ISSN: 2713-2552 (Print)
ISSN: 2782-5671 (Online)



Изображение создано с помощью нейросети

ЖУРНАЛ ВКЛЮЧЕН В ПЕРЕЧЕНЬ ИЗДАНИЙ, РЕКОМЕНДОВАННЫХ ВЫСШЕЙ АТТЕСТАЦИОННОЙ КОМИССИЕЙ (ВАК)

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

в общей медицине

ГЛАВНАЯ ТЕМА НОМЕРА: В ФОКУСЕ ПАЦИЕНТ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Здоровье полости рта как важный компонент профилактики ХНИЗ
«Многоликий» саркоидоз: вопросы диагностики и дилеммы терапии
Инфекционные и неинфекционные маски лихорадочных состояний
Вопросы ведения пациентов с внебольничной пневмонией
Вейп-ассоциированное поражение легких
Ведение пациентов с первичной цилиарной дискинезией

ТАКЖЕ В НОМЕРЕ

Саркопеническое ожирение: патогенез и клинические детерминанты
Клинические разборы случаев идиопатической тромбоцитопении
Болезнь Гентингтона: трудности дифференциальной диагностики
Синдром кубитального канала

№9
том 7
2026
MEDIAMEDICA
портал
CON-MED.RU

ТИРЗЕТТА® (тирзепатид)

Результат, вдохновляющий каждого



- Способствует снижению массы тела и улучшению обмена веществ[2,3]
- Направленное действие на жировую ткань увеличивает долю мышечной массы* [2,3]
- Одноразовый автоинжектор[1]
- Не содержит консервантов: фенола и бензилового спирта[1]

1 дозировка
упаковка
месяц применения

1. Государственный реестр лекарственных средств (minzdrav.gov.ru)
2. Jastreboff AM, le Roux CW, Stefanski A, et al. Tirzepatide for obesity treatment and diabetes prevention. N Engl J Med. DOI: 10.1056/NEJMoa2410819
3. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. N Engl J Med 2022;387:205-16. DOI: 10.1056/NEJMoa2206038

* оценка динамики доли мышечной массы в % в структуре тела на фоне снижения массы тела

РУ ЛП-№(008551)-(РГ-RU) от 23.01.2025
Информация предназначена только для специалистов в области медицины и фармации.
Для более полной информации просьба ознакомиться с полной инструкцией по медицинскому применению.

ПРОМОМЕД

ООО «ПРОМОМЕД ДМ»
129090 Москва, Проспект Мира, 13, стр.1, офис 107/2,
тел.: +7 (495) 640-25-28; факс: +7 (495) 640-25-27

На правах рекламы

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР В ОБЩЕЙ МЕДИЦИНЕ
klin-razbor.ru

Журнал представлен в следующих международных базах данных и информационно-справочных изданиях: РИНЦ, Ядро РИНЦ, Scopus, CrossRef, DOAJ.

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Министерства науки и высшего образования РФ журнал включен в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

2026 / Том 7 / №9

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА
Александр Игоревич Синопальников,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

ГЛАВНАЯ ТЕМА НОМЕРА:
В ФОКУСЕ ПАЦИЕНТ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР НОМЕРА
Трухан Дмитрий Иванович,
д-р мед. наук, доц., ФГБОУ ВО ОмГМУ (Омск, Россия)

ММА «МЕДИАМЕДИКА»
Почтовый адрес: 127055, Москва, а/я 37
Телефон/факс: +7 (495) 926-29-83
Сайт: con-med.ru
E-mail: media@con-med.ru
Советник по управлению и развитию:
Т.Л. Скоробогат
Руководитель научной редакции:
Д.А. Катаев
Менеджер по работе с ключевыми клиентами:
Н.А. Зуева
nelly@con-med.ru
Директор по рекламе:
Н.М. Сурова
Менеджеры по рекламе
Направления
«Кардиология», «Эндокринология», «Онкология» –
Т.А. Романовская
Направления
«Неврология», «Ревматология», «Гинекология» –
С.Ю. Шульгина
По вопросам рекламы
Телефон: +7 (495) 926-29-83

Учредитель: ООО «МЕДИАФОРМАТ»
Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).
Рег. номер: ПИ №ФС77-78139 от 13.03.2020.
Адрес редакции: 115054, Москва, Жуков проезд, д. 19, эт. 2, пом. XI

Издатель: ООО «ММА «МЕДИАМЕДИКА»
127055, Москва, а/я 37

Адрес типографии:
125130, Москва, ул. Клары Цеткин, д. 28, стр. 2, пом. 6

Периодичность: 12 номеров в год.
Общий тираж: 30 тыс. экз.
Каталог «Почта России» ПН172.

Авторы, присылающие статьи для публикаций, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором. Информация на сайте http://klin-razbor.ru/
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции журнала.
Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции. Научное производственно-практическое издание для профессионалов в области здравоохранения.
Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение данного производственно-практического издания допускаются без размещения знака информационной продукции. Все права защищены. 2026 г.
Журнал распространяется бесплатно.
Дата выхода: 27.10.2026

Возрастное ограничение: 16+

СОДЕРЖАНИЕ

ГЛАВНАЯ ТЕМА
Обзор
Здоровье полости рта – важный компонент профилактики хронических неинфекционных заболеваний
Трухан Д.И., Сулимов А.Ф., Трухан Л.Ю. 7

Клинический случай
«Многоликий» саркоидоз: трудности диагностики и дилеммы терапии (клинический разбор)
Урясьев О.М., Коршунова Л.В., Червяков А.Э., Шаханов А.В., Глуховец И.Б., Лобков С.Е., Полынина Д.А., Бегунова О.В. 12

Клинический случай
Генерализованный саркоидоз у подростка: от дифференциальной диагностики с туберкулезом до успешного лечения кортикостероидами
Миненкова Т.А., Шаталова О.Г., Разинькова Н.С., Хмелевская И.Г., Сережкина А.В. 18

Клинический случай
Трудности диагностики лихорадочных состояний: инфекционные и неинфекционные маски
Мордык А.В., Толох И.М., Багишева Н.В., Моисеева М.В., Бахматова Д.В. 21

Клинический случай
Клиническое наблюдение пациента с внебольничной пневмонией, вызванной гипервирулентным изолятом *Klebsiella pneumoniae*
Зайналабидова Х.Г., Лоськова У.Е., Стрелкова Д.А., Кулешов В.Г., Федина Л.В., Бурмистрова Е.Н., Данилов Д.И., Рачина С.А. 27

Клинический случай
Респираторно-синцитиальный вирус у взрослых в Москве (2024–2025 гг.): частота, исходы и описание серии клинических случаев
Лебедева Е.О., Рачина С.А., Марачева Н.Ю., Тарыкина Е.В., Шутов М.В., Олейник О.Н., Федорова Ю.Д., Христофорова А.А. 32

Клинический случай
Вейп-ассоциированное поражение легких с ОРДС-подобным течением: клиническое наблюдение
Черноротов В.А., Белоглазов В.А., Крадинова Е.А., Костенич В.С. 38

Клинический случай
Диагностические особенности, лечение и профилактика первичной цилиарной дискинезии: клинический случай
Миненкова Т.А., Сережкина А.В., Рязанов А.В., Разинькова Н.С. 42

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ
Клиническая лекция
Саркопеническое ожирение: патогенез и клинические детерминанты
Оразова М.М., Оразова М.М., Балан В.Е. 46

Обзор
Модели машинного обучения в диагностике саркопении с использованием данных компьютерной томографии: обзор литературы
Табакчи О.Э., Мухаметова Д.Д., Абдулганиева Д.И. 48

Оригинальная статья
Влияние ожирения на когнитивные нарушения
Подзолков В.И., Сафронова Т.А., Муханова С.Э., Варгина Т.С., Гурьева Н.С., Марченко А.М. 54

Обзор
Эволюция технологий самоконтроля гликемии: от истоков мониторинга уровня гликемии к цифровой персонализации метаболического контроля
Пигарова Е.А., Савиева А.С., Дзеранова Л.К. 59

Оригинальная статья
Влияние ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа на показатели стеатоза, фиброза печени и метаболического профиля у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени без сахарного диабета
Кухарева Е.И., Манкиева Э.Г., Курникова И.А., Журавлева А.С., Аксенова М.С., Бычкова Л.В. 63

ГЕМАТОЛОГИЯ
Клинический случай
Клинический случай хронической рефрактерной иммунной тромбоцитопении у подростка с коморбидным антифосфолипидным синдромом: современные подходы к лечению
Базина И.Б., Давыдова Я.В., Молоткова С.А., Степченко С.С. 68

Клинический случай
Клинический случай идиопатической тромбоцитопении в дебюте системной красной волчанки
Кузнецова Е.Ю., Большакова Т.Ю., Аксютина Н.В., Черкашина И.И., Соколова-Попова Т.А. 71

Клинический случай
Клинические случаи иммуноопосредованной тромботической тромбоцитопенической пурпуры
Захарова Е.В., Куликова М.И., Леонова Е.С., Макарова Т.А., Тхакохова Г.М., Сороколетов С.М. 76

РЕВМАТОЛОГИЯ
Оригинальная статья
Социально-гигиеническая характеристика пациентов ревматологического профиля, особенностей их питания и образа жизни
Коробейникова Е.Р., Руденко И.Б., Филимонов Р.В., Сабаев Э.О. 82

Клинический случай
Тяжелое неконтролируемое течение тофусной подагры, осложнившееся гнойным артритом и септическим шоком: клинический случай
Летаева М.В., Дорогова Э.А., Епифанов Е.А., Королева М.В., Аверкиева Ю.В., Богулко К.А., Каменева Е.А. 86

Обзор
Остеоартроз как возрастное заболевание, поражающее различные ткани: геномная нестабильность, старение клеток и новые геротерапевтические стратегии
Халед А. Абдель-Сатер 91

НЕВРОЛОГИЯ
Обзор
Послеоперационный астенический синдром или синдром послеоперационной усталости: актуальность и возможности нутрицевтиков в комплексной терапии
Трухан Д.И., Деговцов Е.Н., Макушин Д.Г., Новиков А.Ю., Сихвардт И.А. 94

Оригинальная статья
Влияние показателей артериального давления в остром периоде ишемического инсульта на его отдаленные исходы
Ахметова А.И., Кутлубаев М.А., Садртдинова Э.А., Корчагина Д.А., Греневич К.Г. 101

Клиническая лекция
Синдром кубитального канала: функциональная анатомия, диагностика и лечение (клиническая лекция)
Мальчевский В.А., Вихарева Л. В., Маргарян А.В., Мальчевский А.В. 106

МЕНТАЛЬНОЕ ЗДОРОВЬЕ (ПСИХИАТРИЯ)
Оригинальная статья
Лекарственная терапия депрессий с ангедонией: к результатам опроса 1020 российских врачей-психиатров
Карпенко О.А., Кибитов А.А., Медведев В.Э., Мухин А.А. 112

Оригинальная статья
Природа и особенности проявления «внутренней пустоты» в клинике психических заболеваний: возможности психотерапии
Михеева О.В. 120

Оригинальная статья
Сравнительный анализ влияния современных противоэпилептических препаратов на когнитивный статус и психоневрологические исходы у пациентов с посттравматической эпилепсией
Токарева Е.Р. 126

Клинический случай
Болезнь Гентингтона: трудности дифференциальной диагностики на примере клинического случая с длительным катамнезом
Вербенко В.А., Солдатенко А.А., Флягин Р.Д., Аметова Л.О. 130

ПЕДИАТРИЯ
Клинический случай
Клинический случай болезни Вильсона–Коновалова у ребенка 11 лет
Белых Н.А., Язева К.К., Агапова А.И., Пизнюр И.В., Деева Ю.В. 134

ОНКОЛОГИЯ
Оригинальная статья
Проблемы дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований кожи
Корабельников Д.И., Ламоткин И.А., Ламоткин А.И. 141

CLINICAL REVIEW FOR GENERAL PRACTICE
klin-razbor.ru

The journal is available in the following international databases and information and reference guides: RSCI, RSCI Core Collection, Scopus, CrossRef, DOAJ. By the decision of the Higher Attestation Commission (HAC) of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, the journal was included in the List of peer-reviewed scientific editions, in which the main research results of the doctoral and candidate theses should be published.

2026 / Volume 7 / No. 9

EDITOR-IN-CHIEF
Aleksandr I. Sinopalnikov,
Dr. Sci. (Med.), Professor, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

THE MAIN THEME OF THE ISSUE:
FOCUS ON A PATIENT WITH A THERAPEUTIC PROFILE

EDITOR-IN-CHIEF OF ISSUE
Dmitry I. Trukhan,
Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Omsk State Medical University (Omsk, Russia)

MMA "MEDIAMEDICA"
Mailing address: 127055, Moscow, s/m 37
Phone/fax: +7 (495) 926-29-83
Website: con-med.ru
E-mail: media@con-med.ru
Advisor on Management and Development:
T.L. Skorobogat
Head of Scientific Editorial Staff:
D.A. Kataev
Key Account Manager:
N.A. Zuyeva
nelly@con-med.ru
Advertising Executive:
N.M. Surova
Advertising managers
Cardiology, Endocrinology, Oncology – T.A. Romanovskaya
Neurology, Rheumatology, Gynecology – S.Yu. Shulgina
For advertising
Phone: +7 (495) 926-29-83

Founder: LLC "MEDIAFORMAT"
The journal is registered by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Communications (Roskomnadzor).
Registration number: ПИ № ФС77-78139 of 13.03.2020.
Editorial office address: 115054, Moscow, Zhukov passage, 19, fl. 2, room XI

Publisher: LLC MMA "MEDIAMEDICA"
127055, Moscow, s/m 37

Printing house address:
125130, Moscow, Klary Cetkin St., 28, bld. 2, room 6

Frequency: 12 issues per year.
Total circulation: 30 000 copies.
Catalogue "Post of Russia" ПН172.

The authors submitting articles for publication must be familiarized with the guidelines for authors and public copyright agreement. The information is on the website http://klin-razbor.ru/. The editorial board is not responsible for the content of advertising materials. The article reflects the views of the author which may not coincide with that of the journal editorial board. Reproduction of the material published in the journal in whole or in part without the written permission of the editorial board is prohibited. Scientific trade edition for healthcare professionals. According to the Roskomnadzor guidelines, this trade edition can be issued and distributed without the information product label placement.
All rights reserved. 2026.
The journal is distributed free of charge.

Release date: 27.10.2026

Age restriction: 16+

CONTENTS

MAIN TOPIC
Review
Oral health is an important component of chronic non-communicable disease prevention
Trukhan D.I., Sulimov A.F., Trukhan L.Yu. 7

Clinical Case
"Multifaceted" sarcoidosis: difficulties of diagnosis and dilemmas of therapy (clinical analysis)
Uryasev O.M., Korshunova L.V., Chervyakov A.E., Shakhanov A.V., Glukhovets I.B., Lobkov S.E., Polynina D.A., Begunova O.V. 12

Clinical Case
Generalized sarcoidosis in a teenager: from differential diagnosis with tuberculosis to successful corticosteroid treatment
Minenkova T.A., Shatalova O.G., Razinkova N.S., Khmelevskaya I.G., Serezhkina A.V. 18

Clinical Case
Difficulties in diagnosing febrile conditions: infectious and non-infectious masks
Mordyk A.V., Tolokh I.M., Bagisheva N.V., Moiseeva M.V., Bakhmatova D.V. 21

Clinical Case
Clinical observation of a patient with community-acquired pneumonia caused by a hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* isolate
Zaynalabidova Kh.G., Loskova U.E., Strelkova D.A., Kuleshov V.G., Fedina L.V., Burmistrova E.N., Danilov D.I., Rachina S.A. 27

Clinical Case
Respiratory syncytial virus in adults in Moscow (2024–2025): a case series
Lebedeva E.O., Rachina S.A., Maracheva N.Yu., Tarykina E.V., Shutov M.V., Oleynik O.N., Fedorova Yu.D., Khristoforova A.S. 32

Clinical Case
Vaping-associated lung injury with an ARDS-like course: a case report
Chernorotov V.A., Beloglazov V.A., Kradinova E.A., Kostenich V.S. 38

Clinical Case
Diagnostic features, treatment and prevention of primary ciliary dyskinesia: a clinical case
Minenkova T.A., Serezhkina A.V., Ryazanov A.V., Razinkova N.S. 42

ЭНЕНDOCRINOLOGY
Clinical Lecture
Sarcopenic obesity: pathogenesis and clinical determinants
Orazova M.M., Orazova M.M., Balan V.E. 46

Review
Machine learning models in the diagnosis of sarcopenia using computed tomography: a literature review
Tabakchi O.E., Mukhametova D.D., Abdulganieva D.I. 48

Original Article
The impact of obesity on cognitive impairment
Podzolkov V.I., Safronova T.A., Mukhanova S.E., Vargina T.S., Guryeva N.S., Marchenko A.M. 54

Review
The evolution of self-monitoring of blood glucose technologies: from the origins of diagnostics to digital personalization of metabolic control
Pigarova E.A., Savieva A.S., Dzeranova L.K. 59

Original Article
Effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on liver steatosis, fibrosis and metabolic profile in patients with nonalcoholic fatty liver disease without diabetes mellitus
Kukhareva E.I., Mankieva E.G., Kurnikova I.A., Zhuravleva A.S., Aksenova M.S., Bychkova L.V. 63

HEMATOLOGY
Clinical Case
A clinical case of chronic refractory immune thrombocytopenia in a teenager with comorbid antiphospholipid syndrome, modern treatment approaches
Bazina I.B., Davydova Y.V., Molotkova S.A., Stepchenko S.S. 68

Clinical Case
A clinical case of idiopathic thrombocytopenia at the onset of systemic lupus erythematosus
Kuznetsova E.Yu., Bolshakova T.Yu., Aksyutina N.V., Cherkashina I.I., Sokolova-Popova T.A. 71

Clinical Case
Clinical cases of immune-mediated thrombotic thrombocytopenic purpura
Zakharova E.V., Kulikova M.I., Leonova E.S., Makarova T.A., Thakokhova G.M., Sorokoletov S.M. 76

RHEUMATOLOGY
Original Article
Socio-hygienic characteristics, nutrition and lifestyle patterns in rheumatology patients
Korobeinikova E.R., Rudenko I.B., Filimonov R.V., Sabaev E.O. 82

Clinical Case
Severe uncontrolled course of tophaceous gout complicated by septic arthritis and septic shock: a clinical case
Letaeva M.V., Dorogova E.A., Epifanov E.A., Koroleva M.V., Averkieva Yu.V., Bogulko K.A., Kameneva E.A. 86

Review
Osteoarthritis as an aging-driven multi-tissue disorder: genomic instability, cellular senescence, and emerging gerotherapeutic strategies
Khaled A. Abdel-Sater 91

NEUROLOGY
Review
Postoperative astenic syndrome or postoperative fatigue syndrome: relevance and capabilities of nutriceutics in complex therapy
Trukhan D.I., Degovtsov E.N., Makushin D.G., Novikov A.Yu., Sikhvardt I.A. 94

Original Article
Impact of blood pressure parameters in the acute period of ischemic stroke on its long-term outcomes
Akhmetova A.I., Kutlubaev M.A., Sadrtdinova E.A., Korchagina D.A., Grenevich K.G. 101

Clinical Lecture
Cubital tunnel syndrome: functional anatomy, diagnosis, and treatment (clinical lecture)
Malchevskiy V.A., Vikhareva L.V., Margaryan A.V., Malchevskiy A.V. 106

MENTAL HEALTH (PSYCHIATRY)
Original Article
Drug therapy of depression with anhedonia: to findings of the questionnaire survey of 1020 Russian psychiatrists
Karpenko O.A., Kibitov A.A., Medvedev V.E., Mukhin A.A. 112

Original Article
Nature and specifics of the emergence of feeling "empty inside" in clinical patterns of mental disorders
Mikheeva O.V. 120

Original Article
A comparative analysis of the impact of modern antiepileptic drugs on cognitive status and psychoneurological outcomes in patients with post-traumatic epilepsy
Tokareva E.R. 126

Clinical Case
Huntington's disease: difficulties of differential diagnosis on the example of a clinical case with a long catamnesis
Verbenko V.A., Soldatenko A.A., Flyagin R.D., Ametova L.O. 130

PEDIATRICS
Clinical Case
Clinical case of Wilson's disease in an 11-year-old child
Belykh N.A., Yazeva K.K., Agapova A.I., Piznyur I.V., Deeva Yu.V. 134

ONCOLOGY
Original Article
Problems of differential diagnosis of benign and malignant skin tumors
Korabelnikov D.I., Lamotkin I.A., Lamotkin A.I. 141

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР В ОБЩЕЙ МЕДИЦИНЕ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА

Синопальников Александр Игоревич,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ И ГЕРИАТРИЯ

Айнабекова Баян Алькеновна,
д-р мед. наук, проф., АО «Медицинский университет Астана» (Астана, Казахстан)

Трухан Дмитрий Иванович,
д-р мед. наук, доц., ФГБОУ ВО ОмГМУ (Омск, Россия)

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ И ГЕПАТОЛОГИЯ

Бордин Дмитрий Станиславович,
д-р мед. наук, проф., ГБУЗ «МКНЦ им. А.С. Логинова», ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (Москва, Россия)

Дехнич Наталья Николаевна,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО СГМУ (Смоленск, Россия)

Пахомова Инна Григорьевна,
канд. мед. наук, доц., ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия)

Пиманов Сергей Иванович,
д-р мед. наук, проф., УО ВГМУ (Витебск, Беларусь)

Плотникова Екатерина Юрьевна,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО КемГМУ (Кемерово, Россия)

Рахметова Венера Саметовна,
д-р мед. наук, проф., АО «Медицинский университет Астана» (Астана, Казахстан)

Самсонов Алексей Андреевич,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (Москва, Россия)

ГЕМОСТАЗИОЛОГИЯ

Ройтман Евгений Витальевич,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)

ГИНЕКОЛОГИЯ

Габидуллина Рушанья Исмагиловна,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО КГМУ (Казань, Россия)

Дубровина Светлана Олеговна,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО РостГМУ (Ростов-на-Дону, Россия)

Зефирова Татьяна Петровна,
д-р мед. наук, проф., КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО (Казань, Россия)

Ихтиярова Гулчехра Акмаловна,
д-р мед. наук, проф., Азиатский международный университет (Бухара, Узбекистан)

Локшин Вячеслав Нотанович,
акад. НАН РК, проф., Международный клинический центр репродуктологии PERSONA (Алматы, Казахстан)

Оразов Мекан Рахимбердыевич,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО РУДН (Москва, Россия)

Пестрикова Татьяна Юрьевна,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО ДВГМУ (Хабаровск, Россия)

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Дворянкова Евгения Викторовна,
д-р мед. наук, ФГБУН ЦТП ФХФ РАН (Москва, Россия)

Корсунская Ирина Марковна,
д-р мед. наук, проф., ГБУЗ МНПЦДК (Москва, Россия)

Тамразова Ольга Борисовна,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО РУДН (Москва, Россия)

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Батырбеков Канат Умирзакович,
канд. мед. наук, ТОО «Национальный научный онкологический центр» (Астана, Казахстан)

Сивокозов Илья Владимирович,
канд. мед. наук, ФГБНУ «Центральный НИИ туберкулеза» (Москва, Россия)

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Петров Владимир Александрович,
д-р мед. наук, проф., Обнинский институт атомной энергетики – филиал ФГАОУ ВО НИЯУ МИФИ (Обнинск, Россия)

Усенко Денис Валериевич,
д-р мед. наук, проф., ФБУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора (Москва, Россия)

КАРДИОЛОГИЯ

Ежов Марат Владиславович,
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ кардиологии» (Москва, Россия)

Карпов Юрий Александрович,
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ кардиологии» (Москва, Россия)

Орлова Яна Артуровна,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «МГУ им. М.В. Ломоносова» (Москва, Россия)

Остроумова Ольга Дмитриевна,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

Сергиенко Игорь Владимирович,
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ кардиологии» (Москва, Россия)

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

Духанин Александр Сергеевич,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)

Зырянов Сергей Кенсаринович,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО РУДН (Москва, Россия)

Максимов Максим Леонидович,
д-р мед. наук, проф., КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО (Казань, Россия),
ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

Акарачкова Елена Сергеевна,
д-р мед. наук, АНО «МО "Стресс под контролем"» (Москва, Россия)

Замерград Максим Валерьевич,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

Камчатнов Павел Рудольфович,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)

Лихтерман Леонид Болеславович,
д-р мед. наук, проф., ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» (Москва, Россия)

Путилина Марина Викторовна,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)

Федорова Наталия Владимировна,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

Шавловская Ольга Александровна,
д-р мед. наук, проф., АНО ВО «Международный университет восстановительной медицины» (Москва, Россия)

ОНКОЛОГИЯ

Ашрафян Левон Андреевич,
акад. РАН, д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» (Москва, Россия)

Иванов Сергей Анатольевич,
чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» (Обнинск, Россия)

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Попадюк Валентин Иванович,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО РУДН (Москва, Россия)

Рязанцев Сергей Валентинович,
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «СПб НИИ ЛОР» (Санкт-Петербург, Россия)

Свистушкин Валерий Михайлович,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Москва, Россия)

ПЕДИАТРИЯ

Бакрадзе Майя Джемаловна,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Москва, Россия)

Зайцева Ольга Витальевна,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (Москва, Россия)

Захарова Ирина Николаевна,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

Сахарова Елена Станиславовна,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)

Эрдес Светлана Ильинична,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Москва, Россия)

ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ (ПСИХИАТРИЯ)

Аведисова Алла Сергеевна,
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» (Москва, Россия)

Медведев Владимир Эрнстович,
д-р мед. наук, ФГАОУ ВО РУДН, МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва, Россия)

Сиволап Юрий Павлович,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО РУДН (Москва, Россия)

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Белоцерковская Юлия Геннадьевна,
канд. мед. наук, доц., ОСП РГНКЦ ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)

Зайцев Андрей Алексеевич,
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко» (Москва, Россия)

Попова Елена Николаевна,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Москва, Россия)

Романовских Анна Геннадьевна,
канд. мед. наук, доц., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

РЕНТГЕНОЛОГИЯ

Тюрин Игорь Евгеньевич,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

Шейх Жанна Владимировна,
д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО РУДН (Москва, Россия)

Дунаев Алексей Петрович,
канд. мед. наук, доц., ФГБУ ДПО ЦГМА (Москва, Россия)

УРОЛОГИЯ

Аль-Шукри Адель Сальманович,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова» (Санкт-Петербург, Россия)

Белый Лев Евгеньевич,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО УлГУ (Ульяновск, Россия)

Борисов Владимир Викторович,
д-р мед. наук, проф., Российское общество урологов (Москва, Россия)

Раснер Павел Ильич,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (Москва, Россия)

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Батрак Галина Алексеевна,
д-р мед. наук, доц., ФГБОУ ВО «Ивановский ГМУ» (Иваново, Россия)

Бирюкова Елена Валерьевна,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (Москва, Россия)

Галстян Гагик Радикович,
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» (Москва, Россия)

Петунина Нина Александровна,
чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Москва, Россия)

CLINICAL REVIEW FOR GENERAL PRACTICE

EDITORIAL BOARD

EDITOR-IN-CHIEF

Aleksandr I. Sinopalnikov,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

INTERNAL DISEASES AND GERIATRICS

Bayan A. Ainabekova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Astana Medical University (Astana, Kazakhstan)
Dmitry I. Trukhan,
Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Omsk State Medical University (Omsk, Russia)

GASTROENTEROLOGY AND HEPATOLOGY

Dmitriy S. Bordin,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian University of Medicine (Moscow, Russia)
Natalya N. Dekhnich,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Smolensk State Medical University (Smolensk, Russia)
Inna G. Pakhomova,
Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Almazov National Medical Research Center (Saint Petersburg, Russia)
Sergei I. Pimanov,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk, Belarus)
Ekaterina Yu. Plotnikova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Kemerovo State Medical University (Kemerovo, Russia)
Venera S. Rakhmetova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Astana Medical University (Astana, Kazakhstan)
Aleksei A. Samsonov,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

HEMOSTASIOLOGY

Evgenii V. Roitman,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

GYNECOLOGY

Rushanya I. Gabidullina,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Kazan State Medical University (Kazan, Russia)
Svetlana O. Dubrovina,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Rostov State Medical University (Rostov-on-Don, Russia)
Tatiana P. Zefirova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Kazan State Medical Academy (Kazan, Russia)
Gulchehra A. Ikhtiyarova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Asian International University (Bukhara, Uzbekistan)
Vyacheslav N. Lokshin,
Acad. KAS, Prof., International Clinical Centre of Reproductology PERSONA (Almaty, Kazakhstan)
Mekan R. Orazov,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)
Tatyana Yu. Pestrikova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Far Eastern State Medical University (Khabarovsk, Russia)

DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY

Evgeniya V. Dvoryankova,
Dr. Sci. (Med.), Center for Theoretical Problems of Physico-Chemical Pharmacology of RAS (Moscow, Russia)
Irina M. Korsunskaya,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology (Moscow, Russia)
Olga B. Tamrazova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

CLINICAL INVESTIGATIONS

Kanat U. Batyrbekov,
Cand. Sci. (Med.), National Research Oncology Center (Astana, Kazakhstan)
Ilya V. Sivokozov,
Cand. Sci. (Med.), Central TB Research Institute (Moscow, Russia)

INFECTIOUS DISEASES

Vladimir A. Petrov,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Obninsk Institute for Nuclear Power Engineering – branch of the Moscow Engineering and Physics Institute (Obninsk, Russia)
Denis V. Usenko,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor (Moscow, Russia)

CARDIOLOGY

Marat V. Ezhov,
Dr. Sci. (Med.), Prof., National Medical Research Center for Cardiology (Moscow, Russia)
Yurii A. Karpov,
Dr. Sci. (Med.), Prof., National Medical Research Center for Cardiology (Moscow, Russia)
Iana A. Orlova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Lomonosov Moscow State University (Moscow, Russia)
Olga D. Ostroumova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)
Igor V. Sergienko,
Dr. Sci. (Med.), Prof., National Medical Research Center for Cardiology (Moscow, Russia)

CLINICAL PHARMACOLOGY

Aleksandr S. Duhanin,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)
Sergei K. Zyryanov,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)
Maxim L. Maximov,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Kazan State Medical Academy – branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Kazan, Russia), Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

NEUROLOGY AND NEUROSURGERY

Elena S. Akarachkova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., International Society "Stress Under Control" (Moscow, Russia)
Maksim V. Zamergrad,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)
Pavel R. Kamchatnov,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)
Leonid B. Likhterman,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery (Moscow, Russia)
Marina V. Putilina,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)
Natalia V. Fedorova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)
Olga A. Shavlovskaya,
Dr. Sci. (Med.), Prof., International University of Restorative Medicine (Moscow, Russia)

ONCOLOGY

Levon A. Ashrafyan,
Acad. RAS, Dr. Sci. (Med.), Prof., Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology (Moscow, Russia)
Sergei A. Ivanov,
Corr. Memb. RAS, Dr. Sci. (Med.), Prof., Tsyb Medical Radiological Research Centre – branch of the National Medical Radiology Research Centre (Obninsk, Russia)

OTORHINOLARYNGOLOGY

Valentin I. Popadyuk
Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)
Sergei V. Ryazancev,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Saint Petersburg Scientific Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech (Saint Petersburg, Russia)
Valerii M. Svistushkin,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

PEDIATRICS

Maiya D. Bakradze,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
Olga V. Zayceva,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian University of Medicine (Moscow, Russia)
Irina N. Zaharova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)
Elena S. Saharova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)
Svetlana I. Erdes,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

MENTAL HEALTH (PSYCHIATRY)

Alla S. Avedisova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Serbsky State Scientific Center for Social and Forensic Psychiatry (Moscow, Russia)
Vladimir E. Medvedev,
Dr. Sci. (Med.), Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (Moscow, Russia)
Yury P. Sivolap,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

PULMONOLOGY

Yulia G. Belotserkovskaya,
Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Russian Gerontological Research and Clinical Center, Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)
Andrei A. Zaycev,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Burdenko Main Military Clinical Hospital (Moscow, Russia)
Elena N. Popova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
Anna G. Romanovskikh,
Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

RADIOLOGY

Igor E. Tyurin,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)
Zhanna V. Sheikh,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia, Moscow, Russia
Alexey P. Dunaev,
Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Central State Medical Academy of the Presidential Executive Office of the Russian Federation (Moscow, Russia)

UROLOGY

Adel S. Al-Shukri,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russia)
Lev E. Belyi,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Ulyanovsk State University (Ulyanovsk, Russia)
Vladimir V. Borisov,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Society of Urology (Moscow, Russia)
Pavel I. Rasner,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

ENDOCRINOLOGY

Galina A. Batrak,
Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ivanovo State Medical University (Ivanovo, Russia)
Elena V. Biryukova,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian University of Medicine (Moscow, Russia)
Gagik R. Galstyan,
Dr. Sci. (Med.), Prof., Endocrinology Research Centre (Moscow, Russia)
Nina A. Petunina,
Corr. Memb. RAS, Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00920

Обзор

Здоровье полости рта – важный компонент профилактики хронических неинфекционных заболеваний

Д.И. Трухан✉, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия
✉*dmitry_trukhan@mail.ru*

Аннотация
Здоровье полости рта неотъемлемая часть общего здоровья, благополучия и качества жизни человека. По данным Всемирной организации здравоохранения заболеваниями полости рта страдают почти 3,5 млрд человек. Среди стоматологической патологии хронические воспалительные заболевания десен (гингивит, пародонтоз, пародонтит) занимают после кариеса 2-е место по распространенности. Воспаление пародонта тесно связанно с хроническим системным воспалением и эндотелиальной дисфункцией. На текущий момент с патологией пародонта связано более 50 системных и сопутствующих воспалительных заболеваний. Среди них артериальная гипертония, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, онкологические заболевания, хронические бронхолегочные заболевания, которые относятся к основным хроническим неинфекционным заболеваниям (ХНИЗ). Представляется целесообразным дополнить общие факторы риска еще одним фактором – «заболевания полости рта / болезни пародонта», наряду с курением, нерациональным питанием, недостаточной физической активностью, избыточной массой тела/ожирением. Кратко рассмотрены основные взаимоотношения заболеваний пародонта и основных ХНИЗ. Имеющиеся на сегодня данные свидетельствуют о тесной связи заболеваний пародонта и ХНИЗ, и дополнительный фактор «заболевания полости рта / болезни пародонта» следует рассматривать как фактор риска, имеющий значение для всех основных ХНИЗ. Обеспечение здоровья полости рта представляет собой перспективное направление в профилактике ХНИЗ.
Ключевые слова: здоровье полости рта, болезни пародонта, пародонтит, хронические неинфекционные заболевания, коморбидность, профилактика.
Для цитирования: Трухан Д.И., Сулимов А.Ф., Трухан Л.Ю. Здоровье полости рта – важный компонент профилактики хронических неинфекционных заболеваний. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (9): 7–11. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00920

Review

Oral health is an important component of chronic non-communicable disease prevention

Dmitry I. Trukhan✉, Anatoly F. Sulimov, Larisa Yu. Trukhan

Omsk State Medical University, Omsk, Russia
✉*dmitry_trukhan@mail.ru*

Abstract
Oral health is an integral part of overall health, well-being, and quality of life. According to the WHO, nearly 3.5 billion people suffer from oral diseases. Among dental pathologies, chronic inflammatory gum diseases (gingivitis, periodontal disease, periodontitis) are the second most common after dental caries. Periodontal inflammation is closely linked to chronic systemic inflammation and endothelial dysfunction. Currently, more than 50 systemic inflammatory diseases and associated conditions are associated with periodontal pathology. These include hypertension, atherosclerosis and coronary heart disease, diabetes mellitus, cancer, and chronic bronchopulmonary diseases, which are among the major chronic noncommunicable diseases (NCDs). It seems appropriate to supplement the general risk factors with one additional risk factor: "oral disease / periodontal disease," which is significant for all major NCDs, along with smoking, poor diet, insufficient physical activity, and overweight/obesity. The key relationships between periodontal diseases and major NCDs are briefly reviewed. Current data indicate a close association between periodontal diseases and NCDs, and the additional factor "oral disease / periodontal disease" should be considered a risk factor significant for all major NCDs. Ensuring oral health represents a promising approach to NCD prevention.
Keywords: oral health, periodontal disease, periodontitis, chronic non-communicable diseases, comorbidity, prevention.
For citation: Trukhan D.I., Sulimov A.F., Trukhan L.Yu. Oral health is an important component of chronic non-communicable disease prevention. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (9): 7–11 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00920

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) подчеркивает важность здоровья полости рта как неотъемлемой части общего здоровья, благополучия и качества жизни человека. ВОЗ определяет здоровье полости рта как состояние, при котором отсутствуют хроническая боль, рак ротовой полости и горла, инфекции, заболевания десен, кариес, выпадение зубов и другие нарушения, ограничивающие способности человека жевать, улыбаться, говорить и влияющие на его психосоциальное благополучие[1].

По данным ВОЗ, заболеваниями полости рта страдают почти 3,5 млрд человек. Среди стоматологической

[1] Здоровье полости рта. Данные ВОЗ 17.03.2025. URL: https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/oral-health?ysclid=mqxrqckrp9528650912 (дата обращения: 29.06.2026).

патологии хронические воспалительные заболевания десен (гингивит, пародонтоз, пародонтит) занимают после кариеса 2-е место по распространенности. Признаки хронического воспаления десен отмечаются у более 60% населения европейских стран и примерно 50% населения США[2].

Пародонтит рассматривается как заболевание зубочелюстной системы, характеризующееся развитием острого или хронического воспалительного процесса, деструкцией тканей пародонта и атрофией костной ткани альвеол [1]. Вместе с тем воспаление пародонта тесно связанно с хроническим системным воспалением и эндотелиальной дисфункцией [2].

Микробиота полости рта человека состоит из более чем 770 различных бактерий, большинство из которых являются грамположительными. Состав ее остается постоянным благодаря гомеостатическому балансу между местной микробиотой и иммунной системой [3, 4]. Патология полости рта и пародонта тесно связана с пародонтальной микробиотой [5, 6].

С начала XXI в. началось активное изучение связи патологии пародонта с другими заболеваниями организма, что привело к формированию концепции «пародонтальной медицины», рассматривающей эти взаимосвязи [7]. Заболевания пародонта рассматриваются как фактор риска развития системного воспаления в результате попадания в кровь пародонтальных бактерий и воспалительных/провоспалительных цитокинов, что, соответственно, может влиять на другие органы и системы организма [8]. Существуют две возможности хронической пародонтальной инфекции способствовать развитию системного воспаления. Первая заключается в том, что изменение микробиоценоза полости рта и воспаление пародонта приводят к увеличению бактериальной транслокации в системный кровоток, вызывая циркуляцию медиаторов воспаления и иммунных комплексов в другие органы и системы организма [9]. Вторая возможность (ось «рот–кишечник») также затрагивает изменение микробиоценоза полости рта, что при пероральном приеме пародонтопатических организмов также может привести к нарушениям и изменениям микробиома кишечника [10].

На текущий момент с патологией пародонта связано более 50 системных и сопутствующих воспалительных заболеваний [11]. Среди них артериальная гипертония (АГ), атеросклероз и ишемическая болезнь сердца (ИБС), сахарный диабет (СД), онкологические заболевания, бронхолегочные заболевания, ревматоидный артрит, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, псориаз и другие. В 2022 г. опубликовано Национальное руководство «Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации» [12]. К основным хроническим неинфекционным заболеваниям (ХНИЗ), являющимся основными причинами преждевременной смертности населения, относятся:

- сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), прежде всего связанные или обусловленные атеросклеротическим заболеванием сердечно-сосудистой системы / атеросклерозом (АГ, ИБС, цереброваскулярные заболевания);
- злокачественные новообразования;
- хронические респираторные заболевания, прежде всего хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и бронхиальная астма (БА);
- СД.

В руководстве [12] приведены общие факторы риска для основных ХНИЗ (см. таблицу).

Представляется целесообразным дополнить общие факторы риска еще одним фактором – «заболевания полости рта / болезни пародонта», имеющий значение для всех основных ХНИЗ, наряду с курением, нерациональным питанием, недостаточной физической активностью, избыточной массой тела / ожирением.

Болезни пародонта и ССЗ. Взаимоотношения болезней пародонта и ССЗ подробно рассмотрены в наших ранних обзорах [13, 14]. Совместный консенсус американских стоматологов и кардиологов по пародонтиту и атеросклеротическим ССЗ [15] рекомендует информировать пациентов с умеренным и тяжелым пародонтитом о возможном повышенном риске ССЗ и необходимости пройти кардиологическое обследование. В научном заявлении Американской кардиологической ассоциации 2025 г. о связи между пародонтитом и атеросклеротическими ССЗ обобщены последние данные,

Факторы риска, общие для основных ХНИЗ [12]
Risk factors that are common for major CNCDs [12]

Факторы риска	ССЗ	СД	Онкологические заболевания	Бронхолегочные заболевания
Курение	+	+	+	+
Потребление алкоголя	+		+	
Нерациональное питание	+	+	+	+
Недостаточная физическая активность	+	+	+	+
Избыточная масса тела/ожирение	+	+	+	+
Повышенное артериальное давление	+	+		
Повышенный уровень глюкозы крови	+	+	+	
Повышенный уровень холестерина	+	+	+	
Психосоциальные факторы	+	+	+	

[2] Здоровье полости рта. Данные ВОЗ 17.03.2025. URL: https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/oral-health?ysclid=mqxrqckrp9528650912 (дата обращения: 29.06.2026).

включая результаты исследований с использованием менделевской рандомизации, вмешательства, направленные на лечение пародонтита, и исследования системных маркеров, таких как воспалительные цитокины и показатели состояния сосудов. В научном заявлении рассматриваются потенциальные механизмы, связывающие пародонтит с сердечно-сосудистыми исходами через прямые пути, такие как транзиторная бактериемия, и непрямые пути, такие как хроническое системное воспаление [16].

Связь между пародонтитом и атеросклерозом может основываться на прямом проникновении пародонтопатогенных микроорганизмов или воспалительных механизмах, запускаемых бактериями, связанными с пародонтальными поражениями, локально или системно, что может повлиять на начало атеросклеротического поражения. Присутствие пародонтопатогенных микроорганизмов в атеросклеротическом поражении подразумевает гематогенное распространение. Проникновение пародонтопатогенных микроорганизмов в атерому приводит к изменениям проатерогенных и провоспалительных свойств эндотелиальных клеток, вызывая эндотелиальную дисфункцию, которая является характерным признаком атеросклероза [17, 18]. Жизнеспособные пародонтопатогены *Porphyromonas gingivalis* выделены из атеросклеротической бляшки [19]. ДНК пародонтальных бактерий выявлены в образцах из коронарных артерий: *P. gingivalis* присутствовал в 52,9%, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* в 35,5%, *Prevotella intermedi*a в 23,5%, *Tannerella forsythia* в 11,7%.

В систематических обзорах и метанализах текущего десятилетия при наличии патологии пародонта отмечен повышенный риск ИБС (относительный риск [RR] в пределах 1,14–1,20) [20–22] и инфаркта миокарда (RR 1,13–1,14) [22, 23].

Болезни пародонта и АГ. АГ и пародонтит являются двумя широко распространенными заболеваниями во всем мире, которые оказывают значительное влияние на развитие и осложнения ССЗ. Наличие ассоциации АГ с заболеваниями пародонта подробно рассмотрены в наших предыдущих обзорах [24, 25]. По мнению международной группы экспертов [26], основными механизмами взаимосвязи между АГ и заболеваниями пародонта являются системное воспаление низкой степени и окислительно-восстановительный дисбаланс. К патогенетическим звеньям относятся дисфункция нейтрофилов, дисбаланс подтипов Т-клеток, дисбиоз полости рта и кишечника, гиперэкспрессия провоспалительных генов и усиление симпатической активности. Греческие кардиологи [27] отметили значение системной генерализации местного воспаления полости рта, роли иммунного ответа хозяина, прямого микробного воздействия на сосудистую систему и изменение функции эндотелия в формировании ассоциации между пародонтитом и АГ и предложили термин «стоматологическая гипертензия» (dental hypertension).

В клинических и эпидемиологических исследованиях прослеживается потенциальная связь патологии пародонта с повышением уровня артериального давления (АД) и распространенностью АГ [24–26]. Плохое здоровье пародонта связано с повышенной распространенностью АГ и может влиять на контроль АД. В 2021 г. эксперты итальянского общества артериальной гипертензии (SIIA) и итальянского общества пародонтологии и имплантологии (SIdP) опубликовали совместный отчет о взаимосвязи между АГ и пародонтитом. Основной целью отчета эксперты обозначили необходимость повышения осведомленности о тесной связи между этими двумя состояниями [28, 29]. В следующем отчете, опубликованном в 2023 г. [30, 31], сформулированы базовые положения этой взаимосвязи, содержащие 4 пункта: 1) крупные эпидемиологические исследования подчеркивают, что люди с заболеваниями пародонта имеют повышенный риск высокого/неконтролируемого АД независимо от сопутствующих факторов; 2) системное воспаление низкой степени может играть причинную роль в ассоциации; 3) профилю и контролю АД может помочь лечение патологии пародонта у лиц с предгипертензией и АГ; 4) состояние здоровья полости рта должно оцениваться как потенциальный фактор риска высокого/неконтролируемого АД, а эффективный уход за полостью рта должен быть включен в качестве дополнительного показателя образа жизни при лечении АГ.

Подтверждением двунаправленной взаимосвязи является эффект от лечения одной патологии, улучшающий течение другой патологии. В обзоре литературы и проведенном клиническом исследовании [32] отмечено, что наличие патологии пародонта может быть причиной неэффективности антигипертензивной терапии, с другой стороны, ряд интервенционных исследований продемонстрировал, что лечение пародонтита снижает АД у пациентов с АГ [33–35].

Болезни пародонта и цереброваскулярные заболевания. В китайском систематическом обзоре и метаанализе (22 исследования, из них 16 когортных и 6 исследований типа «случай–контроль») пародонтит был связан с более высокой вероятностью инсульта в 6 исследованиях типа «случай–контроль» (RR 2,22; 95% доверительный интервал [ДИ] 1,48–3,34) и 16 когортных исследованиях (RR 1,49; 95% ДИ 1,23–1,80) [36]. В метаанализе (7 метаанализов высокого качества в разных странах), проведенном международной группой ученых, пародонтит был связан со значительным увеличением риска инсульта (отношение шансов [OR] 2,32; 95% ДИ 1,70–3,17, p<0,00001) [37]. В систематическом обзоре и метаанализе китайских и американских ученых (36 исследований, охватывающих 7 665 431 участника), опубликованном в конце 2025 г., полученные данные указывают на то, что у лиц с пародонтитом значительно выше риск инсульта по сравнению со здоровым населением (OR 1,72; 95% ДИ 1,48–2,01) [38].

Болезни пародонта и злокачественные новообразования. Взаимоотношения болезней пародонта и злокачественных новообразований подробно рассмотрены в наших обзорах [39–41]. Эпидемиологиче-

ские исследования и исследования по борьбе с раком, посвященные изучению взаимосвязи заболеваний пародонта и риска рака предполагают наличие положительной связи с общим риском рака и некоторыми конкретными видами рака. Возможные механизмы связи заболеваний пародонта и рака предполагают транслокацию пародонтальных бактерий, прежде всего потенциальных канцерогенов *P. gingivalis* и *Fusobacterium nucleatum*, гематогенным путем или по оси «рот–желудочно-кишечный тракт» с последующим развитием хронического воспаления и нарушений иммунной системы. Установлены взаимосвязи болезней пародонта не только с раком полости рта и опухолями желудочно-кишечного тракта, но и опухолями других локализаций. Так, китайские ученые в обзоре [42] суммировали известные механизмы того, как *F. nucleatum* транслоцируется, колонизирует опухоли молочной железы и способствует канцерогенезу. Авторами отмечено, что *F. nucleatum* транслоцируется в ткань молочной железы через ось «молочная железа–кишечник», гематогенную передачу и прямой контакт с соском. Целью американского исследования [43] были выявление и сравнение наличия специфических пародонтальных патогенов в областях доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ПЖ), воспаления ПЖ (хронический простатит) и рака ПЖ. Авторами установлено, что экспрессия *F. nucleatum* в тканях ПЖ была в 9, 11,9 и 10,3 раза выше при доброкачественной гиперплазии ПЖ, простатите и раке ПЖ соответственно (p<0,05) по сравнению с нормальной тканью.

Болезни пародонта и хронические респираторные заболевания. Близость и непрерывность полости рта и дыхательных путей позволяет микробиому полости рта быть основным определяющим фактором легочного микробиома. Можно выделить 2 основных пути распространения пародонтальных бактерий в легкие – аэрогенный и аспирационный [44].

Наличие двунаправленной связи заболеваний пародонта с хроническими респираторными заболеваниями подробно рассмотрено в нашем обзоре [45]. Так, эпидемиологические данные, выявленные в американском метаанализе [46], указывают на то, что ухудшение состояния пародонта связано с повышенным риском ХОБЛ с отношением шансов в диапазоне от 1,45 до 4,50 (значимо при 95% ДИ). Японские ученые предполагают наличие двунаправленной связи между заболеваниями пародонта и БА. Лекарственные препараты для лечения БА (в первую очередь, ингаляторы), гипоксия, обусловленная астмой, и дыхательное поведение пациентов потенциально могут способствовать развитию патологии пародонта. Пародонтопатические бактерии и продуцируемые ими медиаторы воспаления могут быть вовлечены в возникновение и/или обострение БА [47].

В американском систематическом обзоре отмечается, что результаты нескольких исследований [48] позволяют предполагать возможный положительный эффект пародонтальной терапии в улучшении функции легких с уменьшением частоты заболеваний, обострений сопутствующей бронхолегочной патологии и снижением риска неблагоприятных респираторных событий. Положительное влияние пародонтологического нехирургического лечения на ХОБЛ, БА и внутрибольничную пневмонию отмечено в испанском метаанализе [49]. Раннее лечение заболеваний пародонта может значительно снизить тяжесть ХОБЛ [50] и частоту обострений [51], улучшить контроль над ХОБЛ [52].

Болезни пародонта и СД. СД и заболевания пародонта являются двумя широко распространенными заболеваниями во всем мире, которые оказывают значительное влияние на развитие и осложнения ССЗ. Совместный консенсус Международной диабетической федерации (IDF) и Европейской федерации пародонтологии (EFP) указывает на наличие тесной двунаправленной взаимосвязи между СД и заболеваниями пародонта [53]. Эпидемиологические исследования и метаанализы последнего десятилетия также свидетельствуют о наличии двунаправленной связи между СД и патологией пародонта [54]. Так, в китайском систематическом обзоре (53 исследования) [55] скорректированная распространенность СД 2-го типа была значительно выше у пациентов с пародонтитом (OR 4,04; p=0,0001) и наоборот (OR 1,58; p=0,0001).

СД влияет на этиологические и патогенетические звенья генерализованных заболеваний пародонта: бактериальный дисбиоз, защитные свойства тканей пародонтального комплекса, микроциркуляцию, метаболизм и течение репаративных процессов в них. Наши исследования свидетельствуют, что эти нарушения у больных СД проявляются повышенной кровоточивостью десен, изменением состава и свойств ротовой жидкости: увеличением количества осадка, содержания глюкозы, изменением соотношения кальция и фосфора, снижением количества лизоцима; снижением скорости саливации и регенераторных процессов, ускоренным «камнеобразованием» на зубах [54]. Кроме этого, следует помнить, что в целом для СД характерно развитие вторичного иммунодефицита, что также способствует неблагоприятному течению воспалительных заболеваний, в том числе и пародонта [54].

В многочисленных исследованиях и обзорах показано, что нехирургическая пародонтальная терапия улучшает контроль гликемии [56–59].

Болезни пародонта в клинических рекомендациях по основным ХНИЗ. В рекомендациях Европейского общества кардиологов / Европейского общества артериальной гипертензии (ESC/ESH) 2018 г., Европейского общества артериальной гипертензии (ESH) 2023 г., Российских клинических рекомендациях 2024 г. связь АГ с заболеваниями пародонта не рассматривается [60, 61]. В отечественных алгоритмах и клинических рекомендациях по СД [62–64] заболевания пародонта не упоминаются и не рассматриваются ни в качестве фактора риска, ни в качестве осложнения СД. Также не упоминаются заболевания пародонта в клинических рекомендациях по хроническим респираторным заболеваниям.

В нашей стране в авангарде освещения проблемы взаимосвязи соматических заболеваний и патологии пародонта находится Научное общество гастроэнтерологов России (НОГР). Раздел «*H. pylori* и патология полости рта» включен в Руководство для врачей «*Helicobacter pylori*, хеликобактериоз и ассоциированные заболевания (VIII Московские соглашения по диагностике и лечению хеликобактериоза у взрослых и детей)» [65].

ВОЗ в резолюции о гигиене полости рта (2021 г.) отмечает, что стоматологическая помощь должна быть неотъемлемой частью программ по борьбе с неинфекционными заболеваниями[3]. Глобальная стратегия по охране здоровья полости рта (утверждена в мае 2022 г.) включена в доклад ВОЗ о борьбе с неинфекционными заболеваниями[4]. По итогам первого в истории всемирного совещания ВОЗ по вопросам здоровья полости рта была принята бангкокская декларация «Нет здоровья без здоровья полости рта» (2024 г.), которая призывает рассматривать заболевания полости рта в качестве одной из приоритетных проблем мирового здравоохранения[5].

Заключение

Имеющиеся на сегодня данные свидетельствуют о наличии тесной связи между заболеваниями пародонта и ХНИЗ, а также другими системными заболеваниями, что обусловливает необходимость выяснения при сборе анамнеза пациента возможных стоматологических жалоб и осмотра полости рта при курации пациентов интернистами, а при их наличии – направления пациентов на консультацию и лечение к стоматологу. С другой стороны, для повышения эффективности лечения болезней пародонта стоматологу целесообразно для уточнения имеющейся соматической патологии отправить пациента на консультацию и лечение к интернисту.

Заболевания полости рта / болезни пародонта следует рассматривать как фактор риска, имеющий значение для всех основных ХНИЗ. Обеспечение здоровья полости рта представляет собой перспективное направление в профилактике ХНИЗ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/

The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Трухан Дмитрий Иванович – д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет». E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876

Сулимов Анатолий Филиппович – д-р мед. наук, проф., зав. каф. челюстно-лицевой хирургии, ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет». E-mail: afsulimov@yandex.ru; ORCID: 0009-0004-3249-3425

Трухан Лариса Юрьевна – канд. мед. наук, врач-стоматолог, ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет». E-mail: larissa_trukhan@mail.ru; ORCID 0000-0002-4721-6605

Вклад авторов. Концепция статьи – Д.И. Трухан, А.Ф. Сулимов. Написание текста – Д.И. Трухан. Обзор литературы – Д.И. Трухан, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан. Анализ материала – Д.И. Трухан, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан. Редактирование – Д.И. Трухан. Утверждение окончательного варианта статьи – Д.И. Трухан, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан.

Поступила в редакцию: 02.07.2026
Поступила после рецензирования: 16.07.2026
Принята к публикации: 06.08.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Dmitry I. Trukhan – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Prof. of the department, Omsk State Medical University. E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876

Anatoly F. Sulimov – Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of the department, Omsk State Medical University. E-mail: afsulimov@yandex.ru; ORCID: 0009-0004-3249-3425

Larisa Yu. Trukhan – Cand. Sci. (Med.), Dentist, Omsk State Medical University. E-mail: larissa_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4721-6605

Authors' contribution. Concept of the article – Dmitry I. Trukhan, Anatoly F. Sulimov. Text development – Dmitry I. Trukhan. Literature review – Dmitry I. Trukhan, Anatoly F. Sulimov, Larissa Yu. Trukhan. Material analysis – Dmitry I. Trukhan, Anatoly F. Sulimov, Larissa Yu. Trukhan. Editing – Dmitry I. Trukhan. Approval of the final version of the article – Dmitry I. Trukhan, Anatoly F. Sulimov, Larissa Yu. Trukhan.

Received: 02.07.2026
Revised: 16.07.2026
Accepted: 06.08.2026

[3] Гигиена полости рта. Резолюция 74 сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения. ВОЗ, 2021. URL: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA74/A74_R5-ru.pdf (дата обращения: 29.06.2026).

[4] Глобальная стратегия и план действий по охране здоровья полости рта на 2023–2030 гг. ВОЗ, 2024. URL: https://www.who.int/ru/publications/i/item/9789240090538 (дата обращения: 29.06.2026).

[5] Бангкокская декларация «Нет здоровья без здоровья полости рта». ВОЗ, 2024. URL: https://www.who.int/ru/publications/m/item/bangkok-declaration-no-health-without-oral-health (дата обращения: 29.06.2026).

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00921

«Многоликий» саркоидоз: трудности диагностики и дилеммы терапии (клинический разбор)

О.М. Урясьев, Л.В. Коршунова✉, А.Э. Червяков, А.В. Шаханов, И.Б. Глуховец, С.Е. Лобков, Д.А. Полынина, О.В. Бегунова

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия
✉*post_luda@mail.ru*

Аннотация
Статья посвящена описанию клинического случая рецидива саркоидоза через 10 лет после дебюта заболевания. Данная патология характеризуется полиморфизмом клинических проявлений, а поражение печени нередко протекает субклинически, что затрудняет своевременную диагностику. Обсуждаются аспекты гистологической верификации. Акцентируется внимание на дилемме выбора тактики ведения и целесообразности назначения агрессивной иммуносупрессивной терапии при лабораторно-рентгенологических признаках рецидива и отсутствии клинических симптомов. Подчеркивается роль предшествующей терапии системными глюкокортикостероидами в формировании рецидивирующего течения заболевания. Обосновывается необходимость перехода на цитостатическую терапию при развитии стероид-индуцированных побочных явлений.
Ключевые слова: саркоидоз, саркоидоз печени, метотрексат, глюкокортикостероиды.
Для цитирования: Урясьев О.М., Коршунова Л.В., Червяков А.Э., Шаханов А.В., Глуховец И.Б., Лобков С.Е., Полынина Д.А., Бегунова О.В. «Многоликий» саркоидоз: трудности диагностики и дилеммы терапии (клинический разбор). *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 12–17. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00921

"Multifaceted" sarcoidosis: difficulties of diagnosis and dilemmas of therapy (clinical analysis)

Oleg M. Uryasev, Lyudmila V. Korshunova✉, Aleksandr E. Chervyakov, Anton V. Shakhanov, Ilya B. Glukhovets, Stepan E. Lobkov, Daria A. Polynina, Olga V. Begunova

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia
✉*post_luda@mail.ru*

Abstract
The article describes a clinical case of sarcoidosis recurrence 10 years after the onset of the disease. This pathology is characterized by polymorphism of clinical manifestations, and liver damage often occurs subclinically, which makes timely diagnosis difficult. Aspects of histological verification are discussed. Attention is focused on the dilemma of choosing management tactics and the expediency of prescribing aggressive immunosuppressive therapy with laboratory and radiological signs of relapse and the absence of clinical symptoms. The role of previous therapy with systemic glucocorticosteroids in the formation of a recurrent course of the disease is emphasized. The necessity of switching to cytostatic therapy with the development of steroid-induced side effects is substantiated.
Keywords: sarcoidosis, hepatic sarcoidosis, methotrexate, glucocorticosteroids.
For citation: Uryasev O.M., Korshunova L.V., Chervyakov A.E., Shakhanov A.V., Glukhovets I.B., Lobkov S.E., Polynina D.A., Begunova O.V. "Multifaceted" sarcoidosis: difficulties of diagnosis and dilemmas of therapy (clinical analysis). *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 12–17 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00921

Введение

Саркоидоз – это системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулем, мультисистемным поражением различных органов и активацией Т-клеток в месте гранулематозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов. Наиболее часто в патологический процесс вовлекаются легкие и внутригрудные лимфатические узлы (ВГЛУ) – до 90%, но при этом заболевание сохраняет характер системного воспалительного процесса с множеством внелегочных проявлений, среди которых отмечаются поражение кожи, глаз, периферических лимфатических узлов, селезенки, почек, опорно-двигательного аппарата, сердца, нервной системы, а также печени [1, 2]. Что касается последнего, данные по частоте саркоидоза печени демонстрируют широкий разброс. В зависимости от дизайна исследования и критериев диагностики показатели варьируют от 3,6% по данным израильского когортного исследования, где оценивалось клиническое поражение печени у 166 пациентов [3], до 11,5% в многоцентровом исследовании ACCESS, также основанном на клинико-лабораторных и инструментальных критериях [4]. Принципиально иные цифры получаются при целенаправленном морфологическом исследовании, по данным которого эпителиоидно-клеточные гранулемы в биоптатах печени выявлены у 22 из 28 пациентов (78,6%) с саркоидозом [5]. Столь широкий диапазон цифр (от 3,6 до 78,6%) закономерен и отражает фундаментальное различие между клинически диагностированными (манифестными) формами гепатобилиарного саркоидоза и субклиническим гранулематозным поражением печени, которое зачастую протекает бессимптомно, либо сопровождается лишь внепеченоч-

ными проявлениями. Экстраполяция данных гистологических исследований позволяет предположить, что при выполнении биопсии печени всем пациентам с саркоидозом, независимо от наличия симптомов поражения органа, частота обнаружения эпителиоидно-клеточных гранулем была бы значительно выше клинически диагностируемых случаев.

Данная локализация саркоидоза при анализе клинико-лабораторных критериев может сопровождаться гепатомегалией, синдромом холестаза, реже – синдромом цитолиза [6, 7]. Методы визуализации позволяют увидеть множественные очаги пониженной плотности в паренхиме [8]. Методика минилапароскопии позволяет обнаружить макроскопические признаки гранулематозного воспаления и обеспечить более точный забор биоптата, при гистологическом исследовании которого могут быть выявлены эпителиоидные гранулемы без казеозного некроза или гигантоклеточные гранулемы [9]. Основу терапии саркоидоза печени составляют системные глюкокортикостероиды (сГКС), которые относят к первой линии терапии. Второй линией выступают цитостатики (метотрексат, азатиоприн), а также ингибитор фактора некроза опухолей-α инфликсимаб [10]. Среди дополнительной терапии саркоидоза печени отмечается необходимость борьбы с проявлениями холестаза, что требует назначения урсодезоксихолиевой кислоты (УДХК) [9].

Учитывая вышеизложенное, случаи саркоидоза печени представляют интерес из-за наличия клинических особенностей выявления данного варианта течения заболевания, что может быть продемонстрировано представленным наблюдением, иллюстрирующим ключевые аспекты диагностики и лечения саркоидоза.

Клиническое наблюдение

Мужчина 1987 г. рождения (36 лет) в октябре 2024 г. поступил в пульмонологическое отделение областной клинической больницы г. Рязани с направительным диагнозом саркоидоза легких с целью дообследования. При поступлении никаких жалоб не предъявлял.

Из анамнеза известно, что в 2014 г. после обнаружения лимфаденопатии при плановом флюорографическом исследовании был поставлен диагноз саркоидоза ВГЛУ на основании выполненной трахеобронхоскопии и гистологической верификации. После чего сразу было принято решение назначить сГКС (преднизолон 30 мг/сут). На фоне проводимой терапии через 3 мес был полный регресс ранее выявленных изменений, в связи с чем начато постепенное снижение дозы сГКС до их полной отмены.

В 2024 г. при прохождении планового ежегодного медицинского осмотра выявлено повышение маркеров цитолиза и холестаза: аспартатаминотрасфераза (АСТ) – 71 Ед/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 107 Ед/л, гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП) – 568 Ед/л, щелочная фосфатаза (ЩФ) – 545 Ед/л, общий билирубин – 25 мкмоль/л, что может соответствовать гепатиту с низкой активностью. В связи с этим пациент был направлен на госпитализацию в гастроэнтерологическое отделение с диагнозом: хронический гепатит неуточненной этиологии. При сборе анамнеза употребление алкоголя категорически отрицал. По результатам обследования маркеры вирусных гепатитов не были выявлены, но при магнитно-резонансной томографии органов брюшной полости с контрастным усилением выявлена гепатомегалия, диффузная неоднородность печени с диффузным неоднородным контрастированием, спленомегалия, выраженная лимфаденопатия, что позволило предположить гранулематозный генез поражения печени, вызванный саркоидозом (рис. 1, 2).

Рис. 1. Увеличенные лимфоузлы (Т2ВИ). Корональная проекция.
Fig. 1. Enlarged lymph nodes (T2WI). Coronal slice.

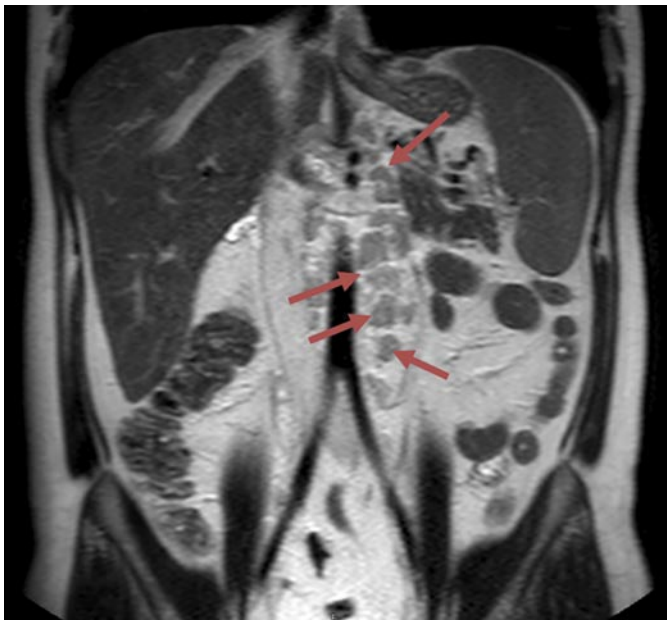


Рис. 2. Неоднородное ограничение диффузии от печени (ДВИ). Аксиальная проекция.
Fig. 2. Non-uniform restriction of diffusion from the liver (DWI). Axial slice.

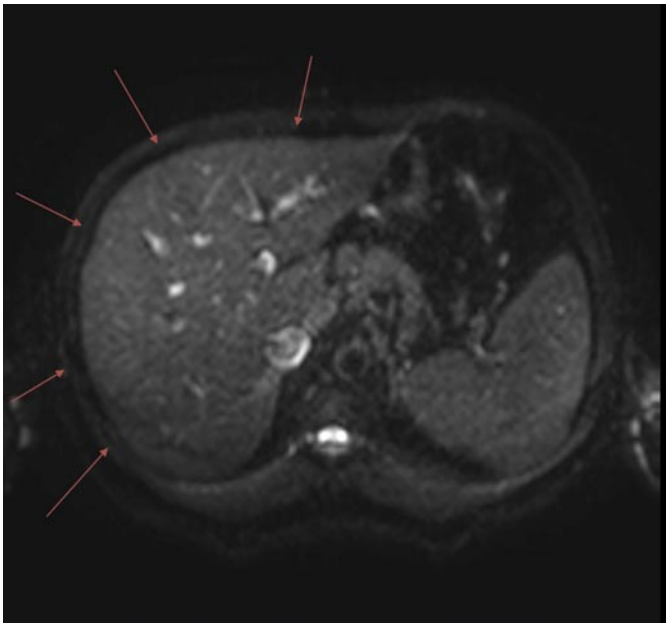


Рис. 3. Милиарные очаги по междолевой плевре с обеих сторон.
Fig. 3. Miliary opacity foci along the interlobar pleura, bilateral.

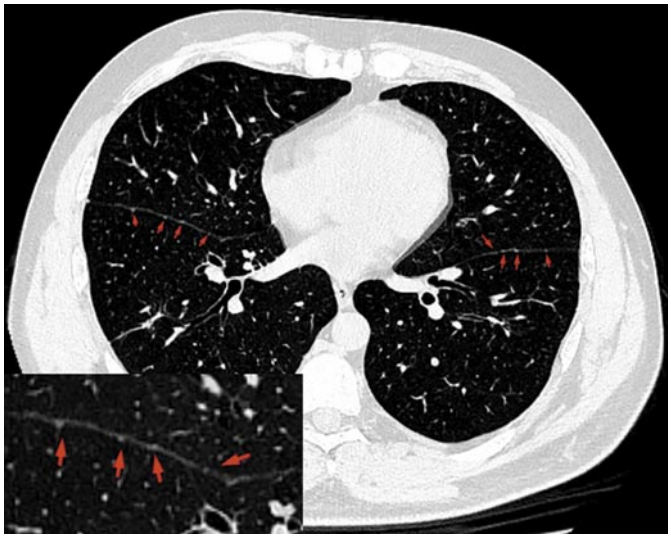
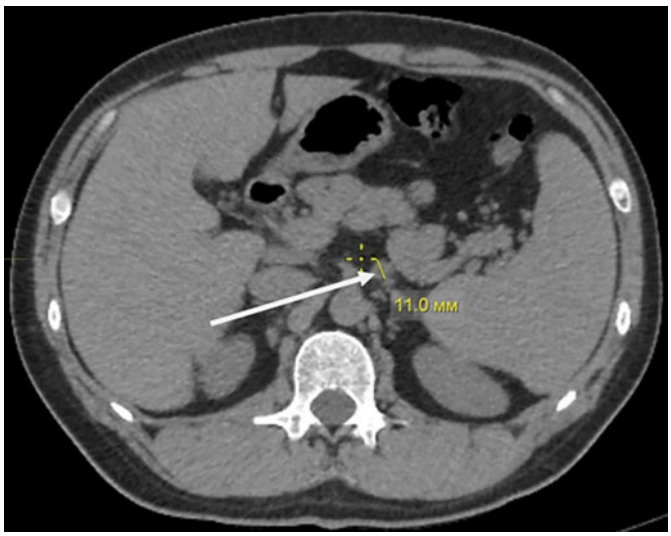


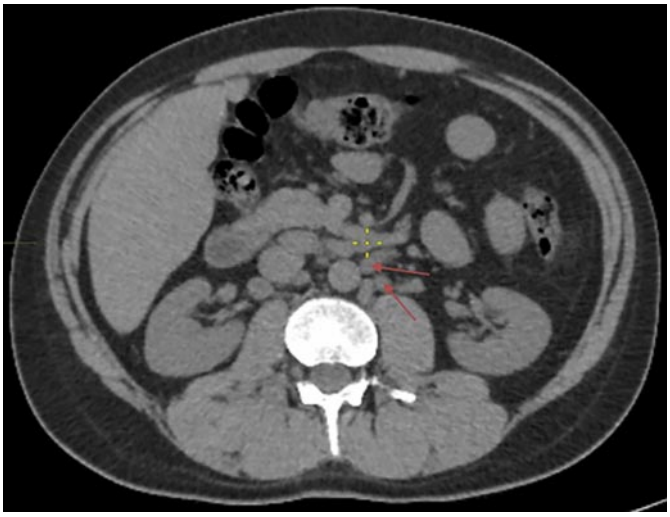
Рис. 4. Лимфоузел чревной группы, увеличенный до 11 мм по короткой оси.
Fig. 4. Lymph node of the celiac group enlarged to 11 mm along the short axis.



Пациенту была проведена терапия адеметионином 800 мг/сут и УДХК 1000 мг/сут, которая дала небольшой положительный эффект (снизились уровни печеночных ферментов: АСТ – 44 Ед/л, АЛТ – 101 Ед/л, ГГТП – 337 Ед/л, ЩФ – 520 Ед/л). В связи с гранулематозными изменениями печени и саркоидозом в анамнезе больной был переведен в пульмонологическое отделение областной больницы г. Рязани с подозрением на рецидив саркоидоза.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. SpO_2 – 97% при самостоятельном дыхании атмосферным воздухом. По данным дообследования ангиотензин-превращающий фермент (АПФ) – 204,7 Ед (референтные значения 20–70 Ед), сохранялись увеличенные маркеры холестаза и цитолиза. По другим лабораторным показателям изменений выявлено не было (гиперкальциемии и гиперкальциурии в суточной моче не отмечалось). В рамках дифференциальной диагностики проведена внутрикожная проба с аллергеном туберкулезным рекомбинантным, результат отрицательный. На рентгеновской компьютерной томографии органов грудной клетки отмечаются милиарные перилимфатические очаги по междолевой плевре с обеих сторон, немногочисленные линейные перилобулярные тяжи с деформацией просвета субсегментарных бронхов (фиброз), а также увеличение параортальных и чревных лимфоузлов (рис. 3–5).

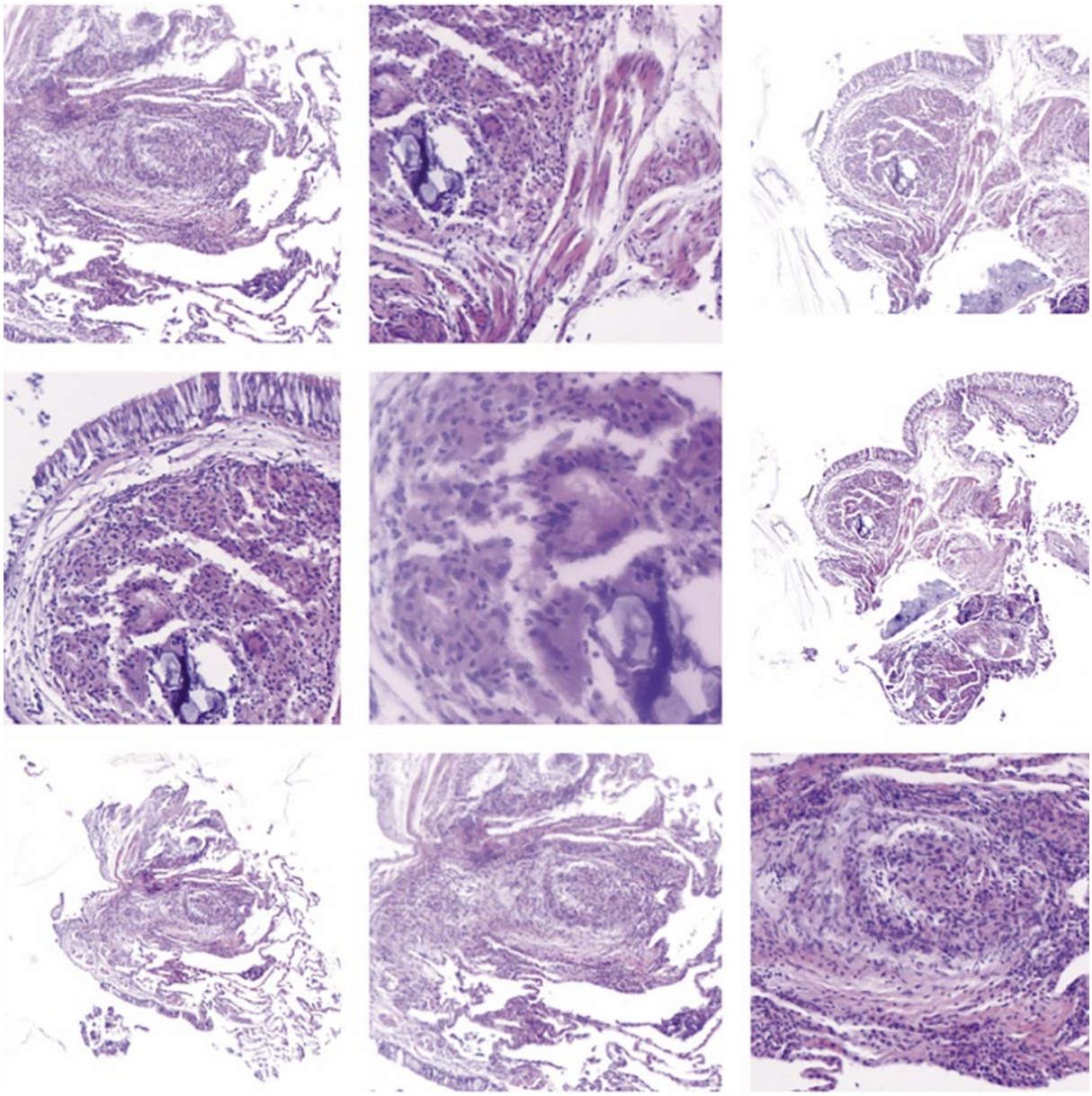
Рис. 5. Парааортальные лимфоузлы.
Fig. 5. Paraaortic lymph nodes.



При ультразвуковом исследовании периферических лимфоузлов выявлена лимфаденопатия подчелюстных, шейных, надключичных, подмышечных и паховых лимфоузлов. По данным спирометрии нарушений не выявлено (объем форсированного выдоха за первую секунду – 93%, форсированная жизненная емкость легких – 94%, жизненная емкость легких – 105%, отношение объема форсированного выдоха за первую секунду к жизненной емкости легких – 71%). Проведена фибробронхоскопия, по результатам которой в B_2 справа наблюдалась белесая слизистая, что по всей видимости соответствует фиброзным изменениям, взята биопсия. Исследование промывных вод бронхов на кислотоустойчивые микобактерии отрицательное. Гистологическое изучение биоптата позволило обнаружить характерный паттерн в виде гранулем саркоидного типа (рис. 6).

Инициирован старт терапии витамином Е 400 мг/сут, пентоксифилином 400 мг/сут, адеметионином 400 мг/сут. Пациент был направлен на дообследование в ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России. Проведена бодиплетизмография и исследование диффузионной способности легких, которые не выявили отклонений. Выставлен окончательный диагноз: саркоидоз с поражением легких и ВГЛУ (2-я рентгенологическая стадия), внелегочными проявлениями (поражение печени, селезенки, периферических лимфоузлов), 1-й степени

Рис. 6. Фрагмент бронха с гранулемами саркоидного типа.
Fig. 6. Fragment of a bronchus with sarcoid-type granulomas.



активности, рецидив, гистологически верифицированный. К ранее назначенной терапии добавлен преднизолон 30 мг/сут, а также ингибиторы протонной помпы. Рекомендовано повторное обращение каждые 3 мес.

На фоне проведенного в течение 3 мес лечения АПФ снизился с 204,7 Ед до 46,3 Ед, что говорит о снижении активности заболевания. При этом сохранялось повышение маркеров холестаза и цитолиза (АСТ – 54 Ед/л, АЛТ – 90 Ед/л, ГГТП – 312 Ед/л, ЩФ – 307 Ед/л). Рентгенологическая и спирометрическая картина в динамике была стабильной. Инициировано снижение дозы преднизолона по 1/4 таблетки (1,25 мг) в неделю.

После 6 мес приема сГКС пациент отметил появление отеков нижних конечностей, систематическое повышение артериального давления, одышки, что потребовало назначения диуретической и гипотензивной терапии. Зафиксирована прибавка массы тела примерно на 16 кг. АПФ – 78,6 Ед. Ввиду развития побочных эффектов на прием сГКС принято решение о переходе на вторую линию базисной терапии, среди которой был выбран метотрексат в дозе 10 мг в неделю с дополнительным назначением фолиевой кислоты в дозе 5 мг 1 раз в неделю через 24 ч после приема метотрексата, в связи с сохраняющимся холестазом и цитолизом к терапии добавлена УДХК 1000 мг/сут. Спустя 3 мес после коррекции лечения удалось добиться некоторой положительной лабораторной динамики: АСТ – 74 Ед/л, АЛТ – 98 Ед/л, ГГТП – 206 Ед/л, ЩФ – 201 Ед/л, АПФ – 66,2 Ед. Дальнейшее наблюдение пациента на фоне получения терапии метотрексатом показало стабилизацию клинического состояния в части уменьшения выраженности негативных эффектов приема сГКС.

Обсуждение

Саркоидоз – это нестандартный диагноз, который должен строиться на трех основных критериях: характерная клиническая картина, обнаружение неказеифицирующегося гранулематозного воспаления в одном или нескольких образцах тканей и исключение альтернативных причин гранулематозного заболевания [11]. Абсолютно достоверных маркеров, позволяющих быть уверенным в правильности диагноза, не существует. Различная локализация и, как следствие, различная клиническая картина (или же ее полное отсутствие) затрудняют диагностику. Именно поэтому саркоидоз называют «великим имитатором» («The Great Imitator») [12]. Практически всегда, за исключением случаев острого саркоидоза, «ознобленной волчанки» и бессимптомной двусторонней внутригрудной лимфаденопатии, требуется гистологическая верификация [13]. Интерпретация данных биопсии с учетом широкого дифференциального ряда или некачественного забора материала может быть также затруднительна. Достоверность гистологического компонента вариабельна, и чем она слабее, тем сильнее должны быть другие признаки, совокупность которых обеспечивает верификацию саркоидоза [14]. При локализации процесса в легких трахеобронхиальная биопсия позволяет поставить диагноз примерно в 80% случаев, причем методика криобиопсии повышает вероятность успеха, так как дает возможность получить более крупные образцы, что дает патологоанатому больше ткани для исследования [15]. Применение методики тонкоигольной аспирационной биопсии под контролем эндосонографии (EBUS-TBNA) достоверно повышает диагностическую ценность материала, обеспечивая высокую точность забора клеток из зоны интереса и минимизируя количество некачественных образцов [16]. В нашем конкретном клиническом случае саркоидоз был гистологически подтвержден при исследовании биоптатов со слизистой бронха. На основании действующих клинических рекомендаций, для верификации заболевания достаточно обнаружения неказеифицирующихся гранулем хотя бы одной локализации [13]. В связи с этим, а также учитывая инвазивный характер процедуры и сопутствующие риски, от проведения биопсии печени было решено отказаться. Кроме этого, дополнительная гистологическая верификация гранулематозного процесса в печени не оказывает значимого влияния на терапевтическую стратегию для пациентов с уже верифицированным саркоидозом с поражением внутренних органов.

Продемонстрированное клиническое наблюдение акцентирует внимание на фундаментальной дилемме ведения пациентов с саркоидозом: оправдан ли старт иммуносупрессивной терапии сГКС или цитостатиками у больного с лабораторно-рентгенологическими признаками рецидива при полном отсутствии жалоб или же следует прибегнуть к тактике наблюдения («Watchful waiting» – настороженное ожидание) с назначением препаратов с более благоприятным профилем безопасности (витамин Е, пентоксифиллин). Примечательно, что в конечном счете появление клинической симптоматики у пациента было ассоциировано именно с побочными эффектами лечения. Ретроспективный анализ данного случая заставляет задуматься о возможной роли предшествующей агрессивной терапии в 2014 г. во время дебюта заболевания. По данным литературы, курс сГКС увеличивает риск рецидивирующего течения и уменьшает вероятность достижения полной ремиссии [17–19]. Различный ход данного заболевания с диаметрально противоположными исходами от спонтанной регрессии до формирования «сотового легкого» затрудняет ведение данной когорты пациентов. Нельзя исключить, что именно раннее назначение сГКС послужило причиной рецидива.

В нашей конкретной клинической ситуации решение о повторном старте агрессивной иммуносупрессивной терапии было принято на основании изменения характера течения заболевания, лабораторных признаков холестаза и цитолиза, указывающих на прогрессирующую органную дисфункцию, и высокой активности АПФ в крови. Если во время дебюта в 2014 г. имел место изолированный саркоидоз ВГЛУ, то к 2024 г. процесс обрел тенденцию к генерализации: наблюдалось поражение легких, печени, селезенки, периферических лимфатических узлов.

Подытожив сказанное, можно резюмировать, что в 2014 г. тактика активного наблюдения могла быть предпочтительнее, но в 2024 г. при рецидиве в условиях генерализации процесса, лабораторных признаков печеночной дисфункции и высокой активности заболевания назначение иммуносупрессивной терапии являлось оправданным для достижения контроля и предотвращения необратимого повреждения органов.

Выводы

На основании описанного клинического наблюдения можно сделать следующие выводы: у пациентов с саркоидозом ВГЛУ в анамнезе даже при многолетней ремиссии сохраняется риск позднего рецидива с внелегочными проявлениям; проблема выбора между тактикой активного наблюдения и агрессивной иммуносупрессии должна решаться индивидуально и основываться на тщательной оценке всех клинических, лабораторных и инструментальных данных; развитие стероид-индуцированных осложнений диктует необходимость своевременного перехода на цитостатическую терапию, несмотря на ее потенциальную гепатотоксичность.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Этическая экспертиза. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. От пациента получено добровольное информированное согласие на публикацию данного клинического наблюдения, результатов обследования и лечения.

Ethical expertise. The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The patient submitted the informed consent for publication of this clinical case, examination and treatment results.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Урясьев Олег Михайлович – д-р мед. наук, проф., проректор по учебной работе, зав. каф. факультетской терапии им. проф. В.Я. Гармаша, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: uryasev08@yandex.ru

Коршунова Людмила Владимировна – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии им. проф. В.Я. Гармаша, гл. внештатный специалист-пульмонолог Минздрава Рязанской области, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: post_luda@mail.ru

Александр Эдуардович Червяков – ассистент каф. факультетской терапии им. проф. В.Я. Гармаша, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: chervyakov.1997@list.ru

Антон Валерьевич Шаханов – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии им. проф. В.Я. Гармаша, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: shakhanovav@gmail.com

Глуховец Илья Борисович – канд. мед. наук, доц. каф. гистологии, патологической анатомии и медицинской генетики, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова», гл. внештатный специалист по патологической анатомии Минздрава Рязанской области. E-mail: t.cherdantseva@rzgmu.ru

Лобков Степан Евгеньевич – студент 6-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: stepan.lobkov.2002@mail.ru

Полынина Дарья Алексеевна – студентка 4-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: dddooraaa@gmail.com

Бегунова Ольга Владимировна – студентка 5-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: be9unova.o@yandex.ru

Поступила в редакцию: 27.03.2026
Поступила после рецензирования: 03.04.2026
Принята к публикации: 09.04.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Oleg M. Uryasev – Dr. Sci. (Med.), Prof., Ryazan State Medical University. E-mail: uryasev08@yandex.ru

Lyudmila V. Korshunova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ryazan State Medical University. E-mail: post_luda@mail.ru

Aleksandr E. Chervyakov – Assistant, Ryazan State Medical University. E-mail: chervyakov.1997@list.ru

Anton V. Shakhanov – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ryazan State Medical University. E-mail: shakhanovav@gmail.com

Ilya B. Glukhovets – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ryazan State Medical University. E-mail: t.cherdantseva@rzgmu.ru

Stepan E. Lobkov – 6th-year student, Ryazan State Medical University. E-mail:stepan.lobkov.2002@mail.ru

Daria A. Polynina – 4th-year student, Ryazan State Medical University. E-mail:dddooraaa@gmail.com

Olga V. Begunova – 5th year student, Ryazan State Medical University. E-mail: be9unova.o@yandex.ru

Received: 27.03.2026
Revised: 03.04.2026
Accepted: 09.04.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00922

Генерализованный саркоидоз у подростка: от дифференциальной диагностики с туберкулезом до успешного лечения кортикостероидами

Т.А. Миненкова, О.Г. Шаталова✉, Н.С. Разинькова, И.Г. Хмелевская, А.В. Сережкина

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия
✉*olia.schatalova2016@yandex.ru*

Аннотация
Саркоидоз – системное воспалительное заболевания неизвестного происхождения, с возможным поражением различных органов и систем, в основе которого лежит образование неказеифицирующихся гранулем с активацией Т-лимфоцитов и выбросом цитокинов. Саркоидоз редко встречается в детском и подростковом возрасте, однако может протекать в тяжелой генерализованной форме с полиорганным поражением. В представленном клиническом наблюдении описан случай генерализованного саркоидоза у девочки-подростка 15 лет, выявленного случайным образом при диспансеризации. Диагноз установлен на основании комплексного обследования, включающего данные компьютерной томографии органов грудной клетки, бронхоскопии с биопсией и гистологическим исследованием, а также ультразвуковой диагностики и лабораторных исследований, исключающих туберкулез. Пациентка получала терапию системными глюкокортикостероидами с выраженным положительным эффектом, подтвержденным контрольными исследованиями. Описанный случай демонстрирует особенности течения саркоидоза с мультисистемным поражением в подростковом возрасте и важность дифференциальной диагностики с лимфопролиферативными заболеваниями и туберкулезом.
Ключевые слова: саркоидоз, подростки, лимфаденопатия, глюкокортикостероиды.
Для цитирования: Миненкова Т.А., Шаталова О.Г., Разинькова Н.С., Хмелевская И.Г., Сережкина А.В. Генерализованный саркоидоз у подростка: от дифференциальной диагностики с туберкулезом до успешного лечения кортикостероидами. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 18–20. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00922

Generalized sarcoidosis in a teenager: from differential diagnosis with tuberculosis to successful corticosteroid treatment

Tatiana A. Minenkova, Olga G. Shatalova✉, Natalia S. Razinkova, Irina G. Khmelevskaya, Alexandra V. Serezhkina

Kursk State Medical University, Kursk, Russia
✉*olia.schatalova2016@yandex.ru*

Abstract
Sarcoidosis is a systemic inflammatory disease of unknown origin, potentially affecting various organs and systems, characterized by the formation of non-caseating granulomas with T-lymphocyte activation and cytokine release. Sarcoidosis is rarely seen in children and adolescents but can present in a severe generalized form with multi-organ involvement. This clinical observation describes a case of generalized sarcoidosis in a 15-year-old girl, identified incidentally during a health screening. The diagnosis was made based on a comprehensive examination, including computed tomography of the chest, bronchoscopy with biopsy and histological examination, as well as ultrasound diagnostics and laboratory tests that ruled out tuberculosis. The patient received systemic glucocorticoid therapy, resulting in a significant positive effect confirmed by follow-up studies. This case illustrates the characteristics of sarcoidosis with multi-system involvement in adolescence and highlights the importance of differential diagnosis with lymphoproliferative diseases and tuberculosis.
Keywords: sarcoidosis, adolescents, lymphadenopathy, glucocorticoids.
For citation: Minenkova T.A., Shatalova O.G., Razinkova N.S., Khmelevskaya I.G., Serezhkina A.V. Generalized sarcoidosis in a teenager: from differential diagnosis with tuberculosis to successful corticosteroid treatment. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 18–20 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00922

Введение

Саркоидоз представляет собой системное воспалительное заболевание неустановленной этиологии, поражающее преимущественно лиц молодого и среднего возраста и характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулем с мультисистемным вовлечением различных органов. Наиболее типичными проявлениями служат двусторонняя внутригрудная лимфаденопатия, легочная инфильтрация, а также поражения кожи и глаз, однако в процесс могут вовлекаться печень, селезенка, периферические лимфатические узлы, сердце и другие органы. В основе патогенеза лежит активация Т-лимфоцитов в очаге гранулематозного воспаления с последующим высвобождением широкого спектра цитокинов и хемокинов [1, 2]. Саркоидоз у детей и подростков встречается значительно реже, чем у взрослых, и варьирует по разным данным от 0,06 до 0,8 на 100 тыс. детей, пик заболеваемости приходится на возраст 13–15 лет. Однако установить истинную распространенность в настоящее время не представляется возможным, поскольку саркоидоз часто протекает бессимптомно или со спонтанной регрессией [3, 4]. Тем не менее у детей встречается его генерализованная форма, приводящая к тяжелым клинически значимым поражениям нескольких органов или систем. Диагностика этого заболевания базируется на совокупности клинико-рентгенологических данных, результатах гистологического подтверждения неказеифицирующейся гранулемы и исключении других заболеваний со схожими проявлениями, прежде всего туберкулеза [5, 6]. Лечение саркоидоза в активной фазе, сопровождающейся висцеральными поражениями, требует назначения

Результаты микробиологического исследования пациента
Results of the patient's microbiological test

Материал	Дата	Лабораторный номер	Люминесцентная микроскопия КУМ	ПЦР ДНК МБТ	Посев ППС	BACTEC
Мокрота	07.03.24	24-1485	Не обнаружено	Не обнаружено	Не обнаружено	Не проводили
Смыв с ротоглотки	11.03.24	24-1506	Не обнаружено	Не обнаружено	Не обнаружено	Не проводили
Мокрота	13.03.24	24-1574	Не обнаружено	Не обнаружено	Не обнаружено	Не проводили
БАЛЖ	14.03.24	24-1597	Не обнаружено	Не обнаружено	Не проводили	Рост МБТ не выявлен
Мокрота	14.03.24	24-1615	Не обнаружено	Не обнаружено	Не проводили	Рост МБТ не выявлен

Примечание. БАЛЖ – бронхоальвеолярная лаважная жидкость (смыв), КУМ – кислотоустойчивые микобактерии, ПЦР – полимеразная цепная реакция, МБТ – микобактерии туберкулеза, ППС – плотные питательные среды.

системных глюкокортикостероидов, являющихся препаратами 1-й линии [7].

Клинический случай

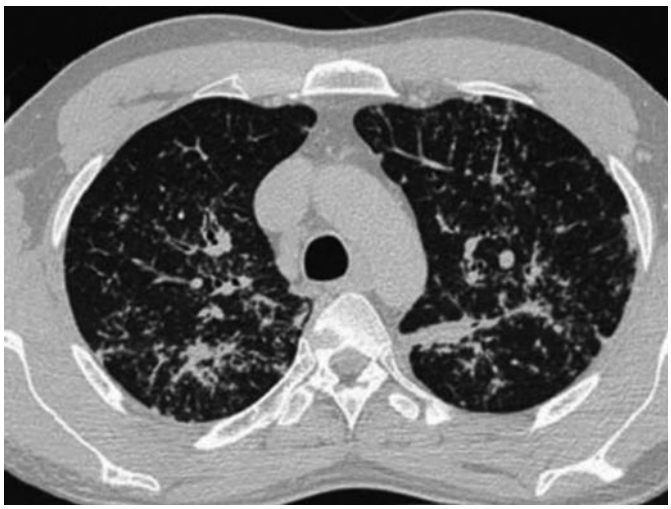
Пациентка Е., 15 лет, находилась на обследовании и лечении в подростковом отделении ФГБНУ ЦНИИТ с 06.03.2024 по 02.05.2024 с диагнозом «генерализованный саркоидоз с поражением легких, внутригрудных лимфатических узлов, бронхов, печени, селезенки, периферических лимфатических узлов области шеи, надключичной области; активная фаза». Сопутствующая патология: нетоксический одноузловой зоб (слева), наблюдается у эндокринолога с 2016 г. Вегетативная дисфункция, ваготония, перманентное течение, синдром цефалгии, астеноневротический синдром. Аномалия Кимерли. OU – нарушение аккомодации. Ангиопатия сетчатки.

Из анамнеза известно, что физическое и нервно-психическое развитие ребенка протекало в соответствии с возрастом. БЦЖ-вакцинация проведена в роддоме, поствакцинальный рубчик 9 мм. Аллергологический и эпидемиологический анамнез не отягощен, контакт с больными туберкулезом не установлен. Изменения в легких и внутригрудных лимфатических узлах (ВГЛУ) впервые выявлены на флюорографии при очередной диспансеризации 18.10.2023. При обследовании в противотуберкулезном диспансере: реакция на АТР-пробу от 23.10.2023 – отрицательная. Реакция на пробу Манту с 2 ТЕ от 27.10.2023 – папула 10 мм. При проведении компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (27.10.2023) обнаружена двусторонняя легочная диссеминация и выраженная внутригрудная лимфаденопатия. Консультирована пульмонологом, установлен диагноз «саркоидоз». Повторное обследование проведено в феврале 2024 г. Реакция на АТР-пробу – отрицательная. Реакция на пробу Манту с 2 ТЕ – папула 10 мм. По результатам КТ (05.02.2024) выявлено неравномерное снижение пневматизации в обоих легких за счет выраженных проявлений мелкоочаговой инфильтрации на фоне ретикулярных изменений, множественность и увеличение размеров всех групп внутригрудных лимфатических узлов. Для уточнения диагноза и определения тактики лечения госпитализирована в подростковое отделение ФГБНУ ЦНИИТ.

При поступлении активно жалоб не предъявляла. Объективно: общее состояние удовлетворительное, самочувствие хорошее. Симптомов туберкулезной интоксикации нет. Кожные покровы физиологической окраски, сыпи нет. Периферические лимфоузлы пальпируются в 3 группах до 1–2 размера, плотно-эластичные, не спаянные с окружающими тканями и между собой, безболезненные. Зев розовый, язык влажный, налета нет. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. В рамках клинического минимума выполнена лабораторная диагностика, на основании которой в общем анализе крови выявлен лейкоцитоз ($10{,}6\times10^9$/л), увеличение СОЭ до 21 мм/ч; в биохимическом анализе крови обнаружен повышенный уровень С-реактивного белка 7,4 мг/л; в общем анализе мочи – лейкоцитурия (10 в поле зрения), билирубинурия (0,37 мкмоль/л). Исследование мокроты РНК вируса SARS-CoV-2 – не обнаружено. Результаты микробиологического исследования отражены в таблице.

Проведены инструментальные исследования (07.03.2024): оценка функции внешнего дыхания – вентиляционная функция легких в норме; электрокардиография – ритм синусовый, аритмия, частота сердечных сокращений – 87 уд/мин, нормальная электрическая ось сердца, локальное нарушение внутрижелудочковой проводимости. Нарушение процессов реполяризации нижне-боковой области левого желудочка, QTcB 0,424. В положении стоя увеличен QTcB 0,472. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости: выявлена гепатоспленомегалия (печень 14,0×6,0 см, селезенка 13,6×5,9 см). УЗИ периферических лимфоузлов: шейные – слева по передне-боковой поверхности в средней трети отмечается единичный гипоэхогенный с центральной частью лимфоузел до 7×4 мм, в нижней трети отмечается группа измененных лимфоузлов различного размера и формы размерами до 16–19 мм гипоэхогенного характера с единичными перикапсулярными сосудистыми сигналами. В надключичной области и над грудиной отмечается крупный в размерах до 25×15 мм однородно гипоэхогенного характера лимфоузел с рядом расположенным идентичным (спаянный конгломерат) лимфоузлом 19×7 мм с единичными перикапсулярными сигналами. Справа – без патологически измененных лимфоузлов. В паховой области слева – единичный лимфоузел до 11×4 мм с сохраненной

КТ пациентки Е. с генерализованным саркоидозом: интерстициальные изменения и диссеминация легких.
CT of patient E. with generalized sarcoidosis: interstitial changes and lung dissemination.



структурой. Заключение: эхопризнаки выраженной лимфаденопатии периферических лимфоузлов области шеи и надключичной области. КТ органов грудной клетки (06.03.2024): увеличение всех групп внутригрудных лимфатических узлов. На фоне уплотненных междольковых перегородок сохраняется множество очагов диссеминации мелких и средних размеров, расположенных преимущественно в центральных отделах, местами в субплевральных отделах сливающихся. Междольковые щели и синусы свободны, свободная жидкость в плевральных полостях не определяется. Заключение: КТ-признаки 2-сторонней внутригрудной лимфаденопатии в сочетании с интерстициальными изменениями и диссеминацией в легких (см. рисунок). Бронхоскопия (13.03.2024): компрессия бронхов увеличенными ВГЛУ, диффузные изменения слизистой по типу саркоидных «бляшек». Цитология бронхоальвеолярного лаважа – лимфоцитоз (40%), снижение уровня альвеолярных макрофагов (58%). Патогистологическое исследование биоптата бронха (15.03.2024): обнаружены эпителиоидно-макрофагальные гранулемы, без четких границ и отдельно расположенные скопления мерцательного эпителия. Консультирована окулистом (26.03.2024), установлен диагноз: миопия слабой степени обоих глаз.

Проведенный диагностический поиск и результаты морфологического исследования позволили верифицировать основной диагноз: генерализованный саркоидоз с поражением легких, внутригрудных лимфатических узлов, бронхов, печени, селезенки, периферических лимфатических узлов области шеи, надключичной области; активная фаза. В связи с установленным диагнозом пациентке было проведено соответствующее лечение: с 21.03.2024 по 02.05.2024 системная терапия преднизолоном в суточной дозе 15 мг (10 мг утром, 5 мг в обед), аспаркам по 2 таблетки 2 раза в сутки, омепразол 20 мг 1 раз на ночь. Дополнительно получала ингаляции пульмикорта 0,25 мг/мл 1 раз утром и йодомарин по 1 таблетке 1 раз в сутки. На контрольном КТ (24.04.2024) отмечается положительная динамика в виде уменьшения размеров ВГЛУ всех групп и количества очагов по всем легочным полям. В результате эффективной терапии и перехода заболевания в фазу регрессии пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии для продолжения лечения под наблюдением пульмонолога по месту жительства.

Заключение

Представленный клинический случай является ярким примером генерализованного саркоидоза с мультисистемным поражением у подростка. Ключевыми аспектами тактики ведения пациентки стали: комплексный подход с использованием КТ-визуализации, применение инвазивных методов (бронхоскопия с биопсией), позволившие получить гистологическое подтверждение, тщательное исключение туберкулезной инфекции с помощью различных тестов. Назначение системной глюкокортикостероидной терапии, обоснованное активной фазой заболевания и висцеральными поражениями, дало положительную динамику, что свидетельствует о правильности выбранной тактики. Несмотря на низкую распространенность саркоидоза среди детей и подростков, врачу-педиатру необходимо проявлять настороженность, владеть алгоритмами дифференциально-диагностических подходов и междисциплинарного взаимодействия в подобных случаях.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Миненкова Татьяна Александровна – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии, ФГБОУ ВО КГМУ. ORCID: 0000-0001-5099-4734

Шаталова Ольга Геннадьевна – студентка 6-го курса педиатрического фак-та, ФГБОУ ВО КГМУ. E-mail: olia.schatalova2016@yandex.ru; SPIN-код: 9954-4920; ORCID: 0009-0002-2309-7821

Разинькова Наталья Сергеевна – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии, ФГБОУ ВО КГМУ. ORCID: 0000-0001-7711-8865

Хмелевская Ирина Григорьевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. педиатрии, ФГБОУ ВО КГМУ. ORCID: 0000-0003-2621-0180

Сережкина Александра Владимировна – ассистент каф. педиатрии, ФГБОУ ВО КГМУ. ORCID: 0000-0002-0283-2498

Поступила в редакцию: 22.01.2026
Поступила после рецензирования: 10.02.2026
Принята к публикации: 26.02.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Tatiana A. Minenkova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kursk State Medical University. ORCID: 0000-0001-5099-4734

Olga G. Shatalova – Student, Kursk State Medical University. E-mail: olia.schatalova2016@yandex.ru; SPIN-код: 9954-4920; ORCID: 0009-0002-2309-7821

Natalia S. Razinkova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kursk State Medical University. ORCID: 0000-0001-7711-8865

Irina G. Khmelevskaya – Dr. Sci. (Med.), Prof., Kursk State Medical University. ORCID: 0000-0003-2621-0180

Alexandra V. Serezhkina – Assistant, Kursk State Medical University. ORCID: 0000-0002-0283-2498

Received: 22.01.2026
Revised: 10.02.2026
Accepted: 26.02.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00923

Трудности диагностики лихорадочных состояний: инфекционные и неинфекционные маски

А.В. Мордык[1], И.М. Толох[2], Н.В. Багишева[1], М.В. Моисеева✉[1], Д.В. Бахматова[1]

[1] ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия;
[2] БУЗ Омской области «Инфекционная клиническая больница №1 им. Д.М. Далматова», Омск, Россия
✉*lisnyak80@mail.ru*

Аннотация
Лихорадка является защитной неспецифической реакцией организма на инфекционные и неинфекционные агенты. Основными причинами большинства лихорадок являются инфекционные процессы, злокачественные опухоли и системные аутоиммунные заболевания. Проведение дифференциальной диагностики требует тщательного сбора жалоб с детализацией, анамнеза текущего заболевания, анамнеза жизни с акцентом на аллергологическую составляющую и перенесенные заболевания, операции, гемотрансфузии, акушерско-гинекологический анамнез для женщин, с обязательным сбором эпидемиологического анамнеза, лабораторные, инструментальные данные, консультации специалистов. Первый клинический случай демонстрирует сходство лихорадки инфекционного генеза с аутоиммунными системными заболеваниями. Во втором клиническом случае лабораторные данные требовали исключения онкогематологического процесса (острого лейкоза) у молодой пациентки с гектической лихорадкой, сопровождавшейся выраженной лейкопенией и тромбоцитопенией. Сбор эпидемиологического анамнеза на этапе первичного обращения пациента за медицинской помощью позволяет осуществить алгоритмированный подход к дифференциальной диагностике лихорадок инфекционного и неинфекционного генеза.
Ключевые слова: лихорадка, инфекционные заболевания, системные аутоиммунные заболевания, онкологические заболевания.
Для цитирования: Мордык А.В., Толох И.М., Багишева Н.В., Моисеева М.В., Бахматова Д.В. Трудности диагностики лихорадочных состояний: инфекционные и неинфекционные маски. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 21–26.
DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00923

Difficulties in diagnosing febrile conditions: infectious and non-infectious masks

Anna V. Mordyk[1], Inna M. Tolokh[2], Natalya V. Bagisheva[1], Marina V. Moiseeva✉[1], Darya V. Bakhmatova[1]

[1] Omsk State Medical University, Omsk, Russia;
[2] Infectious Diseases Clinical Hospital No. 1 named after D.M. Dalmatov, Omsk, Russia
✉*lisnyak80@mail.ru*

Abstract
Fever is a nonspecific protective response of the body to infectious and non-infectious agents. The main causes of most fevers are infectious processes, malignant tumors, and systemic autoimmune diseases. Differential diagnosis requires a thorough collection of complaints, a detailed history of the current illness, a personal history with an emphasis on allergies and past illnesses, surgeries, blood transfusions, and an obstetric-gynecological history for women. This includes a mandatory epidemiological history, laboratory and instrumental data, and specialist consultations. The first clinical case demonstrates the similarity between fever of infectious origin and autoimmune systemic diseases. In the second clinical case, laboratory data required the exclusion of an oncohematological process (acute leukemia) in a young patient with hectic fever accompanied by severe leukopenia and thrombocytopenia. Collecting an epidemiological history at the time of a patient's initial medical visit allows for an algorithmic approach to the differential diagnosis of infectious and non-infectious fevers.
Keywords: fever, infectious diseases, systemic autoimmune diseases, cancer.
For citation: Mordyk A.V., Tolokh I.M., Bagisheva N.V., Moiseeva M.V., Bakhmatova D.V. Difficulties in diagnosing febrile conditions: infectious and non-infectious masks. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 21–26 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00923

Лихорадка – это не самостоятельное заболевание, а неспецифическая защитная реакция организма на патогенный раздражитель, характеризующаяся перестройкой процессов терморегуляции, приводящих к повышению температуры тела и стимулирующих естественную реактивность организма. Лихорадка представляет собой неспецифическую реакцию на пирогены инфекционной и неинфекционной, бактериальной и небактериальной природы.

Развитие лихорадки начинается при поступлении в организм пирогенных веществ. Главным этиологическим фактором является первичный пироген. В зависимости от происхождения первичные пирогены подразделяют на инфекционные (экзогенные) и неинфекционные. К инфекционным пирогенам относятся липополисахариды мембран бактерий, вирусы, патогенные грибки, простейшие и т.д. Неинфекционные пирогены – продукты разложения некротизированных тканей, иммунные комплексы, остатки системы комплемента [1].

Лихорадка один из наиболее частых симптомов заболевания как воспалительного, так и невоспалительного характера. В практической деятельности врач должен уделять особое внимание пациентам с длительным лихорадочным периодом, причины которого не всегда верифицированы. При этом необходим детальный сбор анамнестических данных, дифференцированный подход к оценке современных клинико-инструментальных исследований, с привлечением опытных специалистов,

Характеристика различных заболеваний, сопровождающихся лихорадкой
Characteristics of various disorders associated with fever

Заболевание	Характеристика лихорадки	Дополнительные признаки
Systemic Lupus Erythematosus (системная красная волчанка)	Постоянная или волнообразная, часто сопровождается другими симптомами (диссеминированное внутрисосудистое свертывание, экзантемы)	Поражение кожи, костно-мышечной системы, серозиты, поражение внутренних органов (почки)
Болезнь Стилла	Волнообразная, гектическая	Поражение кожи, костно-мышечной системы, серозиты, гепато-, спленомегалия
Ревматоидный артрит	Обычно наблюдается при обострениях, повышение температуры – слабое или умеренное	Кольцевидная эритема, ревматоидные узелки, синдром артрита
Васкулиты: узелковый полиартериит, микроскопический полиангиит, синдром (болезнь) Гудпасчера, пурпура Шенлейна–Геноха	Лихорадка постоянная, слабая – один из признаков системного воспаления, сопровождается признаками поражения сосудов	Поражение кожи, костно-мышечной системы, желудочно-кишечного тракта, внутренних органов (почки, легкие), геморрагический синдром
Системная склеродермия	Иногда сопровождается субфебрильной лихорадкой при активных фазах	Поражение кожи, костно-мышечной системы, внутренних органов (почки), синдром Рейно
Острый лейкоз	Длительная, субфебрильная/фебрильная или гектическая	Поражение кожи, костно-мышечной системы, гепато-, спленомегалия, геморрагический синдром

придерживаясь принципов этапности диагностического поиска. Это тем более важно, поскольку при отсутствии установленной причины в течение 3 нед и активного диагностического поиска в течение недели амбулаторно и 3 дней стационарно выставляется диагноз «лихорадка неясного генеза», где в 70–80% случаев скрывается «большая тройка» заболеваний, среди которых следует выделить инфекционные процессы (35% случаев), злокачественные опухоли (25% случаев) и диффузные заболевания соединительной ткани (10–15% случаев) [2].

Лихорадка – это один из общих симптомов, часто встречающийся при системных заболеваниях соединительной ткани (СЗСТ). Эти заболевания характеризуются хроническим воспалением, которое может проявляться множеством симптомов, включая повышение температуры тела [1, 3].

СЗСТ – это группа аутоиммунных заболеваний, при которых иммунная система ошибочно атакует собственные ткани и органы. В результате развивается хроническое воспаление, сопровождающееся множеством симптомов, включая лихорадку.

Причины лихорадки при системных заболеваниях соединительной ткани

Воспалительный процесс: аутоиммунное воспаление вызывает высвобождение цитокинов (например, фактора некроза опухоли α, интерлейкина-1 и интерлейкина-6), которые являются ключевыми для развития лихорадки.

Активность заболевания: при обострениях и высокой активности системных воспалительных процессов температура тела может повышаться до субфебрильных или фебрильных значений.

Обострение (осложнения): в некоторых случаях лихорадка может быть связана с развитием осложнений, таких как синдром острого воспаления или инфекционные осложнения на фоне иммунодефицитного состояния [4].

Лихорадка при СЗСТ часто бывает неспецифической в дебюте болезни, т.е. похожей на инфекционную или другую воспалительную. Чаще она может быть фебрильной (выше 38°С). Нередко сопровождается другими симптомами: выраженной слабостью, потливостью, потерей массы тела, артралгиями (болями в суставах), миалгиями (болями в мышцах), кожными изменениями. Из-за этой «маскировки» врачу бывает сложно сразу связать лихорадку с СЗСТ – приходится исключать другие причины (инфекции, онкологию, эндокринные нарушения); см. таблицу [5, 6].

Во многих публикациях часто разбираются алгоритмы дифференциальной диагностики с назначением как общеклинических, так и специфических методов обследования: общего и биохимического анализа крови (в том числе на маркеры воспаления, такие как СОЭ, С-реактивный белок, белки острой фазы), иммунологические исследования (антинуклеарный фактор, антитела к экстрагируемому ядерному антигену – ENA-скрин), а при необходимости – инструментальные методы (ультразвуковое исследование – УЗИ, рентген, компьютерная томография). В ряде случаев требуется консультация различных специалистов (ревматолога, кардиолога, иммунолога, инфекциониста, пульмонолога, фтизиатра, нефролога, гематолога, онколога) [6]. Это значительно увеличи-

вает временной промежуток диагностического поиска, может сопровождаться ухудшением состояния и прогноза для пациента и требует алгоритмированного подхода к ведению – с приоритетом в отношении инфекционных заболеваний (в том числе редких), онкологических и системных аутоиммунных заболеваний.

Представлены два клинических случая лихорадки неясного генеза с геморрагическим синдромом, поражением костно-мышечной системы и почек у молодых женщин.

Целью данной публикации явилось представление особенностей дифференциальной диагностики лихорадки инфекционного генеза.

Клинический случай 1

Женщина, 44 года, с жалобами на повышение температуры тела до 38,2°С в течение 5 дней, головную боль, общую слабость обратилась к участковому терапевту в поликлинику по месту жительства. Выставлен диагноз – острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ), начата противовирусная и симптоматическая терапия. В течение 5 дней жалобы сохранялись, появилась ноющая боль в области поясницы, лучезапястных, голеностопных суставах.

Общий анализ крови. Гемоглобин – 135 г/л, эритроциты – $4{,}65\times10^{12}$/л, среднее содержание гемоглобина в эритроците – 29 пг, средний объем эритроцита – 83 фл, гематокрит – 38%, ретикулоциты – 3‰, тромбоциты – 179×10^{9}/л, лейкоциты – $3{,}9\times10^{9}$/л, СОЭ – 20 мм/ч. Палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 48%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 46%, моноциты –4%.

Общий анализ мочи. Соломенно-желтая, мутная, реакция 8,0, относительная плотность – 1015, белок – 0,4 г/л, реакция на кровь +, эпителий в большом количестве, лейкоциты – 8–10 в поле зрения, эритроциты – 2–5, слизь ++, бактерии ++.

С диагнозом «острый пиелонефрит» была госпитализирована в урологическое отделение многопрофильного стационара.

Анамнез заболевания. Считает себя больной около 2 нед. Начата антибактериальная терапия без значительного улучшения в течение 3 дней: сохранялась лихорадка, боль в области поясницы, лучезапястных, голеностопных суставов, появилась геморрагическая сыпь на груди, туловище и конечностях.

Физикальное исследование. Состояние средней степени тяжести. Сознание сохранено. По шкале Глазго – 15 баллов. Менингеальных симптомов не определяется. Положение активное. Сатурация – 98% на воздухе. Температура – 36,6°С. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно (масса тела – 70 кг, рост – 164 см, индекс массы тела – 26 кг/м^2). Кожный покров смуглый, умеренной влажности. Видимые слизистые розовые, без патологических высыпаний. Лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система: размеры и форма суставов не изменены, объем активных и пассивных движений сохранен. Дыхание самостоятельное. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 18/мин. Дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 88/мин. Границы сердца не расширены. Артериальное давление (АД) на правой руке – 100/80 мм рт. ст., на левой руке – 100/80 мм рт. ст. Живот не увеличен в объеме, пальпация органов брюшной полости безболезненна, печень не выступает за край реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул нормальный, оформленный, без патологических включений. Симптомы раздражения брюшины не определяются. Мочеполовая система – патологических изменений не определяется, область проекции почек внешне не изменена, симптом поколачивания положительный с обеих сторон. Мочеиспускание не затруднено, произвольное, безболезненное. Отеков нет.

В динамике (через 7 дней от предыдущего обследования) общий анализ крови: гемоглобин – 135 г/л, эритроциты – $4{,}65\times10^{12}$/л, среднее содержание гемоглобина в эритроците – 29 пг, средний объем эритроцита – 83 фл, гематокрит – 38%, ретикулоциты – 3‰, тромбоциты 89×10^{9}/л, лейкоциты – $3{,}8\times10^{9}$/л, СОЭ – 20 мм/ч. Палочкоядерные нейтрофилы – 1%, сегментоядерные нейтрофилы – 48%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 46%, моноциты – 4%.

Общий анализ мочи: соломенно-желтая, мутная, реакция – 8,0, относительная плотность – 1014, белок – 1,8 г/л, реакция на кровь+, эпителий в большом количестве, лейкоциты – 3–4 в поле зрения, эритроциты – 9–12, слизь+.

Биохимический анализ крови. Общий белок – 69 г/л, креатинин – 63 мкмоль/л, мочевина – 3,0 ммоль/л, альбумин – 39 г/л, мочевая кислота – 245 мкмоль/л, билирубин общий – 5,1 ммоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 157 Е/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 118Е/л, лактатдегидрогеназа – 564 Ед/л.

УЗИ органов брюшной полости, почек и надпочечников. УЗ-признаки умеренных диффузных изменений поджелудочной железы. Очагового образования печени (ангииолипома). Истончение паренхимы почек.

Электрокардиография (ЭКГ): синусовая тахикрдия с ЧСС 98 в минуту, нормальное положение электрической оси сердца.

Исследование образцов крови/сыворотки на наличие антител/антигена вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) методом иммуноферментного анализа (ИФА) отрицательно.

Учитывая наличие протеинурии, гематурии, синдрома цитолиза, консультирована нефрологом, гастроэнтерологом.

Консультация нефролога. Необходимо исключить вторичное поражение почек на фоне острой вирусной инфекции, интоксикационного синдрома, в том числе тромботической микроангиопатии (гемолитико-уремический синдром, атипичный гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура), вторичного поражения почек в рамках аутоиммунного заболевания (системной красной волчанки, системного васкулита) [3, 4].

По рекомендации нефролога проведено дообследование: определение активности металлопротеиназы ADAMTS-13, полимеразная цепная реакция (ПЦР) на кишечную группу, общий анализ крови повторить с подсчетом ретикулоцитов и шизоцитов на 100 и на 50 клеток, лактатдегидрогеназа, КФК, белковые фракции, антитела к двуспиральной ДНК, антинуклеарные антитела, циркулирующие иммунные комплексы, иммуноглобулины A, G, M; антитела к базальной мембране клубочков, к протеиназе 3, к миелопероксидазе, антитела к кардиолипинам, к бета-2-гликопротеину 1, волчаночный антикоагулянт. По результатам проведенных обследований патологических изменений не выявлено.

Консультация гастроэнтеролога: рекомендовано исключить вирусные гепатиты.

Маркеры вирусных гепатитов (методом ИФА): HbsAg – отрицательно, anti-HCV – отрицательно.

Моча на микроальбуминурию: альбумин – 1200 мг/л, креатинин – 8,8 ммоль/л, альбумин/креатинин – 136,4 мг/ммоль.

Ревматесты от 17.12.2025: антистрептолизин О – менее 200 МЕ/л, С-реактивный белок – 18 мг/л, ревматоидный фактор – менее 8 МЕ/л.

Мультиспиральная компьютерная томография органов брюшной полости от 16.12.2025. Заключение: КТ-признаки уплотнения чашечно–лоханочной системы почек.

Предварительный диагноз: тубулоинтерстициальный нефрит неуточненный.

Синдром гиперспленизма: анемия, тромбоцитопения. Гепато-ренальный синдром. Печеночно-клеточная недостаточность. Печеночная энцефалопатия.

Внешняя причина при травмах, отравлениях. Сопутствующие заболевания: острый гепатит неуточненный, очаговое образование печени (ангиомиолипома), хронический тонзиллит, вне обострения, полиартрит неуточненный.

Симптоматическая терапия.

На фоне лечения АД остается в пределах целевых значений, показатели сатурации – в пределах нормы на атмосферном воздухе, температура тела повышалась максимально до 38,4°С, геморрагическая сыпь распространяется на кожу ног, рук, туловища.

На основании проведенного обследования причина лихорадки не установлена. Предполагаемые нефрологом и гастроэнтерологом инфекционные и аутоиммунные заболевания исключены. Принято решение о приглашении для консультации инфекциониста.

Инфекционистом при сборе эпидемиологического анамнеза получены сведения о том, что пациентка неоднократно выезжала в Таиланд, включая выезд во Вьетнам за 2 нед до обращения к участковому терапевту. Контакты с приезжими, лихорадящими больными отрицает.

Рекомендовано проведение обследование на малярию, вирусные инфекции, в том числе лихорадку Денге.

Микроскопическое исследование на малярию – отрицательно.

ПЦР мазков из носо/ротоглотки на наличие ДНК/РНК возбудителей гриппа, ОРВИ (ДНК аденовирусов B, C, E) не обнаружено, ДНК бокавируса не обнаружено, РНК вируса гриппа А, В не обнаружено, РНК вируса гриппа парагриппа 1, 2, 3, 4-го типа не обнаружено, РНК коронавируса SARS-CoV-2 не обнаружено.

ПЦР крови на лихорадку Денге (выполнено в ФБУЗ «ЦгиЭ в Омской области») – РНК Denge virus 1 – не обнаружено, *РНК Denge virus 2 – обнаружено*, РНК Denge virus 3 – не обнаружено, РНК Denge virus 4 – не обнаружено.

Заключительный клинический диагноз: основное заболевание – лихорадка Денге.

Осложнения основного заболевания: тромбоцитопения.

Сопутствующие заболевания: тубулоинтерстициальный нефрит неуточненный, острый гепатит неуточненный, полиартрит неуточненный.

Данный клинический случай демонстрирует сходство клинико-лабораторных маркеров редкого инфекционного заболевания (лихорадка Денге) с системными аутоиммунными процессами, что требует от врача первичного звена включения в алгоритм сбора анамнеза заболевания у пациентов с лихорадкой неясного генеза вопросов, касающихся эпидемиологического анамнеза.

В ряде публикаций указывается на неспецифичность проявлений различных вирусных геморрагических лихорадок в современных условиях активной миграции населения с различными целями и продолжительностью, с множественным сходством клинико-лабораторных данных с другими заболеваниями. Например, рекомендуют рассматривать малярию в дифференциально-диагностическом поиске у лиц с лихорадкой неизвестного генеза и у всех пациентов с соответствующим эпидемиологическим анамнезом [7].

В представленном клиническом наблюдении малярия также была исключена.

К зооантропонозным инфекциям с трансмиссивным механизмом передачи относится не только малярия, но и лихорадка Денге. В России завозные случаи лихорадки Денге регистрируются с 2010 г. [8], проявляется двухволновой лихорадкой, интоксикацией, выраженной головной болью, экзантемой, кожным зудом, энантемой, артралгией, лейкопенией и тромбоцитопенией. Подтверждается диагноз при помощи ПЦР [9, 10].

В настоящее время наблюдается быстрорастущее число случаев завоза лихорадки Денге на территорию Российской Федерации, что связанно с развитием международного сотрудничества и туризма, а также частой миграцией жителей страны между соседними государствами. После перенесенной лихорадки Денге развивается пожизненный типоспецифический иммунитет. Перекрестный иммунитет продолжается от 1 до 3 лет [9–11].

Стоит отметить, что существует возможность повторного заражения вирусом и с каждым последующим случаем течение лихорадки Денге носит более неблагоприятный характер, так как иммунитет вырабатывается

лишь к перенесенному типу вируса. При повторном заражении другим серотипом антитела не нейтрализуют вирус, а усиливают его проникновение в клетки (феномен антителозависимого усиления). Чаще всего тяжелыми формами с осложнениями болеют как длительное время проживающие, так и неоднократно посещающие эндемичные территории из-за многократного инфицирования. И так как специфического лечения или вакцинирования не существует, то при повторном инфицировании выше вероятность тяжелого течения и летального исхода [8–11].

Одной из мишеней действия вируса является эндотелий сосудов. Повышение проницаемости сосудистых стенок создает благоприятные условия для развития геморрагического синдрома, в тяжелых случаях возникают множественные кровоизлияния в эндокарде, перикарде, плевре, брюшине, головном мозге и слизистой оболочке желудка и кишечника [8].

В целом для пациентов с лихорадкой Денге характерны: лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения, повышение трансаминаз с преобладанием активности АСТ. По данным УЗИ органов брюшной полости у пациентов регистрируется гепатомегалия, иногда спленомегалия. При геморрагической лихорадке Денге – асцит и гидроторакс [2, 8].

На данный момент специфическая противовирусная терапия находится в стадии разработки, из-за чего пациенты могут получать только патогенетическое лечение [8, 10, 11].

Клинический случай 2

Женщина, 40 лет, на приеме у терапевта участкового с жалобами на общую слабость, головные боли, ломоту в костях и суставах, повышение температуры тела до 38,8°С. Пациентка обратилась к врачу на следующий день после появления симптомов. Терапевтом был выставлен диагноз ОРВИ и назначена противовирусная и симптоматическая терапия. Температура 38–39°С сохранялась три дня, после чего снизилась до 36,7°С, а самочувствие улучшилось, но по результатам общего анализа крови выявлены лейкопения $1{,}6\times10^9$/л и тромбоцитопения 34×10^9/л, из-за чего с подозрением на острый лейкоз пациентку госпитализировали в БСМП №2. В ходе повторных осмотров общий анализ крови показал лейкопению $1{,}5\times10^9$/л, тромбоцитопению – 32×10^9/л. В биохимическом анализе крови обнаружилась гиперферментемия: АЛТ – 89 Ед/л, АСТ – 171 Ед/л.

Из анамнеза жизни известно, что пациентке выставлены хронические заболевания – эндометрит, эндометриоз, гемангиома печени. Из оперативных вмешательств – лапароскопия в 2021 г. Туберкулез, вирусные гепатиты, венерические заболевания, ВИЧ-инфекцию – отрицает. Беременностей – 2. Роды – 1. Замершая беременность – 1. Аллергологический анамнез – без особенностей. Свежая рентгенография – без патологий. Вредные привычки отрицает.

При объективном исследовании состояние средней тяжести. Масса тела – 56 кг, рост – 153 см, индекс массы тела – 23,9 кг/м². Уровень сознания по шкале Глазго – 15 баллов. Температура тела при поступлении – 38°С. Кожа со следами загара, обычной влажности, сыпи нет. Легкая гиперемия ротоглотки, зернистость задней стенки глотки, налетов нет. Отека слизистой ротоглотки нет. Язык влажный, обложен белым налетом. Подкожно-жировая клетчатка нормальная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система без патологических изменений. При аускультации легких – дыхание везикулярное, проводится по всем отделам, хрипов нет, ЧДД – 18/мин. SpO_2 – 97%. При перкуссии и аускультации сердца границы не изменены. Тоны сердца ритмичные, ясные, патологических шумов нет. ЧСС – 94/мин, АД – 106/81 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень пальпируется у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Область проекции почек внешне не изменена, симптом поколачивания отрицательный. Менингеальные симптомы не определяются.

Результаты обследования. Общий анализ крови: СОЭ – 10 мм/ч, эритроциты $5{,}16\times10^{12}$/л, гемоглобин – 146 г/л, тромбоциты – 33×10^9/л, лейкоциты – $1{,}9\times10^9$/л, эозинофилы – 4×10^9/л, моноциты – 5×10^9/л, лимфоциты – 11×10^9/л.

Биохимическое исследование крови: АЛТ – 163 Ед/л, АСТ – 265 Ед/л, билирубин общий – 16,4 мкмоль/л, мочевая кислота – 2,8 мкмоль/л, креатинин – 62,4 мкмоль/л, глюкоза – 5,3 ммоль/л, С-реактивный белок – 6 мг/л.

Электролиты: натрий – 135,2 ммоль/л, калий – 3,93 ммоль/л, хлориды – 106,3 ммоль/л.

Коагулограмма: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – 29,4 с, тромбиновое время (ТВ) – 17,4 с, протромбиновый индекс (ПТИ) – 135,0%, фибриноген – 4,4 мг/л, международное нормализованное отношение (МНО) – 0,7.

Общий анализ мочи (*mensis*): цвет желтый, прозрачность полная, относительная плотность – 1,015 г/мл, pH – 8,0, белок в моче – 0,30 г/л, глюкоза, билирубин в моче не обнаружены, кетоны, нитриты не обнаружены, эпителий плоский, переходный не обнаружен в поле зрения; цилиндры гиалиновые, зернистые не обнаружены в поле зрения; эритроциты сплошь в поле зрения, лейкоциты не обнаружены, слизь не обнаружена, соли не обнаружены, бактерии не обнаружены.

ЭКГ: ритм синусовый, регулярный, электрическая ось сердца не отклонена, ЧСС – 69/мин.

УЗИ органов брюшной полости: УЗ-признаки очагового образования в печени (гемангиома).

ИФА на ВИЧ – отрицательный. Маркеры вирусных гепатитов В, С методом ИФА – не обнаружено.

При осмотре хирургом и гинекологом – патологии не выявлено. В тот же день в стационаре зарегистрировано однократное повышение температуры до 37,7°С.

Учитывая волнообразное течение лихорадки, наличие тромбоцитопении, лейкопении, без признаков клиниче-

ских проявлений геморрагического синдрома, при сборе эпидемиологического анамнеза стало известно, что за два дня до начала болезни пациентка вернулась из Таиланда. Укусы комаров не отмечала. Принято решение о дообследовании на геморрагические лихорадки.

Микроскопическое исследование на малярию – отрицательно.

ПЦР мазков из носо/ротоглотки на наличие ДНК/РНК возбудителей гриппа, ОРВИ (ДНК аденовирусов B, C, E) не обнаружено, ДНК бокавируса не обнаружено, РНК вируса гриппа A, B не обнаружено, РНК вируса парагриппа 1, 2, 3, 4-го типа не обнаружено, РНК коронавируса SARS-CoV-2 не обнаружено, РНК коронавирусов не обнаружено, РНК метапневмовируса не обнаружено, РНК респираторно-синцитиального вируса не обнаружено, РНК риновирусов не обнаружено.

Назначена медикаментозная терапия: декстроза 5% – 1000,0/500,0 мл, аскорбиновая кислота 5% – 10 мл 1 раз в сутки внутривенно капельно, парацетамол 1000 мг внутрь при повышении температуры тела выше 38,0°С, орошение зева 0,9% раствором NaCl.

К третьему дню наблюдения пациентки в стационаре на коже предплечий появилась мелкопятнистая сыпь, сопровождающаяся зудом и необильными шелушениями. С гемостатической целью были назначены – этамзилат 2,0 мл 2 раза в сутки внутримышечно и с противоаллергической целью – дексаметазон 8 мг внутривенно. В контроле к 14:00 дня сыпи на коже и зуда нет.

К четвертому дню нахождения пациентки в стационар получен результат ПЦР крови на лихорадку Денге (выполнено в ФБУЗ «ЦгиЭ в Омской области») – РНК Denge virus 1 – не обнаружено, *РНК Denge virus 2 – обнаружено*, РНК Denge virus 3 – не обнаружено, РНК Denge virus 4 – не обнаружено.

Выставлен основной клинический диагноз: А90 Классическая лихорадка денге (ПЦР РНК Denge virus 2 +) средней тяжести.

На 10-й день болезни у пациентки наблюдалось значительное клинико-лабораторное улучшение. Самочувствие пришло в норму, из активных жалоб осталась только остаточная слабость. По лабораторным данным уровень тромбоцитов вырос до 369×10^9/л, а лейкоцитов до $5{,}1\times10^9$/л. Понизился АЛТ до 54 Ед/л, а АСТ – до 36 Ед/л.

Коагулограмма: АЧТВ – 28,8 с, ТВ – 12,6 с, ПТИ – 107,0%, фибриноген – 1,7 мг/л, МНО – 0,9.

Пациентка была выписана с рекомендациями воздержаться от повторных поездок в регионы, эндемичные по лихорадке Денге, с целью профилактики повторного заражения.

Данный клинический случай демонстрирует сходство клинико-лабораторных маркеров лихорадки Денге с онкогематологическими процессами. Обращает на себя внимание, что ни в одном из представленных клинических случаев не был осуществлен сбор эпидемиологического анамнез при первом контакте с пациентом.

За последний 5–10 лет количество публикаций в периодической медицинской печати, посвященных лихорадке Денге, ограничено, что в век всеобщей настороженности в отношении онкологических и аутоиммунных заболеваний позволяет нам в рамках представления клинических случаев напомнить, что в триаду наиболее частых причин лихорадок входят также и инфекционные заболевания (бактерии, вирусы, грибы, простейшие).

Таким образом, при обращении к врачу первичного звена пациента с повышением температуры следует обратить внимание на тщательный сбор эпидемиологического анамнеза для осуществления алгоритмированного подхода к дифференциальной диагностике лихорадок инфекционного и неинфекционного генеза

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Мордык Анна Владимировна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. фтизиатрии, пульмонологии и инфекционных болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: amordik@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6196-7256

Толох Инна Михайловна – глав. врач, БУЗОО «Инфекционная клиническая больница им. Д.М. Долматова». E-mail: ikb_mail@minzdrav.omskportal.ru

Багишева Наталья Викторовна – д-р мед. наук, проф. каф. фтизиатрии, пульмонологии и инфекционных болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: ppi100@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3668-1023

Моисеева Марина Викторовна – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: lisnyak80@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3458-9346

Бахматова Дарья Владимировна – ординатор каф. фтизиатрии, пульмонологии и инфекционных болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: db.55@mail.ru

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Anna V. Mordyk – Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of the department, Omsk State Medical University. E-mail: amordik@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6196-7256

Inna M. Tolokh – Chief doctor, Infectious Diseases Clinical Hospital No. 1 named after D.M. Dalmatov. E-mail: ikb_mail@minzdrav.omskportal.ru

Natalya V. Bagisheva – Dr. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University. E-mail: ppi100@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3668-1023

Marina V. Moiseeva – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Omsk State Medical University. E-mail: lisnyak80@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3458-9346

Darya V. Bakhmatova – Resident, Omsk State Medical University. E-mail: db.55@mail.ru

Вклад авторов. А.В. Мордык, Н.В. Багишева, М.В. Моисеева – концепция и дизайн исследования. Д.В. Бахматова, И.М. Толох – сбор и обработка материала. Д.В. Бахматова, М.В. Моисеева, Н.В. Багишева – обработка данных. Н.В. Багишева, М.В. Моисеева, Д.В. Бахматова – написание текста. А.В. Мордык, Д.И. Трухан – редактирование

Поступила в редакцию: 14.07.2026
Поступила после рецензирования: 00.00.2026
Принята к публикации: 01.10.2026

Authors' contribution. Anna V. Mordyk, Natalya V. Bagisheva, Marina V. Moiseeva – study concept and design. Darya V. Bakhmatova, Inna M. Tolokh – material collection and processing. Darya V. Bakhmatova, Marina V. Moiseeva, Natalya V. Bagisheva – data processing. Natalya V. Bagisheva, Marina V. Moiseeva, Darya V. Bakhmatova – manuscript writing. Anna V. Mordyk, Dmitry I. Trukhan – editing.

Received: 14.07.2026
Revised: 00.00.2026
Accepted: 01.10.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00924

Клиническое наблюдение пациента с внебольничной пневмонией, вызванной гипервирулентным изолятом *Klebsiella pneumoniae*

Х.Г. Зайналабидова✉[1], У.Е. Лоськова[1], Д.А. Стрелкова[1,2], В.Г. Кулешов[2], Л.В. Федина[1,2], Е.Н. Бурмистрова[2], Д.И. Данилов[3], С.А. Рачина[1,4]

[1] ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;
[2] ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия;
[3] ФГБУ «Центр стратегического планирования и управления медико-биологическими рисками здоровью» ФМБА России, Москва, Россия;
[4] ГБУЗ «Городская поликлиника №64 Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия
✉*xad2001@yandex.ru*

Аннотация
Мы представляем клиническое наблюдение тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной гипервирулентной *Klebsiella pneumoniae* (hvKp) у 63-летнего иммунокомпетентного мужчины. Данный патотип, впервые выявленный в Азии, получил широкое распространение по всему миру, включая Российскую Федерацию. HvKp чаще всего вызывает абсцессы различной локализации (чаще всего абсцесс печени) с последующим метастатическим поражением различных органов и систем, при этом случаи тяжелой внебольничной пневмонии, как первичного локуса инфекции, остаются немногочисленными. Выделенные из респираторных образцов (трахеальный аспират и бронхоальвеолярный лаваж) и крови изоляты *K. pneumonia*e демонстрировали положительный «стринг»-тест, ПЦР-методом в реальном времени выявлены пять генов-маркеров гипервирулентности: *peg-344, rmpA, rmpA2, iucA* и *iroB*, а также ген *wzy*, специфичный для капсульного серотипа K1. Изоляты являлись чувствительными ко всем протестированным антибиотикам. Генов карбапенемаз групп NDM, KPC и OXA-48 и генов бета-лактамаз расширенного спектра CTX-M (CTX-M-1-like, CTX-M-9-like, CTX-M-2-like) не обнаружено. Несмотря на проводимую комплексную терапию пациент скончался на 7-й день госпитализации.
Ключевые слова: *Klebsiella pneumoniae*, hvKp, внебольничная пневмония, маркеры гипервирулентности.
Для цитирования: Зайналабидова Х.Г., Лоськова У.Е., Стрелкова Д.А., Кулешов В.Г., Федина Л.В., Бурмистрова Е.Н., Данилов Д.И., Рачина С.А. Клиническое наблюдение пациента с внебольничной пневмонией, вызванной гипервирулентным изолятом *Klebsiella pneumoniae*. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 27–31. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00924

Clinical observation of a patient with community-acquired pneumonia caused by a hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* isolate

Khadizhat G. Zaynalabidova✉[1], Ulyana E. Loskova[1], Daria A. Strelkova[1,2], Vladimir G. Kuleshov[2], Ludmila V. Fedina[1,2], Elena N. Burmistrova[2], Dmitry I. Danilov[3], Svetlana A. Rachina[1,4]

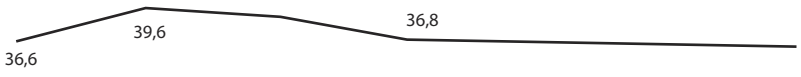
[1] Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;
[2] Yudin City Clinical Hospital of the Moscow City Healthcare Department, Moscow, Russia;
[3] Center for Strategic Planning of the Federal Medical and Biological Agency, Moscow, Russia;
[4] City Polyclinic No. 64 of the Moscow City Healthcare Department, Moscow, Russia
✉*xad2001@yandex.ru*

Abstract
We present a clinical case of severe community-acquired pneumonia (CAP) caused by hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* (hvKp) in a 63-year-old immunocompetent man. First identified in Asia, this pathotype has become widespread worldwide, including in the Russian Federation. HvKp most commonly causes abscesses in various locations (most commonly liver abscesses) with subsequent metastatic lesions to various organs and systems. However, cases of CAP as the primary locus of infection remain rare. *Klebsiella pneumoniae* isolates from respiratory samples (tracheal aspirate and bronchoalveolar lavage) and blood demonstrated a positive string test. Real-time PCR detected five hypervirulence marker genes: *peg-344, rmpA, rmpA2, iucA,* and *iroB*, as well as the *wzy* gene, specific for the capsular serotype K1. The isolates were sensitive to all antibiotics tested. Genes encoding NDM, KPC, and OXA-48 carbapenemase groups and CTX-M (CTX-M-1-like, CTX-M-9-like, and CTX-M-2-like) extended-spectrum beta-lactamase genes were not detected. Despite receiving comprehensive therapy, the patient died on the seventh day of hospitalization.
Keywords: *Klebsiella pneumoniae*, hvKp, community-acquired pneumonia, hypervirulence markers.
For citation: Zaynalabidova Kh.G., Loskova U.E., Strelkova D.A., Kuleshov V.G., Fedina L.V., Burmistrova E.N., Danilov D.I., Rachina S.A. Clinical observation of a patient with community-acquired pneumonia caused by a hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* isolate. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 27–31 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00924

Введение

Klebsiella pneumoniae – распространенный условно-патогенный грамотрицательный микроорганизм, который является частым возбудителем как внебольничных, так и нозокомиальных инфекций, в частности пневмонии, интраабдоминальных инфекций, осложненных инфекций мочевыводящих путей [1, 2]. Одной из актуальных проблем является повсеместное распро-

Схема истории болезни и проводимой терапии пациенту И., 63 года
Scheme of case history and therapy received by patient I., 63 years

	Госпитализация			
	День 1	**День 3**	**День 5**	**День 7**
Анамнез				
• Неконтролируемая артериальная гипертензия • Со слов родственников, злоупотребление алкоголем				
Температура, °С				
Гемодиафильтрация				
Респираторная поддержка				
Антибактериальная терапия	Цефтаролина фосамил 600 мг 2 раза в сутки + моксифлоксацин 400 мг 1 раз в сутки	Меропенем 2 г 3 раза в сутки + тигециклин (нагрузочная доза 100 мг, затем 200 мг) 1 раз в сутки		
Антикоагулянтная терапия	Эноксапарин 0,4 мл 2 раза в сутки подкожно	Нефракционированный гепарин под контролем АЧТВ		
Электроимпульсная терапия				

Показатель	**Референсные значения**	**Динамика лабораторных маркеров**			
Лейкоциты, $\times 10^9$/л	4,0–9,0	1,54	35,05	10,24	10,99
Нейтрофилы, $\times 10^9$/л	1,56–6,13	1,22	33,88	9,62	10,37
Гемоглобин, г/л	120–150	141	125	83	108
Тромбоциты, $\times 10^9$/л	180–320	27	8	45	9
Лимфоциты, $\times 10^9$/л	0,76–3,33	0,28	0,58	0,38	0,46
СРБ, мг/л	0–5	510,7	454,1	138,4	200,4
Прокальцитонин, нг/мл	<0,05	12,5	221,5	160,71	65,69
АСТ, Ед/л	0–31	176,1	189,9	133,2	112,5
АЛТ, Ед/л	0–34	63,4	99,5	49	62,7
Креатинин, мкмоль/л	53–106	179,7	170,1	77,5	178
Лактат, ммоль/л	0,3–1,9	4,8	2,8	1,7	7,7

Примечание. АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время, СРБ – С-реактивный белок, АСТ – аспартатаминотрансфераза, АЛТ – аланинаминотрансфераза.

странение гипервирулентного патотипа *K. pneumoniae* (hvKp), впервые описанного в странах Азии [3].

Особенность hvKp заключается в способности вызывать тяжелые инфекции у ранее здоровых лиц без значимых факторов риска, включая абсцессы печени, головного мозга, эндофтальмит, некротизирующий фасциит и др. [4].

Несмотря на то что в странах Европы классический патотип (cKp) остается доминирующим, частота инфекций, вызванных hvKp, за пределами Азии неизменно растет, в том числе на территории Российской Федерации [5].

Мы приводим клиническое наблюдение фатального случая тяжелой внебольничной пневмонии (ТВП), вызванного hvKp у иммунокомпетентного больного без значимых факторов риска.

Описание клинического случая

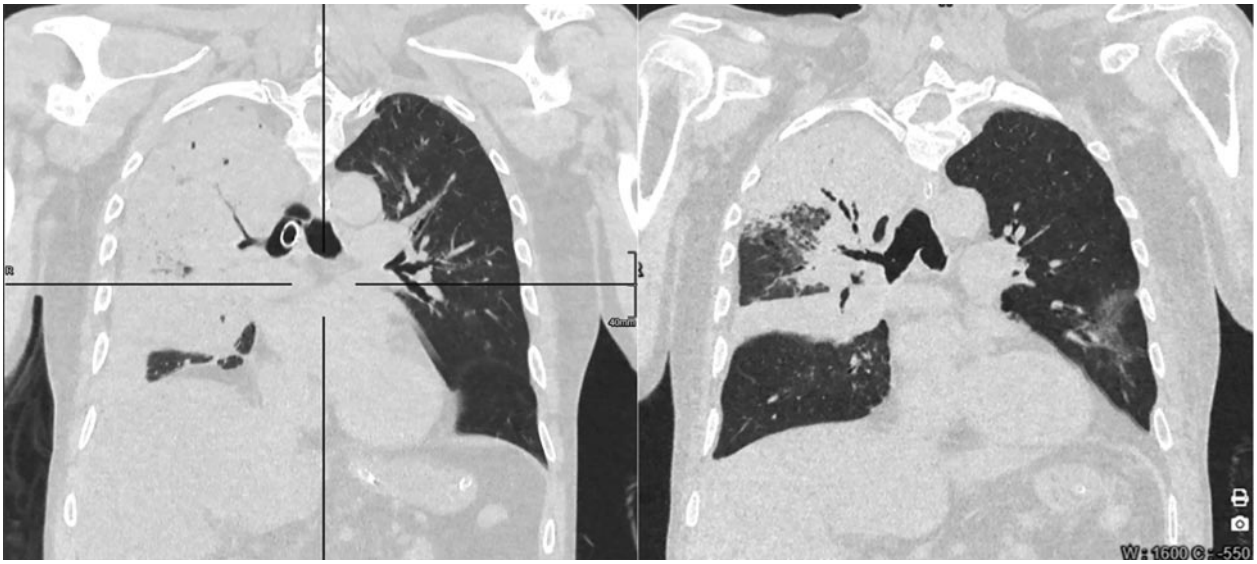
Пациент И., 63 года, русский, работал консьержем, доставлен в городской многопрофильный стационар Москвы с гипотонией и дыхательной недостаточностью, госпитализирован напрямую в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

За 4 дня до поступления почувствовал боль в спине, нарастающую слабость, бессонницу, потливость и сухость во рту. Осмотрен на дому врачом бригады скорой медицинской помощи (СМП), выставлен диагноз «остеохондроз», назначены анальгетики. После резкого ухудшения повторно вызвана бригада СМП, по приезде которой впервые зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий, попытка восстановить синусовый ритм на догоспитальном этапе (внутривенно 300 мг амиодарона) оказалась безуспешной.

Фронтальный срез КТ ОГК при поступлении (*а*) и в динамике на 5-й день госпитализации (*б*): *а* – инфильтративные изменения в S1-5 и задних отделах нижней доли правого легкого в виде консолидации легочной ткани с воздушной бронхограммой, гиповентиляция базальных сегментов нижней доли левого легкого; *б* – положительная динамика с частичным регрессом инфильтративных изменений в правом легком, небольшой фокус инфильтрации по типу матового стекла слева. Двусторонний небольшой гидроторакс, слева – 17 мм, справа следы.

Chest CT, frontal slice at admission (a) and during follow-up, on day 5 of hospital stay (b): a – infiltration in S1-5 and posterior parts of the lower lobe of the right lung in the form of lung tissue consolidation with the air bronchogram sign, hypoventilation of basal segments of the lower lobe of the left lung; b – improvement with partial regression of infiltration in the right lung, a small focus of ground glass infiltration on the left. Mild bilateral hydrothorax, 17 mm on the left, traces on the right.

а *б*



Из анамнеза известно, что пациент страдал неконтролируемой гипертонической болезнью, со слов родственников злоупотреблял алкоголем.

При поступлении: рост – 175 см, масса тела – 65 кг, индекс массы тела – 21,2 кг/м². Состояние тяжелое, сознание – поверхностное оглушение (шкала комы Глазго – 13 баллов). Кожные покровы землистого цвета, цианоз кожи кистей рук и ног до нижней трети голени с обеих сторон. Периферических отеков нет.

Аускультативно – дыхание ослаблено над всей поверхностью правого легкого, там же в верхних отделах – влажные мелкопузырчатые хрипы. Частота дыхательных движений – 27/мин, SpO_2 – 87%. Артериальное давление – 100/60 мм рт. ст., пульс – 142/мин, неритмичный. Оценка по шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) – 10 баллов. При лабораторном обследовании выявлена лейко- и лимфопения, повышение С-реактивного белка и прокальцитонина (см. таблицу).

На компьютерной томограмме органов грудной клетки (КТ ОГК) справа выявлена массивная инфильтрация легочной ткани в виде консолидации с воздушной бронхограммой (см. рисунок, *а*).

Пациенту инициирована эмпирическая антибактериальная терапия цефтаролином фосамилом в комбинации с моксифлоксацином. Синусовый ритм восстановлен электроимпульсной терапией на фоне терапии эноксапарином. В течение нескольких часов в связи с прогрессирующей дыхательной недостаточностью выполнена эскалация респираторной поддержки: вспомогательная вентиляция легких с положительным давлением → неинвазивная искусственная вентиляция легких → искусственная вентиляция легких.

Для стабилизации гемодинамики начата инфузия норадреналина в дозе 0,5 мкг/кг/мин и адреналина в дозе 0,1 мкг/кг/мин. На вторые сутки в связи с рефрактерным септическим шоком (СШ) к терапии добавлен гидрокортизон 300 мг/сут.

Экспресс-тесты на легионеллезную и пневмококковую антигенурию были отрицательными. По предварительным результатам культурального исследования на вторые сутки в трахеальном аспирате, а затем и крови выявлен рост *K. pneumoniae* гипермукоидного типа (положительный «стринг»-тест), в связи с чем выполнена коррекция антибактериальной терапии на меропенем в комбинации с тигециклином.

В связи с прогрессированием полиорганной недостаточности инициирован первый сеанс продленной гемодиафильтрации. К четвертым суткам в связи с прогрессирующей гипокоагуляцией и геморрагическим синдромом отменены антикоагулянты, произведено переливание тромбоцитарной массы. Ввиду сохраняющейся олигурии и азотемии проведены повторные сеансы гемодиафильтрации.

При культуральном исследовании бронхоальвеолярного лаважа также выявлен рост *K. pneumoniae* 105 КОЕ/мл с положительным «стринг»-тестом, все три изолята являлись чувствительными ко всем протестированным антибиотикам, включая ингибиторо-защищенные аминопенициллины, цефалоспорины III поколения, карбапенемы, ципрофлоксацин и амикацин.

К 5-м суткам пребывания в ОРИТ отмечена некоторая положительная динамика в виде кратного снижения маркеров воспаления, интенсивности вазопрессорной поддержки (отмена адреналина), изменений на КТ ОГК (см. рисунок, *б*). Однако затем вновь отмечено быстро прогрессирующее ухудшение состояния пациента и на 7-е сутки констатирована биологическая смерть.

В выделенных изолятах с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени выявлены 5 генетических маркеров, характерных для патотипа hvKp, – гены *peg-344, rmpA, rmpA2, iucA* и *iroB* с использованием набора «АмплиТест hvKp-Bacto» (ФГБУ ЦСП ФМБА России, Москва). Также определено наличие гена *wzy*, специфичного для капсульного серотипа K1, который является одним из значимых факторов вирулентности *K. pneumoniae*.

Дополнительно выполнен молекулярный тест на основе Loop Mediated Isothermal Amplification (LAMP), по результатам которого в геномах *K. pneumoniae* не выявлено генов карбапенемаз групп NDM, KPC и OXA-48-подобных, а также генов бета-лактамаз расширенного спектра CTX-M (CTX-M-1-like, CTX-M-9-like, CTX-M-2-like).

Обсуждение

Как известно, *K. pneumoniae* является одним из актуальных возбудителей ТВП, особенно у пациентов с факторами риска [6]. Клебсиеллезные пневмонии в целом отличаются высокой частотой осложнений, сложностями с выбором режима антибактериальной терапии и неблагоприятным прогнозом [7]. Так, в исследовании Y.T. Lin и соавт. внебольничная пневмония с бактериемией, ассоциированной с *K. pneumoniae*, отличалась более высокой летальностью, частотой дыхательной недостаточности и большей вероятностью развития СШ по сравнению с пневмококковой (55,1% vs 27,3%, 61,2% vs 31,8% и 51% vs 31,8% соответственно) [8].

В нашем наблюдении описан клинический случай ТВП, вызванной необычным изолятом *K. pneumoniae*: при отсутствии проблем с чувствительностью к антибиотикам он обладал известными характеристиками гипервирулентного патотипа.

Особенностью инфекций, вызванных hvKp, считается как локализация патологического процесса, в частности высокая частота первичных абсцессов печени с возможным метастатическим поражением легких, глаз, центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата, так и способность поражать ранее здоровых лиц с нормальным иммунитетом [9].

Первое упоминание о hvKp датируется 1986 г., когда тайваньские исследователи сообщили о 7 случаях абсцесса печени, осложненного эндофтальмитом [3]. Со временем данные изоляты распространились по всему миру и в настоящее время являются причиной серьезных инфекций с летальностью, достигающей 21%. Особую опасность представляет гипервирулентный и одновременно устойчивый к карбапенемам патотип *K. pneumoniae* (CR-hvKP), уровень летальности которого достигает 57% [10].

Сообщения о выделении hvKp на территории Российской Федерации появились в 2018–2020 гг., и есть основания предполагать, что такие изоляты будут в ближайшее время встречаться намного чаще [11]. Так, в нашем стационаре начиная с 2024 г. регулярно регистрируются случаи первичных абсцессов печени, вызванных *K. pneumoniae*. В то же время развитие внебольничной пневмонии как первичного локуса инфекции при инфицировании hvKp остается редким клиническим сценарием.

В опубликованном в 2020 г. исследовании J. Hirai и соавт. представлено описание 10 случаев внебольничной пневмонии, вызванных hvKp [12]. Бактериемия наблюдалась у 5 пациентов, у 7 течение инфекции осложнилось развитием СШ; летальность составила 50%. Основными факторами риска инфицирования hvKp были сахарный диабет, наличие злокачественных новообразований и хронической болезни почек.

Представленный в нашем наблюдении пациент из хронических заболеваний страдал только гипертонической болезнью. На основании результатов обследования и анализа медицинской документации убедительных данных, подтверждающих наличие заболеваний, ассоциированных с длительным употреблением алкоголя в токсических дозах, не получено. Однако во время транспортировки в стационар у пациента впервые зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий, что, возможно, дополнительно осложнило течение болезни наряду с выраженной дыхательной недостаточностью и СШ. Одной из возможных причин неблагоприятного исхода в данном случае также стала поздняя госпитализация ввиду неверной интерпретации жалоб пациента бригадой СМП.

Следует отметить, что своевременное выявление hvKp остается сложной задачей. Доступный для рутинной практики «стринг»-тест, ассоциирующийся с гипермукоидным фенотипом, демонстрирует вариабельную диагностическую чувствительность и специфичность в различных исследованиях [4, 13, 14].

Идентификация hvKp чаще всего основывается на определении комбинации факторов вирулентности *K. pneumoniae*, ключевым из которых является продукция гиперкапсулы, препятствующей фагоцитозу и комплемент-опосредованному лизису. Синтез капсулы опосредуется генами-регуляторами *rmpA* и *rmpA2*, а также наличием особой аллели гена wzy-полимеразы – wzy_K1, уникальной для серотипа K1 [15]. Гипервирулентная клебсиелла способна продуцировать до четырех различных сидерофоров (энтеробактин, иерсинобактин, сальмохелин и аэробактин), преобладающая доля (80–90%) приходится на аэробактин [14]. Молекулярно-эпидемиологические исследования показывают, что штаммы hvKp чаще несут гены, кодирующие продукцию аэробактина (*iuc*) и сальмохелина (*iro*) [16]. Генетический маркер peg-344, играющий роль транспортера, локализованного на внутренней мембране, в высокой степени специфичен для hvKp, однако непосредственный механизм его участия в реализации вирулентного потенциала возбудителя остается не до конца изученным [4].

В исследованиях T.A. Russo и соавт. показано, что наличие генетических маркеров *peg-344, iroB, iucA, rmpA, rmpA2* позволяет с высокой диагностической чувствительностью и специфичностью относительно референсного показателя (низких значений ЛД50 на инфекционной мышиной модели) дифференцировать hvKp от cKp [4, 14]. Указанные гены были обнаружены и в нашем случае с помощью ПЦР. При этом все три изолята не демонстрировали значимых детерминант антибиотикорезистентности, включая отсутствие генов карбапенемаз разных групп (OXA, NDM, KPC).

ТВП, вызванная hvKp, требует незамедлительного начала терапии. При этом, несмотря на ряд перспективных разработок, направленных на факторы вирулентности, лечение данной категории больных проводится по общим принципам и включает системные антибиотики, адекватную респираторную поддержку, назначение вазопрессоров и гидрокортизона при рефрактерном СШ [6]. Также необходимо учитывать возможность развития метастатических очагов инфекции и обеспечить мониторинг состояния пациента для раннего выявления и лечения осложнений.

Источник инфицирования hvKp неизвестен, вместе с тем появляются исследования, указывающие на присутствие возбудителя у животных, что вызывает обеспокоенность в связи с потенциальной возможностью передачи патогена через пищевые продукты [17, 18]. В частности, сообщалось об обнаружении изолята hvKp, продуцирующего ген карбапенемазы, в образцах готовых к употреблению огурцов [19].

Различные исследования показали, что hvKp, как правило, попадает в кровь через кишечник, так как способна нарушать целостность кишечного барьера. Колонизация hvKp, по-видимому, является необходимым условием для развития инфекционного процесса у здоровых людей, однако ее продолжительность остается не установленной. S. Harada и соавт. сообщили о случаях длительного носительства hvKp среди членов семьи, сохраняющегося в течение не менее двух лет [20].

В нашем случае источник инфицирования hvKp установить не удалось – пациент не выезжал в страны Азиатско-Тихоокеанского региона, ни у самого пациента, ни у ближайших родственников недавних инфекций, характерных для данного патотипа, включая первичные абсцессы печени, не регистрировалось.

Заключение

Инфекции, вызванные hvKp, представляют собой важный клинический и эпидемиологический вызов: способность инфицировать иммунокомпетентных людей, вызывать тяжелые быстро прогрессирующие инфекции различной локализации, включая ТВП, требуют быстрых скоординированных действий со стороны врачебного сообщества.

Необходимы комплексные меры, направленные на разработку эффективных методов быстрой диагностики, разработки новых методов лечения и эпидемиологический мониторинг за их циркуляцией в стране. Дополнительной угрозой может стать распространение конвергентных изолятов *K. pneumoniae*, которые обладают свойствами гипервирулентных и одновременно устойчивых к карбапенемам.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Зайналабидова Хадижат Гасановна – ординатор, стажер-исследователь каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: xad2001@yandex.ru; ORCID: 0009-0002-4066-6213

Лоськова Ульяна Евгеньевна – студентка, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: LU.doct@yandex.ru; ORCID: 0009-0004-5674-847X

Стрелкова Дарья Александровна – канд. мед. наук, ассистент каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), врач-терапевт, ГБУЗ «ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ». E-mail: strelkova_d_a@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0002-2124-0623

Кулешов Владимир Геннадьевич – канд. мед. наук, зав. отд. реанимации и интенсивной терапии №9, ГБУЗ «ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ». E-mail: Rubicons321@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2279-0256

Федина Людмила Владимировна – врач-клинический фармаколог отд-ния клинической фармакологии, ГБУЗ «ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ», ассистент каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: fedina201368@gmail.com; ORCID: 0000-0002-6417-9535

Бурмистрова Елена Николаевна – зав. микробиологической лабораторией, ГБУЗ «ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ». E-mail: burmistrova.e@list.ru; ORCID: 0000-0003-4757-3845

Данилов Дмитрий Игоревич – науч. сотр. лаборатории разработки новых методов молекулярной диагностики заболеваний человека, ФГБУ ЦСП ФМБА России. E-mail: Danilov.i.dmitry@gmail.com; ORCID: 0000-0001-5772-8498

Рачина Светлана Александровна – д-р мед. наук, проф. РАН, зав. каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), врач-терапевт, ГБУЗ «Городская поликлиника №64 ДЗМ». E-mail: Svetlana.Ratchina@antibiotic.ru; ORCID: 0000-0002-3329-7846

Поступила в редакцию: 06.03.2026
Поступила после рецензирования: 17.03.2026
Принята к публикации: 19.03.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Khadizhat G. Zaynalabidova – Resident, Research Assistant, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: xad2001@yandex.ru; ORCID: 0009-0002-4066-6213

Ulyana E. Loskova – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: LU.doct@yandex.ru; ORCID: 0009-0004-5674-847X

Daria A. Strelkova – Cand. Sci. (Med.), Assistant, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Therapist, Yudin City Clinical Hospital. E-mail: strelkova_d_a@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0002-2124-0623

Vladimir G. Kuleshov – Cand. Sci. (Med.), Yudin City Clinical Hospital. E-mail: Rubicons321@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2279-0256

Ludmila V. Fedina – Clinical Pharmacologist, Yudin City Clinical Hospital, Assistant, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: fedina201368@gmail.com; ORCID: 0000-0002-6417-9535

Elena N. Burmistrova – Head of the Microbiology Laboratory, Clinical Pharmacology Department, Yudin City Clinical Hospital. E-mail: burmistrova.e@list.ru; ORCID: 0000-0003-4757-3845

Dmitry I. Danilov – Researcher, Center for Strategic Planning of the Federal Medical and Biological Agency. E-mail: Danilov.i.dmitry@gmail.com; ORCID: 0000-0001-5772-8498

Svetlana A. Rachina – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Therapist, City Polyclinic No. 64 of the Moscow City Healthcare Department. E-mail: Svetlana.Ratchina@antibiotic.ru; ORCID: 0000-0002-3329-7846

Received: 06.03.2026
Revised: 17.03.2026
Accepted: 19.03.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4557

Респираторно-синцитиальный вирус у взрослых в Москве (2024–2025 гг.): частота, исходы и описание серии клинических случаев

Е.О. Лебедева✉[1], С.А. Рачина[1,2], Н.Ю. Марачева[3], Е.В. Тарыкина[1], М.В. Шутов[2], О.Н. Олейник[4], Ю.Д. Федорова[5], А.А. Христофорова[6]

[1] ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;
[2] ГБУЗ «Городская поликлиника №64» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия;
[3] ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия;
[4] ФГБУ «Центр стратегического планирования и управления медико-биологическими рисками здоровью» ФМБА России, Москва, Россия;
[5] ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия;
[6] ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Москва, Россия
✉*dr_lebedeva@bk.ru*

Аннотация
Актуальность. Роль респираторно-синцитиального вируса (РСВ) в развитии тяжелых инфекций и декомпенсации хронических заболеваний у взрослых часто недооценивается. В Российской Федерации данные о клиническом течении РСВ-инфекции у взрослых крайне ограничены.
Описание случаев. В статье представлены три клинических наблюдения РСВ-инфекции у взрослых пациентов, выявленных в ходе проспективного исследования распространенности РСВ среди 1544 пациентов с острой респираторной инфекцией в Москве (эпидемический сезон 2024–2025 гг.). Первый случай – тяжелое обострение бронхиальной астмы у женщины 73 лет с ожирением и гипертонией, потребовавшее госпитализации. Второй случай – РСВ-ассоциированная пневмония у мужчины 39 лет без коморбидности, осложнившаяся инфарктом миокарда на вторые сутки госпитализации; выявлена коинфекция коронавирусом HKU-1. Третий случай – затяжное течение РСВ-инфекции (острый трахеит с переходом в бронхит) у женщины 75 лет с множественной коморбидностью, приведшее к декомпенсации артериальной гипертензии.
Обсуждение. Представленные случаи иллюстрируют различные варианты течения РСВ-инфекции у взрослых, подчеркивая роль РСВ как триггера обострения хронических заболеваний и сосудистых катастроф, а также сложности дифференциальной диагностики и ведения таких пациентов в реальной клинической практике.
Заключение. РСВ-инфекция у взрослых часто остается вне поля зрения клиницистов, несмотря на ее способность вызывать тяжелые исходы даже у пациентов без исходных факторов риска. Гетерогенность проявлений и отсутствие патогномоничных симптомов диктуют необходимость совершенствования эпидемиологического надзора и углубленного изучения бремени РСВ для обоснования стратегий профилактики в уязвимых группах взрослого населения.
Ключевые слова: респираторно-синцитиальный вирус, взрослые, серия клинических случаев, коморбидность, инфаркт миокарда.
Для цитирования: Лебедева Е.О., Рачина С.А., Марачева Н.Ю., Тарыкина Е.В., Шутов М.В., Олейник О.Н., Федорова Ю.Д., Христофорова А.А. Респираторно-синцитиальный вирус у взрослых в Москве (2024–2025 гг.): частота, исходы и описание серии клинических случаев. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 32–37. DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4557

Respiratory syncytial virus in adults in Moscow (2024–2025): a case series

Elena O. Lebedeva✉[1], Svetlana A. Rachina[1,2], Nina Yu. Maracheva[3], Elena V. Tarykina[1], Michail V. Shutov[2], Olga N. Oleynik[4], Julia D. Fedorova[5], Anna S. Khristoforova[6]

[1] Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;
[2] City Polyclinic No. 64 of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia;
[3] Yudin City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia;
[4] Centre for Strategic Planning and Management of Biomedical Health Risks, Federal Medical-Biological Agency, Moscow, Russia;
[5] Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;
[6] Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia
✉*dr_lebedeva@bk.ru*

Abstract
Background. The role of respiratory syncytial virus (RSV) in the development of severe infections and decompensation of chronic diseases in adults is often underestimated. In the Russian Federation, data on the clinical course of RSV infection in adults are extremely limited.
Case description. The article presents three clinical cases of RSV infection in adult patients identified during a prospective study of RSV prevalence among 1,544 patients with acute respiratory infection in Moscow (epidemic season 2024–2025). The first case is a severe exacerbation of asthma in a 73-year-old woman with obesity and hypertension, requiring hospitalization. The second case is RSV-associated pneumonia in a 39-year-old man without comorbidities, complicated by myocardial infarction on the second day of hospitalization; co-infection with coronavirus HKU-1. The third case is a prolonged course of RSV infection (acute tracheitis progressing to bronchitis) in a 75-year-old woman with multiple comorbidities, leading to decompensation of arterial hypertension.
Discussion. The presented cases illustrate various patterns of RSV infection in adults, highlighting the role of RSV as a trigger for exacerbation of chronic diseases and vascular events, as well as the challenges of differential diagnosis and management of such patients in real-world clinical practice.

Conclusion. RSV infection in adults often remains overlooked by clinicians, despite its ability to cause severe outcomes even in patients without underlying risk factors. The heterogeneity of manifestations and the absence of pathognomonic symptoms necessitate the improvement of epidemiological surveillance and an in-depth study of the RSV burden to substantiate prevention strategies in vulnerable adult populations.
Keywords: respiratory syncytial virus, adults, case series, comorbidity, myocardial infarction.
For citation: Lebedeva E.O., Rachina S.A., Maracheva N.Yu., Tarykina E.V., Shutov M.V., Oleynik O.N., Fedorova Yu.D., Khristoforova A.S. Respiratory syncytial virus in adults in Moscow (2024–2025): a case series. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 32–37 (In Russ.).
DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4557

Введение

Респираторно-синцитиальный вирус (РСВ) традиционно рассматривается как основная причина инфекций нижних дыхательных путей у детей раннего возраста [1, 2]. Однако в последние годы накапливается все больше данных о его значимой роли среди взрослых, прежде всего лиц старше 65 лет и пациентов с хроническими сердечно-легочными заболеваниями [3, 4]. Клиническая картина РСВ-инфекции у взрослых варьирует от легких катаральных явлений до тяжелых случаев пневмонии и обострений хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы, нередко требующих госпитализации [5, 6]. Следует отметить, что дифференциальная диагностика РСВ с другими респираторными вирусами, включая вирусы гриппа, только на основании клинических симптомов затруднительна ввиду их значительного сходства [6, 7].

В Российской Федерации данные о клиническом течении РСВ-инфекции у взрослых остаются ограниченными. Согласно систематическому обзору Д.Е. Маслова и соавт. (2026), обобщающему данные по странам бывшего СССР, подавляющее большинство исследований РСВ выполнено на детских когортах, тогда как информация по взрослой популяции крайне скудна [8]. Между тем в мире уже зарегистрированы и успешно применяются вакцины против РСВ для лиц старше 60 лет, и вопрос о целесообразности их применения в России становится все более актуальным [9–11].

В настоящей статье мы представляем три клинических наблюдения РСВ-инфекции у взрослых пациентов, выявленных в ходе проспективного исследования распространенности РСВ среди лиц с острой респираторной инфекцией (ОРИ) в Москве в эпидемический сезон 2024–2025 гг. (n=1544).

Материалы и методы

Пациенты были выявлены в рамках проспективного наблюдательного исследования, проводившегося в период с октября 2024 г. по апрель 2025 г. на базе городской поликлиники и двух стационаров г. Москвы. Критерии включения: возраст ≥18 лет, обращение за медицинской помощью по поводу симптомов ОРИ (длительность ≤14 дней).

Всем пациентам выполнялось исследование комбинированного мазка из носо- и ротоглотки. Полученный материал хранился при температуре -30 °С не более 48 ч, затем транспортировался в центральную лабораторию (ФГБУ «ЦСП» ФМБА России), где хранился при -70–80 °С до проведения анализа. Выделение РНК проводили с использованием набора реагентов «АмплиТест® РИБОпреп» (ФБУН «ЦНИИ Эпидемиологии» Роспотребнадзора России). Все образцы тестировали на наличие РНК РСВ методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гибридизационно-флуоресцентной детекцией в реальном времени с использованием наборов реагентов «АмплиСенс® ОРВИ-скрин-FL» (значения порогового цикла Ct указаны с учетом 10 циклов без детекции сигнала в программе амплификации, прибавлены 10 циклов). Образцы с выявленной РНК РСВ дополнительно исследовали на расширенную панель респираторных вирусов, включающую вирусы гриппа A и B, аденовирус, метапневмовирус, сезонные коронавирусы (HKU-1, OC43, NL63, 229E), SARS-CoV-2, вирусы парагриппа 1–4-го типов, риновирус, бокавирус, а также *Mycoplasmoides pneumoniae* методом мультиплексной ПЦР с использованием наборов реагентов «АмплиСенс®» и «АмплиТест®» на детектирующем амплификаторе CFX96 (Bio-Rad, США). Бактериологическое исследование мокроты (при ее наличии) и крови проводили в соответствии с клиническими рекомендациями. Бактериальную коинфекцию диагностировали при выделении этиологически значимого возбудителя из мокроты или из крови (гемокультура).

Из 42 РСВ-позитивных пациентов для детального описания отобраны три случая, иллюстрирующие различные варианты течения инфекции. Информированное согласие получено от всех пациентов. Протокол одобрен локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (протокол №01-25).

Клинические случаи

Клинический случай 1. Пациентка Н., 73 лет, с сопутствующей гипертонической болезнью и ожирением (индекс массы тела 47 кг/м²) в апреле 2025 г. госпитализирована в пульмонологическое отделение по экстренным показаниям в связи с нарастанием экспираторной одышки и приступами удушья. Из анамнеза известно, что длительное время наблюдается по поводу персистирующей бронхиальной астмы и получает постоянную терапию: беклометазон/формотерол 100/6 мкг по 2 ингаляции 2 раза в день, ипратропия бромид/фенотерол по потребности, а также лозартан и гидрохлоротиазид для контроля артериального давления. За неделю до госпитализации отметила появление ринореи, малопродуктивного кашля, по поводу которых самостоятельно принимала цефиксим в течение двух дней без эффекта. В амбулаторных условиях, как и при последующем стационарном наблюдении, температура тела сохранялась в пределах нормальных значений (36,6–36,8 °С). На 5-й день от начала симптомов приступы удушья участились, ингаляции бронходилататоров перестали купировать симптомы, в связи с чем пациентка дважды вызывала бригаду скорой медицинской помощи (на догоспитальном этапе: ингаляционно через

небулайзер – фенотерол/ипратропия бромид 3,0 мл и будесонид 2 мл (1 мг), внутривенно преднизолон 90 мг) и впоследствии была доставлена в стационар.

При поступлении состояние расценено как средней тяжести. Температура тела 36,8 °С. Частота дыхательных движений – 22 в минуту, сатурация кислорода (SpO_2) на атмосферном воздухе 90% (при инсуффляции кислорода 4 л/мин повышалась до 96%). Аускультативно над легкими выслушивалось жесткое дыхание и рассеянные сухие свистящие хрипы над всей поверхностью грудной клетки, в том числе на расстоянии. Артериальное давление – 170/100 мм рт. ст., пульс – 74 уд/мин, ритм правильный. В общем анализе крови выявлены лейкоцитоз $13{,}7\times10^9$/л с нейтрофилезом ($12{,}0\times10^9$/л) и повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) до 31,9 мг/л. При компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки визуализированы минимальные изменения – участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» преимущественно в нижних долях с обеих сторон.

При культуральном исследовании мокроты роста клинически значимых микроорганизмов не обнаружено. ПЦР назофарингеального мазка выявила РНК РСВ (пороговый цикл 39,4). С учетом анамнеза, клинической картины и данных обследования у пациентки диагностировано тяжелое обострение бронхиальной астмы. Осложнения: острая дыхательная недостаточность I степени.

В отделении проводилась терапия, направленная на купирование обострения бронхиальной астмы: системные глюкокортикостероиды (преднизолон 60 мг/сут), ингаляции ипратропия бромида/фенотерола и беклометазона через небулайзер, оксигенотерапия. Проводилась антибактериальная терапия (последовательно цефепим и левофлоксацин) и инфузионная терапия с целью коррекции электролитных нарушений. На фоне проводимой терапии состояние постепенно улучшалось: купированы приступы удушья, сатурация в покое стабилизировалась на уровне 95%, уменьшились хрипы, улучшилось дренирование мокроты. Пациентка выписана через 10 дней под наблюдение пульмонолога с рекомендациями продолжить базисную терапию астмы и коррекцию антигипертензивной терапии.

При телефонном контакте через 30 дней пациентка сообщила, что сохраняются симптомы частично контролируемой астмы: одышка при умеренной физической нагрузке, потребность в ингаляциях короткодействующих бронходилататоров до 3–4 раз в день. На момент звонка она продолжала наблюдение у пульмонолога, проводилась коррекция базисной терапии. Госпитализаций и обращений за неотложной помощью за прошедший месяц не было.

Данный клинический случай иллюстрирует тяжелое обострение бронхиальной астмы у пожилой пациентки с коморбидной патологией (ожирение, артериальная гипертензия), ассоциированное с подтвержденной РСВ-инфекцией, которое может приводить к длительному персистированию симптомов заболевания. Одна из диагностических проблем также заключалась в трактовке изменений в легких, выявленных при КТ (небольшие двусторонние участки «матового стекла»), которые со значительной долей вероятности можно трактовать как вирусное поражение легких, что согласуется с данными систематического обзора M. Riccò и соавт. о неспецифичности КТ-паттерна «матового стекла» при вирусных (в том числе РСВ-ассоциированных) и атипичных пневмониях [12].

Нейтрофильный лейкоцитоз у данной пациентки может быть обусловлен несколькими причинами. С одной стороны, он может отражать фармакодинамический эффект системных глюкокортикостероидов, применяемых на догоспитальном этапе, – хорошо известный феномен, который нередко ошибочно интерпретируется как признак бактериальной инфекции. С другой стороны, вирусная инфекция, включая РСВ, сама по себе способна индуцировать нейтрофильный лейкоцитоз и умеренное повышение уровня СРБ даже в отсутствие бактериальной коинфекции, что связано с высвобождением провоспалительных цитокинов [6, 13]. Наконец, полностью исключить бактериальную коинфекцию на основании лишь отрицательного культурального исследования мокроты нельзя, особенно у пациентов с коморбидностью, получавших антибактериальные препараты до и во время госпитализации.

Уровень СРБ в данном наблюдении (31,9 мг/л), хотя и превышал референсные значения, был существенно ниже, чем при типичной бактериальной пневмонии, что может служить косвенным аргументом против бактериальной этиологии поражения легких. Вместе с тем интерпретация воспалительных маркеров у пожилых пациентов с коморбидностью требует осторожности ввиду возможного гиперэргического или, напротив, ослабленного иммунного ответа [14].

Представленное наблюдение иллюстрирует сложность дифференциальной диагностики между вирусным и бактериальным воспалением у пациентов с обострением бронхиальной астмы и подчеркивает риск необоснованного назначения антибиотиков. Вероятно, ключевую роль в развитии тяжелого обострения и изменений в легких сыграла именно РСВ-инфекция, однако убедительно исключить вклад бактериальной коинфекции или влияние предшествующей терапии глюкокортикостероидами в данном случае не представляется возможным.

Клинический случай 2. Пациент М., 39 лет, без хронических заболеваний в анамнезе, курильщик с 10-летним стажем. В начале апреля 2025 г. доставлен бригадой скорой медицинской помощи в инфекционную больницу с жалобами на кашель с трудноотделяемой мокротой, одышку, озноб, повышение температуры тела до 40 °С. Заболел остро за 4 дня до госпитализации. Обращался в частную клинику, где выполнена рентгенография органов грудной клетки, выявившая двустороннюю полисегментарную пневмонию. По назначению терапевта на амбулаторном этапе пациент получал азитромицин и нестероидные противовоспа-

лительные препараты без существенного эффекта. Экспресс-тесты на грипп и COVID-19 оказались отрицательными. В связи с отсутствием положительной динамики и сохраняющейся лихорадкой вызвал скорую помощь и был госпитализирован.

При поступлении состояние средней тяжести, температура 38,2 °С. Кожные покровы бледные, чистые. Частота дыхательных движений – 21 в минуту, SpO_2 – 95% на атмосферном воздухе. В кислородной поддержке не нуждался. Перкуторно над нижними отделами легких с обеих сторон определялось притупление, аускультативно там же выслушивались мелкопузырчатые влажные хрипы. Гемодинамика стабильная, артериальное давление – 110/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 91 уд/мин, ритм правильный. В общем анализе крови уровень лейкоцитов в пределах нормы ($5{,}2\times10^9$/л), из отклонений отмечалась лимфопения ($0{,}51\times10^9$/л). Обращали на себя внимание резко повышенные уровни маркеров воспаления: СРБ – 312 мг/л и прокальцитонин – 10 нг/мл. Экспресс-тест на антиген *Legionella pneumophila* в моче отрицательный. Культуральное исследование мокроты и крови не проводилось.

В первые сутки госпитализации была начата эмпирическая антибактериальная терапия: цефтриаксон 2,0 г 2 раза в сутки внутривенно, левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки внутривенно.

На вторые сутки пребывания в стационаре пациент отметил резкое появление интенсивной давящей боли за грудиной, нарастание одышки, предобморочное состояние. При экстренном обследовании: на электрокардиографии зарегистрирован подъем сегмента ST в нижних отведениях, уровень тропонина I при однократном определении превысил 26779 пг/мл (норма 0–88,00), общий уровень креатинфосфокиназы – 1933 ЕД/л (норма 1,00–171,00), МВ-фракция 177 ЕД/л (норма 1,0–24,0), уровень миоглобина – 614 нг/мл (норма 17,4–105,7), лактатдегидрогеназы – 471 ЕД/л. По данным эхокардиографии: зон гипокинеза не обнаружено, фракция выброса – 69%, митральная и трикуспидальная регургитация 2-й степени, незначительный выпот в полости перикарда. Пациент был проконсультирован дежурным терапевтом, диагностирован острый инфаркт миокарда нижней стенки с подъемом сегмента ST. В связи с чем он был экстренно переведен в многопрофильный стационар, где выполнены коронароангиография и стентирование инфаркт-ответственной артерии.

При телефонном контакте через 30 дней пациент сообщил, что находится под наблюдением кардиолога, получает двойную антитромбоцитарную терапию, статины и бета-адреноблокаторы. Состояние постепенно улучшается, но сохраняется снижение толерантности к физической нагрузке. Респираторных жалоб на момент звонка не предъявлял.

В рамках нашего исследования при ПЦР назофарингеального мазка обнаружена РНК РСВ (пороговый цикл 38,6). Кроме того, методом мультиплексной ПЦР выявлена РНК коронавируса HKU-1 (Ct 29,9). Крайне высокие уровни СРБ (312 мг/л) и прокальцитонина (10 нг/мл), характерные прежде всего для тяжелой бактериальной инфекции, в отсутствие результатов культурального исследования мокроты, гемокультуры и определения антигена *Streptococcus pneumoniae* в моче не позволяют ни подтвердить, ни полностью исключить бактериальную коинфекцию, которая могла бы объяснить столь выраженный воспалительный ответ. Вместе с тем значимое повышение воспалительных маркеров описано и при тяжелых вирусных инфекциях как проявление системного гипервоспаления («цитокиновый шторм»). Согласно современным представлениям, РСВ относится к числу патогенов, способных индуцировать подобный гипериммунный ответ наряду с вирусами гриппа и другими коронавирусами [15]. В цитируемом обзоре подчеркивается, что цитокиновые профили могут варьировать в зависимости от этиологии инфекции, а реализация воспалительной реакции существенно модулируется преморбидным фоном пациента [15].

В представленном наблюдении, учитывая выявленную коинфекцию (РСВ и HKU-1) и ограниченность данных о способности коронавируса HKU-1 вызывать столь выраженное системное воспаление у взрослых, можно предположить, что именно РСВ внес основной вклад в развитие гипервоспаления. Это предположение согласуется с известными патофизиологическими механизмами: инфекция РСВ сопровождается выбросом провоспалительных цитокинов (интерлейкин-6, фактор некроза опухоли-α), активацией эндотелия и сдвигом коагуляционного баланса в сторону тромбообразования [5, 6], что на фоне эндотелиальной дисфункции, усугубленной длительным курением, могло привести к дестабилизации атеросклеротической бляшки либо коронароспазму и, как следствие, острому коронарному событию. Связь РСВ с сердечно-сосудистыми осложнениями подтверждается и эпидемиологическими данными: в первую неделю после госпитализации по поводу РСВ частота инфарктов миокарда возрастает в 2,6–8,7 раза [16], а распространенность сердечной недостаточности среди госпитализированных с РСВ достигает 27,5% [17]; метаанализ E. Ubamadu и соавт. указывает на повышенный риск сердечно-сосудистых событий в течение года после перенесенной инфекции [18].

Вместе с тем, принимая во внимание отсутствие прямых измерений цитокинов, мы не можем полностью исключить ни потенциального синергического действия HKU-1, ни наличия недиагностированной бактериальной коинфекции. Данный случай подчеркивает сложность интерпретации воспалительных маркеров при сочетанных вирусных инфекциях и необходимость дальнейшего изучения их иммунопатогенеза. С практической точки зрения наблюдение обосновывает важность оценки кардиоваскулярного риска и мониторинга состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с тяжелыми респираторными инфекциями, включая лиц без исходных факторов риска.

Клинический случай 3. Пациентка А., 75 лет, с тяжелой коморбидной патологией: гипертоническая

болезнь III стадии, риск IV; дегенеративные пороки сердца с митральной и трикуспидальной недостаточностью II степени; пароксизмальная форма фибрилляции предсердий; постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда в 2018 г.); сахарный диабет 2-го типа; нефропатия смешанного генеза (диабетическая, гипертензивная), хроническая болезнь почек 3а стадии. Курение отрицает.

В начале декабря 2024 г. на фоне компенсации хронических заболеваний отметила появление ринореи, першения в горле, сухого кашля, озноба и повышения температуры тела до субфебрильных значений (37,5–37,8 °С). Пациентка самостоятельно начала прием амоксициллина 1 г/сут перорально с первого дня болезни. В связи с ухудшением самочувствия спустя 3 дня вызвала врача на дом. При осмотре: SpO_2 – 98%, частота дыхательных движений – 16 в минуту, аускультативно дыхание жесткое, хрипов нет, перкуторный звук ясный. Отмечалась гиперемия ротоглотки, миндалины не увеличены. Экспресс-тест на антиген РСВ (иммунохроматографический анализ) положительный, экспресс-тест на SARS–CoV–2 отрицательный. Диагностирована острая респираторная вирусная инфекция, острый трахеит. Назначена симптоматическая терапия, ингаляции ипратропия бромида/фенотерола по потребности, обильное питье.

На фоне рекомендованной терапии через неделю пациентка повторно вызвала врача в связи с усилением кашля, который стал мучительным, с трудноотделяемой мокротой, появлением ощущения заложенности в грудной клетке; сохранялись першение в горле и ринорея. Температура тела – 36,7 °С. Аускультативная картина без особенностей, SpO_2 составляла 96%. На основании жалоб и данных объективного обследования диагностирован острый бронхит. Проведение лабораторной и рентгенографической диагностики оказалось невозможным, так как пациентка не могла посетить поликлинику. Врачом выездной бригады был назначен левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки на 5 дней, продолжены ингаляции ипратропия бромида/фенотерола и прием муколитиков.

В рамках исследования методом ПЦР назофарингеального мазка обнаружена РНК РСВ (пороговый цикл 37,1).

Пациентка получала назначенную терапию в полном объеме. Согласно данным медицинской документации, зафиксировано клиническое выздоровление. Тем не менее при телефонном контакте через 30 дней пациентка сообщила, что кашель и одышка при привычной физической нагрузке сохранялись около трех недель после завершения лечения. Кроме того, в течение месяца после заболевания участились эпизоды повышения артериального давления, потребовалась коррекция антигипертензивной терапии.

Данное наблюдение демонстрирует, что даже при исходно легком течении РСВ-инфекции (острый трахеит с последующим развитием острого бронхита) у пожилой пациентки с множественной коморбидностью возможно затяжное течение респираторных симптомов и декомпенсация хронической сердечно-сосудистой патологии (нестабильная артериальная гипертензия). Это согласуется с данными A. Falsey и соавт. о том, что у пожилых пациентов РСВ-инфекция часто протекает с длительным периодом восстановления и может вызывать обострения сопутствующей патологии [4]. У лиц старшего возраста нередко наблюдается дисбаланс иммунного ответа со смещением в сторону Th2-реакций, что способствует более выраженному и продолжительному воспалению даже при относительно легком течении инфекции [19]. Кроме того, хронические заболевания, такие как артериальная гипертензия и сердечная недостаточность, характеризуются эндотелиальной дисфункцией и системным провоспалительным фоном, на который дополнительно наслаивается вирус-индуцированное воспаление, приводя к срыву компенсации [17]. Настоящее наблюдение демонстрирует, что РСВ-инфекция представляет угрозу не только для госпитализированных, но и для амбулаторных пациентов высокого риска: даже при легком течении у лиц с множественной коморбидностью возможны затяжная реконвалесценция и декомпенсация хронических заболеваний, что требует активного наблюдения в постинфекционном периоде и обосновывает выделение данной категории пациентов в приоритетную группу для вакцинопрофилактики [20].

Заключение

Представленные клинические наблюдения демонстрируют широкий спектр течения РСВ-инфекции у взрослых. Во всех трех случаях ключевую роль сыграла декомпенсация фоновой патологии – бронхиальной астмы, артериальной гипертензии, а также реализация острого коронарного события у молодого пациента без предшествующих факторов риска. Неспецифичность клинической симптоматики подчеркивает необходимость более широкого применения молекулярных методов диагностики (ПЦР) в реальной клинической практике. Полученные данные обосновывают актуальность выделения групп риска (пожилые, лица с коморбидностью) для приоритетной вакцинопрофилактики РСВ-инфекции. Дальнейшее накопление клинических наблюдений и эпидемиологических исследований РСВ-ассоциированных инфекций в различных регионах России позволит уточнить бремя заболевания и оптимизировать стратегии профилактики и ведения пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Лебедева Елена Олеговна – врач-терапевт, соискатель каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). Email: dr_lebedeva@bk.ru; ORCID: 0009-0007-0220-8154

Рачина Светлана Александровна – д-р мед. наук, проф. РАН, зав. каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет); врач-терапевт, ГБУЗ «Городская поликлиника №64». Email: rachina_s_a@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0002-3329-7846

Марачева Нина Юрьевна – врач-пульмонолог, зав. пульмонологическим отделением, ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина». Email: shakal93@mail.ru; ORCID: 0009-0009-5613-5637

Тарыкина Елена Владимировна – врач-терапевт, каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). Email: Tarlena7474@mail.ru; ORCID: 0009-0007-2529-3371

Шутов Михаил Владимирович – канд. мед. наук, глав. врач, ГБУЗ «Городская поликлиника №64». Email: ooopmu64@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1165-8508

Олейник Ольга Николаевна – лаборант-исследователь, Центр стратегического планирования и управления медико-биологическими рисками здоровью ФМБА России. Email: OOleinik@cspfmba.ru; ORCID: 0009-0006-6928-2853

Федорова Юлия Дмитриевна – клинический ординатор, каф. эндокринологии Института клинической медицины, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Пироговский Университет). Email: Julia.dubna@mail.ru; ORCID: 0009-0001-1686-7835

Христофорова Анна Сергеевна – студентка 6-го курса, факультет фундаментальной медицины, ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова». Email: annovna02@mail.ru; ORCID: 0009-0007-6230-8245

Поступила в редакцию: 26.02.2026
Поступила после рецензирования: 27.02.2026
Принята к публикации: 05.03.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Elena O. Lebedeva – General Practitioner, Candidate of the Department of Hospital Therapy No. 2, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). Email: dr_lebedeva@bk.ru; ORCID: 0009-0007-0220-8154

Svetlana A. Rachina – Full Prof., Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Hospital Therapy No. 2, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); General Practitioner, City Polyclinic No. 64. Email: rachina_s_a@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0002-3329-7846

Nina Yu. Maracheva – Pulmonologist, Head of Pulmonology Department, Yudin City Clinical Hospital. Email: shakal93@mail.ru; ORCID: 0009-0009-5613-5637

Elena V. Tarykina – General Practitioner, Department of Hospital Therapy No. 2, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). Email: Tarlena7474@mail.ru; ORCID: 0009-0007-2529-3371

Michail V. Shutov – Cand. Sci. (Med.), Chief doctor, City Polyclinic No. 64 of the Moscow City Health Department. Email: ooopmu64@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1165-8508

Olga N. Oleynik – Laboratory Researcher, Centre for Strategic Planning and Management of Biomedical Health Risks, FMBA. Email: OOleinik@cspfmba.ru; ORCID: 0009-0006-6928-2853

Julia D. Fedorova – Clinical Resident, Department of Endocrinology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University. Email: Julia.dubna@mail.ru; ORCID: 0009-0001-1686-7835

Anna S. Khristoforova – 6th year student, Faculty of Medicine, Lomonosov Moscow State University. Email: annovna02@mail.ru; ORCID: 0009-0007-6230-8245

Received: 26.02.2026
Revised: 27.02.2026
Accepted: 05.03.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00925

Вейп-ассоциированное поражение легких с ОРДС-подобным течением: клиническое наблюдение

В.А. Черноротов, В.А. Белоглазов, Е.А. Крадинова, В.С. Костенич✉

Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия
✉*v-kostenich@mail.ru*

Аннотация
Вейп-ассоциированное поражение легких (ВАПЛ, E-cigarette or Vaping-Associated Lung Injury – EVALI) – относительно новый клинико-радиологический синдром, описанный в 2019 г. и остающийся диагностическим вызовом ввиду отсутствия специфического лабораторного теста и патогномоничных КТ-признаков. Пациентка 22 лет обратилась на контрольную компьютерную томографию (КТ) органов грудной полости без жалоб. Клинико-инструментальные данные были проанализированы ретроспективно. В 2023 г. отмечалось постепенное нарастание одышки с последующей острой декомпенсацией. На КТ выявлены двусторонние изменения по типу «матового стекла» и небольшой плевральный выпот, соответствующие паттерну острого повреждения легких, подобному острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС). В анамнезе – регулярное использование вейпов/электронных сигарет, работа в химчистке специалистом по обработке обуви. После проведенной терапии и прекращения курения вейпа и электронных сигарет отмечено клиническое улучшение с последующей регрессией КТ-изменений в динамике. При этом пациентка продолжала работать на прежнем месте работы. Цель работы – представить клиническое наблюдение ВАПЛ с ОРДС-подобным течением и подчеркнуть ключевые сложности дифференциальной диагностики. Случай демонстрирует, что ВАПЛ следует активно учитывать у молодых пациентов с ОРДС-подобным поражением легких; ключевое значение имеют целенаправленный сбор анамнеза вейпинга, исключение альтернативных причин и оценка динамики на фоне прекращения экспозиции.
Ключевые слова: вейп-ассоциированное поражение легких, электронные сигареты, острое повреждение легких, острый респираторный дистресс-синдром, диффузное альвеолярное повреждение.
Для цитирования: Черноротов В.А., Белоглазов В.А., Крадинова Е.А., Костенич В.С. Вейп-ассоциированное поражение легких с ОРДС-подобным течением: клиническое наблюдение. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 38–41. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00925

Vaping-associated lung injury with an ARDS-like course: a case report

Vladimir A. Chernorotov, Vladimir A. Beloglazov, Elena A. Kradinova, Victor S. Kostenich✉

Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute (structural division), Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia
✉*v-kostenich@mail.ru*

Abstract
E-cigarette or Vaping-Associated Lung Injury (EVALI) is a relatively new clinico-radiological syndrome described in 2019 and remains a diagnostic challenge due to the absence of a specific laboratory test and pathognomonic CT findings. A 22-year-old woman presented for follow-up non-contrast chest CT without complaints. Clinical and imaging data were analyzed retrospectively. In 2023, she developed gradually progressive dyspnea followed by acute deterioration. CT demonstrated bilateral ground-glass opacities and a small pleural effusion, consistent with an ARDS-like pattern of acute lung injury. Her history included regular use of e-cigarettes/vaping products and employment at a dry-cleaning facility as a shoe processing specialist. After treatment and cessation of vaping and e-cigarette use, her clinical condition improved with subsequent regression of CT abnormalities on follow-up, while she continued working at the same job. The purprose of this report is to present a case of EVALI with an ARDS-like course and to highlight key challenges in differential diagnosis. This case shows that EVALI should be actively considered in young patients with an ARDS-like pattern of lung injury. Targeted history-taking regarding vaping, exclusion of alternative causes, and assessment of imaging dynamics after cessation of exposure are crucial for diagnosis.
Keywords: e-cigarette or vaping-associated lung injury, vaping, e-cigarettes, acute lung injury, acute respiratory distress syndrome, diffuse alveolar damage.
For citation: Chernorotov V.A., Beloglazov V.A., Kradinova E.A., Kostenich V.S. Vaping-associated lung injury with an ARDS-like course: a case report. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 38–41 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00925

Вейп-ассоциированное поражение легких (ВАПЛ, E-cigarette or Vaping-Associated Lung Injury – EVALI) представляет собой относительно новый клинико-радиологический синдром, впервые выделенный в 2019 г. на фоне эпидемической вспышки острых поражений легких в США [1]. В России первый описанный случай пациента с ВАПЛ датирован 2022 г. [2]. Диагностика ВАПЛ крайне затруднительна и на сегодняшний день является диагнозом исключения, поскольку нет специфического теста или маркера, позволяющего уверенно подтвердить наличие ВАПЛ, поэтому диагностика данного заболевания должна опираться на клиническое суждение врача [3]. Более того, диагностика затрудняется ввиду неспецифичности клинической картины – у многих пациентов с ВАПЛ часто сочетаются респираторные симптомы (кашель, одышка) с лихорадкой, слабостью, симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта, что легко уводит диагностический поиск в сторону пневмонии/вирусной инфекции [3]. КТ-картина вариабельна и не патогномонична – на КТ ВАПЛ может проявляться в виде паттернов острого повреждения легких, гиперчувствительного пневмонита,

хронической эозинофильной пневмонии [1, 3]. Критически важен подробный сбор анамнеза, в частности употребление вейпа или электронных сигарет в течение 90 дней до начала возникновения симптомов [3, 4].

Патогенез EVALI рассматривается как токсико-химическое ингаляционное повреждение с нарушением альвеолярно-капиллярного барьера, дисфункцией сурфактанта и выраженным воспалительным ответом у предрасположенных лиц, морфологически реализующееся спектром острого повреждения легких (от организующейся пневмонии до диффузного альвеолярного повреждения) [1].

В Российской Федерации клинические наблюдения ВАПЛ остаются единичными, что повышает риск недооценки данного синдрома в реальной клинической практике. В этой связи представление клинических случаев с подробным анализом диагностических трудностей имеет практическую значимость.

Цель – представить клиническое наблюдение вейп-ассоциированного поражения легких с течением, подобным острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС), и обсудить ключевые сложности дифференциальной диагностики.

Клинический случай

Пациентка, 22 года, обратилась на амбулаторный прием для выполнения контрольной компьютерной томографии (КТ) органов грудной полости без внутривенного контрастирования в связи с ранее перенесенным поражением легких. На момент обращения (май 2025 г.) жалоб не предъявляла. Клинические, лабораторные и инструментальные данные были проанализированы ретроспективно.

Анамнез заболевания. В феврале 2023 г. появились жалобы на дискомфорт в горле при незначительной физической нагрузке и глубоком вдохе, эпизодически отмечался субфебрилитет. Пациентка обращалась к оториноларингологу, был выставлен диагноз вазомоторного ринита и хронического тонзиллита. В рамках исключения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни выполнена фиброэзофагогастродуоденоскопия, выявлены признаки эзофагита и дуоденогастрального рефлюкса; проводилась терапия ингибиторами протонной помпы без значимого клинического эффекта.

С августа 2023 г. пациентка стала отмечать нарастание одышки при ранее привычных нагрузках (подъем на 3-й этаж), за медицинской помощью не обращалась. В октябре 2023 г. произошло резкое ухудшение состояния: появилась выраженная одышка при минимальной физической нагрузке, невозможность выполнить глубокий вдох, кашель с водянистой мокротой, ощущение «отека» в горле. Пациентка самостоятельно обращается в частный центр и выполняет КТ органов грудной клетки.

По данным КТ (октябрь 2023 г.) выявлены двусторонние участки уплотнения легочной паренхимы по типу «матового стекла» без четкой долевой или сегментарной организации, с относительным сохранением базальных отделов. Данные КТ соответствуют паттерну ОРДС (рис. 1).

В связи с нарастанием дыхательной недостаточности пациентка вызвала бригаду скорой медицинской помощи, и по экстренным показаниям была госпитализирована в отделение реанимации.

Анамнез жизни. В течение 15 мес пациентка работала в химчистке специалистом по обработке обуви. Используемые химические вещества, согласно инструкции, не обладали летучестью и не требовали применения средств защиты органов дыхания. В течение около 2 лет пациентка регулярно использовала электронные сигареты и вейпы. Аллергологический анамнез не отягощен. Проживает в городской квартире, дома живут кошка и собака, контакт с плесенью отрицает.

Объективный статус при поступлении. Состояние средней степени тяжести. Температура тела – 36,7 °С. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 33 в минуту в покое, SpO_2 – 94% на воздухе. При минимальной физической нагрузке ЧДД увеличивалась до 50 в минуту, SpO_2 снижалась до 90%. Перкуторно над нижними отделами легких отмечалось притупление перкуторного звука, аускультативно – жесткое дыхание, слева в верхних отделах по передней поверхности – крепитация. Артериальное давление – 110/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 92 уд/мин.

Лабораторные и функциональные исследования. В клиническом анализе крови: лейкоциты – $10{,}3\times10^9$/л, эозинофилы – 0%, тромбоциты – 101×10^9/л, СОЭ – 18 мм/ч. С-реактивный белок – 17,3 мг/л, прокальцитонин – 0,09 нг/мл. Общий иммуноглобулин Е – 34,8 МЕ/мл. ПЦР-исследования на SARS-CoV-2 и вирусы гриппа А и В – отрицательные. По данным спирометрии выявлены вентиляционные нарушения крайне тяжелой степени по смешанному типу (объем форсированного выдоха за первую секунду – 19% от должного, форсированная жизненная емкость легких – 10%), что отражало тяжелое диффузное поражение легочной паренхимы.

На этапе госпитализации был установлен диагноз хронического гиперчувствительного пневмонита (нефибротический фенотип). Назначена терапия системными глюкокортикостероидами (преднизолон 150 мг/сут), оксигенотерапия (3 л/мин), гастропротективная терапия. На фоне лечения состояние пациентки улучшилось, выраженность одышки уменьшилась.

После выписки пациентка прекратила использование электронных сигарет и вейпов.

Через 3 мес была выполнена контрольная КТ (рис. 2), по результатам которой в легких уменьшился объем уплотнения легочной паренхимы по типу «матового стекла», выпот в плевральных полостях отсутствовал.

В дальнейшем состояние пациентки пришло в норму. Через 6 мес после госпитализации поступила на контрольный прием. При обследовании жалоб активно не предъявляла. Объективно – дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД – 16 в минуту, SpO_2 – 99%, частота сердечных сокращений – 99 в минуту. По данным спирографии: объем форсированного выдоха за первую секунду – 78%, форсированная жизненная емкость

Рис. 1. КТ органов грудной клетки в легочном окне, аксиальный и коронарный срез.
Участки уплотнения легочной паренхимы по типу «матового стекла» в обоих легких. В базальных отделах изменения менее выражены. Выпот в плевральные полости, преимущественно справа. В базальных отделах плевральной полости визуализируются локализованные жидкостные скопления клиновидной формы, прилежащие к диафрагме, что может соответствовать осумкованному выпоту. КТ-паттерн ОРДС.
Fig. 1. Chest CT, lung window, axial and coronal slices.
Areas of ground-glass opacity in the lung parenchyma of both lungs. Alterations are less prominent in basal sections. Pleural effusion, mostly on the right. In the pleural cavity basal sections, there are localized wedge-shaped areas of fluid buildup adjacent to the diaphragm, which can correspond to encapsulated effusions. CT pattern of ARDS.

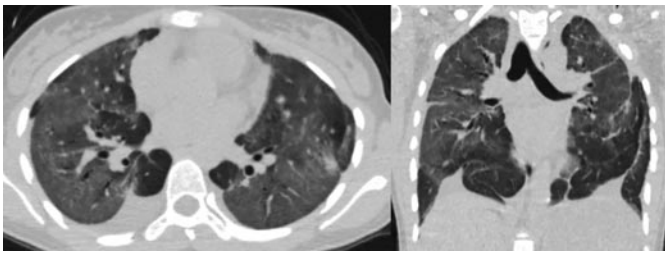


Рис. 2. КТ органов грудной клетки в легочном окне, аксиальный и коронарный срез.
Объем участков уплотнения легочной паренхимы по типу «матового стекла» уменьшился, выпот в плевральных полостях не определяется. В остальном без динамики.
Fig. 2. Chest CT, lung window, axial and coronal slices.
Reduced areas of ground-glass opacity of the lung parenchyma, pleural effusion cannot be seen. No other improvement.

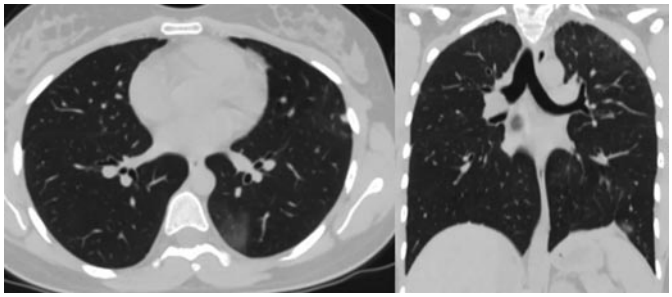
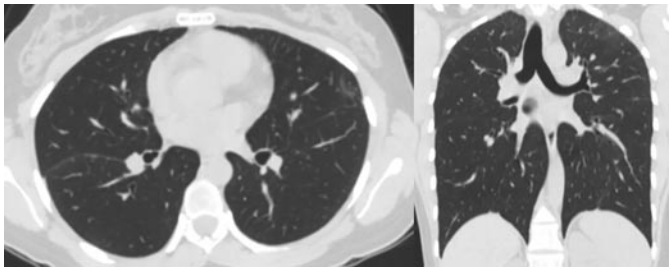


Рис. 3. КТ органов грудной клетки в легочном окне, аксиальный и коронарный срез.
Патологических изменений в исследуемой области не выявлено.
Fig. 3. Chest CT, lung window, axial and coronal slices.
No abnormality was detected in the studied region.



легких – 73%, индекс Тиффно – 94%, проба с бронхолитиком отрицательная. По данным КТ: участки уплотнения легочной паренхимы по типу «матового стекла» регрессировали, патологических изменений в легких не выявлялось (рис. 3).

Обсуждение

Синдром ВАПЛ – относительно новый клинико-радиологический синдром, впервые описанный в 2019 г., который по сей день остается трудной диагностической задачей, так как не имеет патогномоничных признаков или лабораторного теста. Диагноз ставится лишь после исключения иных причин острого поражения легких [3–5]. Ключевым верификационным элементом является целенаправленный сбор анамнеза с уточнением факта вейпинга и сроков его употребления [5].

Клиническая картина ВАПЛ неспецифична и нередко имитирует вирусную или бактериальную пневмонию: у пациентов могут отмечаться лихорадка, признаки системного воспалительного ответа (лейкоцитоз, повышение уровня С-реактивного белка) при отсутствии идентифицируемого инфекционного агента [6]. Подобный профиль соответствует данным литературы, согласно которым поражение легких, ассоциированное с вейпингом, характеризуется выраженным воспалительным ответом при отрицательных результатах вирусологических и бактериологических исследований [6].

Дифференциальная диагностика в представленном наблюдении включала хронический гиперчувствительный пневмонит и внебольничную пневмонию, в том числе вирусной этиологии. Однако совокупность клинических и лучевых данных делает эти альтернативы менее вероятными. Для хронического гиперчувствительного пневмонита типично развитие при длительном и повторном воздействии антигена с формированием характерных КТ-признаков (центрилобулярные очаги, мозаичная перфузия, фиброз), которые в данном случае выявлены не были. Несмотря на наличие профессионального контакта с химическими агентами для обработки обуви, используемые вещества не обладали летучестью и, согласно инструкции, не требовали применения средств защиты органов дыхания.

Вирусная или бактериальная пневмония также представляется маловероятной ввиду длительного подостро-прогрессирующего течения заболевания (около 9 мес) и несоразмерности между умеренной выраженностью системного воспалительного ответа и тяжелой дыхательной недостаточностью. У пациентки отмечались нормальная температура тела (36,7°С), умеренное повышение лейкоцитов ($10{,}3\times10^9$/л), С-реактивного белка (17,3 мг/л) и прокальцитонина (0,09 нг/мл) при выраженном тахипноэ (ЧДД – 33 в мин) и гипоксемии (SpO_2 90%). Отрицательные результаты скрининговых вирусологических тестов, КТ-картина ОРДС-подобного диффузного альвеолярного поражения без признаков долевой или сегментарной организации, а также практически полная регрессия изменений на фоне терапии глюкокортикостероидами делают инфекционную природу заболевания маловероятной.

Локализованный плевральный выпот нетипичной конфигурации в данном наблюдении может быть обусловлен наличием фиброзных спаек (адгезий) между висцеральной и париетальной плеврой, сформировавшихся после перенесенного воспалительного процесса.

В таких условиях жидкость не распределяется свободно по плевральной полости, а накапливается в ограниченных пространствах, формируя осумкованный (локализованный) выпот с необычной геометрией и фиксированной локализацией. Подобный механизм и варианты визуализации осумкованных выпотов подробно описаны в литературе [7].

Таким образом, сочетание анамнеза вейпинга, исключения альтернативных диагнозов и выраженной положительной клинико-лучевой динамики после прекращения использования вейпов, электронных сигарет и назначения глюкокортикостероидов соответствует признакам ВАПЛ, описанным в литературе [4, 6].

Следует подчеркнуть, что окончательный диагноз в данном случае был установлен ретроспективно, после выполнения контрольной КТ, когда стала очевидной связь регресса изменений с отменой вейпинга и проводимой терапией. Это подчеркивает необходимость динамического наблюдения и повторной визуализации легких у пациентов с неясным генезом поражения легких и анамнезом использования электронных сигарет.

Заключение

ВАПЛ следует рассматривать как редкую, но клинически значимую причину острого поражения легких у молодых пациентов. Заболевание характеризуется неспецифической клинической и лучевой картиной и остается диагнозом исключения, что требует активного и целенаправленного сбора анамнеза вейпинга, последовательного исключения альтернативных причин и оценки динамики изменений. КТ-паттерн острого повреждения легких на спектре организующейся пневмонии и диффузного альвеолярного повреждения при отсутствии специфических признаков подчеркивает ограниченность изолированной лучевой диагностики и необходимость клинико-анамнестической корреляции. Проактивный диагностический подход позволяет своевременно установить диагноз и оптимизировать ведение пациентов с подозрением на ВАПЛ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Соответствие нормам этики. Информированное согласие от пациента на публикацию клинического случая получено. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинской декларации.
Compliance with ethical standards. The patient submitted the informed consent for clinical case publication. The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

Финансирование. Спонсорская поддержка исследования отсутствовала.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Черноротов Владимир Алексеевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. лучевой диагностики и лучевой терапии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского».
E-mail: chernorotov.csmu@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3111-9747

Владимир Алексеевич Белоглазов – д-р мед. наук, проф., зав. каф. внутренней медицины №2 Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского».
E-mail: biloglazov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9640-754X; Scopus ID: 7007129056

Крадинова Елена Алексеевна – д-р мед. наук, проф. каф. лучевой диагностики и лучевой терапии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского».
E-mail: kradinova2007@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4613-7590

Костенич Виктор Сергеевич – аспирант, ст. преподаватель каф. лучевой диагностики и лучевой терапии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского».
E-mail: v-kostenich@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5733-6953; Scopus ID: 58732300200

Поступила в редакцию: 09.02.2026
Поступила после рецензирования: 13.02.2026
Принята к публикации: 26.02.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Vladimir A. Chernorotov – Dr. Sci. (Med.), Prof., Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: chernorotov.csmu@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3111-9747

Vladimir A. Beloglazov – Dr. Sci. (Med.), Prof., Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: biloglazov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9640-754X; Scopus ID: 7007129056

Elena A. Kradinova – Dr. Sci. (Med.), Prof., Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: kradinova2007@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4613-7590

Victor S. Kostenich – Graduate Student, Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: v-kostenich@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5733-6953; Scopus ID: 58732300200

Received: 09.02.2026
Revised: 13.02.2026
Accepted: 26.02.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00926

Диагностические особенности, лечение и профилактика первичной цилиарной дискинезии: клинический случай

Т.А. Миненкова, А.В. Сережкина, А.В. Рязанов✉, Н.С. Разинькова

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия
✉*artyom_ryazanov_03@mail.ru*

Аннотация
Первичная цилиарная дискинезия – врожденное заболевание, поражающее двигательные элементы клетки-реснички/жгутики, обусловленное мутацией в 46 генах, характеризующееся нарушением функции мерцательного эпителия, и преимущественно проявляющееся патологией респираторной системы: врожденным хроническим кашлем, хрипами, бронхиальной обструкцией. Диагностика болезни представляет сложности, в результате малой осведомленности, сложности в проведении тестов и схожести клинических проявлений с бронхиальной астмой и, как следствие этого, приводит к неправильной тактике лечения, поздней установке правильного диагноза и усугублению состояния больного, вплоть до инвалидизации. С целью изучения особенностей течения первичной цилиарной дискинезии в статье рассмотрен клинический случай больного с генетически подтвержденной патологией (мутация в гене DNAH11), на основании разбора которого можно сделать заключение о необходимости клинической настороженности по отношению к патологии. Поздняя диагностика заболевания остается актуальной проблемой. Внедрение скрининговых методов (шкала PICADAR, уровень назального оксида азота) и повышение настороженности врачей первичного звена позволят своевременно верифицировать диагноз и начать адекватную терапию, замедляющую прогрессирование болезни и возникновение осложнений.
Ключевые слова: первичная цилиарная дискинезия, врожденный порок развития, бронхиальная астма, клинические наблюдения, дети.
Для цитирования: Миненкова Т.А., Сережкина А.В., Рязанов А.В., Разинькова Н.С. Диагностические особенности, лечение и профилактика первичной цилиарной дискинезии: клинический случай. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 42–45.
DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00926

Diagnostic features, treatment and prevention of primary ciliary dyskinesia: a clinical case

Tatiana A. Minenkova, Alexandra V. Serezhkina, Artyom V. Ryazanov✉, Natalia S. Razinkova

Kursk State Medical University, Kursk, Russia
✉*artyom_ryazanov_03@mail.ru*

Abstract
Primary ciliary dyskinesia (PCD) is a congenital disease affecting the motor elements of the cell-cilia/flagella, caused by a mutation in 46 genes, characterized by a violation of the function of the ciliated epithelium, and mainly manifested by pathology of the respiratory system: congenital chronic cough, wheezing, bronchial obstruction. Diagnosis of the disease is difficult, as a result of low awareness, difficulty in conducting tests and the similarity of clinical manifestations with bronchial asthma, and as a result, this leads to incorrect treatment tactics, late diagnosis and aggravation of the patient's condition, up to disability. In order to study the features of the course of PCD, the article considers a clinical case of a patient with a genetically confirmed pathology (mutation in the DNAH11 gene), based on the analysis of which, it can be concluded that clinical alertness towards pathology is necessary. Late diagnosis of the disease remains an urgent problem. The introduction of screening methods (PICADAR scale, nasal nitric oxide level) and increased alertness of primary care physicians will make it possible to verify the diagnosis in a timely manner and begin adequate therapy that slows down the progression of the disease and the occurrence of complications.
Keywords: primary ciliary dyskinesia, congenital malformation, bronchial asthma, clinical observations, children.
For citation: Minenkova T.A., Serezhkina A.V., Ryazanov A.V., Razinkova N.S. Diagnostic features, treatment and prevention of primary ciliary dyskinesia: a clinical case. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 42–45 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00926

Введение

Первичная цилиарная дискинезия (ПЦД) – заболевание, характеризующееся поражением подвижных структур клеток (ресничек и жгутиков) в виде дефекта их строения, полного отсутствия или же нарушения функции при сохранной структуре. Этиология болезни генетическая, в основе лежат мутации, способные проявляться в 46 различных генах. Наиболее часто поражаются гены *DNAH5, DNAH11, CCDC39, DNAI1, CCDC40, CCDC103, SPAG1, ZMYND10, ODAD2, ODAD3*. Заболевание по наследованию отличается гетерогенностью. В большинстве случаев преобладает аутосомно-рецессивный механизм. При мутации в гене *FOXJ1*, возможен аутосомно-доминантный тип, также Х-сцепленный рецессивный тип наследования характерен при нарушениях в *PIH1D3* и *OFD1* генах. Однако в 20–30% случаев идентифицировать ген патогенной мутации не удается. Структурной единицей, поражающейся при ПЦД, является подвижная часть клетки – ресничка/жгутик, строение которых представляет из себя кольцевую структуру, состоящую из 10 пар микротрубочек, 9 периферических и 1 центральной, соединенных между собой различными белками, в особенности белком динеином, обеспечивающим посредством

Предиктивная шкала PICADAR *Predictive score PICADAR*		
Имеется ли у пациента ежедневный влажный кашель с раннего детского возраста?	**Да – продолжить заполнение шкалы**	
	Нет – пациент не удовлетворяет условиям шкалы	
Вопрос	**Ответ**	**Балл**
Родился пациент доношенным или недоношенным	Доношенным	2
Были ли у пациента респираторные симптомы в раннем неонатальном периоде (тахипноэ, кашель, пневмония)?	Да	2
Был ли пациент госпитализирован в отделение интенсивной терапии в неонатальном периоде?	Да	2
Имеется у пациента аномальное расположение внутренних органов?	Да	4
Имеется ли у пациента врожденный дефект сердца?	Да	2
Имеется ли у пациента круглогодичный ринит?	Да	1
Имеются ли у пациента хронические симптомы со стороны органа слуха: экссудативный отит, серозный отит, снижение слуха, перфорация барабанной перепонки?	Да	1
Примечание. Чувствительность и специфичность шкалы при сумме баллов >5 для установления диагноза ПЦД составляют 90% и 75% соответственно; при наличии синдрома Зиверта–Картагенера и суммарного балла по шкале ≥10 диагноз правомерен, даже при отрицательном результате всех остальных тестов [3].		

гидролиза молекул аденозинтрифосфата смещение внешних пар микротрубочек, приводя в движение реснички.

Характер поражения разнообразен и может быть представлен следующими формами: дефект динеиновых ручек (укорочение, полное или частичное отсутствие), радиальных спиц, соединяющих центральную пару микротрубочек с периферическими, смещение центральной пары, дезориентация, а также полная аплазия микротрубочек. Имеются ассоциации между затронутым геном и типом патологии. Так, за дефекты внешней динеиновой ручки ответственны – *DNAH5, DNA11, DNA12, DNAL1, TXNDC3, CCDC114, ODAD2*; дефекты обеих ручек – *LRRC50/DNAAF1, KTU/DNAAF2, DNAAF3, CCDC103, HEATR2, LRRC6, ZMYND10, DYX1C1*; центральную пару микротрубочек – *RSPH4A, RSPH9, RSPH1*; радиальные спицы – *CCDC39, CCDC40*; ультраструктурные аномалии – *DNAH11, HYD1N, CCDC164, CCDC65* [1].

Нарушение затрагивает все ткани и клетки организма, приводя к структурным и функциональным патологиям, таким как: обратное расположение внутренних органов (синдром Зиверта–Картагенера), нарушение работы рецепторов сетчатки глаз, кортиева органа, желчевыводящих путей и почечных канальцев, бесплодие вследствие снижения подвижности жгутиков сперматозоидов у мужчин и клеток, выстилающих фаллопиевы трубы у женщин [2]. Наиболее выражены поражения со стороны дыхательной системы, на фоне неадекватной активности ресничек мерцательного эпителия респираторного тракта возникают нарушения мукоцилиарного клиренса, приводящие к застою секрета и его последующему инфицированию, что проявляется рецидивирующими респираторными инфекциями, хроническим бронхитом, хроническим синуситом, назальным полипозом, хроническим отитом, бронхоэктазами и постепенным снижением функций легких.

ПЦД манифестирует преимущественно на первом году жизни, однако верификация диагноза чаще всего происходит позднее – в возрасте около 4 лет, что связано со сложностью диагностики, схожестью клинических проявлений с бронхиальной астмой и редкостью патологии (от 1:2265 до 1:40000 населения).

В настоящее время нельзя назвать единого золотого стандарта диагностики ПЦД. Основными рекомендованными методами диагностики являются генетическое исследование, световая и электронная микроскопии биоптата, измерение уровня назального оксида азота (nNO) и сбор анамнеза. Также нельзя не отметить важность использования в практике предиктивной шкалы PICADAR (PrImary CiliAry DyskinesiA Rule), применяемой для оценки пациентов, имеющих врожденный персистирующий влажный кашель (см. таблицу).

Основными задачами терапии после установки диагноза ПЦД является поддержание адекватного мукоцилиарного клиренса дыхательных путей, контроль и профилактика инфекционных заболеваний, предупреждение прогрессирования и/или развития патологического процесса, восстановление и поддержание легочной функции. Лечение, в связи со спецификой заболевания, должно заключать в себе комплексный подход, сочетающий грамотное применение как лекарственных препаратов, так и лечебных/оздоровительных процедур, направленных на улучшение функции легких и предупреждение осложнений.

Цель: изучить особенности течения врожденного порока развития органов дыхания – первичной цилиарной дискинезии – и представить клинические наблюде-

ния, демонстрирующие диагностические и терапевтические сложности ведения таких пациентов.

Материалы и методы

Приведена и проанализирована история болезни пациента Х., 17 лет, находившегося на стационарном лечении в пульмонологическом отделении. Сведения о состоянии пациента для публикации представлены с его информированного согласия.

Клинический пример

Анамнез заболевания. Пациент Х., 17 лет, поступил в стационар 22.04.2025 с жалобами на кашель и ринорею. Ребенок болен с рождения, постоянный влажный кашель, периодически хрипы в легких, частые подъемы температуры. Первоначально поставленный диагноз – рецидивирующий бронхит. Было заподозрено течение бронхиальной астмы, в связи с чем проводилась ингаляционная терапия глюкокортикостероидами в сочетании с бронхолитиками, без положительной динамики. На частые рецидивирующие бронхиты ребенку проводилось антибактериальное лечение с эффектом. В 2016 г. рентгенологически выявлены признаки локального пневмосклероза справа в области нижней доли. Аномалия развития верхней доли правого легкого – дополнительная доля непарной вены. В 2018 г. был проведен анализ подвижности ресничек с целью исключения ПЦД-признаков – нарушения функции не найдено. Ребенку установлен диагноз хронический обструктивный бронхит. В 2021 г. ребенку было проведено секвенирование генома, по результатам которого обнаружены компаунд гетерозигота в гене *DNAH11*, ответственного за формирование ПЦД. Сохраняется ежедневный продуктивный кашель, жалобы на стойкое затруднение носового дыхания.

Анамнез жизни. Рожден от 1-й беременности, протекавшей неблагоприятно: токсикоз и угроза выкидыша во 2-й половине, роды преждевременные. Масса тела – 3360 г, длинна – 50 см. Асфиксии не было. Раннее нервно-психическое развитие в соответствие с возрастом. Обнаружены патологии: аномалии мочевой системы – агенезия (аплазия) правой почки, единственная викарно-гипертрофированная левая почка. Рентгенологические признаки обструктивного синдрома, пневмофиброза в средней доле правого легкого. Наследственный анамнез отягощен, известен: мать – нарушение сердечного ритма, отец – пиелонефрит, дедушка по линии отца – агенезия почки, прадедушка – сахарный диабет.

Результаты исследований. Состояние пациента: средней тяжести. Масса тела – 57,5 кг. Рост – 184,5 см. Индекс массы тела: 16,89. Физическое развитие: выше среднего дисгармоничное за счет дефицита массы тела. По результатам лабораторных анализов: повышение креатинина (26,40 мМоль/л от 2,00–11,00 в норме) и витамина С (0,6 мМоль/л от 0,000–0,300 в норме) в общем анализе мочи; повышение микроальбумина (55,43 мг/л от 0,0–20,00 в норме) в биохимическом анализе мочи. По результатам инструментальных исследований при посеве на микрофлору отделяемого ЛОР-органов в биоматериале из носа выявлена микрофлора *Staphylococcus aureus* 105 КОЕ/мл. Компьютерная томография (КТ) органов грудной полости: признаки ателектаза/фиброателектаза в S5 справа с возможным наличием инфильтрации, проявлений бронхита, бронхиолита (S5 справа), дивертикула трахеи, воронкообразной деформации грудной клетки, атипичного хода v. azygos, поствоспалительных изменений легких. По результатам бодиплетизмографии: выраженная неравномерность легочной вентиляции без изменения общей емкости легких, тенденция к снижению бронхиального сопротивления.

Проведенное лечение. Назначено: амброксол (раствор для приема внутрь и для ингаляций 7,5 мг/мл) ежедневно ингаляции 2 см^3 (мл) утром и вечером с 25.04.2025 по 01.05.2025 (7 дней). Ипратропия бромид (Атровент, раствор для ингаляций 0,25 мг/мл) – ежедневно ингаляции по 20 капель утром и вечером с 22.04.2025 по 29.04.2025 (8 дней). Проведено восстановительное лечение: воздействие переменным магнитным полем А17.30.019 (1–2 поля). Результат достигнут. Даны рекомендации: регулярное наблюдение педиатра, пульмонолога, лор-врача, сурдолога по месту жительства; гипоаллергенный быт; фармакотерапия.

Фармакотерапия:

• Бронхолитическая терапия препаратом Tiotropium bromide 2,5 mkg по 2 дозы 1 раз в сутки круглогодично, строго в фиксированное время, под контролем пульмонолога. В период обострения (в период лихорадки терапия не отменяется, ингаляции проводятся).

• Антибиотикотерапия (учитывая данные посева с чувствительностью микрофлоры к антибиотикам).

• Бронхолитическая терапия препаратом phenoteroli hydrobromidi 500 mcg + ipratropii bromidii 250 mcg/1 мл – 10–12 капель + физ. раствор 2 мл – до 3–4 раз в сутки.

• Муколитическая терапия препаратами ambroxol по 3 мл (21,5 мг амброксола) 2 раза в день, 5–7 дней.

В рамках реабилитации рассмотрены: ЛФК, позиционный дренаж, массаж грудной клетки; постуральный дренаж, перкуссионный массаж грудной клетки, активный цикл дыхания, контролируемое откашливание – ежедневно; применение дыхательных тренажеров по типу Pari O-Pep, Threshold IMT – ежедневно 2 раза в сутки по 5–10 мин. Санаторно-курортное лечение.

Обсуждение

ПЦД, имея тотальный характер поражения, симптомы, проявляющиеся в ранний период, и прогрессивное течение, остается диагностически сложным заболеванием. Трудности, с которыми сталкивается специалист при верификации данной патологии, заключаются не только в низкой частоте встречаемости, но и в сложности стандартных методов диагностики: труднодоступности световой и электронной микроскопии мерцательного эпителия, спирометрии, сложности в корректном проведении данных исследований, высокой стоимости генетических тестов. Клиническая маскировка ПЦД под бронхиальную астму и хронический бронхит

является одной из главных причин поздней верификации диагноза. Приведенный пример клинического случая мальчика Х. демонстрирует сложность диагностики и лечения ПЦД. Постоянный влажный кашель, периодические хрипы в легких, частые подъемы температуры связывали с течением хронического бронхита, а впоследствии – с бронхиальной астмой. Стандартное лечение ингаляционными глюкокортикостероидами и бронхолитиками не приносило положительной динамики. Первоначальный анализ на подвижность ресничек не выявил нарушения функции. Этот факт заслуживает отдельного внимания. Ложноотрицательные результаты анализа подвижности ресничек при световой микроскопии не являются редкостью, особенно при мутациях в гене *DNAH11*. Для данного гена характерно сохранение нормальной или даже избыточной частоты биения ресничек при выраженном нарушении их паттерна (дискинезии). Именно поэтому отрицательный результат рутинного анализа подвижности не исключает диагноз ПЦД, а в случае клинического несоответствия (наличие всех симптомов при нормальной подвижности) показано проведение высокоскоростной видеомикроскопии или генетического исследования, что в итоге и подтвердило диагноз у Х. В течение нескольких лет пациент сталкивался с обострениями основного заболевания, на фоне чего положительный результат оказывала лишь антибактериальная и муколитическая терапия. Однако жалобы на ежедневный продуктивный кашель и стойкое затруднение носового дыхания сохранялись.

Таким образом, представленный клинический случай наглядно иллюстрирует ключевые проблемы диагностики и ведения пациентов с ПЦД: поздняя верификация, ложноотрицательные результаты функциональных тестов, необходимость генетического подтверждения (особенно при мутациях *DNAH11*), а также важность мультидисциплинарного подхода с учетом экстрапульмональных проявлений заболевания. Начало терапии в раннем возрасте уменьшает вероятность развития вторичных проявлений болезни, а также снижает риск инвалидизации, оказывая благоприятное воздействие на жизнь больного. Однако важно отметить, что даже при поздней диагностике (в 17 лет) у пациента Х. сохраняется возможность для проведения адекватной респираторной реабилитации. Назначенный режим ежедневной бронхолитической терапии (тиотропия бромид), муколитиков, а также комплекс физических методов (постуральный дренаж, перкуссионный массаж, дыхательные тренажеры Pari O-Pep) направлен на замедление прогрессирования бронхоэктазов и сохранение легочной функции. В долгосрочной перспективе пациентам с ПЦД показан регулярный КТ-контроль органов грудной клетки (каждые 2–3 года), микробиологический мониторинг мокроты с определением чувствительности к антибиотикам, а также ежегодная оценка функции внешнего дыхания. Особого внимания в данном случае требует и коморбидная патология – единственная функционирующая почка, что накладывает ограничения на использование потенциально нефротоксичных антибиотиков при лечении респираторных обострений.

Средний возраст диагностирования заболевания на сегодняшний день требует поиска новых методов ранней диагностики ПЦД. Дальнейшее повышение настороженности врачей первичного звена и внедрение доступных скрининговых методов (шкала PICADAR, уровень nNO) являются приоритетными задачами для улучшения прогноза у данной категории пациентов.

Заключение

Таким образом, несмотря на низкую распространенность в популяции ПЦД, она остается актуальной проблемой современной пульмонологии. Манифестация симптомов с первых дней жизни в сочетании с тотальным и прогрессирующим характером поражения определяют высокую значимость заболевания. В то же время схожесть заболевания с проявлениями бронхиальной астмы / их совместное течение, сложность и многоступенчатость диагностики, а также потребность в применении высокотехнологичных и специфичных методов, многие из которых остаются труднодоступными для региональных медицинских учреждений, продолжают оставаться главным барьером на пути к своевременному лечению пациентов с ПЦД.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Соответствие нормам этики. Информированное согласие от родителей пациентов получено. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации.
Compliance with ethical standards. The patients submitted the informed consent. The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Миненкова Татьяна Александровна – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии, ФГБОУ ВО КГМУ. E-mail: minenkovata@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5099-4734

Сережкина Александра Владимировна – ассистент каф. педиатрии, ФГБОУ ВО КГМУ. E-mail: aleksandra.ykv@gmail.com; ORCID: 0000-0002-0283-2498

Рязанов Артем Владимирович – студент 5-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО КГМУ. E-mail: artyom_ryazanov_03@mail.ru; ORCID: 0009-0009-2181-076X

Разинькова Наталья Сергеевна – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии, ФГБОУ ВО КГМУ. E-mail: nrazin79@ya.ru; ORCID: 0000-0001-7711-8865

Поступила в редакцию: 03.05.2026
Поступила после рецензирования: 13.05.2026
Принята к публикации: 14.05.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Tatiana A. Minenkova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kursk State Medical University. E-mail: minenkovata@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5099-4734

Alexandra V. Serezhkina – Assistant, Kursk State Medical University. E-mail: aleksandra.ykv@gmail.com; ORCID: 0000-0002-0283-2498

Artyom V. Ryazanov – Student, Kursk State Medical University. E-mail: artyom_ryazanov_03@mail.ru; ORCID: 0009-0009-2181-076X

Natalia S. Razinkova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kursk State Medical University. E-mail: nrazin79@ya.ru; ORCID: 0000-0001-7711-8865

Received: 03.05.2026
Revised: 13.05.2026
Accepted: 14.05.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00927

Клиническая лекция

Саркопеническое ожирение: патогенез и клинические детерминанты

М.М. Оразова✉[1], М.М. Оразова[1], В.Е. Балан[2]

[1] ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия;
[2] ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия
✉*makki-09@mail.ru*

Аннотация
Саркопеническое ожирение – дефинируется как многофакторное состояние, характеризующееся сочетанием избыточной жировой массы и сниженной массы на фоне гипокинетической дисфункции скелетных мышц. Основу патогенеза саркопенического ожирения представляют сложное взаимодействие метаболических, воспалительных и эндокринных механизмов, нарушающих баланс между анаболическими и катаболическими процессами. Комплексное изучение эндокринных механизмов, детерминирующих саркопеническое ожирение, может пролить свет на разработку прецизионной терапии, направленной на восстановление анаболически-катаболического баланса и улучшение метаболических и функциональных показателей у пациентов изучаемой когорты.
Ключевые слова: ожирение, саркопеническое ожирение, патогенез, дисфункция жировой ткани.
Для цитирования: Оразова М.М., Оразова М.М., Балан В.Е. Саркопеническое ожирение: патогенез и клинические детерминанты. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 46–47. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00927

Clinical Lecture

Sarcopenic obesity: pathogenesis and clinical determinants

Makhym M. Orazova✉[1], Merdzhen M. Orazova[1], Vera E. Balan[2]

[1] Russian University of Medicine (ROSUNIMED), Moscow, Russia;
[2] Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (MONIKI), Moscow, Russia
✉*makki-09@mail.ru*

Abstract
Sarcopenic obesity is defined as a multifactorial condition characterized by the combination of excess fat mass and reduced lean mass in the context of hypokinetic skeletal muscle dysfunction массы. The sarcopenic obesity pathogenesis is based on the complex interplay between metabolic, inflammatory, and endocrine mechanisms perturbing the balance between anabolic and catabolic processes. Comprehensive assessment of the endocrine mechanisms determining sarcopenic obesity can shed light on the development of precision therapy aimed at restoring the anabolic-catabolic balance and improving metabolic and functional indicators in patients of the studied cohort.
Keywords: obesity, sarcopenic obesity, pathogenesis, adipose tissue dysfunction.
For citation: Orazova M.M., Orazova M.M., Balan V.E. Sarcopenic obesity: pathogenesis and clinical determinants. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 46–47 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00927

Саркопения – заболевание опорно-двигательного аппарата, приводящее к прогрессирующей потере мышечной массы и мышечной функции на фоне старения, усугубляемое множественными долгосрочными последствиями для здоровья [1]. В настоящее время нет и тени сомнений в том, что саркопения приводит к снижению физической работоспособности, ухудшению качества жизни, связанного со здоровьем, а также к более частым госпитализациям и повышенному риску смертности [2]. Саркопения может возникать на фоне состояний, связанных с нарушенным составом тела, таких как ожирение (так называемое саркопеническое ожирение – СО) и остеопения/остеопороз (остеосаркопения). СО характеризуется сочетанием ожирения, определяемого высоким процентом жира в организме, и саркопении, определяемой как низкая масса скелетных мышц, сопровождающаяся снижением мышечной функции [4].

Распространенность СО пока четко не определена и данные вариативны: от 3% до 55%. Они значительно различаются из-за гетерогенности исследований, главным образом из-за использования разнородных методов оценки, критериев включения и контрольных точек, необходимых для верификации мышечной и жировой массы [5]. С позиции патофизиологических детерминант СО следует рассматривать как единый клинически-патогенетический комплекс, а не просто сочетание ожирения и саркопении, которое принципиально отличается от каждой из представленных нозологий по отдельности [5]. Существующих определений ожирения и саркопении недостаточно для унификации новой дефиниции СО. На самом деле изменения в мышцах при синдроме гиподинамии (снижение массы и функции скелетных мышц) следует рассматривать в контексте ожирения. Вместе с тем при гиподинамическом синдроме метаболические и функциональные нарушения могут возникать даже при отсутствии абсолютного снижения массы скелетных мышц. Следует отметить, что относительное уменьшение/снижение мышечной массы, сопровождающееся увеличением количества жира в организме, может быть недостаточным для поддержания метаболического здоровья и физической активности у людей с ожирением [6].

Справедливости ради следует признать, что при СО жировая ткань разрастается, а мышечная масса уменьшается, что приводит к повышению уровня провоспалительных цитокинов и образованию внутримышечных липидных отложений.

Среди различных патофизиологических механизмов, способствующих реализации СО, весомый вклад вносит эндокринная дисфункция [5, 7]. Принципиально важно отметить, что гормональные изменения тесно связаны как с ожирением, так и с саркопенией, и их комбинированный эффект может усиливать потерю мышечной мас-

сы и нарушение функций мышц (гипокинетическая дисфункция), регистрируемые при СО [8]. Возрастные изменения эндокринной функции, часто дефинируемые «эндокринным старением», приводят к снижению уровня некоторых анаболических гормонов, в том числе половых гормонов (андрогенов и эстрогенов), гормона роста и инсулиноподобного фактора роста 1, а также гормонов щитовидной железы, которые крайне важны для поддержания мышечной массы, индукции синтеза белка и регулирования распределения жировой ткани [9]. Наряду с этим усиленная катаболическая сигнализация, в том числе повышенная активность глюкокортикоидов или гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также изменения в симпатоадреналовой системе ускоряют распад мышечного белка и способствуют увеличению жировой ткани и воспалению, тем самым усиливая неблагоприятный перекрестный эффект между мышцами и жиром, характерный для СО [10, 11].

Увеличение жировой массы приводит к активации макрофагов, воспалительных Т-лимфоцитов и тучных клеток, создавая провоспалительное состояние [10]. На основании результатов многочисленных исследований было установлено, что адипоциты экспрессируют интерлейкин-6, фактор некроза опухоли α и белок хемотаксиса моноцитов [11]. Последнее способствует миграции и дифференцировке моноцитов в макрофаги жировой ткани, которые вырабатывают дополнительные воспалительные цитокины. Именно провоспалительные цитокины способны вызывать резистентность к инсулину, что приводит к катаболическому состоянию и апоптозу мышечных клеток [4, 10].

Все вышеизложенное реализует дисбаланс между анаболическими и катаболическими сигналами, может способствовать потере мышечной массы и накоплению жира у пациентов с ожирением.

Несмотря на то что СО достоверно чаще встречается у пожилых людей из-за возраст-ассоциированных изменений в составе тела, его не следует исключать у пациентов молодого и среднего возраста с ожирением в результате метаболических нарушений, характерных для этого заболевания и его последствий: окислительного стресса, воспаления и инсулинорезистентности [12].

Клинические детерминанты и диагностика саркопенического ожирения

В 2022 г. в рамках Глобальной инициативы по лидерству в области СО (Sarcopenic Obesity Global Leadership Initiative, SOGLI), запущенной Европейским обществом клинического питания и метаболизма (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) и Европейской ассоциацией по изучению ожирения (European Association for the Study of Obesity, EASO), был разработан экспертный консенсус для унификации и стандартизации дефиниции, в том числе диагностических критериев СО: сочетание избыточной жировой массы и низкой мышечной массы и/или мышечной функции, подчеркнув необходимость комплексного подхода к его диагностике и лечению [4].

Критерии постановки диагноза на фоне верификации:

1) избыточного количества жировой ткани, особенно эктопического накопления жира в скелетных мышцах;

2) снижения массы скелетных мышц, сопровождающегося нарушением их функции.

Методы диагностики: оценка функции скелетных мышц и состава тела для подтверждения наличия избыточной жировой массы в сочетании со сниженной массой скелетных мышц.

Классификация СО по степени выраженности: I стадия – при верифицированных критериях отсутствуют клинически значимые осложнения; II стадия – при которой саркопения сопровождается осложнениями, связанными с изменением состава тела или дисфункцией скелетных мышц.

Между тем следует подчеркнуть, что, несмотря на то что саркопения признана отдельным клиническим состоянием, в международном консенсусе подчеркивается, что саркопению и ожирение следует рассматривать как отдельные фенотипические признаки. В настоящее время недостаточно клинических данных, подтверждающих использование единого комплексного индекса, который одновременно учитывает как жировую, так и мышечную массу [4].

Заключение

СО – универсальный клинико-патогенетический синдром, возникающий в результате многофакторного взаимодействия метаболических, воспалительных, поведенческих и эндокринных механизмов [5]. В основе патогенеза лежат гормональные изменения – снижение уровня анаболических медиаторов, таких как тестостерон, эстрогены, гормон роста/инсулиноподобный фактор роста-1, гормоны щитовидной железы, а также повышенная катаболическая активность, вызванная глюкокортикоидами, гиперактивацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Указанные изменения в сочетании с хроническим воспалением, окислительным стрессом, митохондриальной дисфункцией, неполноценным питанием и недостаточной физической активностью в конечном итоге приводят к потере мышечной массы и накоплению жира. Кроме того, взаимодействие жировой и мышечной тканей, характеризующееся эктопической инвазией липидов и неконтролируемой секрецией адипокинов и миокинов, детерминирует снижение качества мышц, способствует накоплению висцерального и внутримышечного жира и повышает кардиометаболический риск у пациентов изучаемой когорты. Терапевтические стратегии, направленные не только на борьбу с ожирением, но и с саркопенией, позволят снизить метаболические риски и улучшить качество жизни пациентов в долгосрочной перспективе.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Оразова Махым Мекановна – студентка ФГБОУ ВО РосУниМед. E-mail: makki-09@mail.ru; ORCID: 0009-0004-2391-0776

Оразова Мерджен Мекановна – студентка, ФГБОУ ВО «РосУниМед». E-mail: mejek07@mail.ru; ORCID: 0009-0008-0091-6170

Балан Вера Ефимовна – проф., д-р мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии, ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского». E-mail: balanmed@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2364-6838

Поступила в редакцию: 11.09.2026
Поступила после рецензирования: 18.09.2026
Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Makhym M. Orazova – student, Russian University of Medicine. E-mail: makki-09@mail.ru; ORCID: 0009-0004-2391-0776

Merdzhen M. Orazova – Student, Russian University of Medicine (ROSUNIMED). E-mail: mejek07@mail.ru; ORCID: 0009-0008-0091-6170

Vera E. Balan – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Professor at the Department, Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (MONIKI). E-mail: balanmed@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2364-6838

Received: 11.09.2026
Revised: 18.09.2026
Accepted: 24.09.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4562

Модели машинного обучения в диагностике саркопении с использованием данных компьютерной томографии: обзор литературы

О.Э. Табакчи✉, Д.Д. Мухаметова, Д.И. Абдулганиева

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия
✉*olya-akchurina@mail.ru*

Аннотация
Данный обзор посвящен современным подходам к диагностике саркопении с использованием компьютерной томографии (КТ) и методов машинного обучения (ML). Саркопения, прогрессирующее снижение мышечной массы и силы, признана серьезным осложнением многих хронических заболеваний, увеличивающим риск осложнений и смертности. Традиционная диагностика ограничена субъективностью и трудоемкостью ручных измерений. КТ, выполняемая по различным клиническим показаниям, стала ключевым инструментом для объективной оценки как количества (площадь мышц, индекс SMI), так и качества (плотность в единицах Хаунсфилда) мышечной ткани, преимущественно на уровне третьего поясничного позвонка (L3). Для автоматизации анализа и повышения точности активно разрабатываются ML-модели, в частности методы радиомики и глубокого обучения. Радиомика позволяет извлекать сотни количественных признаков из изображений, отражающих текстуру и неоднородность мышц, в то время как сверхточные нейронные сети решают задачи автоматической сегментации мышц и прямой классификации. Клинические исследования демонстрируют высокую эффективность таких моделей в прогнозировании исходов при онкологических, гастроэнтерологических, гепатологических и других заболеваниях, часто превосходя традиционные методы. Однако внедрению в рутинную практику мешают отсутствие стандартизации пороговых значений, вариабельность протоколов КТ, проблема интерпретируемости моделей («черный ящик») и нехватка крупных размеченных датасетов. Перспективы связаны с разработкой стандартов, интеграцией автоматических инструментов в рабочие станции радиологов и проведением проспективных исследований для доказательства клинической пользы.
Ключевые слова: саркопения, компьютерная томография, машинное обучение, искусственный интеллект.
Для цитирования: Табакчи О.Э., Мухаметова Д.Д., Абдулганиева Д.И. Модели машинного обучения в диагностике саркопении с использованием данных компьютерной томографии: обзор литературы. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 48–52. DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4562

Machine learning models in the diagnosis of sarcopenia using computed tomography: a literature review

Olga E. Tabakchi✉, Dilyara D. Mukhametova, Diana I. Abdulganieva

Kazan State Medical University, Kazan, Russia
✉*olya-akchurina@mail.ru*

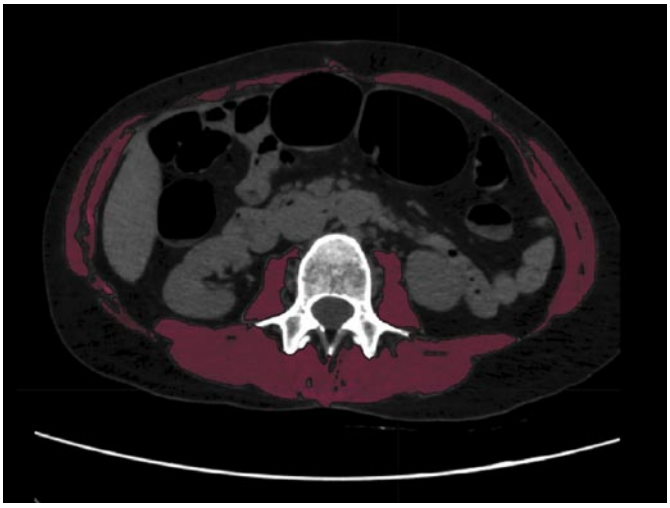
Abstract
This review focuses on modern approaches to diagnosing sarcopenia using computed tomography (CT) and machine learning (ML) methods. Sarcopenia, a progressive decline in muscle mass and function, is recognized as a serious complication of many chronic diseases that increases the risk of complications and mortality. Traditional diagnosis is limited by the subjectivity and labor-intensiveness of manual measurements. CT, performed for various clinical indications, has become a key tool for the objective assessment of both the quantity (muscle area, skeletal muscle index – SMI) and quality (density in Hounsfield units) of muscle tissue, predominantly at the level of the third lumbar vertebra (L3). To automate analysis and improve accuracy, ML models, specifically radiomics and deep learning methods, are being actively developed. Radiomics allows for the extraction of hundreds of quantitative features from images reflecting muscle texture and heterogeneity, while convolutional neural networks solve the tasks of automatic muscle segmentation and direct classification. Clinical studies demonstrate the high efficacy of such models in predicting outcomes in oncological, gastroenterological, hepatological, and other diseases, often outperforming traditional methods. However, implementation into routine practice is hindered by the lack of standardized cut-off values, variability in CT protocols, the problem of model interpretability (the "black box" issue), and a shortage of large annotated datasets. Future prospects are associated with the development of standards, the integration of automated tools into radiologists' workstations, and the conduction of prospective studies to prove clinical utility.
Keywords: sarcopenia, computed tomography, machine learning, artificial intelligence.
For citation: Tabakchi O.E., Mukhametova D.D., Abdulganieva D.I. Machine learning models in the diagnosis of sarcopenia using computed tomography: a literature review. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 48–52 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4562

Введение

Саркопения, определяемая как прогрессирующее и генерализованное снижение массы, силы и функциональной способности скелетных мышц, признана самостоятельным заболеванием с серьезными клиническими последствиями. Она ассоциируется с повышением риска падений, функциональной зависимости, послеоперационных осложнений, снижением эффективности и переносимости терапии, а также с увеличением общей смертности [1, 2]. Изначально рассматриваемая в контексте старения, сегодня саркопения признана осложнением широкого спектра хронических заболеваний, включая онкологические, гастроэнтерологические, метаболические и кардиологические заболевания, что делает ее актуальной междисциплинарной проблемой [3, 4].

Традиционная диагностика, основанная на консенсусах Европейской рабочей группы по саркопении у пожилых людей – EWGSOP2 и Азиатской рабочей группы по саркопении – AWGS, опирается на оценку мышечной силы (например, сила хвата кисти), физической работоспособности (например, тест скорости ходьбы) и массы скелетных мышц [1, 5]. Однако именно количественная оценка мышечной массы долгое время оставалась наиболее методически сложным звеном в клинической практике. В этом контексте методы медицинской визуализации, в первую очередь компьютерная томография (КТ), приобретают решающее значение, выступая в роли объективного и воспроизводимого инструмента. КТ, выполняемая в рутинном порядке по множеству клинических показаний (стадирование рака, оценка заболеваний печени, диагностика в абдоминальной хирургии), содержит детальную информацию о площади, объеме и, что особенно важно, о качестве скелетной мускулатуры [6].

Пример ручной сегментации КТ-изображения на уровне L3.
Example of the CT image manual segmentation at the L3 level.



Источник: личный архив авторов.

КТ–признаки саркопении: параметры измерения

Ключевым анатомическим ориентиром для количественной оценки служит одиночный аксиальный срез на уровне третьего поясничного позвонка (L3). На этом уровне визуализируются основные мышечные группы живота и спины: большая поясничная, параспинальные (разгибатели спины), а также мышцы брюшной стенки (прямые, наружные и внутренние косые, поперечная). Площадь всех этих мышц, измеренная в квадратных сантиметрах (см^2), является первичным и наиболее распространенным показателем. Для нивелирования влияния антропометрических различий между пациентами площадь нормализуют, чаще всего деля на квадрат роста, получая индекс скелетной мышечной массы (Skeletal Muscle Index – SMI, см^2/м^2) [7]. Альтернативным индексом является PMI (Psoas Muscle Index), учитывающий только площадь большой поясничной мышцы [8]. Пороговые значения для диагностики саркопении варьируются в зависимости от популяции, пола и этнической принадлежности. Например, в онкологии широко применяются пороги SMI<41 см^2/м^2 для женщин и <43 см^2/м^2 для мужчин с индексом массы тела (ИМТ) <25, и <53 см^2/м^2 для мужчин с ИМТ ≥25 [7]. Однако помимо количественного параметра – площади – качественный аспект, оцениваемый по плотности ткани в единицах Хаунсфилда (HU), не менее важен. Средняя плотность мышц отражает степень внутримышечной жировой инфильтрации (миостеатоза). Здоровая мышечная ткань имеет плотность в районе от +30 до +150 HU. Снижение средней плотности ниже +30 HU является независимым предиктором слабости, инсулинорезистентности и смертности, даже при формально сохраненной площади мышц, подчеркивая важность комплексной оценки «количества» и «качества» мышц [9, 10].

Ручная сегментация мышечных контуров на каждом КТ-срезе – процесс кропотливый, требующий высокой квалификации и занимающий в среднем 10–15 мин на одного пациента (а при сложной анатомии или низком качестве изображения – и больше), что делает его непрактичным для рутинного скрининга в условиях высокой клинической нагрузки [11] (см. рисунок). Именно это ограничение стало катализатором для активного внедрения методов искусственного интеллекта, в частности машинного обучения (Machine Learning – ML) и радиомики, целью которых является полная или частичная автоматизация процесса анализа и извлечения новых, клинически значимых прогностических признаков.

Чтобы понять потенциал этих методов, полезно рассмотреть их в сравнении с другими методами визуализации, применяемыми для оценки мышечной массы. Золотым стандартом в научных исследованиях долгое время считалась магнитно-резонансная томография, обеспечивающая превосходную контрастность мягких тканей без ионизирующего излучения и позволяющая точно дифференцировать мышечную ткань от жировой [12]. Однако высокая стоимость, длительность сканирования, ограничения, связанные с наличием металлических имплантатов или кардиостимуляторов, а также клаустрофобия у пациентов и, что критически важно для ML, значительное разнообразие протоколов и последовательностей (T1-, T2-взвешенные, Dixon и др.) создают серьезные препятствия для создания крупных, стандартизированных датасетов, необходимых для обучения надежных алгоритмов. Ультразвуковое исследование (УЗИ) – портативный, безопасный и относительно недорогой метод, позволяющий оценить толщину мышц и эхогенность (косвенный показатель жировой инфильтрации) [13]. Его основной недостаток – высокая операторозависимость: результаты сильно варьируются в зависимости от положения датчика, приложенного давления и навыков специалиста. Эта вариабельность делает УЗИ сложной мишенью для разработки универсальных автоматизированных ML-алгорит-

мов, применимых в разных медицинских центрах. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия и биоимпедансный анализ широко используются в клинической практике благодаря доступности, но они в основном предоставляют лишь интегральную (обобщенную) оценку безжировой массы, не дифференцируя отдельные мышечные группы и не давая информации о внутримышечном жире [1, 14]. В этом контексте КТ занимает уникальную нишу. Во-первых, это «попутный» метод: огромный объем сканов ежедневно выполняется по клиническим показаниям. Во-вторых, протоколы КТ брюшной полости и таза относительно стандартизированы в глобальном масштабе. В-третьих, КТ предоставляет абсолютные количественные данные в единицах Хаунсфилда, что идеально подходит для точных измерений и математического анализа. Именно эти характеристики делают КТ основным источником данных для внедрения ML-методов в диагностику саркопении. Согласно современным клиническим консенсусам (например, EWGSOP2), КТ рассматривается как эталонный (золотой стандарт) метод для точного количественного определения мышечной массы в исследовательских целях.

Применение ML-методов в клинической практике

Клиническая эффективность и прогностическая ценность ML-методов на основе КТ наиболее убедительно продемонстрированы в онкологии, где саркопения является независимым фактором риска нежелательных последствий лечения, послеоперационных осложнений и снижения общей выживаемости. Например, в исследовании van Dijk и соавт. у пациентов с раком поджелудочной железы низкая мышечная плотность (показатель качества мышц) и высокая висцеральная жировая масса, определенные по КТ, были независимо ассоциированы с худшей общей выживаемостью и повышенным риском хирургических инфекций места операции [15]. В другом исследовании, модель Random Forest, обученная на радиомических признаках, показала точность 0,88±0,04 и AUC 0,93±0,04 в прогнозировании прогрессирования болезни [16]. Примечательно, что в этом же исследовании традиционный ручной показатель – индекс поясничной мышцы (PMI) – не показал статистически значимой связи с прогрессированием заболевания (*p*-значения от 0,277 до 0,465) [16]. Этот контраст подчеркивает, что современные вычислительные методы способны выявлять сложные паттерны, упускаемые при стандартных антропометрических измерениях, и предоставлять более точный прогноз. Прогностическая сила моделей, основанных на оценке мышц, подтверждается и в гематологии. У пациентов с диффузной В-крупноклеточной лимфомой прогностические номограммы, включающие радиомические признаки, надежно стратифицируют больных на группы низкого и высокого риска [17].

В гепатологии и трансплантологии печени саркопения – хорошо известный предиктор декомпенсации цирроза, печеночной недостаточности и смертности как до, так и после трансплантации. Ручные измерения SMI требовали значительного времени. Внедрение автоматизированного фреймворка (AutoMATiCA), описанного M. Paris и соавт., позволило анализировать большую базу снимков, показывая высокую точность сегментации с ручным методом (коэффициент сходства Дайса для скелетной мускулатуры составил 0,983±0,013) [18]. КТ-диагностика саркопении (SMI) должна стать рутинной практикой при оценке пациентов с циррозом, так как она независимо прогнозирует исходы, а раннее вмешательство может улучшить состояние пациентов до и после трансплантации печени [19]. У пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника саркопения ассоциируется с более агрессивным течением болезни, частыми госпитализациями и неэффективностью биологической терапии. Исследование T. Zhang и соав. показало, что КТ-диагностированная саркопения является независимым прогностическим фактором тяжелых осложнений после резекции кишечника по поводу болезни Крона, с отношением шансов (OR) до 3,97 [20].

Эффективность ML-моделей в диагностике саркопении

Точность диагностики саркопении с использованием ML-методов на основе КТ-изображений существенно варьирует в зависимости от типа алгоритма, что отражается в широком диапазоне значений площади под ROC-кривой (AUC) – от 0,636 до 0,990 (см. таблицу). Эта вариабельность подчеркивает важность выбора оптимальной модели для конкретной клинической задачи и популяции пациентов. Алгоритмы, основанные на кластеризации, демонстрируют как очень высокие, так и умеренные результаты. Например, в исследовании, использующем метод Оцу для обработки КТ-изображений, была достигнута AUC 0,986 на обучающей выборке и 0,958 на валидационной, тогда как модель на основе гауссовских смесей (GMM) показала еще более высокую точность на обучении – AUC 0,990, хотя на валидации ее эффективность несколько снизилась до 0,903 [21]. В противоположность этому, алгоритм K-средних (K-means, метод кластеризации, разделяющий данные на группы по схожести признаков) в той же работе оказался менее стабильным, с AUC 0,727 при обучении и 0,772 при валидации [21]. Эти данные указывают на то, что даже в рамках одного класса методов их диагностическая ценность может быть неоднородной.

Контролируемые методы обучения показывают стабильно высокую эффективность. Модель Random Forest, примененная для анализа радиомических признаков у пациентов с раком желудка и пищевода, продемонстрировала точность с AUC 0,96±0,02 и общей точностью классификации 90% [16]. Это делает ее одним из наиболее надежных инструментов для данной группы пациентов. Для пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника, в частности с болезнью Крона, наилучшие результаты показала модель LightGBM,

Сравнение эффективности ML-моделей в диагностике саркопении на примере некоторых исследований
Comparison of ML-model efficiency in the diagnosis of sarcopenia exemplified by certain studies

Исследование	Тип модели	AUC	Чувствительность	Специфичность
Huayan Zuo et al., 2025 [21]	CT-Otsu	Обучение: 0,986, Валидация: 0,958	–	–
Huayan Zuo et al., 2025 [21]	CT-GMM	Обучение: 0,990, Валидация: 0,903	–	–
Daniel Vogele et al., 2024 [16]	Random Forest	0,96±0,02	–	–
Ye Ma et al., 2025 [22]	Nomogram	0,951 (95% CI: 0,886–1,000)	–	100%
Y. Tseng et al., 2023 [23]	LightGBM	0,933	72,7%	87,0%
Shangzhi Gu et al., 2023 [24]	Auto SMI model	0,874	71,8%	87,6%
Fanghu Wang et al., 2024 [17]	SVM	0,862	79,2%	83,3%
Yoon Seong Lee et al., 2020 [25]	3D U-Net	0,858 (95% CI: 0,815–0,901)	–	–
Xiaodong Chen et al., 2022 [26]	Radiomics	Обучение: 0,795, Валидация: 0,825	–	–
V. Soria-Utrilla et al., 2024 [27]	AI-assisted CT	0,82 (95% CI: 0,77–0,87)	77%	72,7%
Huayan Zuo et al., 2025 [21]	CT-K-means	Обучение: 0,727, Валидация: 0,772	–	–
P. Pickhardt et al., 2022 [28]	Deep learning	L1: 0,737, L3: 0,721	–	–
J. J. López-Gómez et al., 2025 [29]	U-Net	0,628-0,636	–	–

Примечание: AUC (Area Under the Curve) – площадь под ROC-кривой; Auto SMI model (Automated Skeletal Muscle Index model) – автоматизированная модель расчета индекса скелетной мускулатуры; CI (Confidence Interval) – доверительный интервал; CT (Computed Tomography) – КТ; CT-GMM (Computed Tomography – Gaussian Mixture Model) – КТ с использованием модели гауссовских смесей (для сегментации); CT-K-means (Computed Tomography – K-means clustering) – КТ с использованием кластеризации методом k-средних (для сегментации); CT-Otsu (Computed Tomography – Otsu's method) – КТ с использованием метода Отсу (для пороговой сегментации); LightGBM (Light Gradient Boosting Machine) – легкая градиентная бустинговая машина (алгоритм машинного обучения); ML (Machine Learning) – машинное обучение; Random Forest – случайный лес (алгоритм машинного обучения); SVM (Support Vector Machine) – метод опорных векторов (алгоритм машинного обучения); 3D U-Net – трехмерная U-образная сверточная нейронная сеть (архитектура для сегментации изображений).

которая достигла AUC 0,933 при чувствительности 72,7% и специфичности 87,0% [23]. Высокая специфичность означает, что модель достаточно точно исключает пациентов без саркопении, что важно для предотвращения гипердиагностики.

Модели глубокого обучения, предназначенные для автоматической сегментации мышц и расчета индексов, также подтвердили свою клиническую состоятельность. Исследование S. Onishi и соавт. продемонстрировало низкую воспроизводимость ручных измерений: коэффициенты согласия каппа составили лишь 0,478 и 0,236 для тестовой и валидационной групп соответственно, а при повторной оценке диагноз менялся в 43% случаев [30]. Алгоритм 3D U-Net для автоматической сегментации мышц и расчета SMI позволил достичь AUC 0,858 в диагностике саркопении, что обеспечивает надежную основу для прогностической способности рассчитанного SMI для выявления клинической саркопении [31]. Автоматизированная система на основе искусственного интеллекта для диагностики саркопении, включающая модель классификации срезов (EfficientNetV2) и модель сегментации областей (U-Net), продемонстрировала высокую точность: 97,5% в идентификации среза L3 и 92% в сегментации областей скелетных мышц, подкожного и висцерального жира [32]. Важно отметить, что автоматизация процесса не только повышает эффективность, но и устраняет существенный недостаток ручных методов – высокую межоператорскую вариабельность и субъективность, которые могут приводить к расхождениям в диагнозе при повторных измерениях.

Перспективы и вызовы внедрения ML в рутинную практику диагностики саркопении

Несмотря на впечатляющий прогресс, путь от исследовательской модели к рутинному клиническому инструменту сопряжен с серьезными вызовами.

Ключевой проблемой остается отсутствие единых стандартов. Существует вариабельность в выборе анатомического уровня (L3, Th12, середина бедра), методах нормализации (рост^2, рост, площадь поверхности тела) и, что наиболее важно, в пороговых значениях для разных популяций и заболеваний [33]. Модель, обученная на порогах для онкологических пациентов европеоидной расы, может давать систематическую ошибку при применении к азиатской популяции с гепатологическими заболеваниями.

Другой вызов – проблема «черного ящика», особенно свойственная сложным моделям глубокого обучения. Врачу-клиницисту сложно доверять решению, которое невозможно объяснить. Если модель предсказывает высокий риск послеоперационного осложнения, но не может указать, какие именно особенности изображения к этому привели, это затрудняет принятие клинических решений. Методы объяснимого искусственного интеллекта (XAI), такие как SHAP и LIME, начинают решать эту проблему, визуализируя области изображения, наиболее повлиявшие на прогноз [34].

Наконец, существует острая нехватка крупных, многоцентровых, мультиэтнических и мультисканерных размеченных датасетов, необходимых для обучения устойчивых моделей. Процесс ручной сегментации экспертом трудоемок и дорог, создавая «бутылочное горлышко» (основное препятствие) для развития исследований, так как требует значительных временных и экспертных ресурсов [35].

Заключение

Таким образом, синергия КТ и ML открывает новую эру в объективной, количественной и прогностической диагностике саркопении. Превращая рутинные КТ-изображения в богатый источник данных о составе тела, эти технологии позволяют выявлять пациентов группы высокого риска, ранее остававшихся вне поля зрения клиницистов. Несмотря на сохраняющиеся вызовы, связанные со стандартизацией, обобщаемостью и интерпретируемостью моделей, темпы технологического прогресса и растущее понимание клинической значимости саркопении дают основания полагать, что в ближайшем будущем автоматизированный анализ мышечного статуса станет неотъемлемой частью протокола обработки КТ-исследований, способствуя переходу к более персонализированной и превентивной медицине.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Благодарности. Исследование поддержано грантом Международного научного совета для молодых ученых Казанского государственного медицинского университета.
Acknowledgments. The study was supported by a grant from the International Scientific Council for Young Scientists of Kazan State Medical University.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Табакчи Ольга Эриковна – аспирант каф. госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ». E-mail: olya-akchurina@mail.ru; Scopus Author ID: 59712794100; SPIN-код: 5036-4415; ORCID: 0009-0009-5739-7807

Мухаметова Диляра Дамировна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ». Scopus Author ID: 56667695500; SPIN-код: 7998-5365; ORCID: 0000-0003-2102-0142

Абдулганиева Диана Ильдаровна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ». Scopus Author ID: 39161040600; SPIN-код: 6676-4270; ORCID: 0000-0001-7069-2725

Поступила в редакцию: 26.03.2026
Поступила после рецензирования: 27.03.2026
Принята к публикации: 30.04.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Olga E. Tabakchi – Graduate Student, Kazan State Medical University. E-mail: olya-akchurina@mail.ru; Scopus Author ID: 59712794100; SPIN-код: 5036-4415; ORCID: 0009-0009-5739-7807

Dilyara D. Mukhametova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kazan State Medical University. Scopus Author ID: 56667695500; SPIN-код: 7998-5365; ORCID: 0000-0003-2102-0142

Diana I. Abdulganieva – Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of the Department of hospital therapy, Kazan State Medical University. Scopus Author ID: 39161040600; SPIN-код: 6676-4270; ORCID: 0000-0001-7069-2725

Received: 26.03.2026
Revised: 27.03.2026
Accepted: 30.04.2026



Кардосал® (олмесартан) эффективно и равномерно снижает АД в течение 24 часов[1] и обладает дополнительными ангиопротективными свойствами[2-3]

1. Ознакомьтесь с полной информацией о лекарственном препарате Кардосал® 10, 20 и 40, используя QR-код. 2. Fliser D, Buchholz K, Haller H; EUropean Trial on Olmesartan and Pravastatin in Inflammation and Atherosclerosis (EUTOPIA) Investigators. Antiinflammatory effects of angiotensin II subtype 1 receptor blockade in hypertensive patients with microinflammation. Circulation. 2004;110(9):1103-1107.doi:10.1161/01.CIR.0000140265.21608.8E. 3. Smith RD, Yokoyama H, Averill DB, Schiffrin EL, Ferrario CM. Reversal of vascular hypertrophy in hypertensive patients through blockade of angiotensin II receptors. J Am Soc Hypertens. 2008;2(3):165-172. doi:10.1016/j.jash.2007.11.001

[2] **Дизайн:** рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое исследование фазы **III**b с параллельными группами. **Цель:** оценить противовоспалительное действие олмесартана в дозе 20 мг/сут при монотерапии и в комбинации с правастатином в дозе 20 мг/сут (n=100) по сравнению с плацебо (n=99) у пациентов с артериальной гипертонией (АГ) и любым из следующих патологических состояний, характеризующихся микровоспалением: атеросклероз (ишемическая болезнь сердца или атеросклероз периферических артерий), сахарный диабет 2 типа и/или уровень холестерина липопротеинов низкой плотности в диапазоне 3,9-6,5 ммоль/л. Пациентам без должного ответа на лечение, например, уровень диастолического артериального давления (АД) в положении сидя ≥ 90 мм рт. ст. дополнительно назначался гидрохлоротиазид в дозе 12,5 или 25 мг/сут. После периода двойной слепой терапии продолжительностью 6 недель все пациенты дополнительно получали правастатин 20 мг 1 раз в день вечером. Первичные конечные точки: уровень высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ) и фактора некроза опухоли альфа (вчФНО-альфа), интерлейкина-6 (ИЛ-6), моноцитарного хемотаксического белка1 (МХБ-1). **Результаты:** Через 6 недель терапии у пациентов с АГ в группе олмесартана отмечалось достоверное снижение уровня вчСРБ (-15,1%; p<0,05), вчФНО-альфа (-8,9%; p<0,02), ИЛ-6 (-14,0%; p<0,05) и МХБ-1 (-6,5%; p<0,01). Через 12 недель на фоне комбинированной терапии олмесартан+правастатин обнаружено еще более выраженное снижение уровня маркеров воспаления.

[3] **Дизайн:** рандомизированное, контролируемое, открытое, проспективное исследование. **Цель:** оценить состояние подкожных ягодичных резистивных артерий у пациентов с АГ **I** стадии без сахарного диабета (61% мужчин; в возрасте 38-67 лет) исходно и через 1 год на фоне приема олмесартана медоксомила (20-40мг) или атенолола (50-100мг) плюс дополнительные препараты (гидрохлоротиазид, амлодипин или гидралазин) по мере необходимости для достижения целевого АД <140/90 мм рт. ст. Получены результаты биопсии 22 реципиентов атенолола, 27 реципиентов олмесартана медоксомила и 11 здоровых добровольцев из контрольной группы. **Результаты:** АД снижалось в сопоставимой степени при приеме олмесартана медоксомила (с 149±11/92±8 до 120±9/77±6 мм рт. ст.; p<0,05 [среднее±стандартное отклонение]) и атенолола (с 147±10/90±6 до 125±12/78±7 мм рт. ст.; p<0,05) (p<0,08 для 40-недельного лечения среднее между группами).Через 1 год лечения отношение стенки к просвету в артериях у пациентов, получавших олмесартана медоксомил, значительно уменьшилось (с 14,9% до 11,1%; p<0,01), в то время как у пациентов, принимавших атенолол, существенных изменений в артериях не наблюдалось (с 16,0% до 15,5%; p=не достоверно); соотношение стенки к просвету в контрольной группе составило 11,0%.

БАЗОВАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА КАРДОСАЛ® ПЛЮС
(фиксированная комбинация олмесартана медоксомила и гидрохлоротиазида 20 + 12,5 и 20 + 25 мг) от 10.03.2025

Показания к применению: показан к применению у взрослых в возрасте от 18 лет при артериальной гипертензии (при неэффективности монотерапии олмесартана медоксомилом). **Способ применения и дозы:** таблетки препарата Кардосал® плюс принимают внутрь в одно и то же время, независимо от времени приема пищи, 1 раз в сутки, не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости (например, стаканом воды). Рекомендуемая доза составляет 1 таблетку препарата Кардосал® плюс, содержащего 20 мг олмесартана медоксомила и 12,5 мг гидрохлоротиазида. **Максимальная суточная доза** препарата Кардосал® плюс составляет 20 мг олмесартана медоксомила и 25 мг гидрохлоротиазида 1 раз в сутки. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к олмесартана медоксомилу, гидрохлоротиазиду или другим производным сульфонамидов или к любому из вспомогательных веществ, входящих в состав; почечная недостаточность тяжелой степени тяжести (клиренс креатинина менее 30 мл/мин), состояние после трансплантации почки (нет опыта клинического применения); печеночная недостаточность тяжелой степени тяжести (более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью) (риск развития печеночной комы), обструкция желчевыводящих путей и холестаз; рефрактерные гипокалиемия, гипонатриемия, гиперкальциемия и симптоматическая гиперурикемия; наследственная непереносимость галактозы, дефицит лактазы и синдром мальабсорбции глюкозы и галактозы; одновременное применение с алискиреном и препаратами, содержащими алискирен, у пациентов с сахарным диабетом и/или почечной недостаточностью (скорость клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/м^2); беременность; период грудного вскармливания; первичный альдостеронизм; возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены).

БАЗОВАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ КАРДОСАЛ® 10, КАРДОСАЛ® 20 ИЛИ КАРДОСАЛ® 40
(олмесартана медоксомил 10, 20 и 40 мг, соответственно) от 14.05.2026

Показания к применению: лечение эссенциальной гипертензии у взрослых, лечение эссенциальной гипертензии у детей и подростков в возрасте от 6 до 18 лет. **Режим дозирования и способ применения:** внутрь. Препарат Кардосал® принимают в одно и то же время, независимо от времени приема пищи, 1 раз в сутки, не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости. Для подбора необходимого режима дозирования целесообразно применять наиболее подходящую дозировку препарата: 10 мг, 20 мг или 40 мг (возможно применение препаратов Кардосал® 10, Кардосал® 20 или Кардосал® 40 соответственно). Рекомендуемая начальная доза олмесартана медоксомила составляет 10 мг 1 раз в сутки. **Максимальная суточная доза** составляет 40 мг. **Противопоказания:** гиперчувствительность к олмесартана медоксомилу или к любому из вспомогательных веществ, входящих в состав препарата; обструкция желчевыводящих путей; почечная недостаточность тяжелой степени тяжести (клиренс креатинина менее 20 мл/мин), состояние после трансплантации почки (нет опыта клинического применения); печеночная недостаточность тяжелой степени тяжести (более 9 баллов по шкале Чайлд–Пью; нет опыта клинического применения); беременность, период лактации; одновременное применение с алискиреном и препаратами, содержащими алискирен, у пациентов с сахарным диабетом и/или умеренными или тяжелыми нарушениями функции почек (скорость клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м^2 площади поверхности тела); одновременное применение с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента у пациентов с диабетической нефропатией; первичный гиперальдостеронизм.

Реклама

Материал предназначен для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту.
Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес AE-BC-RU@berlin-chemie.com
RU_CAR_10_2026_v01_print. Дата согласования 18 мая 2026

ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНФОРМАЦИЕЙ О ЛЕКАРСТВЕННОМ ПРЕПАРАТЕ КАРДОСАЛ, ИСПОЛЬЗУЯ QR-КОД

Кардосал® 40 | Кардосал® 20 | Кардосал® 10 | Кардосал® плюс

БЕРЛИН-ХЕМИ МЕНАРИНИ

ООО Берлин-Хеми/А. Менарини, 123112, Россия, г. Москва,
Пресненская набережная, д. 10, БЦ «Башня на Набережной», Блок Б,
тел. +7 (495) 785-01-00, факс +7 (495) 785-01-01.

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00928

Влияние ожирения на когнитивные нарушения

В.И. Подзолков, Т.А. Сафронова, С.Э. Муханова✉, Т.С. Варгина, Н.С. Гурьева, А.М. Марченко

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия
✉*muhanova16@yandex.ru*

Аннотация
Актуальность. Артериальная гипертензия и ожирение – ключевые факторы риска сердечно-сосудистых и когнитивных нарушений (КН). Их сочетание многократно повышает риск смерти и деменции, однако вклад степени ожирения в снижение когнитивных функций остается недостаточно изученным.
Цель. Оценить влияние степени ожирения на когнитивный статус, выявить наиболее значимые предикторы КН.
Материалы и методы. В одноцентровое исследование включены 166 пациентов (67 мужчин, 99 женщин, возраст 34–87 лет), разделенные на 3 группы по индексу массы тела (ИМТ): нормальный (<25 кг/м²), избыточный (25,0–29,99 кг/м²) и ожирение I–II степени (30,0–39,99 кг/м²). Проведена оценка когнитивного статуса с помощью Монреальской шкалы (МоСА), где значения <26 баллов интерпретировали как наличие КН. Статистическая обработка выполнена в SPSS 22 (критерии Шапиро–Уилка, Манна–Уитни, корреляция Спирмена, регрессионный анализ).
Результаты. Выявлена отрицательная корреляция между ИМТ и баллами МоСА (r=–0,219, *p*=0,007). Пороговое значение ИМТ для прогноза КН – 27,16 кг/м² (чувствительность 70%, специфичность 50%, *p*=0,034). Многофакторная модель (*p*=0,006) подтвердила независимое влияние ИМТ, объема левого предсердия и уровня мочевины на когнитивные показатели.
Выводы. В нашем исследовании ИМТ≥27,16 кг/м², объем левого предсердия и уровень мочевины – значимые предикторы снижения когнитивных функций. Контроль массы тела и метаболических параметров может снизить риск КН.
Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, когнитивные нарушения, шкала МоСА.
Для цитирования: Подзолков В.И., Сафронова Т.А., Муханова С.Э., Варгина Т.С., Гурьева Н.С., Марченко А.М. Влияние ожирения на когнитивные нарушения. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 54–58. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00928

The impact of obesity on cognitive impairment

Valery I. Podzolkov, Tatiana A. Safronova, Sofia E. Mukhanova✉, Tatiana S. Vargina, Natalia S. Guryeva, Asya M. Marchenko

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia
✉*muhanova16@yandex.ru*

Abstract
Background. Arterial hypertension and obesity are key risk factors for cardiovascular and cognitive disorders. The co-occurrence of these conditions substantially increases the risk of mortality and dementia; however, the contribution of obesity severity to cognitive decline remains insufficiently studied.
Aim. To assess the impact of obesity severity on cognitive status and to identify the most significant predictors of cognitive impairment (CI).
Materials and methods. A single-center study included 166 patients (67 men, 99 women, age 34–87 years), divided into three groups according to body mass index (BMI): normal weight (<25 kg/m²), overweight (25–29.99 kg/m²), and obesity grade I–II (30–39.99 kg/m²). Cognitive status was assessed using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) scale, with scores <26 points interpreted as indicative of cognitive impairment. Statistical analysis was performed using SPSS 22, including: the Shapiro–Wilk test (to assess normality of data distribution), the Mann–Whitney U test (for group comparisons), Spearman's rank correlation (to evaluate associations between variables), regression analysis (to identify predictors of CI).
Results. A negative correlation was observed between BMI and MoCA scores (r=–0.219, *p*=0,007). The BMI threshold for predicting cognitive impairment was identified as 27.16 kg/m2, with 70% sensitivity and 50% specificity (*p*=0.034). A multivariate model (*p*=0.006) confirmed the independent influence of the following factors on cognitive performance: body mass index, left atrial volume, serum urea level.
Conclusion. We conclude that a BMI threshold of ≥27,16 kg/m², in conjunction with left atrial volume and serum urea levels, serves as a significant predictor of cognitive decline in our cohort. These findings underscore the importance of maintaining a healthy body weight and monitoring metabolic parameters as a potential approach to lowering the risk of cognitive impairment.
Keywords: arterial hypertension, obesity, cognitive impairment, MoCA scale.
For citation: Podzolkov V.I., Safronova T.A., Mukhanova S.E., Vargina T.S., Guryeva N.S., Marchenko A.M. The impact of obesity on cognitive impairment. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 54–58 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00928

Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения в 2025 г. избыточную массу тела имели 2,5 млрд взрослого населения, из них более 890 млн страдали ожирением. За период с 1990 по 2022 г. распространенность ожирения в мире увеличилась более чем вдвое. Доля женщин с ожирением выросла с 8,8 до 18,5%, а мужчин – с 4,8 до 14% [1]. В условиях ожирения активируются патогенетические процессы: развитие хронического системного воспаления, формирование инсулинорезистентности, нарушение липидного обмена [2] и усиление эндотелиальной дисфункции [3]. Совокупное действие этих факторов приводит к снижению мозговой перфузии, нарушению нейропептидных сигналов,

структурным изменениям гиппокампа и префронтальной коры [2–4]. Клинические исследования на людях показали, что ожирение повышает риск развития легких когнитивных нарушений (КН), таких как ухудшение кратковременной памяти и исполнительных функций, а также деменции и болезни Альцгеймера [5]. Не менее значимым фактором риска КН является артериальная гипертензия (АГ). Как и ожирение, она способствует развитию эндотелиальной дисфункции, хронического воспаления и нарушению церебральной перфузии. АГ – один из наиболее распространенных факторов риска сердечно–сосудистых заболеваний и сопутствующих метаболических расстройств. Она усиливает риск цереброваскулярных заболеваний, что приводит к снижению когнитивной функции, особенно в областях, отвечающих за память и исполнительную функцию [6].

По данным 34-летнего проспективного исследования, сочетанное влияние АГ и ожирения повышает риск смерти от всех причин в 2,6 раза, а от сердечно-сосудистых заболеваний – в 5,1 раза по сравнению с людьми без этих факторов риска. У лиц с АГ ожирение дополнительно увеличивает риск смерти от всех причин в 1,4 раза, от сердечно-сосудистых заболеваний – в 2,3 раза [7]. Возраст участников на момент первичного скрининга (1988–1991 гг.) составлял 20–59 лет, а также критерием включения в исследование для группы АГ был уровень артериального давления ≥140/90 мм рт. ст. Существует ряд исследований, демонстрирующих ухудшение когнитивных функций при сочетании у пациентов АГ и ожирения по сравнению с группами с изолированной АГ или с ожирением без АГ [3, 8–10]. В исследовании I.M. Danat и соавт. (2019) изучали прогноз развития деменции в группах с ожирением и АГ [11]. Участники были пожилыми людьми из местных сообществ с исходным возрастом ≥65 лет со всеми формами деменции. У людей с ожирением риск деменции был повышен по сравнению с людьми с нормальным весом: объединенный относительный риск (ОР) составил 1,35 (95% доверительный интервал – ДИ 1,19–1,54). Группа с изолированной АГ также ассоциировалась с повышенным риском деменции: ОР 1,42 (95% ДИ 1,21–1,67). При сочетании ожирения и АГ риск деменции был значительно выше, чем при наличии только одного из факторов: ОР 2,08 (95% ДИ 1,71–2,53).

Нами были найдены отдельные исследования, посвященные изучению КН при ожирении и начальных стадиях АГ, т.е. без АГ III стадии с контролируемым течением заболевания и достижением целевых значений артериального давления на фоне антигипертензивной терапии [9, 12]. Однако в одной работе рассматривались пациенты только со средним индексом массы тела (ИМТ) 32 кг/м², а в другой – использовали отличные от нашей когнитивные шкалы.

Целью нашего исследования являлось определить влияние степени ожирения на когнитивную функцию, измеряемую МоСА, в популяции пациентов с различными статусами АГ. С помощью прогностической модели отыскать параметры, которые имеют наибольший вклад в выявлении КН.

Материалы и методы

Исследование было проведено на базе клинического центра ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), УКБ №4, Клиника факультетской терапии №2, кафедра факультетской терапии №2 ИКМ им. Н.В. Склифосовского. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен Локальным этическим Комитетом ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовского Университета), выписка из протокола №01-25 от 23.01.2025.

Критерии включения в исследование: возраст старше 18 лет, информированное согласие пациента на проведение исследования.

Критерии невключения в исследование: вторичная АГ, клинически ассоциированные состояния при первичной АГ, психические и неврологические заболевания, тяжелые соматические, онкологические заболевания, системные заболевания соединительной ткани, отсутствие согласия пациента.

Всего в одноцентровое исследование были включены 166 лиц, 67 (40,4%) мужчин и 99 (59,6%) женщин в возрасте от 34 до 87 лет, из которых 116 пациентов с эссенциальной АГ и 50 без нее. Всех пациентов поделили на три группы в зависимости от ИМТ: 1-я группа – лица с нормальным ИМТ (<25 кг/м²), 2-я группа – с избыточной массой тела (ИМТ 25,0–29,99 кг/м2) и 3-я группа – пациенты с ожирением I–II степени (ИМТ 30,0–39,99 кг/м²).

Всем пациентам было проведено обследование согласно клиническим рекомендациям по АГ у взрослых (Российское кардиологическое общество, 2024). Все пациенты с АГ получали комбинированную двойную или тройную антигипертензивную терапию в соответствии с клиническими рекомендациями. На момент включения в исследование целевые значения АД у больных были достигнуты.

Для оценки когнитивного статуса все пациенты были опрошены по «Монреальской когнитивной шкале» (англ. Montreal Cognitive Assessment, МоСА), которая демонстрирует высокую чувствительность к ранним изменениям когнитивных функций; порог <26 баллов применяли для обозначения когнитивного снижения [13].

Для статистической обработки данных использовали программу SPSS 22. Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка. При анализе переменных, отличающихся от нормального распределения, количественные данные описывали с помощью медианы (Me), а также первого и третьего квартилей [Q1; Q3]. Категориальные переменные представлены в виде абсолютных и относительных (%)

Клиническая характеристика *Clinical characteristics*				
Показатель	**Норма (n=50)**	**Избыток (n=52)**	**Ожирение (n=64)**	***P*-value**
Мужчины, n (%)	16 (32%)	30 (57,7%)	21 (32,8%)	0,626
Возраст, годы	**53,5 [47; 60]**	**59 [53,5; 70]**	**59 [52; 66]**	**0,004***
Курящие, n (%)	17 (34%)	18 (35,3%)	21 (33,3%)	0,953
АГ, n (%)	**24 (48%)**	**42 (80,8%)**	**50 (78,1%)**	**0,001***
Длительность АГ, годы	**0 [0;10]**	**6 [2; 11,5]**	**5 [1,5; 12]**	**0,04***
ИМТ, кг/м²	**22,38 [21,3; 23,4]**	**27,49 [26,02; 28,94]**	**33,22 [31,5; 35,4]**	**0,001***
МоСА, баллы	**27 [26; 28,5]**	**26 [25; 27]**	**26 [24; 27]**	**0,003***
КН, n (%)	**10 (21,3%)**	**19 (41,3%)**	**27 (45,8%)**	**0,026***
Аланинаминотрансфераза, Ед/л	**20 [14; 28]**	**26,9 [17,6; 41,2]**	**24,7 [19;38,8]**	**0,008***
Аспартатаминотрансфераза, Ед/л	**20,8 [18; 25]**	**24,1 [19,9; 31,5]**	**22,95 [19,5; 33,2]**	**0,05***
Общий холестерин, ммоль/л	5,22 [4,41; 6,01]	5,27 [4,44; 6,35]	5,32 [4,35; 6,02]	0,9
Липопротеины низкой плотности, ммоль/л	3,25 [2,6; 3,54]	3,33 [3; 4,4]	3,37 [2,83; 4,08]	0,75
Триглицериды, ммоль/л	1,14 [0,95; 1,57]	1,46 [1,18; 2,3]	1,66 [1,05; 2,36]	0,09
Мочевая кислота, мкмоль/л	265,1 [257,8; 304,5]	294,3 [230,1; 375,6]	319,1 [288,2;382,6]	0,98
Мочевина, ммоль/л	**4,64 [3,62; 5,44]**	**5,45 [4,1; 6,3]**	**5,46 [4,49; 6,46]**	**0,03***
Креатинин, мкмоль/л	80 [73; 83,5]	84 [76; 100,6]	81 [69,4; 92,5]	0,078
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73 м²	79,4 [68,5; 91,5]	74 [61,2; 86,1]	76 [68,5; 87]	0,144
Глюкоза, ммоль/л	**5,2 [4,7; 5,8]**	**5,1 [4,7; 5,8]**	**5,4 [5,1; 5,8]**	**0,03***
С-реактивный белок, мг/л	2 [1,2; 3,9]	2,6 [1; 6,5]	4,2 [2,7; 7,5]	0,07
Эритроциты, $\times 10^{12}$/л	4,56 [2,37; 4,79]	4,73 [4,31; 4,94]	4,52 [4,29; 4,97]	0,27
Гемоглобин, г/л	**131 [127; 141]**	**141,5 [132,5; 148,5]**	**135 [126,5; 147]**	**0,005***
Тромбоциты, $\times 10^9$/л	**264 [226; 318]**	**235 [198; 256]**	**248 [222,5; 284,5]**	**0,012***
Лейкоциты, $\times 10^9$	6,64 [5,1; 7,85]	6,82 [5,7; 8,2]	7 [6,03; 8,54]	0,62
СОЭ, мм/ч	7 [6; 16]	8 [6; 16]	9 [6; 20]	0,5
Комплекс интима–медиа, мм	0,8 [0,8; 0,9]	0,9 [0,8; 1]	0,9 [0,8; 0,95]	0,54
Конечно–диастолический размер, мм	4,3 [4,2; 4,6]	4,4 [4,3; 4,7]	4,5 [4,3; 4,6]	0,25
Конечно–систолический размер, мм	2,9 [2,7; 2,9]	3 [2,8; 3,1]	2,9 [2,8; 3,1]	0,095
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м²	69,12 [56,36; 78,7]	69,25 [62,62; 84,44]	76,26 [63,9; 97,9]	0,3
Межжелудочковая перегородка, мм	**0,8 [0,8; 0,9]**	**0,9 [0,8; 1]**	**1 [0,8; 1]**	**0,003***
Задняя стенка ЛЖ, мм	**0,8 [0,7; 0,9]**	**0,8 [0,8; 1]**	**0,95 [0,8;1]**	**0,002***
Фракция выброса ЛЖ,%	**65 [63; 65]**	**63 [62; 65]**	**63 [61; 65]**	**0,005***
Диаметр правого желудочка, мм	**3,4 [3,2; 3,5]**	**3,6 [3,4; 3,8]**	**3,7 [3,5; 3,8]**	**0,001***
Конечно–диастолический объем, мл	**79 [78; 98]**	**92 [82; 119]**	**98 [86,5; 114]**	**0,018***
Конечно–систолический объем, мл	31 [29; 36]	33 [29; 43]	34 [31; 43]	0,095
Конечно–систолический размер ЛП, мм	**3,2 [3,1; 3,4]**	**3,4 [3,4; 3,6]**	**3,4 [3,3; 3,7]**	**0,001***
Объем ЛП, мл	**43 [34; 47]**	**50 [44; 56]**	**48 [44; 54]**	**0,003***
*Значение *p*-value ≤0,05.				

частот. Для сравнения групп применяли критерий Краскела–Уоллиса. Номинальные данные анализировались с использованием χ^2 Пирсона и точного критерия Фишера. Корреляционный анализ взаимосвязи баллов МоСА с клиническими показателями проводили с использованием коэффициента корреляции Спирмена. В анализ Спирмена были включены показатели, которые имели достоверные отличия между группами. Для вычисления статистически значимых предикторов снижения когнитивных функций был проведен однофакторный линейный регрессионный анализ, с последующим включением этих предикторов в многофакторный анализ. Параметр возраста был исключен из многофакторного анализа, так как старение само по себе является фактором риска когнитивного снижения [14]. Для расчета порогового значения ИМТ, как возможного фактора развития КН, использовали ROC-анализ. Критический уровень значимости *p*-value принимали $p \leq 0,05$.

Результаты

Клиническая характеристика лиц, участвовавших в данном исследовании, представлена в таблице.

Всего в исследование были включены 166 человек, из них 50 (30,1%) человек с нормальным ИМТ, 52 (31,3%) человека с избыточной массой тела, 44 (26,5%) человека с ожирением I степени и 20 (12,1%) человек с ожирением II степени. Мы поделили пациентов на три группы: 1-я группа – лица с нормальным ИМТ (<25 кг/м²),

2-я группа – люди с избыточной массой тела (ИМТ 25,0–29,99 кг/м²) и 3-я группа – пациенты с ожирением I–II степени (ИМТ>30 кг/м²). Среди пациентов с увеличенным ИМТ чаще встречались пациенты с КН и АГ. Пациенты с КН от 1-й группы до 3-й – от 21,3% к 45,8% соответственно, с АГ – от 48% к 80,8%.

При сравнении групп по ИМТ мы получили достоверно значимые отличия таких показателей, как возраст (p=0,004), наличие АГ (p=0,001), длительность АГ (p=0,04), балл по шкале МоСА (p=0,003), наличие КН (p=0,026). Увеличение ИМТ сопровождалось повышением биохимических маркеров крови: аланинаминотрансферазы (p=0,008), аспартатаминотрансферазы (p=0,05), глюкозы (p=0,03), мочевины (p=0,03). При анализе эхокардиографических показателей оказалось, что они меняются с увеличением массы тела: увеличивались межжелудочковая перегородка (p=0,003), задняя стенка левого желудочка (ЛЖ) (p=0,002), диаметр правого желудочка (p=0,001), конечно-диастолический объем (p=0,018), конечно-систолический размер левого предсердия (ЛП) (p=0,001), объем ЛП (p=0,003) и уменьшалась фракция выброса ЛЖ (p=0,005). Интересен факт, что у более полных людей уровни гемоглобина (p=0,005) и тромбоцитов (p=0,012) достоверно выше.

Статистически значимых отличий по полу и количеству курящих между группами не получено, по липидному профилю также достоверных различий не найдено, хотя прослеживалась тенденция к увеличению показателей липидного обмена от лиц с нормальным ИМТ к ожирению. Стоит отметить, что, несмотря на отсутствие статистически значимых отличий, было замечено увеличение показателей воспаления (лейкоциты, СОЭ, С-реактивный белок) от 1-й к 3-й группе, что свидетельствует об увеличении общего воспалительного процесса в организме.

При проведении корреляционного анализа Спирмена получили статистически значимую отрицательную взаимосвязь между ИМТ и баллами по шкале МоСА (r=-0,219, p=0,007). Также в корреляционный анализ были включены другие параметры, которые достоверно отличались между группами. Из них статистически значимо взаимосвязаны с баллами МоСА оказались возраст (r=-0,558; p=0,007), наличие АГ (r=-0,329; p=0,001), длительность АГ (r=-0,287; p=0,001), мочевина (r=-0,29; p=0,001), тромбоциты (r=0,191; p=0,024), задняя стенка ЛЖ (r=-0,227; p=0,031), фракция выброса ЛЖ (r=0,219; p=0,035), диаметр правого желудочка (r=-0,204; p=0,05), конечно-систолический размер ЛП (r=-0,378; p=0,001), объем ЛП (r=-0,405; p=0,001).

При проведении однофакторного линейного регрессионного анализа мы получили достоверные связи между баллами МоСА и возрастом (β=-0,527; p=0,001), наличием АГ (β=-0,323; p=0,001), длительностью АГ (β=-0,183; p=0,024), ИМТ (β=-0,246; p=0,002), мочевиной (β=-0,279; p=0,002), фракцией выброса ЛЖ (β=0,203; p=0,05) и объемом ЛП (β=-0,309; p=0,004). При построении многофакторной линейной регрессионной модели мы использовали статистически значимые показатели из однофакторных анализов и получили данную модель: $Y_{МоСА}$ = 32,165 + (-0,069 × $X_{ИМТ}$) + (-0,059 × $X_{объем\ ЛП}$) + (-0,281 × $X_{мочевина}$), где YMoCA = нейрокогнитивная шкала МоСА, балл, $X_{ИМТ}$ = индекс массы тела, кг/м², $X_{объем\ ЛП}$ = объем левого предсердия, мл, $X_{мочевина}$ = мочевина, ммоль/л.

При увеличении ИМТ на 1 кг/м² следует ожидать снижения балла МоСА на 0,069, при увеличении объема ЛП на 1 мл – снижения балла МоСА на 0,059, при снижении МоСА на 1 балл предполагаем увеличение индекса мочевины на 0,281 (при условии неизменных значений других факторов). Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции r=0,396, что соответствует средней тесноте связи по шкале Чеддока. Уровень значимости составил p=0,006. Исходя из значения коэффициента детерминации R^2, факторы, включенные в модель, определяют 15,7% дисперсии результата по шкале МоСА.

С целью определения порогового значения ИМТ в зависимости от наличия КН была построена ROC-кривая, площадь под которой составила 0,61 с 95% ДИ 0,509–0,7. Полученная модель была статистически значимой (p=0,034). Пороговое значение в точке cut-off равно 27,16 кг/м². При ИМТ равном или превышающем данное значение прогнозировался высокий риск развития КН. Чувствительность и специфичность метода составила 70% и 50% соответственно.

Обсуждение

Полученные в ходе исследования результаты подтверждают гипотезу о негативном влиянии сочетания АГ и ожирения на когнитивные функции. Выявленная отрицательная корреляция между ИМТ и баллами по шкале МоСА (r=–0,219, p=0,007) согласуется с данными других исследований, указывающих на связь ожирения с когнитивным снижением.

Определенное нами пороговое значение ИМТ для прогнозирования КН – 27,16 кг/м² – сопоставимо с данными R. Whitmer и соавт. (2005), которые в когортном исследовании более 8 тыс. женщин среднего возраста выявили, что ИМТ>27 кг/м² в среднем возрасте ассоциирован с двукратным повышением риска развития деменции через 20 лет, даже после поправки на АГ и диабет [15]. Это подтверждает, что даже избыточная масса тела (не только ожирение) может быть фактором риска КН.

Результаты нашего исследования показали взаимосвязь ИМТ и АГ с ухудшением КН, что согласуется с выводами крупного проспективного исследования I. Danat и соавт. (2019), где сочетание АГ и ожирения увеличивало риск деменции в 2,08 раза (95% ДИ 1,71–2,53) по сравнению с изолированными состояниями [11]. Кроме того, наши данные демонстрируют, что уже при избыточной массе тела (ИМТ≥27,16 кг/м²) чаще появляются легкие КН. Однако в полученной нами многофакторной линейной регрессионной модели при отборе предикторов снижения когнитивной функции наличие АГ

было исключено из финальной модели ввиду отсутствия значимого вклада (p>0,05). Вероятно, это связано с контролируемым течением и начальными стадиями АГ в обследуемых группах.

Независимое влияние объема ЛП на когнитивный статус согласуется с выводами Zhang и соавт. (2019). В их проспективном исследовании с участием 2 147 пожилых пациентов (средний возраст 68 лет) без деменции было показано, что увеличение объема ЛП на 10 мл ассоциировано: со снижением когнитивных функций на 0,15 стандартных единиц в год (95% ДИ 0,08–0,22; p<0,001), увеличением риска умеренных КН на 28% (ОР 1,28; 95% ДИ 1,14–1,43; p=0,003), уменьшением объема гиппокампа на 0,4 мл в год (95% ДИ 0,2–0,6 мл; p=0,004). Авторы связывают эти изменения с хронической сердечной перегрузкой, снижением церебральной перфузии и микрососудистыми изменениями мозга [16]. Наши данные дополняют эти наблюдения, демонстрируя связь объема ЛП с баллами МоСА у пациентов с ожирением и АГ.

Связь уровня мочевины с когнитивным статусом также отмечена в литературе. W. Jing и соавт. (2018) в экспериментальном исследовании на крысах продемонстрировали, что уремия (повышенный уровень мочевины) запускает комплекс патологических изменений в мозге: активацию окислительного стресса и воспалительного каскада в церебральной ткани, подавление антиоксидантного пути Nrf2, играющего ключевую роль в защите нейронов, нарушение целостности гематоэнцефалического барьера, что способствует проникновению токсических веществ в мозг. Авторы связывают эти механизмы с потенциальным риском КН [17]. Наши данные дополняют эти наблюдения, указывая на роль мочевины как независимого предиктора КН в контексте ожирения и АГ.

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что число пациентов с КН увеличивалось по мере повышения ИМТ, как у пациентов с контролируемой АГ, так и у пациентов без АГ. Учитывая более частое выявление легких КН при пороговом значении ИМТ≥27,16 кг/м², целесообразно проводить более раннюю диагностику когнитивного статуса.

Заключение

Результаты исследования подтверждают значимую связь между ожирением, АГ и снижением когнитивных функций. Проведенное исследование продемонстрировало статистически значимую отрицательную корреляцию между ИМТ и когнитивными функциями (r=-0,219, p=0,007). Пороговое значение ИМТ для прогнозирования КН составило 27,16 кг/м² (чувствительность – 70%, специфичность – 50%). Многофакторная регрессионная модель (p=0,006) подтвердила независимое влияние ИМТ, объема ЛП и уровня мочевины на баллы по шкале МоСА. Полученные данные подчеркивают необходимость оценки когнитивного статуса у пациентов с ожирением и АГ.

Ограничения исследования

Одноцентровый дизайн и относительно небольшая выборка (n=166) могут ограничивать обобщаемость результатов. Использование шкалы МоСА как единственного инструмента оценки когнитивных функций не позволяет детально дифференцировать типы КН.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Подзолков Валерий Иванович – д-р мед. наук, проф., зав. каф. факультетской терапии №2, директор клиники факультетской терапии №2, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0000-0002-0758-5609

Сафронова Татьяна Аркадьевна – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии №2, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0000-0002-2647-5640

Муханова София Эдуардовна – аспирант, доц. каф. факультетской терапии №2, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: muhanova16@yandex.ru; ORCID 0009-0005-0171-4966.

Варгина Татьяна Сергеевна – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии №2, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0000-0003-3076-4231

Гурьева Наталья Сергеевна – студентка лечебного факультета, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0009-0006-0172-0837

Марченко Ася Максимовна – студентка лечебного факультета, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Поступила в редакцию: 22.05.2026
Поступила после рецензирования: 27.05.2026
Принята к публикации: 28.05.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Valery I. Podzolkov – Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-0758-5609

Tatiana A. Safronova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-2647-5640

Sofia E. Mukhanova – Graduate Student, Assoc. Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: muhanova16@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-0171-4966.

Tatiana S. Vargina – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0003-3076-4231

Natalia S. Guryeva – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0006-0172-0837

Asya M. Marchenko – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

Received: 22.05.2026
Revised: 27.05.2026
Accepted: 28.05.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00929

Эволюция технологий самоконтроля гликемии: от истоков мониторинга уровня гликемии к цифровой персонализации метаболического контроля

Е.А. Пигарова✉, А.С. Савиева, Л.К. Дзеранова

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии им. акад. И.И. Дедова» Минздрава России, Москва, Россия
✉*kpigarova@gmail.com*

Аннотация
Удержание целевого уровня гликированного гемоглобина – главная задача при ведении пациентов с сахарным диабетом 1-го и 2-го типов, направленная на снижение риска тяжелых сосудистых осложнений. Самоконтроль уровня глюкозы в крови служит основой для принятия терапевтических решений и повышения вовлеченности пациентов в процесс лечения. Несмотря на активное внедрение систем непрерывного мониторинга, классическая капиллярная глюкометрия остается доминирующим методом контроля для миллионов людей во всем мире (в частности, при сахарном диабете 2-го типа без инсулинотерапии, в регионах с ограниченными ресурсами и как обязательный элемент для верификации показателей непрерывного мониторинга). Современный этап развития технологий характеризуется переходом от автономных приборов к интегрированным цифровым инструментам. Возможность беспроводной передачи данных и автоматического анализа трендов становится самостоятельным и клинически значимым аспектом мониторинга. В связи с этим оценка эффективности современных «подключаемых» систем, сочетающих аналитическую точность с цифровыми инструментами поддержки, является крайне актуальной. Согласно современным клиническим рекомендациям, выбор устройства должен быть индивидуализированным, основанным на режиме лечения, стоимости и предпочтениях пациента.
Ключевые слова: сахарный диабет, самоконтроль гликемии, глюкометр, Contour Plus Elite, целевой диапазон, точность, комплаенс.
Для цитирования: Пигарова Е.А., Савиева А.С., Дзеранова Л.К. Эволюция технологий самоконтроля гликемии: от истоков мониторинга уровня гликемии к цифровой персонализации метаболического контроля. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (9): 59–62. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00929

The evolution of self-monitoring of blood glucose technologies: from the origins of diagnostics to digital personalization of metabolic control

Ekaterina A. Pigarova✉, Adeliia S. Savieva, Larisa K. Dzeranova

Dedov National Medical Research Center of Endocrinology, Moscow, Russia
✉*kpigarova@gmail.com*

Abstract
Maintaining target glycated hemoglobin levels is a primary objective in the management of patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus (T1DM and T2DM), aimed at reducing the risk of severe vascular complications. Self-monitoring of blood glucose serves as the foundation for making therapeutic decisions and increasing patient engagement in the treatment process. Despite the widespread adoption of continuous glucose monitoring systems, traditional capillary blood glucose monitoring remains the dominant method for millions of people worldwide (particularly for patients with T2DM not requiring insulin therapy, in resource-limited settings, and as a necessary step for verifying continuous monitoring readings). The current stage of technological development is characterized by a shift from standalone devices to integrated digital tools. Wireless data transmission and automated trend analysis are emerging as distinct and clinically significant aspects of monitoring. Consequently, evaluating the efficacy of modern "connected" systems – which combine analytical accuracy with digital support tools – is of great importance. Current clinical guidelines recommend that the choice of device be individualized, based on the treatment regimen, cost, and patient preferences.
Keywords: diabetes mellitus, self-monitoring of blood glucose, blood glucose meter, Contour Plus Elite, target range, accuracy, compliance.
For citation: Pigarova E.A., Savieva A.S., Dzeranova L.K. The evolution of self-monitoring of blood glucose technologies: from the origins of diagnostics to digital personalization of metabolic control. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (9): 59–62 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00929

Актуальность

Рост заболеваемости сахарным диабетом 1-го и 2-го типа (СД 1 и СД 2 соответственно) ставит перед врачами непростую задачу удержания целевого уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) для снижения риска макро- и микрососудистых осложнений. Самоконтроль уровня глюкозы в крови остается основой ведения пациентов с сахарным диабетом – он служит базой для принятия терапевтических решений, помогает распознавать гипогликемию и способствует вовлеченности пациентов в процесс коррекции образа жизни и медикаментозного лечения [1–3]. Самоконтроль гликемии имеет глубокие исторические корни, при этом внедрение новых технологий в этот процесс дает возможность существенно снизить у пациентов «усталость от заболевания». Несмотря на стремительное распространение систем непрерывного мониторинга глюкозы (НМГ) за последнее десятилетие, глюкометры для анализа капиллярной крови по-прежнему используются огромным числом людей с СД во всем мире, в частности пациентами с СД 2, не получающими инсулин, жителями регионов с ограниченными ресурсами, а также теми, кому требуется периодическая проверка показателей (верификация) наряду с использованием НМГ [4, 5].

Из истории

История мониторинга уровня глюкозы – это, по сути, история развития современных методов лечения СД. Каждое значимое технологическое достижение от колориметрического анализа мочи и глюкометров для капиллярной крови до систем НМГ неразрывно связано с результатами клинических исследований, которые пересматривали целевые показатели лечения и клинические рекомендации, поэтому каждый технологический этап описывается в

контексте клинических исследований и изменений в рекомендациях, определивших его значимость. История диагностики глюкозурии прошла путь от органолептического анализа (дегустации мочи) до современных высокоточных ферментативных экспресс-тестов [6].

Эра проб и наблюдений

В Древнем мире и Средние века вплоть до XVII в. диагностика строилась исключительно на наблюдениях за физическими свойствами мочи и поведении насекомых. Врачи Древней Индии (VI век до н.э.) первыми заметили, что моча некоторых пациентов привлекает муравьев/мух, и назвали это состояние «медовая моча». Во времена античности использовалось упаривание: при высыхании мочи больных СД на ткани оставался липкий белый осадок. В период XVII–XVIII вв. врачи начали целенаправленно пробовать мочу на вкус и научно обосновали ее химический состав. Так, в 1674 г. английский анатом Томас Уиллис повторно открыл сладкий вкус мочи у диабетиков, описав ее как «будто пропитанная медом или сахаром», и добавил к слову «диабет» латинское mellitus, что переводится как «медовый». В 1776 г. британский врач Мэтью Добсон экспериментально доказал, что сладкий вкус вызван именно сахаром [6].

Эра анализа мочи (1950–1960-е гг.)

До того как появилась возможность измерять уровень глюкозы в крови вне лабораторных условий, врачи и пациенты использовали анализ мочи на глюкозу как косвенный и запаздывающий показатель состояния гликемии выше почечного порога. Колориметрические тест-полоски для мочи, лицензированные и выпущенные на рынок в середине 1950-х годов, позволяли пациентам определять степень глюкозурии (полуколичественно), сравнивая изменение цвета полоски с эталонной шкалой [7, 8]. Этот метод имел существенные клинические ограничения, поскольку он отражал уровень глюкозы, отфильтрованной почками за предшествующие часы, а не текущий уровень гликемии в реальном времени. Он также был нечувствителен к гипогликемии и зависел от индивидуальных особенностей почечного порога для глюкозы. Тем не менее это был первый важный шаг к самостоятельному контролю уровня глюкозы пациентами вне клинической лаборатории [7, 8].

Первые тесты для анализа крови (1965–1970 гг.)

Переломный момент наступил в 1965 г. с появлением реагентных полосок на основе глюкозооксидазы, позволяющих измерять уровень глюкозы непосредственно в крови. Для анализа требовалось нанести на тест-полоску крупную каплю крови, выдержать определенное время для проявления цвета и визуально сравнить результат с эталонной шкалой. Хотя этот метод оставался полуколичественным, он обеспечивал значительно более высокую временную точность по сравнению с анализом мочи [8, 9].

Первые глюкометры для анализа крови (1970–1985 гг.)

Первый специализированный глюкометр появился в 1970 г. В нем использовалась отражательная фотометрия для считывания показаний с реагентных полосок, что положило начало четырем десятилетиям непрерывного совершенствования конструкции приборов, химического состава полосок и удобства их использования [8, 9]. В следующем десятилетии в продаже появились портативные цифровые глюкометры, сочетающие использование реагентных полосок и электронное считывание результатов, что впервые сделало самостоятельный контроль уровня глюкозы практически осуществимым для амбулаторных пациентов [8, 10].

Совершенствование технологии капиллярных глюкометров и международные стандарты точности (1980–2000-е гг.)

В период с конца 1980-х по начало 2000-х гг. капиллярные глюкометры претерпели значительную эволюцию. Отпала необходимость в удалении излишка крови с тест-полоски, что было обязательным для ранних моделей и существенно уменьшился требуемый объем образца. На смену методу отражательной фотометрии пришли электрохимические (амперометрические) технологии, а сами тест-полоски стали менее чувствительны к колебаниям уровня гематокрита [8]. К концу этого периода процедура самоконтроля гликемии стала практически безболезненной и рекомендовалась практически всем пациентам с СД, получающим инсулин, а также большинству пациентов, не получающих инсулин [9]. Это технологическое развитие сопровождалось внедрением официальных нормативных требований и стандартов аналитической точности, прежде всего стандарта ISO15197 Международной организации по стандартизации.

Впервые опубликованный в 2003 г. и существенно ужесточенный в редакции 2013 г. (гармонизирован в 2015 г.) стандарт определил минимальную долю результатов измерений, которые должны укладываться в установленные пределы допустимой погрешности по сравнению с лабораторным референсным методом [11]. Внедрение и периодический пересмотр стандарта ISO15197 предоставили врачам и регулирующим органам объективный, проверяемый на основе данных критерий, по которому с тех пор оценивается каждое последующее поколение глюкометров [3, 5, 8, 9].

Появление систем непрерывного мониторинга глюкозы (1990-е – 2010-е гг.)

В конце 1990-х годов разработаны системы НМГ в интерстициальной жидкости. Вначале это было устройство для ретроспективного анализа, которое регистрировало данные об уровне глюкозы в течение нескольких дней без отображения информации пациенту, после чего данные выгружались и анализировались врачом, после – сенсоры для краткосрочного мониторинга в режиме реального времени [9, 10]. Последующие модификации устройств постепенно сокращали разрыв между процессом измерения и удобством клинического применения [9, 10].

Устройства с возможностью подключения и интеграции данных (с 2010-х гг. по настоящее время)

Для современного этапа развития технологий мониторинга гликемии характерны не столько принципиально новые химические методы измерения, сколько возможности подключения к сетям и интеграции данных. Как глюкометры для анализа капиллярной крови, так и системы НМГ все чаще передают результаты измерений по Bluetooth в сопутствующие приложения

для смартфонов, которые агрегируют исторические данные, выявляют закономерности и формируют структурированные отчеты для анализа врачом [8–10]. Систематическая оценка цифровых технологий самостоятельного мониторинга гликемии выявила связь с улучшением показателей гликемического контроля при ведении пациентов с СД 2 в домашних условиях по сравнению с использованием нецифровых методов мониторинга. Это свидетельствует о том, что возможность передачи данных, а не только точность самого анализа, в настоящее время представляет собой самостоятельный и клинически значимый аспект технологий мониторинга [12].

Знаковые клинические исследования, обосновавшие необходимость самоконтроля

Клиническая обоснованность самоконтроля гликемии была подтверждена не самими устройствами, а исследованиями, в которых они использовались как часть терапевтического вмешательства. В таких исследованиях, как DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) при СД 1, Stockholm Diabetes Intervention Study, Kumamoto Study и, позднее, UKPDS (UK Prospective Diabetes Study) при СД 2, применялась интенсивная инсулинотерапия или сахароснижающая терапия, частично корректируемая на основе данных частого самоконтроля. Каждое из этих исследований продемонстрировало, что более строгий контроль гликемии, благодаря проводимому с помощью глюкометров самоконтролю, снижает риск развития микрососудистых осложнений [13, 14]. В исследовании DCCT, в рамках которого пациенты из группы интенсивной терапии проводили самоконтроль не менее четырех раз в сутки, было показано, что поддержание уровня гликемии, близкого к нормальному, существенно снижает частоту развития ретинопатии, нефропатии и нейропатии по сравнению с традиционной терапией [13, 15]. Эти исследования не просто подтвердили эффективность определенного класса устройств – они утвердили терапевтический принцип, ставший ныне основой клинических рекомендаций по лечению диабета: регулярное получение данных о гликемии и их активное использование для коррекции лечения приводят к измеримому снижению риска долгосрочных осложнений.

Параллельным и столь же важным событием стала международная стандартизация метода определения уровня HbA1c и его принятия в качестве основного показателя долгосрочного контроля гликемии в клинических рекомендациях [16]. С этого момента самоконтроль гликемии и определение HbA1c стали взаимодополняющими показателями. HbA1c обеспечивал ретроспективную интегральную оценку среднего уровня гликемии, а самоконтроль предоставлял оперативные данные, необходимые для ежедневной коррекции терапии [17, 18].

Ключевые технологии Контур Плюс Элит

Контур Плюс Элит (Contour® Plus Elite) – это система мониторинга уровня глюкозы в капиллярной крови, использующая проверенную платформу тест-полосок Контур Плюс (Contour® Plus), и представляющая собой эволюционный шаг в развитии технологий анализа капиллярной крови. Система сочетает в себе высокую аналитическую точность и возможность подключения, призванные поддержать структурированный подход к самоконтролю СД. Ряд конструктивных особенностей отличает это устройство от глюкометров предыдущих поколений [19–23].

• Отсутствие необходимости кодирования (глюкометр калибруется на этапе производства тест-полосок, что исключает процедуру ручного кодирования, являющегося источником ошибок, характерного для приборов прошлых поколений).

• Малый объем пробы для анализа (системе требуется образец капиллярной крови объемом около 0,6 мкл, что снижает дискомфорт при частых измерениях и является важным фактором для соблюдения режима самоконтроля пациентами, проводящими тесты многократно в течение дня).

• Функция «Второй шанс» (в течение 60 с после первого забора крови пациент может нанести вторую каплю на ту же тест-полоску, если объема первой пробы оказалось недостаточно, что позволяет сократить расход полосок и избежать повторных проколов пальца).

• Индикатор целевого диапазона «Умная подсветка» (цветной дисплей позволяет мгновенно определить, находится ли результат измерения выше, внутри или ниже индивидуально установленного целевого диапазона, избавляя пациента от необходимости самостоятельно интерпретировать конкретное числовое значение).

• Подключение по Bluetooth: результаты измерений могут передаваться по беспроводной связи в мобильное приложение Контур Диабитис (Contour® Diabetes), в котором есть функции анализа трендов и расчета средних значений (устройство обладает значительным объемом памяти для хранения результатов и отображает средние показатели за 7, 14 и 30 дней с учетом отметок о приеме пищи, что помогает пациентам и врачам выявлять закономерности изменения уровня глюкозы, а не полагаться лишь на отдельные, разрозненные измерения).

В совокупности эти характеристики позволяют отнести Контур Плюс Элит к категории современных «подключаемых» к смартфону глюкометров, что отражает общую тенденцию в отрасли, такую как переход от автономных измерительных приборов к интегрированным цифровым инструментам для управления СД.

Аналитическая точность является фундаментальным требованием к любой системе мониторинга гликемии, поскольку решения о тактике лечения, включая дозирование инсулина, принимаются непосредственно на основе показаний прибора. Согласно этому стандарту ISO15197, не менее 95% результатов отдельных измерений должны укладываться в диапазон ±0,83 ммоль/л от значений, полученных референсным методом (при концентрации глюкозы ниже 5,55 ммоль/л), и в диапазон ±15% (при концентрации 5,55 ммоль/л и выше) [11].

В ходе оценки точности системы Контур Плюс Элит, проведенной в 2025 г. с участием 104 взрослых добровольцев, было установлено, что все 600 измерений, соответствовали первому критерию стандарта, так как отклонения от референсных значений не превышали установленных пределов погрешности. При исследовании точности и удобства использования данной системы, включавшем лабораторный этап (100 участников) и клиническое исследование (130 участников), оценивались навыки обращения с прибором как у обученного персонала, так и у обычных пользователей. В совокупности результаты этих исследований подтверждают, что система Контур Плюс Элит превосходит минималь-

ные требования стандарта ISO 15197 к точности измерений и демонстрирует стабильные показатели при использовании образцов крови, полученных из различных зон, а также при работе с разными категориями пользователей, что имеет непосредственное значение для реальных условий домашнего использования, а не только для лабораторной среды [20, 24].

В крупномасштабном ретроспективном анализе реальной клинической практики, представленном A. Stuhr и S. Pardo, оценивалось влияние регулярного использования мобильного приложения Контур Диабитис в связке со смарт-глюкометром на гликемический контроль и частоту самоконтроля у пациентов с СД. На основе данных 5870 пользователей из Северной Америки со стажем работы с приложением более 180 дней было зафиксировано статистически значимое повышение вовлеченности пациентов в управление заболеванием. Частота проведения тестирования глюкозы крови к 180-му дню значимо увеличилась, составив в среднем 4,48 раза в сутки по сравнению с 2,03 раза в течение первого месяца использования (p<0,0001). Данная поведенческая активация сопровождалась выраженным снижением рисков острых гликемических нарушений. Так, у пациентов, исходно склонных к повторным эпизодам дисгликемии, отношение шансов столкнуться с единичными или множественными инцидентами после 180 дней использования приложения оказалось значимо ниже, демонстрируя двукратное снижение риска для гипогликемий и более чем полуторакратное – для гипергликемических состояний [22].

Необходимо отметить, что в архитектуре цифровой медицины передача по Bluetooth обеспечивает изоляцию данных в рамках персонального контура пациента (передача происходит сессионно и данные не хранятся внутри самого радиоканала, как только пакет передан и подтвержден, он исчезает из эфира) [25].

Приложение Контур Диабитис оптимизирует терапевтический комплаенс, устраняя ошибки ручного ввода данных через беспроводную синхронизацию, что обеспечивает высокую валидность данных и снижает когнитивную нагрузку на пациента. Автоматизация ведения дневника исключает феномен избирательной регистрации и предоставляет врачу непрерывный, достоверный гликемический профиль, повышая долгосрочную приверженность режиму самоконтроля [27].

В современной эндокринологии доказано, что разрозненные (рутинные) измерения малоэффективны, тогда как агрегация данных позволяет выявлять скрытые закономерности. Классические работы исследовательской группы Steno Diabetes Center и международные консенсусы по мониторированию гликемии доказали, что использование отметок «до» и «после» еды (так называемое парное тестирование) позволяет визуализировать постпрандиальную гипергликемию [26]. Согласно результатам крупных рандомизированных контролируемых исследований интеграция пре- и постпрандиальных маркеров имеет решающее значение для дифференциальной диагностики базальной и постпрандиальной гипергликемии. Систематизация данных в системе Контур Плюс Элит по триаде интервалов (7/14/30 дней) предоставляет пациенту и лечащему врачу верифицированный базис для персонализированного титрования доз лекарственных препаратов и расчета углеводного коэффициента. Как показывают клинические данные, использование подобных аналитических инструментов вместо разрозненных измерений ассоциировано со статистически значимым улучшением комплаентности пациентов и более выраженным снижением уровня HbA1c без увеличения риска гипогликемических состояний [28, 29].

Системы прерывистого капиллярного тестирования гликемии сохраняют важную роль в качестве инструментов калибровки или подтверждения для систем НМГ. При этом они являются более дешевыми при использовании в рамках структурированного мониторинга уровня глюкозы для пациентов. Протокол систематического обзора, сравнивающий результаты непрерывного мониторинга и самоконтроля уровня глюкозы у взрослых с СД 2, подчеркивает, что выбор устройства должен оставаться индивидуальным, основанным на режиме лечения, стоимости и предпочтениях пациента [30]. В этой ситуации высокая точность и удобство капиллярных глюкометров, например, таких как Контур Плюс Элит, делают их использование клинически значимым, а не устаревшим [31].

Заключение

Эволюция методов контроля гликемии от органолептического анализа мочи в древности до современных портативных систем демонстрирует последовательный переход от эпизодической фиксации показателей к непрерывному управлению заболеванием. Исторический опыт и фундаментальные исследования доказали, что структурированный самоконтроль является базисом для снижения рисков долгосрочных сосудистых осложнений. При этом использование современных портативных глюкометров с расширенными функциями обратной связи, например Контур Плюс Элит, помогает правильно, легко и быстро определять значения глюкозы крови и корректировать образ жизни и терапию по согласованию с врачом, что способствует повышению приверженности пациентов лечению СД [32].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Пигарова Екатерина Александровна – д-р мед. наук, ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова». E-mail kpigarova@gmail.com; ORCID: 0000-0001-6539-466X; eLibrary SPIN: 6912-6331; Scopus Author ID: 55655098500

Савиева Аделия Семеновна – врач-ординатор, ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова». Email: asavieva2000@mail.ru; ORCID: 0009-0007-0656-7365; eLibrary SPIN: 8633-4711; Scopus Author ID: 59154671800

Дзеранова Лариса Константиновна – д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова». E-mail: dzeranovalk@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-0327-4619; eLibrary SPIN: 2958-5555

Поступила в редакцию: 10.09.2026
Поступила после рецензирования: 11.09.2026
Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Ekaterina A. Pigarova – Dr. Sci. (Med.), Dedov National Medical Research Center of Endocrinology. E-mail kpigarova@gmail.com; ORCID: 0000-0001-6539-466X; eLibrary SPIN: 6912-6331; Scopus Author ID: 55655098500; Researcher Id: T-9424-2018

Adeliia S. Savieva – Medical Resident, Dedov National Medical Research Center of Endocrinology. Email: asavieva2000@mail.ru; ORCID: 0009-0007-0656-7365; eLibrary SPIN: 8633-4711; Scopus Author ID: 59154671800

Larisa K. Dzeranova – Dr. Sci. (Med.), Prof., Dedov National Medical Research Center of Endocrinology. E-mail: dzeranovalk@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-0327-4619; eLibrary SPIN: 2958-5555

Received: 10.09.2026
Revised: 11.09.2026
Accepted: 24.09.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00930

Влияние ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа на показатели стеатоза, фиброза печени и метаболического профиля у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени без сахарного диабета

Е.И. Кухарева, Э.Г. Манкиева, И.А. Курникова, А.С. Журавлева✉, М.С. Аксенова, Л.В. Бычкова

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия
✉*zhuravleva-as@rudn.ru*

Аннотация

Актуальность. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), лидирующая по распространенности среди хронических заболеваний печени, тесно ассоциирована с метаболическими нарушениями, ключевым из которых является инсулинорезистентность (ИР). Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2) демонстрируют плейотропные метаболические эффекты, однако данные об их эффективности у пациентов без сахарного диабета остаются противоречивыми и ограниченными.

Цель. Оценить влияние 48-недельной терапии иНГЛТ-2 (дапаглифлозин) на динамику стеатоза, фиброза печени, параметры метаболического и кардиометаболического риска у пациентов с НАЖБП без сахарного диабета.

Материалы и методы. В проспективное открытое исследование включено 54 пациента с верифицированной НАЖБП и отсутствием сахарного диабета. Пациенты были разделены на две сопоставимые группы: основную (n=26), получавшую дапаглифлозин в дозе 10 мг/сут, и контрольную (n=28), не получавшую терапию за период наблюдения. До начала и через 48 нед всем пациентам проводилась оценка антропометрических данных, основных лабораторных показателей, транзиентная эластометрия (FibroScan®) для определения контролируемого параметра затухания (CAP, дБ/м) и жесткости печени (LSM, кПа). Статистическая обработка выполнена с использованием методов непараметрического анализа.

Результаты. В основной группе выявлено статистически значимое снижение стеатоза (p<0,001) и жесткости печени (p<0,001). Со статистической значимостью отмечено улучшение показателей ИР, липидного профиля, снижение мочевой кислоты и активности трансаминаз. В контрольной группе зафиксировано увеличение контролируемого параметра затухания и жесткости печени (p<0,001). Относительный риск регресса стеатоза на фоне терапии составил 5,2 (95% ДИ 2,3–11,5), фиброза – 13,4 (95% ДИ 3,5–51,3). Регрессионный анализ установил взаимосвязь регресса стеатоза с уменьшением окружности талии, а фиброза – со снижением индекса массы тела и мочевой кислоты.

Заключение. 48-недельная терапия дапаглифлозином ассоциирована с достоверным регрессом стеатоза и фиброза печени, а также улучшением метаболического статуса у пациентов с НАЖБП без сопутствующего диабета. Полученные результаты обосновывают перспективность дальнейшего изучения иНГЛТ-2 в качестве потенциального патогенетического средства для лечения НАЖБП.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, дапаглифлозин, стеатоз, фиброз печени, инсулинорезистентность, метаболический синдром.

Для цитирования: Кухарева Е.И., Манкиева Э.Г., Курникова И.А., Журавлева А.С., Аксенова М.С., Бычкова Л.В. Влияние ингибитора натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа на показатели стеатоза, фиброза печени и метаболического профиля у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени без сахарного диабета. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 63–67.
DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00930

Effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on liver steatosis, fibrosis and metabolic profile in patients with nonalcoholic fatty liver disease without diabetes mellitus

Elena I. Kukhareva, Eliza G. Mankieva, Irina A. Kurnikova, Anastasia S. Zhuravleva✉, Marina S. Aksenova, Larisa V. Bychkova

Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia
✉*zhuravleva-as@rudn.ru*

Abstract

Background. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD), the most prevalent chronic liver disorder, is closely linked to metabolic disturbances, with insulin resistance (IR) being a key component. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors (SGLT2i) exhibit pleiotropic metabolic effects; however, data on their efficacy in patients without diabetes mellitus (DM) remain limited and controversial.

Aim. To assess the effects of 48-week SGLT2i (dapagliflozin) therapy on the dynamics of liver steatosis, fibrosis, and metabolic/cardiometabolic risk parameters in patients with NAFLD without DM.

Materials and Methods. A prospective open-label study included 54 patients with confirmed NAFLD and no diagnosis of DM. Patients were allocated into two comparable groups: the main group (n=26) received dapagliflozin 10 mg/day, and the control group (n=28) received no study-specific treatment during the observation period. At baseline and after 48 weeks, all patients underwent assessment of anthropometric data, key laboratory parameters, and transient elastography (FibroScan®) to measure controlled attenuation parameter (CAP, dB/m) and liver stiffness (LSM, kPa). Statistical analysis employed nonparametric methods.

Results. The treatment group demonstrated a statistically significant reduction in liver steatosis (p<0.001) and stiffness (p<0.001). Significant improvements were also noted in IR indices, lipid profile, serum uric acid levels, and transaminase activity. The control group showed an increase in both CAP and LSM (p<0.001). The relative risk for steatosis regression with therapy was 5.2 (95% CI 2.3–11.5) and for fibrosis regression 13.4

(95% CI 3.5–51.3). Regression analysis identified an association between steatosis regression and reduced waist circumference, and between fibrosis regression and decreased body mass index and uric acid levels.
Conclusion. Forty-eight-week dapagliflozin therapy was associated with significant regression of liver steatosis and fibrosis, as well as improved metabolic status in patients with NAFLD without concomitant DM. These findings support the potential of SGLT2i as a promising pathogenetic treatment option for NAFLD, warranting further investigation.
Keywords: nonalcoholic fatty liver disease, sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors, dapagliflozin, steatosis, liver fibrosis, insulin resistance, metabolic syndrome.
For citation: Kukhareva E.I., Mankieva E.G., Kurnikova I.A., Zhuravleva A.S., Aksenova M.S., Bychkova L.V. Effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on liver steatosis, fibrosis and metabolic profile in patients with nonalcoholic fatty liver disease without diabetes mellitus. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 63–67 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00930

Введение

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) в настоящее время является доминирующей причиной хронической патологии гепатобилиарной системы [1]. Ее распространенность в мировом масштабе оценивается в 25–30% и характеризуется не только риском печеночных исходов, но и увеличением сердечно-сосудистой и общей смертности [2].

Патогенез НАЖБП сложен, однако ключевая роль отводится инсулинорезистентности (ИР) и метаболическому дисбалансу [3]. ИР в жировой ткани индуцирует усиленный липолиз, приводя к избыточному поступлению свободных жирных кислот в гепатоциты, где они подвергаются β-окислению, эстерификации и накоплению. Дальнейшее развитие оксидативного стресса инициирует стеатогепатит и фиброгенез [4].

Утвержденных медикаментозных средств для терапии НАЖБП нет. В этой связи актуальным является поиск новых фармакологических стратегий.

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2), изначально созданные как гипогликемические препараты, продемонстрировали ряд дополнительных, кардиометаболических эффектов [5]. К ним относятся снижение массы тела, артериального давления, уровня мочевой кислоты, а также улучшение чувствительности периферических тканей к инсулину и параметров липидного обмена [6]. Данные свойства создают теоретическую предпосылку для положительного влияния иНГЛТ-2 на течение НАЖБП. Ряд клинических исследований, выполненных на популяции пациентов с сахарным диабетом 2-го типа (СД 2), действительно показали уменьшение содержания жира в печени на фоне их приема [7]. Однако данные, касающиеся лиц без СД, а также влияния на более важный прогностический маркер – фиброз печени, остаются немногочисленными и противоречивыми [8].

Цель: оценить влияние 48-недельной терапии дапаглифлозином на динамику стеатоза, фиброза печени, параметры метаболического и кардиометаболического риска у пациентов с НАЖБП без СД.

Материалы и методы

Дизайн исследования. Проспективное, открытое, контролируемое, сравнительное исследование.

Критерии отбора. В исследование было включено 54 пациента с НАЖБП.

Критерии включения: возраст от 18 лет, подтвержденный стеатоз печени, отсутствие СД и предшествующего приема иНГЛТ-2.

Критерии исключения: другие хронические заболевания печени, декомпенсированный цирроз печени, хроническая болезнь почек (скорость клубочковой фильтрации <50 мл/мин/1,73 м^2), рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей, остеопороз, беременность, лактация, отказ от подписания информированного согласия.

Этические аспекты. Протокол исследования получил одобрение Этического комитета Медицинского института РУДН. Все участники предоставили письменное информированное добровольное согласие.

Схема исследования и группы. Пациенты были разделены на две группы: группа 1 (терапия, n=26) – получала дапаглифлозин в дозе 10 мг один раз в сутки перорально в течение 48 нед. Группа 2 (контроль, n=28) – получала стандартные рекомендации по модификации образа жизни без терапии. Группы были сопоставимы по основным исходным характеристикам.

Методы обследования. Клинико-антропометрические: сбор анамнеза, физикальное обследование, расчет индекса массы тела (ИМТ), измерение окружности талии (ОТ).

Лабораторные: общеклинические анализы крови и мочи; биохимический анализ крови: глюкоза, инсулин (расчет HOMA-IR – индекса инсулинорезистентности HOMA), аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), мочевая кислота (МК), холестерин (ХС), липопротеины низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП), триглицериды (ТГ).

Инструментальные: ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Транзиентная эластометрия на аппарате FibroScan® 502 (Echosens, Франция) с определением: контролируемого параметра затухания (CAP) в дБ/м для количественной оценки стеатоза и жесткости печени (LSM) в кПа для неинвазивной оценки стадии фиброза. Процедура выполнялась по стандартному протоколу, ее диагностическая точность валидирована против гистологического исследования [9].

Статистический анализ. Обработка данных осуществлялась в программе IBM SPSS Statistics 22.0. Для сравнения независимых групп использовался U-критерий Манна–Уитни, для оценки динамики внутри одной группы – критерий Вилкоксона. Корреляционный анализ проводился с помощью коэффициента Спирмена. Для выявления факторов, независимо влияющих на динамику CAP и LSM, применялся множественный линейный регрессионный анализ. Для оценки эффекта вмешательства рассчитывался относительный риск (RR) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Анализ категориальных данных проводился с использованием критерия χ^2 или точного критерия Фишера. Уровень статистической значимости принят равным $p<0,05$.

Результаты

Базовые характеристики групп. На момент включения группы не имели статистически значимых различий по полу, возрасту, антропометрическим, лабораторным и эластографическим показателям ($p>0,05$ для всех сравнений), что подтверждает их сопоставимость.

Таблица 1. Сравнительный анализ динамики показателей в конечной точке наблюдения (n=54) (Q1, Q3)
Table 1. Comparative analysis of the dynamics of indicators at the end point of observation (n=54) (Q1, Q3)

Показатель	Дапаглифлозин «+» (n=26)	Дапаглифлозин «-» (n=28)	*p**
Стеатоз, дБ/м	281,0 [256,2; 298,7]	307,0 [283,5; 328,7]	0,006
Фиброз, кПа	3,9 [3,6; 4,5]	6,5 [6,0; 7,0]	0,0001
ИМТ, кг/м^2	27,0 [24,8; 30,3]	32,0 [29,6; 35,4]	0,0001
ОТ, см	104,0 [99,5;112,0]	108,5 [100,5; 115,0]	0,099
HOMA-IR	1,8 [1,4; 2,6]	4,0 [3,6; 5,3]	0,0001
АЛТ, Ед/л	25,5 [18,0; 35,5]	36,0 [24,2; 65,7]	0,066
АСТ, Ед/л	21,5 [18,0; 28,7]	23,5 [19,0; 38,0]	0,171
Общий ХС, ммоль/л	5,3 [4,8; 6,0]	6,4 [5,8; 6,8]	0,001
ЛПНП, ммоль/л	3,4 [2,8; 4,0]	3,3 [3,0; 3,8]	0,095
ЛПВП, ммоль/л	1,4 [1,0; 1,7]	1,2 [1,0; 1,5]	0,254
ТГ, ммоль/л	1,5 [1,0; 1,8]	2,2 [1,8; 3,5]	0,0001
МК, мкмоль/л	285,0 [241,0; 343,5]	326,0 [264,7; 397,5]	0,058

Таблица 2. Динамика показателей в основной группе пациентов, n=26 (Q1, Q3)
Table 2. Dynamics of indicators in the main group of patients, n=26 (Q1, Q3)

Переменные	Показатель исходный	Показатель в динамике	*p**
Стеатоз, дБ/м	306,0 [280,2;342,5]	281,0 [256,2; 298,7]	0,0001
Фиброз, кПа	6,0 [5,0;6,2]	4,0 [3,6; 4,5]	0,0001
ИМТ, кг/м^2	30,5 [27,2;33,3]	29,2 [26,3; 33,0]	0,0001
ОТ, см	104,0 [100,0; 112,0]	101,0 [96,0; 106,0]	0,001
HOMA-IR	3,7 (3,0; 4,7)	1,8 [1,4; 2,6]	0,01
АЛТ, Ед/л	54,0 (45,0; 75,0)	25,5 [18,0; 35,5]	0,0001
АСТ, Ед/л	25,0 (17,0; 34,5)	21,5 [18,0; 28,7]	0,04
Общий ХС, ммоль/л	5,7 (5,2; 6,6)	5,3 [4,8; 6,0]	0,0001
ТГ, ммоль/л	2,0 (1,2; 2,5)	1,5 [1,0; 1,8]	0,001
ЛПВП, ммоль/л	1,4 (1,0; 1,7)	3,4 [2,8; 4,0]	0,001
ХС-ЛПНП, ммоль/л	3,2 (2,6; 3,8)	1,4 [1,0; 1,7]	0,04
МК, мкмоль/л	319,0 (298,7; 383,0)	285,0 [241,0; 343,5]	0,001

Сравнительный анализ групп через 48 нед терапии (межгрупповые различия). Сравнение данных в конечной точке наблюдения выявило статистически значимые различия между группами (табл. 1). В группе терапии дапаглифлозином медианные значения CAP (281,0 дБ/м) и LSM (3,9 кПа) были значимо ниже, чем в контрольной группе (307,0 дБ/м и 6,5 кПа соответственно; p=0,006 и p<0,001). Также в группе терапии зафиксированы более низкие показатели ИМТ, HOMA-IR, уровня ХС и ТГ (p<0,05). Различия по ОТ и МК не достигли порога статистической значимости.

Динамика показателей в основной группе (внутригрупповой анализ). Внутри группы терапии через 48 нед отмечена положительная динамика по всем ключевым конечным точкам (табл. 2). Степень стеатоза снизилась с 306,0 до 281,0 дБ/м (p<0,001), жесткость печени – с 6,0 до 4,0 кПа (p<0,001). Значимо уменьшились ИМТ (с 30,5 до 29,2 кг/м^2; p<0,001), ОТ (с 104,0 до 101,0 см; p=0,001) и индекс HOMA-IR (с 3,7 до 1,8; p=0,01). Зафиксировано улучшение липидного профиля: снижение ХС (с 5,7 до 5,3 ммоль/л; p<0,001) и ТГ (с 2,0 до 1,5 ммоль/л; p=0,001), а также повышение ЛПВП (p=0,001). Наблюдалось снижение активности АЛТ (с 54,0 до 25,5 Ед/л; p<0,001), АСТ (с 25,0 до 21,5 Ед/л; p=0,04) и уровня МК (с 319,0 до 285,0 мкмоль/л; p=0,001).

Динамика показателей в контрольной группе (внутригрупповой анализ). В группе контроля через 48 нед выявлено статистически значимое ухудшение ряда параметров (табл. 3). Отмечено прогрессирование стеатоза (CAP увеличился с 288,0 до 307,0 дБ/м; p=0,008) и фиброза (LSM увеличился с 5,7 до 6,5 кПа; p<0,001). Возросли показатели ИМТ (с 31,0 до 32,0 кг/м^2; p=0,02) и HOMA-IR (с 3,6 до 4,0; p=0,006), снизился уровень ЛПВП (p=0,01). При этом активность АЛТ снизилась (p=0,008), но не сопровождалось улучшением показателей CAP и LSM.

Динамика стеатоза и фиброза печени: распределение ответов. Анализ показал, что положительная динамика стеатоза наблюдалась у 92,3% (24 из 26) пациентов в группе терапии и только у 17,9% (5 из 28) в контрольной группе (p<0,0001). Аналогично регресс фиброза был зафиксирован в группе пациентов получавших дапаглифлозин со статистической значимостью (p<0,0001).

Анализ взаимосвязей и предикторов. Корреляционный анализ показал наличие значимой связи между изменением CAP и динамикой ИМТ (r=0,426,

Таблица 3. Динамика основных показателей в контрольной группе пациентов в конечной точке (n=28)
Table 3. Dynamics of the main indicators in the control group of patients at the endpoint, n=28(Q1, Q3)

Показатель	Показатель исходный	Показатель в динамике	*p**
Стеатоз, дБ/м	288,0 [267,2; 316,5]	307,0 [283,5; 328,7]	0,008
Фиброз, кПа	5,7 [5,2; 6,1]	6,5 [6,0; 7,0]	0,0001
ИМТ, кг/м^2	31,0 [28,7; 34,0]	32,0 [29,6; 35,4]	0,02
ОТ, см	106,0 [100,4; 114,3]	108,5 [100,5; 115,0]	0,09
HOMA-IR	3,6 [3,0; 4,5]	4,0 [3,6; 5,3]	0,006
АЛТ, Ед/л	46,5 [39,2; 68,5]	36,0 [24,2; 65,7]	0,008
АСТ, Ед/л	26,5 [21,2; 45,7]	23,5 [19,0; 38,0]	0,7
Общий ХС, ммоль/л	6,2 [5,4; 6,6]	6,4 [5,8; 6,8]	0,06
ЛПНП, ммоль/л	3,3 [3,0; 4,0]	3,3 [3,0; 3,8]	0,8
ЛПВП, ммоль/л	1,3 [1,0; 1,7]	1,2 [1,0; 1,5]	0,01
ТГ, ммоль/л	2,0 [1,7; 3,7]	2,2 [1,8; 3,5]	0,07
МК, мкмоль/л	356,5 [293,7; 397,7]	326,0 [264,7; 397,5]	0,3

Таблица 4. Коэффициенты уравнения регрессионного анализа; оценка вероятности положительной динамики стеатоза печени на фоне лечения (n=54)
Table 4. Regression analysis equation coefficients; estimation of the probability of positive liver steatosis dynamics during treatment (n=54)

Предикторы	B	Sig	EXP (B)	95% ДИ	
				нижняя граница	верхняя граница
ИМТ, кг/м^2	1,781	0,7	0,5	-3,777	7,006
ОТ, см	3,485	0,003	3,365	1,348	5,623
HOMA-IR	7,643	0,310	1,0	-7,597	22,883

Таблица 5. Коэффициенты уравнения регрессионного анализа; оценка вероятности положительной динамики фиброза печени на фоне лечения (n=54)
Table 5. Regression analysis equation coefficients; estimation of the probability of positive liver fibrosis dynamics during treatment (n=54)

Предикторы	B	Sig	EXP (B)	95% ДИ	
				нижняя граница	верхняя граница
ИМТ, кг/м^2	0,088	0,012	2,876	0,022	0,154
Мочевая кислота, мкмколь/л	-0,006	0,005	-3,163	-0,011	-0,002

p=0,03), ОТ (r=0,506, *p*=0,008), HOMA-IR (r=0,509, *p*=0,008) и наличие значимой связи между изменением уровня жесткости печени и динамикой ИМТ (r=0,465, *p*=0,02) и уровнем мочевой кислоты (r=-0,617, *p*=0,001).

Предикторы регресса стеатоза и фиброза. Для выявления факторов, независимо ассоциированных с улучшением состояния печени, был проведен множественный регрессионный анализ (табл. 4 и 5). Полученные статистически значимые стандартные коэффициенты регрессии, указывают на умеренную степень влияния на динамику стеатоза печени такого предиктора, как переменная ОТ β=0,655 (95% ДИ 1,3483; 5,623, *p*=0,003), и показывают, что при снижении ОТ в 3,4 раза снижается стеатоз печени, что подчеркивает роль уменьшения висцерального ожирения. В свою очередь, регресс фиброза печени был независимо связан со снижением ИМТ β=0,431 (95% ДИ 0,022; 0,154, *p*=0,012) и уровня МК β=-0,494 (95% ДИ -0,011; -0,002, *p*=0,005).

Оценка эффекта терапии. На фоне терапии относительный риск регресса стеатоза печени составил 5,2 (95% ДИ 2,3–11,5, *p*<0,001), чувствительность и специфичность 0,83 и 0,92 соответственно и регресса фиброза печени 13,4 (95% ДИ 3,5–51,3, *p*<0,001), чувствительность и специфичность 0,926 и 0,963 соответственно.

Обсуждение

Необходимо сказать, что все препараты из группы иНГЛТ-2 имеют класс-зависимые эффекты, что обосновано ключевыми положениями, подтвержденными данными крупных клинических исследований и метаанализов (T.A. Zelniker и соавт.). В связи с этим, наш выбор дапаглифлозина из данной группы является методически корректным.

Полученные результаты демонстрируют, что 48-недельный курс терапии дапаглифлозином у пациентов с НАЖБП без СД приводит к регрессу как стеатоза, так и фиброза печени. Эти улучшения сопровождаются комплексной положительной динамикой кардиометаболических маркеров: снижением инсулинорезистентности, дислипидемии, гиперурикемии и активности печеночных ферментов и коррелирует с данными фундаментальных исследований (E. Ferramnini и соавт., 2015). Полученные нами данные дополнительно вносят существенный вклад в доказательную базу, поддерживающую потенциальную роль иНГЛТ-2 в лечении НАЖБП [7].

Выявленное снижение степени стеатоза на 25 дБ/м согласуется с результатами метаанализа A. Mantovani и соавт. (2020) [8]. Однако наш результат по фиброзу является особенно интригующим. Среднее снижение жесткости печени на 2.0 кПа в группе терапии представ-

ляет собой величину, которая в ряде исследований ассоциирована с переходом на более раннюю стадию фиброза. Этот эффект превосходит данные, полученные в некоторых других исследованиях иНГЛТ-2. Например, в исследовании A. Latva-Rasku и соавт. (2019), хотя дапаглифлозин и показал тенденцию к улучшению гистологических параметров, значимого снижения стадии фиброза по сравнению с плацебо достигнуто не было. Это расхождение может объясняться различиями в популяциях (у нас пациенты без СД и, возможно, на более ранних стадиях) и длительности терапии. Полученный нами высокий относительный риск регресса фиброза (RR=13,4) требует осторожной интерпретации, но однозначно указывает на сильный сигнал, требующий проверки в более масштабных и длительных исследованиях с гистологическим контролем.

Механизмы, лежащие в основе гепатопротективного действия дапаглифлозина, по-видимому, многокомпонентны и коренятся в его плейотропных эффектах. Наш регрессионный анализ выявил ключевую роль снижения висцерального жира (окружности талии) как главного предиктора регресса стеатоза. Это полностью соответствует современной парадигме, согласно которой висцеральная adipose tissue является основным источником свободных жирных кислот и провоспалительных адипокинов, которые по портальному кровотоку поступают в печень, стимулируя липогенез, воспаление и окислительный стресс [10]. Интересно, что, несмотря на умеренное снижение ИМТ (в среднем на 1,3 кг/м²), именно уменьшение ОТ оказалось статистически более значимым. Это согласуется с данными J. Bolinder и соавт. (2012).

Вторым важным результатом стала независимая связь регресса фиброза со снижением уровня мочевой кислоты. Гиперурикемия все чаще признается независимым фактором риска развития и прогрессирования НАЖБП и фиброза печени [11]. Урикозурический эффект иНГЛТ-2, по нашим данным, может вносить существенный вклад и в антифибротическое действие. Это создает новую потенциальную терапевтическую мишень в лечении НАЖБП.

Полученные нами результаты обнадеживают, особенно в контексте отсутствия одобренных препаратов для лечения НАЖБП. Терапия дапаглифлозином у пациентов без СД может рассматриваться как патогенетическая, направленная на ключевые звенья заболевания: висцеральное ожирение, инсулинорезистентность и гиперурикемию.

Однако наше исследование имеет ограничения: открытый дизайн, относительно небольшой размер выборки и использование неинвазивных, хотя и валидированных, суррогатных маркеров вместо биопсии печени. Кроме того, 48-недельный период может быть недостаточным для оценки долгосрочного влияния на жесткие клинические исходы.

Заключение

В ходе 48-недельного проспективного исследования терапия дапаглифлозином у пациентов с НАЖБП без сахарного диабета продемонстрировала регресс стеатоза и фиброза печени. Этот эффект был тесно ассоциирован с уменьшением окружности талии и уровня МК, что указывает на потенциальные ключевые механизмы действия. Комплексное улучшение метаболического профиля подтверждает патогенетическую обоснованность применения иНГЛТ-2 при данном заболевании. Для окончательного подтверждения этих результатов и определения места дапаглифлозина в алгоритмах лечения НАЖБП необходимы крупные рандомизированные двойные слепые плацебо-контролируемые исследования с гистологической верификацией.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование не имело внешнего финансирования или спонсорской поддержки.
Financing. The study had no sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Кухарева Елена Ивановна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: kukhareva_ei@pfur.ru; ORCID: 0000-0001-6538-9027

Манкиева Элиза Гиланиевна – аспирант каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: emankieva@bk.ru; ORCID: 0000-0003-2094-4837

Курникова Ирина Алексеевна – д-р мед. наук, проф. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: curnikova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-5712-9679

Журавлева Анастасия Сергеевна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: zhuravleva-as@rudn.ru; ORCID: 0000-0003-0919-3497

Аксенова Марина Сергеевна – ассистент каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: dyshe4ka2017@ mail.ru; ORCID: 0009-0003-7166-5499

Бычкова Лариса Владимировна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: lvb57@bk.ru; ORCID: 0000-0001-8841-5515

Поступила в редакцию: 24.03.2026
Поступила после рецензирования: 27.03.2026
Принята к публикации: 09.04.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Elena I. Kukhareva – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Medical Institute, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: kukhareva_ei@pfur.ru; ORCID: 0000-0001-6538-9027

Eliza G. Mankieva – Graduate Student, Medical Institute, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: emankieva@bk.ru; ORCID: 0000-0003-2094-4837.

Irina A. Kurnikova – Dr. Sci. (Med.), Prof., Medical Institute, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: curnikova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-5712-9679

Anastasia S. Zhuravleva – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Medical Institute, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: zhuravleva-as@rudn.ru; ORCID: 0000-0003-0919-3497

Marina S. Aksenova – Assistant Lecturer, Medical Institute, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: dyshe4ka2017@mail.ru; ORCID: 0009-0003-7166-5499

Larisa V. Bychkova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Medical Institute, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: lvb57@bk.ru; ORCID: 0000-0001-8841-5515

Received: 24.03.2026
Revised: 27.03.2026
Accepted: 09.04.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4561

Клинический случай

Клинический случай хронической рефрактерной иммунной тромбоцитопении у подростка с коморбидным антифосфолипидным синдромом: современные подходы к лечению

И.Б. Базина, Я.В. Давыдова, С.А. Молоткова, С.С. Степченко✉

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, Смоленск, Россия
✉*stepchenkoson@gmail.com*

Аннотация
Актуальность. Хроническая рефрактерная иммунная тромбоцитопения, особенно ассоциированная с другими аутоиммунными нарушениями, представляет сложную клиническую задачу, требующую индивидуального терапевтического подхода.
Цель. Представить и проанализировать клинический случай хронической рефрактерной иммунной тромбоцитопении у подростка с коморбидным антифосфолипидным синдромом и обсудить современные подходы к лечению подобных пациентов.
Материалы и методы. Описано клиническое наблюдение пациента Х., 14 лет, с ноября 2023 по сентябрь 2025 г. Использовались данные клинического обследования, лабораторных (общий анализ крови, иммунологические тесты) и инструментальных (пункция костного мозга) методов, а также консультации специалистов.
Результаты. У пациента с типичной манифестацией иммунной тромбоцитопении после острой респираторной вирусной инфекции развилось хроническое, глюкокортикоид-зависимое и рефрактерное течение. Выявлены сопутствующие иммунные нарушения (положительная прямая проба Кумбса, волчаночный антикоагулянт, антинуклеарные антитела), на основании чего верифицирован антифосфолипидный синдром. Терапия преднизолоном вызывала ремиссию, но приводила к синдрому Иценко–Кушинга. Монотерапия ромиплостимом утратила эффективность через 4 мес. Достижение стабильной ремиссии (тромбоциты 159×10⁹/л) удалось только на фоне комбинированной терапии ритуксимабом, микофенолата мофетилом и ромиплостимом.
Выводы. Ведение рефрактерной иммунной тромбоцитопении, ассоциированной с перекрестным аутоиммунным синдромом, требует тщательного иммунологического обследования и готовности к применению комбинированных иммуносупрессивных схем. Представленный случай демонстрирует эффективность комбинации ритуксимаба с микофенолата мофетилом при неэффективности стандартной терапии.
Ключевые слова: иммунная тромбоцитопения, антифосфолипидный синдром, ритуксимаб, микофенолата мофетил, рефрактерное течение, подросток.
Для цитирования: Базина И.Б., Давыдова Я.В., Молоткова С.А., Степченко С.С. Клинический случай хронической рефрактерной иммунной тромбоцитопении у подростка с коморбидным антифосфолипидным синдромом: современные подходы к лечению. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (9): 68–70. DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4561

Clinical Case

A clinical case of chronic refractory immune thrombocytopenia in a teenager with comorbid antiphospholipid syndrome, modern treatment approaches

Irina B. Bazina, Yaroslava V. Davydova, Svetlana A. Molotkova, Sofya S. Stepchenko✉

Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia
✉*stepchenkoson@gmail.com*

Abstract
Relevance. Chronic refractory immune thrombocytopenia (ITP), especially associated with other autoimmune disorders, is a challenging clinical problem that requires an individualized therapeutic approach.
Objective. To present and analyze a clinical case of chronic refractory ITP in an adolescent with comorbid antiphospholipid syndrome (APS) and to discuss modern treatment strategies for such patients.
Materials and methods. A clinical observation of patient Kh., 14 years old, from November 2023 to September 2025 is described. Data from clinical examination, laboratory (complete blood count, immunological tests) and instrumental (bone marrow aspiration) methods, as well as specialist consultations were used.
Results. A patient with typical ITP onset after ARVI developed a chronic, glucocorticoid-dependent and refractory course. Associated immune disorders (positive direct Coombs test, lupus anticoagulant, ANA) were identified, leading to the verification of APS. Prednisolone therapy induced remission but caused Cushing's syndrome. Monotherapy with romiplostim lost efficacy after 4 months. Stable remission (platelets 159×10⁹/L) was achieved only with combined therapy of rituximab, mycophenolate mofetil and romiplostim.
Conclusions. Management of refractory ITP associated with an overlapping autoimmune syndrome requires thorough immunological investigation and readiness to use combined immunosuppressive regimens. The presented case demonstrates the efficacy of the rituximab and mycophenolate mofetil combination in the setting of standard therapy failure.
Keywords: immune thrombocytopenia, antiphospholipid syndrome, rituximab, mycophenolate mofetil, refractory disease, adolescent.
For citation: Bazina I.B., Davydova Y.V., Molotkova S.A., Stepchenko S.S. A clinical case of chronic refractory immune thrombocytopenia in a teenager with comorbid antiphospholipid syndrome, modern treatment approaches. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (9): 68–70 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4561

Введение

Иммунная тромбоцитопения (ИТП) – приобретенное аутоиммунное заболевание, характеризующееся изолированным снижением количества тромбоцитов (<100×10⁹/л) и повышенным риском кровотечений [1]. Несмотря на наличие эффективной терапии первой линии (глюкокортикостероиды – ГКС, внутривенные иммуноглобулины), у части пациентов развивается хроническое, глюкокортикоид-зависимое или рефрактерное течение, требующее применения препаратов второй (агонисты рецепторов тромбопоэтина – ТПО-РА, ритуксимаб) и третьей линий (иммунодепрессанты, комбинированная терапия) [2]. Особую сложность представляют случаи ИТП, ассоциированные с другими аутоиммунными синдромами (например, антифосфолипидным синдромом – АФС), что требует комплексного подхода к диагностике и лечению [3].

Целью данного сообщения является описание и анализ сложного клинического случая хронической рефрактерной ИТП у подростка с коморбидным АФС, а также обсуждение стратегий ведения подобных пациентов.

Описание клинического случая

Пациент: Х., 14 лет. Наблюдался в динамике с ноября 2023 по сентябрь 2025 г.

Анамнез заболевания: в октябре 2023 г., через 2 нед после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), отметил появление петехиальной сыпи на нижних конечностях и экхимозов от минимальных воздействий. В ноябре 2023 г. при обращении выявлена тяжелая тромбоцитопения (22×10⁹/л) при нормальных показателях эритроцитов и лейкоцитов. Госпитализирован в гематологическое отделение. При обследовании выявлены иммунные феномены: положительная прямая проба Кумбса (IgG 3+, C3d +/-), волчаночный антикоагулянт, положительные антинуклеарные антитела. Проведена дифференциальная диагностика с синдромом Фишера–Эванса и АФС. Пункция костного мозга (ноябрь 2023 г.) данных, подтверждающих гемобластоз или аплазию, не выявила.

Динамика лечения и ответа отражена в таблице.

Результаты дополнительных обследований

Иммуногенетическое обследование. При иммунофенотипировании выявлено снижение переключенных В-клеток памяти. При NGS-секвенировании обнаружен гетерозиготный вариант гена GNE неясного значения. Заключение: данных, подтверждающих классический первичный иммунодефицит, нет, но определяется фенотип иммунной дисрегуляции.

Ревматологическое заключение (февраль 2025 г.): на основании стойко положительного волчаночного антикоагулянта диагностирован АФС.

Обсуждение

Представленное наблюдение иллюстрирует типичное для ИТП начало после вирусной инфекции с последующим развитием хронического, глюкокортикоид-зави-

Динамика терапии и уровня тромбоцитов у пациента Х.
Dynamic changes in therapy and platelet levels of patient H.

Период	Терапия	Уровень тромбоцитов (×10⁹/л)	Ответ/примечания
Ноябрь 2023 г.	Преднизолон 1,2 мг/кг/сут × 21 день	22→245	Полная ремиссия. Диагностирована ИТП
Май 2024 г.	Рецидив после ОРВИ. Пульс-терапия дексаметазоном	24→норма	Краткосрочный ответ. Начало волнообразного, глюкокортикоид-зависимого течения. Развитие синдрома Иценко–Кушинга, артериальной гипертензии
Окт. 2024 – январь 2025 г.	Ромиплостим (ТПО-РА), подкожно, еженедельно. Доза титровалась	16→норма→снижение	Первоначально хороший ответ. К 4-му месяцу – ускользание эффекта
Февраль 2025 г.	Консультация в федеральном центре. Рекомендована комбинированная терапия	–	Диагностирован АФС ревматологом
Март – июнь 2025 г.	ММФ 2000 мг/сут + ромиплостим	64–120	Нестабильный ответ. Ритуксимаб отложен из-за ОРВИ
Июль 2025 г.	Резкое ухудшение. Начат курс ритуксимаба (375 мг/м², еженедельно) на фоне ММФ и ромиплостима	12	Выраженный геморрагический синдром. После 3-й инфузии – начало подъема тромбоцитов
Август 2025 г.	4-я инфузия ритуксимаба. Комбинация: ритуксимаб + ММФ 2000 мг/сут + ромиплостим 7,5 мкг/кг/нед	159	Достигнута стабильная нормализация показателей
Сентябрь 2025 г.	Монотерапия ММФ 2000 мг/сут (после завершения курса ритуксимаба)	159 (по Фонио)	Сохраняется стабильный гематологический ответ. Геморрагический синдром регрессировал, сохраняются единичные мелкие гематомы

симого и впоследствии рефрактерного течения. Ключевой особенностью случая является наличие выраженных перекрестных аутоиммунных нарушений (положительная проба Кумбса, верифицированный АФС, признаки иммунной дисрегуляции), что осложнило классификацию и потребовало расширенного диагностического поиска.

Развитие у пациента медикаментозного синдрома Иценко–Кушинга на фоне длительной терапии ГКС подтверждает необходимость своевременного перехода на терапию второй линии, как это рекомендовано современными руководствами [2]. Назначение ТПО-РА (ромиплостим) позволило временно отказаться от ГКС, однако наблюдавшийся феномен ускользания эффекта, известный по литературным данным, подчеркивает ограничения монотерапии этим классом препаратов при активном аутоиммунном процессе.

Успех в достижении стабильной ремиссии был связан с применением комбинированной иммуносупрессивной терапии, включающей ритуксимаб и микофенолата мофетил (ММФ) на фоне поддержки ТПО-РА. Подобные комбинации, воздействующие на разные звенья иммунопатогенеза (В-клеточное – ритуксимаб, пролиферацию Т- и В-лимфоцитов – ММФ, стимуляцию тромбопоэза – ТПО-РА), рассматриваются как перспективная стратегия при резистентных и сложных случаях ИТП, особенно ассоциированных с системными аутоиммунными заболеваниями [5, 6]. Наш клинический опыт подтверждает эффективность такого подхода.

Заключение

Ведение пациентов с рефрактерной ИТП, осложненной сопутствующими аутоиммунными синдромами, требует мультидисциплинарного подхода, углубленного иммунологического обследования и готовности к применению персонализированных комбинированных схем лечения. Представленный случай демонстрирует, что комбинация ритуксимаба с ММФ может быть высокоэффективным вариантом терапии при неэффективности стандартных линий лечения, позволяя достичь контроля над заболеванием и улучшить качество жизни пациента.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Этическое одобрение. Для публикации данного клинического случая получено информированное согласие законного представителя пациента. Протокол наблюдения соответствовал этическим стандартам.
Compliance with ethical standards. The informed consent of the patient's legal representative was obtained before publishing the case report. The follow-up protocol was compliant with ethical standards.

Благодарности. Авторы выражают благодарность коллективам отделений, участвовавших в диагностике и лечении пациента.
Acknowledgements. The authors would like to express their gratitude to the teams of the departments involved in diagnosis and treatment of the patient.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Базина Ирина Борисовна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии, ФГБОУ ВО СГМУ. E-mail: billy_boss@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3886-8943

Давыдова Ярослава Владимировна – студентка 6-го курса, ФГБОУ ВО СГМУ. E-mail: davidova.yaroslava.02@mail.ru; ORCID: 0009-0000-5670-8874

Молоткова Светлана Андреевна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии, ФГБОУ ВО СГМУ. E-mail: swetul-new@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4422-1852

Степченко Софья Сергеевна – студентка 6-го курса, ФГБОУ ВО СГМУ. E-mail: stepchenkoson@gmail.com; ORCID: 0009-0005-5497-0082

Поступила в редакцию: 31.03.2026
Поступила после рецензирования: 02.04.2026
Принята к публикации: 09.04.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Irina B. Bazina – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Smolensk State Medical University. E-mail: billy_boss@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3886-8943

Yaroslava V. Davydova – 6th-year Student, Smolensk State Medical University. E-mail: davidova.yaroslava.02@mail.ru; ORCID: 0009-0000-5670-8874

Svetlana A. Molotkova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Smolensk State Medical University. E-mail: swetul-new@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4422-1852

Sofya S. Stepchenko – 6th-year Student, Smolensk State Medical University. E-mail: stepchenkoson@gmail.com; ORCID: 0009-0005-5497-0082

Received: 31.03.2026
Revised: 02.04.2026
Accepted: 09.04.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00931

Клинический случай идиопатической тромбоцитопении в дебюте системной красной волчанки

Е.Ю. Кузнецова[1], Т.Ю. Большакова[1], Н.В. Аксютина✉[1,2], И.И. Черкашина[1,2], Т.А. Соколова-Попова[1]

[1] ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия;
[2] КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница №20 им. И.С. Берзона», Красноярск, Россия
✉*aks-n-v@yandex.ru*

Аннотация
Тромбоцитопения является часто встречающимся гематологическим синдромом и может выявляться при широком спектре заболеваний как гематологической, так и негематологической природы. Установление истинных причин тромбоцитопении требует проведения расширенного диагностического поиска. У пациентов с идиопатической иммунной тромбоцитопенией значительно повышен риск развития системной красной волчанки. Тяжелая тромбоцитопения, по мнению ряда авторов, является неблагоприятным прогностическим фактором при этом заболевании и связана с поражением внутренних органов и высокой смертностью. Цель нашей работы: представить клиническое наблюдение пациентки с хронической идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, которая в течение трех лет предшествовала развернутой клинической картине системной красной волчанки. Тяжесть состояния была обусловлена поражением почек с развитием нефротического синдрома. На фоне двухкомпонентной иммуносупрессивной терапии через 6 мес получен эффект, отвечающий целям терапии, согласно рекомендациям по лечению волчаночного нефрита.

Ключевые слова: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, системная красная вочанка, тромбоцитопения.
Для цитирования: Кузнецова Е.Ю., Большакова Т.Ю., Аксютина Н.В., Черкашина И.И., Соколова-Попова Т.А. Клинический случай идиопатической тромбоцитопении в дебюте системной красной волчанки. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 71–75. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00931

A clinical case of idiopathic thrombocytopenia at the onset of systemic lupus erythematosus

Elena Yu. Kuznetsova[1], Tatyana Yu. Bolshakova[1], Natalya V. Aksyutina✉[1,2], Irina I. Cherkashina[1,2], Tatiana A. Sokolova-Popova[1]

[1] Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia;
[2] Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital No 20 named after I.S. Berzon, Krasnoyarsk, Russia
✉*aks-n-v@yandex.ru*

Abstract
Thrombocytopenia is a common hematological syndrome and can be detected in a wide range of diseases of both hematological and non-hematological nature. Establishing the true causes of thrombocytopenia requires an extended diagnostic search. Patients with idiopathic immune thrombocytopenia have a significantly increased risk of developing systemic lupus erythematosus. According to some authors, severe thrombocytopenia is an unfavorable prognostic factor in this disease and is associated with organ damage and high mortality. The purpose of our work is to present a clinical observation of a patient with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura, which preceded the full-blown clinical picture of systemic lupus erythematosus for three years. The severity of the condition was due to kidney damage with the development of nephrotic syndrome. After 6 months of two-component immunosuppressive therapy, the patient achieved the desired therapeutic effect, in accordance with the recommendations for the treatment of lupus nephritis.

Keywords: idiopathic thrombocytopenic purpura, systemic lupus erythematosus, thrombocytopenia.
For citation: Kuznetsova E.Yu., Bolshakova T.Yu., Aksyutina N.V., Cherkashina I.I., Sokolova-Popova T.A. A clinical case of idiopathic thrombocytopenia at the onset of systemic lupus erythematosus. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 71–75 (In Russ.).
DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00931

Тромбоцитопения является часто встречающимся гематологическим синдромом и может выявляться при широком спектре заболеваний как гематологической, так и негематологической природы. Установление истинных причин тромбоцитопении требует проведения расширенного диагностического поиска по алгоритму, представленному в Национальных клинических рекомендациях по иммунной тромбоцитопенической пурпуре [1]. Вторичные тромбоцитопении выявляются при солидных опухолях, вирусных гепатитах В, С, циррозе печени, ВИЧ-инфекции и другой вирусной патологии, аутоиммунных заболеваниях соединительной ткани, антифосфолипидном синдроме (АФС), аутоиммунном тиреоидите, беременности, при приеме некоторых лекарственных препаратов. Так, по данным А.Л. Меликян и соавт., вторичная тромбоцитопения диагностирована в 50% случаев, среди которых у 4% пациентов выявлена системная красная волчанка (СКВ), у 7% – АФС, у 23% – вирусный гепатит С, ВИЧ-инфекция и другая вирусная патология, у 2% – солидные опухоли,

у 1% – аутоиммунный тиреоидит, у 7% больных встречались медикаментозные тромбоцитопении, у 6% – заболевания крови (острый лейкоз, миелодиспластический синдром, гипоплазия кроветворения) [2]. Учитывая разнообразие заболеваний, проявлением которых является тромбоцитопения, установление ее истинных причин имеет большое значение, так как это определяет правильную тактику ведения пациента.

Тромбоцитопения – распространенное гематологическое проявление СКВ и является одним из классификационных критериев данного заболевания [3]. Этот гематологический синдром встречается примерно у 20% больных СКВ [4].

У пациентов с идиопатической иммунной тромбоцитопенией (ИТП) значительно повышен риск развития СКВ, и чем дольше период наблюдения, тем выше вероятность этого [5, 6]. Так, F. Saettini и соавт. показали, что совокупный риск развития СКВ через 5 и 10 лет после постановки диагноза первичной ИТП составляет 3,8% и 6,5% [7].

Следует отметить, что роль тромбоцитопении в прогнозировании течения СКВ неоднозначна. По мнению ряда авторов, тяжелая тромбоцитопения является неблагоприятным прогностическим маркером заболевания и коррелирует с поражением внутренних органов и высокой смертностью [8].

Цель: представить один из примеров клинического наблюдения хронической ИТП, предшествовавшей развернутой картине СКВ.

Клинический случай

Больная З., 19 лет, поступила в гематологическое отделение Красноярской межрайонной клинической больницы №7 в феврале 2025 г. с жалобами на высыпания на коже ушных раковин с обеих сторон без зуда, отечность лица, голеней.

Из анамнеза выяснено, что впервые снижение уровня тромбоцитов до 28×10^9/л обнаружено в 2020 г. (в возрасте 16 лет) во время медицинского осмотра в школе. Однократно из носа были кровянистые выделения. В этом же году при снижении тромбоцитов до 17×10^9/л была госпитализирована в стационар, где проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе 1000 мг №3 с достигнутым повышением тромбоцитов до 98×10^9/л. При этом в биохимическом анализе крови (общий белок, альбумины, креатинин, глюкоза, аланинаминотрансфераза – АЛТ, аспартатаминотрансфераза – АСТ, щелочная фосфатаза, С-реактивный белок, калий, натрий, фосфор, кальций) и в общем анализе мочи изменений не выявлено. Была выписана с диагнозом: иммунная тромбоцитопеническая пурпура, непрерывно рецидивирующее течение. С этого времени состояла на диспансерном учете у гематолога-педиатра в поликлинике, а с 18 лет наблюдалась у гематолога во взрослой сети с диагнозом: иммунная тромбоцитопения, хроническая форма, непрерывно-рецидивирующее течение, без геморрагического синдрома. Дважды (2022 и 2023 гг.) находилась на стационарном лечении по поводу выраженной тромбоцитопении ($17–25\times10^9$/л), проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг №3 с повышением уровня тромбоцитов до $98–103\times10^9$/л.

Эритематозные высыпания на ушных раковинах.
Erythematous rash on the auricles.



Ухудшение состояния пациентки с февраля 2025 г., после поездки в Италию: появились высыпания на коже ушных раковин с обеих сторон без зуда, кроме того,

стала отмечать отечность лица, голеней. В анализе крови выявлено снижение тромбоцитов до 21×10^9/л, в связи с чем в очередной раз была госпитализирована в гематологическое отделение.

При поступлении геморрагический синдром отсутствовал. На ушных раковинах с обеих сторон определялись эритематозные высыпания, местами сливные, с элементами мацерации эпидермиса, участками с синюшным оттенком (см. рисунок). Пальпировались заднешейные и подмышечные лимфоузлы 1,0–1,5 см в диаметре плотно-эластичной консистенции, подвижные, безболезненные. Со стороны легких, сердца, органов брюшной полости патологических изменений не выявлено. Отмечалась пастозность голеней.

При обследовании в общем анализе крови (ОАК): гемоглобин – 132 г/л, эритроциты $4,35\times10^{12}$/л, тромбоциты 17×10^9/л, лейкоциты $5,56\times10^9$/л, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 47%, лимфоциты – 37%, моноциты – 13%, базофилы – 2%. СОЭ – 8 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок – 34,7 г/л, мочевина – 5,8 ммоль/л, креатинин – 70 мкмоль/л, билирубин общий – 4,0 мкмоль/л, АЛТ – 18,7 ед/мл, АСТ – 28,7 ед/мл, альбумин – 18,7 г/л, амилаза общая – 27 ед/л, щелочная фосфатаза – 36 ед/л, гамма-глутамилтрансфераза – 16,5 ед/л, лактатдегидрогеназа – 294 ед/л, мочевая кислота – 298 мкмоль/л, холестерин – 8,75 ммоль/л, С-реактивный белок – 9,8 мг/л, ферритин – 191 нг/мл, ревматоидный фактор – 6,1 МЕ/мл, кальций – 1,69 ммоль/л, железо – 12,2 мкмоль/л, сахар – 4,5 ммоль/л, общий белок – 36,9 г/л. Электрофорез белков сыворотки: альбумины – 40,98 г/л, альфа-1-глобулины – 4,53 г/л, альфа-2-глобулины – 27,83 г/л, бета-глобулины – 15,4, гамма-глобулины – 11,27 г/л.

Общий анализ мочи (ОАМ): pH – 7,5, белок – 3,7 г/л, глюкоза – отрицательно, лейкоциты – 8–10 в поле зрения, эпителий почечный – до 10 в поле зрения, переходный эпителий – 3–4 в поле зрения, эритроциты в значительном количестве, цилиндры зернистые – 5–8 в поле зрения, бактерии ++. В анализе мочи по Нечипоренко: лейкоциты – 400 в 1 мл, эритроциты в большом количестве, цилиндры – 2250 в 1 мл.

Антитела (АТ) к вирусу гепатитов В и С не обнаружены, ВИЧ-инфекция, RW – отрицательно.

В миелограмме: бласты – 1,0%, костный мозг клеточный, тип кроветворения нормобластический, красный и белый ростки без особенностей, мегакариоциты – 1 в препарате.

Исследование системы гемостаза: активированное частичное тромбопластиновое время –27,9 с (контроль 32 с), протромбиновое время – 9,0 с (контроль 11,8 с), концентрация фибриногена в плазме – 4,9 г/л, О-фенантролиновый тест – 27 мг/%, активность антитромбина III – 55,7%. Заключение: высокий уровень тромбинемии в сочетании с хронометрической гиперкоагуляцией. Активность факторов протромбинового комплекса повышена. Конечный этап свертывания – фибринообразования – удлинен. Концентрация фибриногена повышена. Низкая первичная агрегация тромбоцитов, при стимуляции АДФ-тромбоцитопатия. Адгезия тромбоцитов в норме. Внутренний механизм активации фибринолиза угнетен. Активность антитромбина III – снижена. При исследовании на волчаночный антикоагулянт получен отрицательный результат.

При исследовании генетической предрасположенности к тромбообразованию выявлено отсутствие мутации генов F2, F5 и наличие генов MTFHR, MTRR в гетерозиготной форме при нормальном уровне гомоцистеина (11,6 мкмоль/л).

Исследование на АФС: АТ к аннексину V IgG, АТ к кардиолипину IgG+A+M не обнаружены. Выявлено следовое повышение АТ к аннексину V IgM – 6,29 (при норме менее 5), АТ к бета-2-гликопротеину 1 IgG+A+M – 19,36 (при норме менее 20).

В связи с появлением новых симптомов заболевания в виде высыпаний на коже в области ушных раковин, отечности лица и голеней, лимфаденопатии, изменений анализа мочи (протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия) гематологи предположили вторичный характер тромбоцитопении. Впервые были исследованы специфические для СКВ показатели: АТ к дс-ДНК – 8,00 МЕ/мл (норма), антинуклеарный фактор (АНФ) 1:80, выявлены АТ к антигену Sm. Пациентка была проконсультирована ревматологом и 20.03.2025 госпитализирована в ревматологическое отделение КМКБ №20 им. И.С. Берзона.

Состояние пациентки при поступлении средней степени тяжести. В области правой ушной раковины отмечается гиперпигментация. В уголках рта заеды (ангулярный хейлит). Пальпировались переднешейный и подмышечный лимфоузлы справа (размером 1,5 и 1,0 см), подвижные, эластичные, безболезненные. Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений – 16 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений – 80 в минуту. Артериальное давление – 130/75 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка, почки не пальпируются. Отеки голеней.

В ОАК: нормоцитарная анемия – гемоглобин 106 г/л, тромбоцитопения 45×10^9/л, увеличение СОЭ – 52 мм/ч. В биохимическом анализе крови: гипопротеинемия – 36 г/л, гипоальбуминемия – 13,8 г/л, гиперхолестеринемия – 9,4 ммоль/л, гипертриглицеридемия – 7,3 ммоль/л, снижение IgG – 3,5 г/л. Креатинин – 73 ммоль/л. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – 102 мл/мин/1,73 м^2.

В ОАМ: белок – 14,2 г/л, эритроциты 10–12 в поле зрения измененные, цилиндры зернистые 5–6 в поле зрения, гиалиновые 5–7 в поле зрения.

Суточная потеря белка составляла 9,23 г. Суточный диурез – 650 мл.

Иммуноблот антинуклеарных АТ: выявлены АТ к экстрагируемым ядерным антигенам: анти-Sm, k позитивности 8,1 и анти-RNP/Sm, k позитивности 10,6. Прямая проба Кумбса отрицательная.

Электрокардиография: ритм синусовый 70 в минуту. Вариант нормы.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, почек: патологии не выявлено.

Рентгенография грудной клетки, эхокардиография, УЗИ щитовидной железы – без патологии.

В соответствии с классификационными критериями СКВ Европейской антиревматической лиги / Американской коллегии ревматологов (EULAR/ACR) 2019 г. [3], установлен диагноз: СКВ с поражением кожи и слизистых (эритематозные высыпания, ангулярный хейлит), почек (нефрит с нефротическим синдромом, хроническая болезнь почек С1 (СКФ 102 мл/мин/1,73 м^2), лимфаденопатией, тромбоцитопенией, иммунологическим феноменом (АТ к антигену Sm, RNP/Sm), активность умеренная (SELENA-SLEDAI 7 баллов).

Учитывая поражение почек с развитием нефротического синдрома, была начата индукционная терапия метилпреднизолоном по 1000 мг №3, три инфузии циклофосфамида по 1000 мг с интервалом 4 нед. Помимо этого, пациентка получала преднизолон 60 мг/с, гидроксихлорохин 200 мг/с, аторвастатин 20 мг/с, торасемид 10 мг/с, периндоприл 2,5 мг/с. Выписана из отделения 29.05.2025 с улучшением: исчезли кожные проявления и лимфаденопатия, уменьшились отеки голеней. В ОАК нормализовалось количество тромбоцитов (241×10^9/л), СОЭ снизилась до 35 мм/ч. В крови увеличилось количество общего белка и альбуминов (51,00 и 30,79 г/л соответственно). Суточная потеря белка уменьшилась до 3855 мг. Мочевой осадок без изменений.

В дальнейшем продолжалась пульс-терапия циклофосфамидом 1000 мг каждый месяц на фоне приема гидроксихлорохина и постепенного снижения дозы преднизолона. На 30.06.2025 (через 3 мес от начала терапии) пациентка получила 4 инфузии циклофосфамида. Состояние при этом было удовлетворительным. Кожные покровы чистые. Лимфаденопатии и отечного синдрома не отмечалось. В ОАК: гемоглобин – 140 г/л, тромбоциты 247×10^9/л, СОЭ – 15 мм/ч. Альбумины крови – 32,3 г/л (незначительно снижены). Суточная экскреция белка – 1310 мг. СКФ – 127 мл/мин/1,73 м^2.

Через 6 мес от начала терапии (сентябрь 2025 г.) пациентка получила 6 пульсов циклофосфамида (суммарная доза 6 г), доза преднизолона была снижена до 15 мг/с. Протеинурия составила 0,700 г/л, суточная потеря белка – 0,826 г. Общий белок крови – 71 г/л, альбумины – 44,1 г/л. СКФ – 103 мл/мин/1,73 м^2. Активность заболевания по SELENA-SLEDAI низкая (4 балла). Пациентке был отменен циклофосфамид, в качестве поддерживающей терапии назначен микофенолата мофетил 2 г/сут. Доза преднизолона – 10 мг/сут с рекомендацией дальнейшего снижения до поддерживающей дозы ≤7,5 мг/сут.

Обсуждение

Для СКВ характерна клиническая неоднородность и непредсказуемое течение. При хроническом поначалу течении заболевание несколько лет проявляется одним-двумя симптомами с последующим развитием системных поражений. У 5–16% пациентов первым проявлением СКВ может быть ИТП [9, 10]. В исследовании Tatiana Costa Pires у 14,2% пациентов до постановки диагноза СКВ была изолированная иммунная тромбоцитопения (период наблюдения 19 лет) [11]. По данным Y. Song и соавт., среднее время развития от ИТП до СКВ составило 34,5 мес [12]. По мнению ряда авторов, хроническая ИТП, женский пол и молодой возраст (до 40 лет), пациенты с положительным титром антинуклеарных АТ являются факторами риска развития СКВ [5, 6, 13].

За прошедшие годы было распознано несколько эндотипов СКВ, в основе которых лежит уникальное сочетание механизмов развития заболевания, генов и факторов окружающей среды [4, 14]. Все чаще выявляются более легкие случаи в дебюте, но почти половина из них со временем прогрессирует до более тяжелого течения. Риск развития тяжелого волчаночного нефрита в течение жизни составляет около 20% [4].

В описанном нами клиническом случае у 16-летней девушки единственным проявлением заболевания была выраженная тромбоцитопения (30–17×10^9/л), требовавшая периодически проведения пульс-терапии метилпреднизолоном. Пациентка находилась на диспансерном учете сначала у детского, а позже – у взрослого гематолога. При этом расширенный диагностический поиск в плане возможного системного заболевания соединительной ткани не проводился. Развернутая клиническая картина СКВ (поражение кожи, почек, лимфаденопатия) появилась после трех лет изолированной тромбоцитопении. В это же время были выявлены и специфические иммунологические маркеры заболевания – анти-Sm, анти-RNP/Sm.

Согласно клиническим рекомендациям по аутоиммунной тромбоцитопении для детей и подростков [15], исследование на АТ к ds-ДНК и антигену Sm должно проводиться при подозрении на вторичную иммунную тромбоцитопению, а у взрослых эти исследования, включая также определение АНФ, волчаночного антикоагулянта, АТ к кардиолипину, бета-2-гликопротеину, рекомендованы всем пациентам с ИТП [1]. Эти высокоспецифичные для СКВ маркеры могут определяться за несколько месяцев и даже лет до верификации диагноза СКВ [16]. В представленном нами случае эти исследования на предыдущих этапах наблюдения и лечения не были проведены.

У данной пациентки имел место тот редкий случай, когда регистрировалась серонегативность по АНФ. Нормальное содержание АНФ среди пациентов с СКВ крайне редко определяется в дебюте болезни и относительно редко в последующие годы [17]. Так, в международном исследовании, включавшем 1137 пациентов, впервые заболевших СКВ, АНФ-негативность зарегистрирована в 6,2% случаев [12].

Тяжелая тромбоцитопения является неблагоприятным прогностическим фактором при СКВ и связана с поражением внутренних органов и высокой смертностью [8]. У данной пациентки с тромбоцитопенией в последующем развился нефрит с нефротическим синдромом. Терапия проводилась согласно клиническим

рекомендациям по лечению СКВ [18]. На фоне индукционной терапии циклофосфамидом в сочетании с преднизолоном в течение 6 мес отмечена положительная динамика: стойкая нормализация тромбоцитов в крови, снижение протеинурии на ≥50% при стабильной СКФ, что отвечает целям терапии, согласно рекомендациям EULAR/ACR (2019) по лечению волчаночного нефрита [19].

В последние годы намечены новые тенденции в лечении волчаночного нефрита, касающиеся ограничения максимальной дозы пероральных глюкокортикоидов до 40 мг/с, минимизация дозы преднизолона к 6-му месяцу терапии, предложены комбинации трехкомпонентной иммуносупрессивной терапии [20].

Заключение

Диагностика СКВ может быть затруднена на ранних стадиях заболевания, когда присутствует ограниченное количество признаков. Пациенты с ИТП подвергаются более высокому риску развития СКВ, поэтому клиницистам следует проводить регулярный мониторинг как общеклинических, так и специфических лабораторных показателей, связанных с этим заболеванием. Негативность по АНФ в дебюте заболевания не исключает наличие СКВ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Кузнецова Елена Юрьевна – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого». ORCID: 0000-0002-8877-0805

Большакова Татьяна Юрьевна – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого». ORCID: 0000-0001-9653-6026

Аксютина Наталья Валерьевна – д-р мед. наук, доц., проф. каф. факультетской терапии, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого», врач-кардиолог, КГБУЗ «КМКБ №20 им. И.С. Берзона». E-mail: aks-n-v@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4856-2729

Черкашина Ирина Ивановна – д-р мед. наук, доц., проф. каф. факультетской терапии, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого», врач-кардиолог КГБУЗ «КМКБ №20 им. И.С. Берзона». ORCID: 0000-0003-3825-3946

Соколова-Попова Татьяна Алексеевна – канд. мед. наук, зав. отд-нием урогенитальной патологии Центральной научно-исследовательской лаборатории, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Поступила в редакцию: 16.03.2026
Поступила после рецензирования: 20.03.2026
Принята к публикации: 26.03.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Elena Yu. Kuznetsova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University. ORCID: 0000-0002-8877-0805

Tatyana Yu. Bolshakova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University. ORCID: 0000-0001-9653-6026

Natalya V. Aksyutina – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Prof., Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, cardiologist, KMKB No 20 named after I.S. Berzon. E-mail: aks-n-v@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4856-2729

Irina I. Cherkashina – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Prof., Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, cardiologist, KMKB No. 20 named after I.S. Berzon. ORCID: 0000-0003-3825-3946

Tatiana A. Sokolova-Popova – Cand. Sci. (Med.), Central Scientific Research Laboratory, Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University

Received: 16.03.2026
Revised: 20.03.2026
Accepted: 26.03.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00932

Клинические случаи иммуноопосредованной тромботической тромбоцитопенической пурпуры

Е.В. Захарова[✉1,2], М.И. Куликова[1], Е.С. Леонова[1], Т.А. Макарова[1], Г.М. Тхакохова[1], С.М. Сороколетов[1]

[1] ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;
[2] ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия
✉*helena.zakharova@gmail.com*

Аннотация
Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура представляет собой редкое жизнеугрожающее заболевание, относящееся к спектру тромботических микроангиопатий. В патогенезе тромботической тромбоцитопенической пурпуры ключевую роль играет дефицит активности металлопротеазы ADAMTS13, приводящий к накоплению сверхкрупных мультимеров фактора фон Виллебранда, с последующей адгезией к ним тромбоцитов и неконтролируемым образованием тромбоцитарных тромбов в микроциркуляторном русле. Дефицит активности ADAMTS13 может быть обусловлен мутациями гена ADAMTS13 или наличием аутоантител, ингибирующих активность фермента. Характерная клиническая картина тромботической тромбоцитопенической пурпуры представлена пентадой признаков: лихорадка, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, поражение почек и неврологические нарушения; в части случаев наблюдается атипичное течение с неполной клинико-лабораторной картиной, что существенно затрудняет диагностику. Своевременная диагностика тромботической тромбоцитопенической пурпуры критически важна для успешного лечения, поэтому необходимо повышать осведомленность врачей любых специальностей об этом заболевании. Мы приводим два случая успешной ранней диагностики тромботической тромбоцитопенический пурпуры в практике нефролога.
Ключевые слова: тромботическая микроангиопатия, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, почечная недостаточность, нарушения зрения.
Для цитирования: Захарова Е.В., Куликова М.И., Леонова Е.С., Макарова Т.А., Тхакохова Г.М., Сороколетов С.М. Клинические случаи иммуноопосредованной тромботической тромбоцитопенической пурпуры. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 76–81. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00932

Clinical cases of immune-mediated thrombotic thrombocytopenic purpura

Elena V. Zakharova[✉1,2], Maria I. Kulikova[1], Eugenia S. Leonova[1], Tatyana A. Makarova[1], Galina M. Thakokhova[1], Sergey M. Sorokoletov[1]

[1] Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia;
[2] Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia
*helena.zakharova@gmail.com

Abstract
Thrombotic thrombocytopenic purpura is a rare life-threatening disease, belonging the spectrum of thrombotic microangiopathies. The key role in the pathogenesis of thrombotic thrombocytopenic purpura plays deficient activity of metalloprotease ADAMTS13, leading to the ultra-large von Willebrand factor multimers accumulation, and causing the platelets adhesion with intravascular platelet thrombosis. ADAMTS13 deficiency can result from the ADAMTS13 gene mutations or from the presence of autoantibodies, inhibiting the enzyme activity. The typical presentation of thrombotic thrombocytopenic purpura includes a pentad of signs and symptoms: fever, hemolytic anemia, thrombocytopenia, kidney involvement and neurologic disturbances; however in some cases atypical course with incomplete laboratory findings occur, which makes the diagnostics challenging. Nevertheless, timely diagnostics plays a crucial role for the successful treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura, therefore it is necessary to raise awareness of a broad range of practitioners about this disease. Hereby we present two cases of successful diagnostics of thrombotic thrombocytopenic purpura in the nephrologist's practice.
Keywords: thrombotic microangiopathy, hemolytic anemia, thrombocytopenia, kidney damage, visual disturbances.
For citation: Zakharova E.V., Kulikova M.I., Leonova E.S., Makarova T.A., Thakokhova G.M., Sorokoletov S.M. Clinical cases of immune-mediated thrombotic thrombocytopenic purpura. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 76–81 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00932

Введение

Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП) представляет собой редкое жизнеугрожающее заболевание, относящееся к спектру тромботических микроангиопатий (ТМА), заболеваемость ТТП составляет 2–6 случаев на 1 млн населения [1, 2]. Первое описание ТТП – сочетание лихорадки, анемии, петехиальной сыпи и почечной недостаточности с наличием гиалиновых тромбов в мелких артериолах и капиллярах, датируется 1924 г. [3], хотя сам термин ТТП был введен в научный оборот лишь в 1947 г. [4]. Еще позже, в 1952 г., был предложен термин ТМА, характеризовавший поначалу лишь морфологический профиль повреждения – диссеминированное тромбообразование в артериолах и капиллярах различных органов [5]. В настоящее время ТМА рассматривается как клинико-морфологический синдром, включающий классическую триаду признаков: тромбоцитопению, микроангиопатическую гемолитическую

Кумбс-негативную анемию и тромбозы микроциркуляторного русла одного или нескольких органов, с широким спектром этиологических факторов. Современная классификация ТМА основана на этиологии и патогенезе [6, 7].

Согласно имеющимся представлениям в патогенезе ТТП ключевую роль играет дефицит или отсутствие активности металлопротеазы ADAMTS13 (A Disintegrin And Metalloproteinase with a ThromboSpondin type 1 motif, member 13), расщепляющей сверхкрупные мультимеры фактора фон Виллебранда. Дефицит активности ADAMTS13 приводит к накоплению сверхкрупных мультимеров с последующей адгезией к ним тромбоцитов и неконтролируемым образованием тромбоцитарных тромбов в микроциркуляторном русле [8]. Активность ADAMTS13 ниже 10 МЕ/дл (что составляет 10% от нормальной активности ADAMTS13) считается диагностическим значимым лабораторным признаком ТТП [9]. ТТП может развиваться в результате наследственного тяжелого дефицита активности ADAMTS13, обусловленного мутациями гена *ADAMTS13* (врожденная или наследственная ТТП), но значительно чаще, более чем в 95% случаев, ТТП является приобретенной, и связана с наличием аутоантител, ингибирующих активность ADAMTS13 в плазме (иммуноопосредованная ТТП) [10, 11].

Пентада признаков, характерных для ТТП (лихорадка, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, поражение почек и неврологические нарушения), была описана еще в 1966 г. [12]. Тем не менее клиническая диагностика этого заболевания все еще представляет значительные трудности, что связано как с редкостью заболевания и вследствие этого с малой осведомленностью о нем среди практикующих врачей, так и с объективными причинами – атипичным клиническим течением и/или неполной лабораторной картиной в дебюте [13], а также с не всегда имеющейся возможностью срочного выполнения подтверждающих тестов. Вместе с тем при отсутствии своевременной (в течение первых 6–7 сут от появления первых симптомов) диагностики и адекватного лечения смертность от ТТП достигает 90%, тогда как при проведении общепринятой в настоящее время терапии, включающей процедуры плазмообмена (ПО), глюкокортикоиды и/или ритуксимаб, а с недавнего времени – каплацизумаб (антитело, ингибирующее связывание тромбоцитов с фактором фон Виллебранда), достигается снижение смертности до 20–10% [12, 14].

Поэтому важную роль для своевременной диагностики ТТП и проведения жизнеспасающей терапии играет настороженность в отношении этого заболевания представителей всех медицинских специальностей. Мы приводим два случая успешной ранней диагностики иммуноопосредованной ТТП в практике нефролога.

Клинический случай 1, пациентка 1989 г.р.

Анамнез. Хронические заболевания до 2019 г. отрицает. В 2013 г. физиологическая беременность, роды нормальные, срочные. В ноябре 2019 г. после стресса появилось онемение пальцев правой кисти, диагностирован синдром Рейно, лечение не проводилось. В июне 2020 г. после инсоляции появились отеки нижних конечностей, в августе 2020 г. пациентка была госпитализирована в нефрологическое отделение ММНКЦ им. С.П. Боткина. Выявлен нефротический синдром в сочетании с микрогематурией при нормальном уровне креатинина и мочевины крови, снижение уровня С3 компонента комплемента при нормальном уровне С4 и резкое повышение титра антиядерных антител (табл. 1); показатели клинического анализа крови и титр антител к ДНК были в пределах нормы. Диагностирована системная красная волчанка (СКВ), выполнена биопсия почки, выявившая волчаночный нефрит с сочетанием изменений класса III и класса V. Проводилась терапия гидроксихлорохином, метилпреднизолоном и такролимусом. Отеки быстро разрешились, в сентябре 2020 г. пациентка была выписана с рекомендациями продолжить терапию под наблюдением нефролога. После выписки у нефролога не наблюдалась, такролимус не принимала, к началу 2022 г. самостоятельно прекратила прием гидроксихлорохина и метилпреднизолона. В начале 2023 г. протеинурия следовая, уровень С3 и С4 в норме (см. табл. 1), консультирована ревматологом, констатирована ремиссия СКВ, возобновление иммуносупрессивной терапии не рекомендовано.

В ноябре 2023 г. наступила 2-я беременность, завершившаяся по желанию пациентки медицинским абортом в январе 2024 г., по данным обследования выявлялась легкая анемия при нормальном числе тромбоцитов и нормальном уровне креатинина и общего белка крови (см. табл. 1).

05.06.2024 появились множественные мелкие «синячки» на коже нижних конечностей, общая слабость; 08.06.2024 бригадой скорой медицинской помощи доставлена в ММНКЦ им. С.П. Боткина.

При поступлении отмечена распространенная геморрагическая сыпь, в остальном физикальное обследование без особенностей, сознание ясное. По данным лабораторного обследования выявлена анемия средней степени тяжести, тяжелая тромбоцитопения, умеренная гипербилирубинемия за счет непрямой фракции, снижение уровня С4 при нормальном уровне С3 компонента комплемента, протеинурия и микрогематурия при нормальном уровне креатинина и незначительном снижении общего белка крови (см. табл. 1); показатели коагулограммы в пределах референсных значений.

Дальнейшее обследование, клинический диагноз и лечение. В связи с выявленной тромбоцитопенией осуществлена консультация гематолога, диагностирована аутоиммунная тромбоцитопения и аутоиммунная гемолитическая анемия на фоне обострения СКВ, пациентка госпитализирована в терапевтическое отделение, начата терапия метилпреднизолоном в режиме «пульс-терапии» – 2 введения в дозе 500 мг каждое. В связи с протеинурией и гематурией приглашен на консультацию нефролог, с учетом тяжести тромбоцитопении не исключалась ТМА; рекомендовано

Таблица 1. Основные лабораторные показатели пациентки 1 за период наблюдения 2020–2024 гг.
Table 1. Main laboratory indicators of patient 1 for the years 2020–2024

Показатель	08.2020	03.2023	01.2024	08.06.2024	09.06.2024	10.06.2024	14.06.2024	17.06.2024	05.07.2024
Гемоглобин, г/л (норма 120–140)	126	–	118	82	74	64	93	95	101
Тромбоциты, $\times 10^9$/л (норма 150–400)	213	–	188	5	4	7	89	88	352
Креатинин, мкмоль/л (норма 58–96)	67	–	60	68	64	70	65	53	66
Общий белок, г/л (норма 65–85)	51	–	72	66	62	52	53	61	71
Антинуклеарный фактор, УЕ (норма до 160)	10240	–	–	–	–	Титр 1:5120	–	–	–
С3, г/л (норма 0,9–1,8)	0,71	1,1	–	0,9	–	–	–	–	–
С4, г/л (норма 0,1–0,4)	0,11	0,16	–	0,08	–	–	–	–	–
Белок в моче, г/л (норма 0–0,15)	4,8	0,09	–	3,3	–	0,25	0,3	–	–
Эритроциты в моче, п/зр (норма 0–5)	13–16	–	–	4–6	–	7–10	4–6	–	–
Билирубин общий, мкмоль/л (норма 5–21)	–	–	–	41,2	25,4	27,4	18,9	7,1	7,8
Билирубин непрямой, мкмоль/л (норма 2–17)	–	–		33,8	20	21,6	13,9	6,2	6,4
ЛДГ, Ед/л (норма 0–247)	–	–	–	–	748	944	348	298	185
Шизоциты, % (норма 0,2–1)	–	–	–	–	2,1	–	–	0,6	–
ADAMTS13, % (пороговое значение 10%)	–	–	–	–	–	3	–	22	103

дообследование, выявившее повышение уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ), повышенное число шизоцитов в мазке периферической крови (см. табл. 1) при отрицательной пробе Кумбса и снижение уровня гаптоглобина крови до 0,011 г/л (норма 0,26–1,85). Пациентка переведена в нефрологическое отделение, в динамике отмечено усугубление анемии при сохраняющейся тяжелой тромбоцитопении, дальнейшее повышение уровня ЛДГ, резкое повышение титра антиядерных антител (см. табл. 1). Диагноз ТМА на этом этапе сомнений не вызывал, с учетом отсутствия эффекта от проводимой терапии глюкокортикоидами, прогрессирования гемолитической Кумбс-негативной анемии и сохранения критической тромбоцитопении было заподозрено редкое осложнение СКВ – вторичная ТТП, дифференциальный диагноз проводился с вторичным антифосфолипидным синдромом в рамках СКВ. Выявлено резкое повышение титра антител к нуклеосомам >200 МЕ/мл, тесты на антифосфолипидные антитела отрицательные, выполнен забор крови в пробирку с цитратом натрия, кровь отцентрифугирована, супернатант заморожен и отправлен на исследование активности ADAMTS13. 11.06.2026 пациентка переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии для проведения процедур ПО; 11.06 и 13.06 проведены две процедуры ПО с замещением свежезамороженной плазмой (СЗП), с удовлетворительной переносимостью. Отмечена отчетливая положительная динамика в виде уменьшения выраженности анемии и тромбоцитопении, снижения уровня ЛДГ и регресса мочевого синдрома (см. табл. 1).

Подтверждение диагноза и дальнейшее лечение. 14.06.2023 получен результат исследования активности ADAMTS13, которая составила 3% от уровня активности ADAMTS13 в контрольной плазме; в плазме крови пациентки выявлены ингибиторные антитела против ADAMTS13 в количестве 1 BU. Таким образом, диагноз вторичной иммуноопосредованной ТТП был подтвержден, и 15.06.2024 пациентка была переведена в НМИЦ Гематологии. При динамическом обследовании сохранялась достигнутая положительная динамика лабораторных маркеров ТТП, в том числе при повторной микроскопии мазка периферической крови отмечено снижение числа шизоцитов, нарастание активности ADAMTS13 (см. табл. 1). Были продолжены процедуры ПО, терапия метилпреднизолоном внутрь 48 мг/сут, выполнены 4 инфузии ритуксимаба в дозе 600 мг каждая с интервалом между инфузиями в 1 неделю. К середине

июля 2024 г. состояние пациентки стабильное, лабораторные данные свидетельствовали о достижении ремиссии заболевания (см. табл. 1). Пациентка в удовлетворительном состоянии была выписана под наблюдение гематолога.

Катамнез. При выписке из НМИЦ Гематологии рекомендовано продолжить прием метилпреднизолона с постепенным снижением дозы вплоть до полной отмены к концу августа 2024 г., апиксабана, ацетилсалициловой кислоты, омепразола; плановая консультация в сентябре 2024 г. Рекомендации выполняла, консультирована гематологом в декабре 2024 г., сохранялась ремиссия. С этого времени наблюдалась только в поликлинике по месту прикрепления, последний визит в июне 2026 г., признаков рецидива СКВ, ТТП нет.

Клинический случай 2, пациент 1975 г.р.

Анамнез. Хронические заболевания и прием каких-либо лекарственных препаратов отрицает. 19 декабря 2024 г. обратился к офтальмологу по месту жительства в связи с внезапным частичным выпадением поля зрения на правом глазу в виде «пятна», и был экстренно направлен на госпитализацию в ММНКЦ им. С.П. Боткина.

При поступлении обследован в офтальмологическом отделении, диагностирован идиопатический макулярный отек OU, проводилась терапия дексаметазоном, бромфенаком, тропикамидом, фенилэфрином интраконъюнктивиально. По данным лабораторного обследования выявлена легкая анемия, тяжелая тромбоцитопения, умеренное повышение уровня билирубина за счет непрямой фракции, повышение креатинина и мочевины крови (табл. 2), умеренная протеинурия (1,0 г/л) и микрогематурия; показатели коагулограммы были в пределах референсных значений. В связи с выявленной почечной недостаточностью на консультацию приглашен нефролог.

При осмотре нефролога обращало на себя внимание наличие геморрагической сыпи, которую сам пациент ранее не замечал, в остальном физикальное обследование без особенностей, сознание ясное.

Дополнение к анамнезу. При целенаправленном расспросе удалось выяснить, что за 4 дня до нарушения зрения без видимой причины появилась тошнота, однократное повышение температуры тела до 37,5°С. По данным единой медицинской карты за 2021 г. установлено, что уровень креатинина составлял 97 мкмоль/л, показатели клинического анализа крови и мочи были в норме.

Дальнейшее обследование, клинический диагноз и лечение. В связи с почечной недостаточностью пациент был переведен в нефрологическое отделение. Наличие тяжелой тромбоцитопении в сочетании с нарушением зрения и почечной недостаточностью заставило заподозрить ТМА. По результатам целенаправленного обследования выявлено значительное повышение уровня ЛДГ и снижение уровня гаптоглобина, прогрессировала анемия, сохранялась тромбоцитопения (см. табл. 2) при отрицательной пробе Кумбса. С учетом Кумбс-негативной гемолитической анемии, тяжелой тромбоцитопении с развитием геморрагического синдрома и острого повреждения почек диагноз ТМА не вызывал сомнений, требовалось проведение дифференциального диагноза ТТП с другими вариантами ТМА; был осуществлен в соответствии с вышеописанными для 1-го клинического случая требованиями забор и обработка крови, материал отправлен на исследование активности ADAMTS13. 21.12.2024 пациент был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии для проведения процедур ПО, в тот же день проведена первая процедура ПО с замещением СЗП, с удовлетворительной переносимостью. В динамике отмечено незначительное повышение числа тромбоцитов и небольшое снижение уровня креатинина и мочевины (см. табл. 2), однако на следующие сутки развился генерализованный судорожный припадок, выполнена интубация трахеи, начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ), проводилась противосудорожная терапия; выявлено прогрессирование анемии и тромбоцитопении, нарастание уровня ЛДГ и непрямого билирубина и дальнейшее снижение уровня гаптоглобина (см. табл. 2), что

Таблица 2. Основные лабораторные показатели пациента 2 за период наблюдения 2024–2026 гг.
Table 2. Main laboratory indicators of patient 2 for the years 2024–2026

Показатель	19.12.2024	20.12.2024	21.12.2024	23.12.2024	23.01.2025	03.12.2025	29.05.2026
Гемоглобин, г/л (норма 130–160)	116	103	96	84,6	112	164	156
Тромбоциты, $\times 10^9$/л (норма 150–400)	10	11	15,7	9,6	321	297	312
Креатинин, мкмоль/л (норма 72–127)	281	221	178	180	–	84	112
Мочевина, ммоль/л (норма 2,8–7,2)	24,5	21,3	17,4	17,7	–	6,3	–
Билирубин общий, мкмоль/л (норма 5–21)	45,2	–	24,8	111,2	10	9,7	–
Билирубин непрямой, мкмоль/л (норма 2–17)	38,3	–	21,5	84,6	7,8	9,0	–
ЛДГ, Ед/л (норма 0–248)	–	1170	1145	1534	199	493	198
Гаптоглобин, г/л (норма 0,26–1,85)	–	0,044	–	0,036	–	–	–
ADAMTS13, % (пороговое значение 10%)	–	–	0		31	98	

свидетельствовало о продолжающемся микроангиопатическом гемолизе. 22.12.2024 по витальным показаниям проведена повторная процедура ПО с замещением СЗП, состояние стабилизировалось, ИВЛ прекращена, пациент экстубирован.

Подтверждение диагноза и дальнейшее лечение. 23.12.2024 получен результат исследования активности ADAMTS13, которая составила 0% от уровня активности ADAMTS13 в контрольной плазме, полученной при смешивании образцов плазмы здоровых доноров; кроме того в плазме крови пациента выявлены ингибиторные антитела против ADAMTS13 в количестве 2,4 BU. Таким образом, диагноз иммуноопосредованной ТТП был подтвержден, и 24.12.2024 пациент был переведен в НМИЦ Гематологии. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) выявлен участок острого лакунарного ишемического коркового инфаркта в затылочной доле справа, и мелкий очаг, подозрительный на лакунарный инфаркт в лобной доле справа. Проводилась терапия: леветирацит, процедуры ПО, однократно введен каплацизумаб 10 мг подкожно, в дальнейшем 4 инфузии ритуксимаба в дозе 700 мг каждая с интервалом между инфузиями в одну неделю. К концу января 2025 г. состояние пациента стабильное, неврологическая симптоматика отсутствовала, восстановилась активность ADAMTS13, лабораторные данные (см. табл. 2) свидетельствовали о достижении ремиссии заболевания. Пациент в удовлетворительном состоянии был выписан под наблюдение гематолога.

Катамнез. При выписке рекомендован прием преднизолона с постепенным снижением дозы вплоть до полной отмены, наблюдение гематолога. Регулярно наблюдался гематологом, преднизолон постепенно отменил к июлю 2025 г., последнее обследование в мае 2026 г., сохранялась ремиссия заболевания (см. табл. 2).

Обсуждение

Представленные клинические случаи – это описания своевременной диагностики ТТП, обеспечившей пациентам не только выживаемость при потенциально жизнеугрожающем заболевании, но и возможность достижения полноценной ремиссии. В первом случае от момента госпитализации до клинического подозрения в отношении ТТП прошло двое суток, во втором – менее суток, а до подтверждения диагноза 6 и 4 сут соответственно, причем терапия первой линии с применением ПО в обоих случаях была начата безотлагательно. Ранняя диагностика должна базироваться на высоком индексе подозрения в отношении ТМА, который формируется при наличии тромбоцитопении, гемолитической Кумбс-негативной анемии и признаков поражения одного или нескольких органов или систем, а дифференциальная диагностика – на определении активности ADAMTS13 и исключении альтернативных причин ТМА [6, 7]. В приведенных нами клинических случаях именно такой подход обеспечил своевременную диагностику ТТП.

Иммуноопосредованная ТТП по данным литературы составляет до 95% всех случаев и может быть ассоциирована как с аутоиммунными заболеваниями, так и с целым рядом других состояний, включая беременность, онкологические заболевания, ВИЧ-инфекцию, трансплантацию костного мозга и солидных органов, применение некоторых лекарственных средств [15]. Развитие вторичной ТТП у пациентов с СКВ составляет по данным литературы от 14% до 2–3% случаев [16, 17]. Важно отметить, что развитие ТТП у пациентов с СКВ может вызывать трудности диагностики в связи со схожестью клинической картины ТТП с проявлениями как основного заболевания, так и вторичного антифосфолипидного синдрома: аутоиммунная гемолитическая анемия и аутоиммунная тромбоцитопения (синдром Эванса) характерны для СКВ и могут наблюдаться при вторичном антифосфолипидном синдроме [18]. Для дифференциальной диагностики необходимо выполнение пробы Кумбса, подсчет шизоцитов в мазке периферической крови и исследование антифосфолипдных антител. В приведенном нами первом случае гематологом заподозрен именно синдром Эванса, и лишь целенаправленное, с учетом тяжести тромбоцитопении, обследование позволило установить диагноз вторичной ТТП. Необходимо отметить, что лабораторно было подтверждено не только критическое снижение активности ADAMTS13, но и наличие антител к этой металлопротеазе. Не менее существенно, что эпизод ТТП развился вне обострения СКВ и что возможным провоцирующим фактором послужила беременность, завершившаяся медицинским абортом. И, наконец, крайне важно также подчеркнуть, что в первом случае отсутствовала классическая пентада ТТП [12], так как не было ни лихорадки, ни неврологических нарушений, что подтверждает отмеченную в литературе возможность атипичной клинической картины этого заболевания [13].

Еще большие трудности представляет диагностика иммуноопосредованной ТТП с атипичным дебютом в отсутствие возможной причины, как это имело место во втором приведенном нами случае. «Офтальмологический» дебют ТТП описан в литературе и встречается в 8% случаев [19, 20]. Характерными проявлениями ТТП в офтальмологической практике являются двухсторонняя серозная (экссудативная) отслойка сетчатки, пурчероподобная ретинопатия, хориоидальное кровоизлияние, отек диска зрительного нерва, окклюзия центральной артерии сетчатки или центральной вены сетчатки, а также инфаркты головного мозга, приводящие к зрительным нарушениям, и так называемые cotton wool spots (ватные пятна) – микроинфаркты нервных волокон сетчатки, вызванные окклюзией прекапиллярных артериол, что клинически проявляется появлением слепых пятен [21, 22]. Во втором случае дебют заболевания в виде зрительных нарушений вероятно отражал именно инфаркт головного мозга в затылочной доле, позднее подтвержденный данными МРТ. Следует отметить, что в этом случае пентада ТТП была представлена полностью, поскольку в дебюте имел место эпизод лихорадки, а впоследствии помимо зрительных нарушений развилось нарушение функции почек и судорож-

ный синдром. Примечательно, что и судорожный синдром, и прогрессирование анемии отставали по времени от офтальмологических проявлений, тяжелой тромбоцитопении и повреждения почек, что хотя и существенно затрудняло диагностику, но не помешало своевременной установке диагноза. Необходимо также подчеркнуть, что во втором случае отсутствовали какие-либо этиологические факторы, которые могли бы послужить причиной развития иммуноопосредованной ТТП, которая была доказана выявлением антител к ADAMTS13.

В обоих приведенных нами случаях, помимо безотлагательного начала плазматерапии с применением ПО, что позволило стабилизировать состояние пациентов, в дальнейшем проводилась рекомендуемая в настоящее время терапия: ритуксимаб и в первом случае глюкокортикоиды, а во втором – каплацизумаб [23], с достижением ремиссии заболевания в обоих случаях.

Заключение

Ранняя диагностика и, соответственно, своевременное начало рекомендуемого в настоящее время лечения ТТП – ключ к обеспечению благоприятных исходов этого потенциально жизнеугрожающего заболевания. Критически важно включать ТТП в круг дифференциальной диагностики тромбоцитопении, учитывая, что классическая пентада признаков ТТП наблюдается далеко не всегда, а отдельные клинические проявления могут заставить столкнуться с этой патологией врачей практически любых специальностей. Осведомленность практикующих врачей о клинико-лабораторных проявлениях ТМА в целом и ТТП в частности позволит в значительной степени снизить смертность от этого грозного заболевания, поскольку максимально ранняя диагностика и современные методы лечения ТТП позволяют обеспечить благоприятные исходы.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Благодарность. Авторы благодарят П.В. Авдонина и Г.М. Галстяна за неоценимую помощь в диагностике и лечении пациентов.
Gratitude. The authors thank P.V. Avdonin and G.M. Galstyan for their invaluable assistance in diagnosing and treating patients.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Захарова Елена Викторовна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр., врач-нефролог, зав. нефрологическим отд-нием №24, ГБУЗ «Московский многопрофильный НКЦ им. С.П. Боткина», доц. каф. нефрологии и гемодиализа, ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: helena.zakharova@gmail.com; ORCID: 0000-0003-0178-7549; eLibrary SPIN: 2059-4649

Куликова Мария Игоревна – врач-нефролог нефрологического отд-ния №24, ГБУЗ «Московский многопрофильный НКЦ им. С.П. Боткина». E-mail: mariakulikova123@yandex.ru

Леонова Евгения Сергеевна – врач-нефролог нефрологического отд-ния №24, ГБУЗ «Московский многопрофильный НКЦ им. С.П. Боткина». E-mail: janeleonova999@gmail.com

Макарова Татьяна Александровна – врач-нефролог нефрологического отд-ния №24, ГБУЗ «Московский многопрофильный НКЦ им. С.П. Боткина». E-mail: tmakarova24@gmail.com

Тхакохова Галина Муссовна – врач анестезиолог-реаниматолог, зав. отд-нием реанимации и интенсивной терапии №30, ГБУЗ «Московский многопрофильный НКЦ им. С.П. Боткина». E-mail: thagal09@gmail.com

Сороколетов Сергей Михайлович – д-р мед. наук, зам. глав. врача по терапевтической помощи, ГБУЗ «Московский многопрофильный НКЦ им. С.П. Боткина». E-mail: sorokoletov-sm@mail.ru; ORCID: 0000-0002-2637-8197

Поступила в редакцию: 09.07.2026
Поступила после рецензирования: 29.07.2026
Принята к публикации: 20.08.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Elena V. Zakharova – Cand. Sci. (Med.), Senior Res. Officer, Nephrologist, Head of Department, Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center; Assoc. Prof., Russian Medical Academy of Continuing Professional Education. E-mail: helena.zakharova@gmail.com; ORCID: 0000-0003-0178-7549; eLibrary SPIN: 2059-4649

Maria I. Kulikova – Nephrologist, Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center. E-mail: mariakulikova123@yandex.ru

Eugenia S. Leonova – Nephrologist, Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center. E-mail: janeleonova999@gmail.com

Tatyana A. Makarova – Nephrologist, Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center. E-mail: tmakarova24@gmail.com

Galina M. Tkhakokhova – Intensivist, Head of Intensive Care Unit №30, Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center. E-mail: thagal09@gmail.com

Sergey M. Sorokoletov – Dr. Sci. (Med.), Deputy Chief doctor, Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center. E-mail: sorokoletov-sm@mail.ru; ORCID: 0000-0002-2637-8197

Received: 09.07.2026
Revised: 29.07.2026
Accepted: 20.08.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00933

Оригинальная статья

Социально-гигиеническая характеристика пациентов ревматологического профиля, особенностей их питания и образа жизни

Е.Р. Коробейникова✉, И.Б. Руденко, Р.В. Филимонов, Э.О. Сабаев

ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет» Минздрава России
✉*elenarudkorkorobeinikova@yandex.ru*

Аннотация
Остеопороз широко распространен в Российской Федерации. Профилактика заболевания и его своевременная диагностика крайне важны для предупреждения тяжелых последствий. В исследовании проведен анализ данных социально-гигиенического анкетирования, характера питания пациентов ревматологического профиля, высчитывалось количество употребляемого кальция (мг/сут) с помощью калькулятора кальция в диете, проводилась оценка риска 10-летней вероятности переломов (индекс FRAX). Оценка по шкале FRAX показала, что 31% пациентов имеют высокий 10-летний риск основных остеопоротических переломов, 19% – средний риск. Недостаточное потребление кальция в пище выявлено у 40% пациентов. Отмечалась высокая распространенность вредных привычек: употребление алкоголя у 43,3%, курение у 16,7% пациентов. У половины пациентов снижена физическая активность, сон менее 7 ч у 33,3% пациентов. Травмы за последние 3 года были у 13,3% пациентов после неудачного падения. Таким образом, необходимо информировать пациентов о диетологических аспектах профилактики заболевания. Кроме того, использование индекса FRAX при помощи калькулятора Half-FRAX позволит на амбулаторном приеме оценить риск 10-летней вероятности переломов.
Ключевые слова: пациенты ревматологического профиля, социально-гигиеническая характеристика, остеопороз, оценка риска 10-летней вероятности переломов, индекс FRAX.
Для цитирования: Коробейникова Е.Р., Руденко И.Б., Филимонов Р.В., Сабаев Э.О. Социально-гигиеническая характеристика пациентов ревматологического профиля, особенностей их питания и образа жизни. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 82–84. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00933

Original Article

Socio-hygienic characteristics, nutrition and lifestyle patterns in rheumatology patients

Elena R. Korobeinikova✉, Irina B. Rudenko, Ramil V. Filimonov, Edgar O. Sabaev

Izhevsk State Medical University, Izhevsk, Russia
✉*elenarudkorkorobeinikova@yandex.ru*

Abstract
Osteoporosis is highly prevalent in the Russian Federation. Prevention and timely diagnosis are crucial to avert its severe complications. This study analyzed data from socio-hygienic questionnaires and dietary assessments of rheumatology patients. Daily calcium intake (mg/day) was calculated using a dietary calcium calculator, and the 10-year probability of fracture risk was assessed using the FRAX tool. According to the FRAX assessment, 31% of patients had a high 10-year probability of major osteoporotic fractures, and 19% had a moderate risk. Inadequate dietary calcium intake was observed in 40.0% of patients. A high prevalence of harmful habits was noted: alcohol consumption in 43.3% and smoking in 16.7% of patients. Half of the patients had reduced physical activity, and 33.3% reported sleeping less than 7 hours per day. A history of trauma within the last 3 years due to a fall was reported by 13.3% of patients. Thus, it is essential to educate patients on the dietary aspects of disease prevention. Furthermore, the use of the FRAX index via the Half-FRAX calculator can facilitate the assessment of the 10-year fracture probability risk in an outpatient setting.
Keywords: rheumatology patients, socio-hygienic characteristics, osteoporosis, 10-year fracture probability risk assessment, FRAX index.
For citation: Korobeinikova E.R., Rudenko I.B., Filimonov R.V., Sabaev E.O. Socio-hygienic characteristics, nutrition and lifestyle patterns in rheumatology patients. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 82–84 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00933

Актуальность

В современных условиях сохранение и укрепление здоровья населения остаются приоритетными задачами системы здравоохранения, поэтому изучение социально-гигиенических характеристик пациентов, в частности особенностей питания и образа жизни, имеет важное значение для эффективной медицинской помощи. Неполноценное питание (избыточное потребление, недоедание и дефицит питательных веществ) является фактором риска развития хронических неинфекционных заболеваний. Дисбаланс в характере питания оказывает влияние на развитие алиментарно-зависимых факторов риска (нарушения липидного, углеводного и пуринового обменов, избыточной массы тела), состояний («йододефицитные расстройства», анемии) и заболеваний (абдоминальное ожирение, артериальная гипертония, кариес, остеопороз, подагра и др.) [1].

Остеопороз представляет собой серьезную медико-социальную проблему, поскольку его последствия в виде

переломов позвонков и костей периферического скелета приводят к повышенной смертности населения, высокому уровню нетрудоспособности, значительным финансовым затратам системы здравоохранения, что требует разработки эффективных мер профилактики и лечения [2].

У пациентов старших возрастных групп остеоартрит нередко сочетается с остеопорозом, что выделяется как «остеопоротический фенотип остеоартрита». Такое сочетание взаимно усиливает прогрессирование обоих заболеваний и требует комплексного подхода к лечению [3].

Также актуальна проблема вторичного остеопороза, который развивается вследствие серьезной сопутствующей соматической патологии или приема лекарственных средств.

Среди мер профилактики и в комплексной терапии остеопороза характер питания имеет очень важное значение. Достаточное ежедневное потребление продуктов, богатых кальцием и витамином D, – необходимое условие как для формирования, так и для поддержания здоровой костной ткани в течение всей жизни человека. Рекомендуемая суточная норма кальция составляет 1200 мг для женщин и 1000 мг для мужчин [4].

Цель – провести комплексный анализ социально-гигиенических характеристик, особенностей питания пациентов, находящихся на лечении в ревматологическом отделении БУЗ УР «Городская клиническая больница №6» города Ижевска и оценить риск 10-летней вероятности переломов.

Материалы и методы

Проведено анкетирование 30 пациентов ревматологического отделения с использованием информированного согласия с помощью специально разработанной авторской анкеты. Анкета состояла из 7 разделов, 32 вопросов и включала следующие разделы: медико-демографическая характеристика семьи, социально-экономические и социально-гигиенические условия проживания, характеристика питания, условия труда и сведения об организации отдыха. Также высчитывалось количество кальция (мг/сут) с помощью калькулятора кальция в диете, разработанного в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова» Минздрава России (https://www.endocrincentr.ru/kalkulyator-kalciya). Проводилась оценка риска 10-летней вероятности переломов (индекс FRAX, Fracture Risk Assessment Tool) при помощи калькулятора Half-FRAX (https://testing.fraxplus.org/calculation-tool).

Результаты исследования

В исследование были включены 30 пациентов: 6 (20%) мужчин и 24 (80,0%) женщины, средний возраст пациентов составил 48±1,4 года, 19 (63,3%) пациентов работали, 11 (36,7%) – пенсионеры.

У 16 (53,3%) пациентов диагностирован ревматоидный артрит, у 9 (30%) – псориатический артрит, у 3 (10%) – анкилозирующий спондилит, у 2 (6,6%) – подагрический артрит. У всех пациентов выявлены признаки остеоартрита. Сопутствующим диагнозом у 37% была выявлена артериальная гипертония. Базисную терапию получали 16 (53,3%) пациентов, глюкокортикостероиды – 3 (10%) пациента.

У 12 (40%) пациентов был нормальный вес, дефицит веса выявился у 1 пациента (3,3%), избыточный вес – у 13 (43,3%), ожирение I степени диагностировано у 4 (13,3%). Отдельно следует отметить случай резкой потери массы тела за последние три месяца, который наблюдался у 1 (3,3%) пациента с диагнозом подагрический артрит. Травмы за последние три года были выявлены у 4 (13,3%) пациентов после неудачного падения.

Среднее образование получило большинство пациентов – 14 (46,6%), высшее образование – 11 (36,7%), среднее специальное образование – 5 (16,7%) пациентов.

Анализ самооценки условий проживания показал, что большинство пациентов оценивали свои жилищные условия как хорошие – 22 (73,3%), 7 (23,3%) – как очень хорошие, и лишь 1 (3,3%) пациент оценил условия проживания как удовлетворительные.

Третья часть пациентов проживали в двухкомнатных квартирах – 11 (36,7%), в частных домах – 10 (33,3%), в однокомнатных квартирах – 7 (23,3%), трехкомнатных – 2 (6,7%). Материальное положение как хорошее оценили 15 (50,0%) пациентов, 5 (16,7%) – как очень хорошее, 10 (33,3%) – как удовлетворительное.

Среди работающих пациентов у 9 (47,4%) был 8-часовой рабочий день, 4 (21,0%) работали более 8 ч, менее 8 ч работали 3 (15,8%) пациента и ненормированный график работы был у 3 (15,8%).

Свое свободное время 1/2 пациентов проводила пассивно: за просмотром телепередач – 18,7%, общением с друзьями – 17,3%, в социальных сетях – 13,3%. Читали в свободное время только 10,7% пациентов. Пятая часть пациентов предпочитала прогулки на свежем воздухе – 21,7%, отдых на даче отметили 13,3%.

Режим сна у 20 (66,7%) пациентов составляет 7–8 ч, у 10 (33,3%) – менее 7 ч.

Негигиенические привычки отметила 1/2 пациентов: спиртные напитки употребляли 13 (43,3%), курили – 2 (6,7%).

Пищевые привычки характеризуются регулярным завтраком у всех пациентов. Реже трех раз в день питались 6 (20,0%) пациентов, 3 раза в день – 20 (66,7%), прием пищи 4–6 раз в сутки у 4 (13,3%).

Анализ потребления кальция с пищей показал недостаточное потребление у 12 (40%) пациентов, из них 25% мужчин и 75% женщин.

Несмотря на недостаточное потребление кальция с пищей у 1/3 пациентов, уровень общего кальция в крови был снижен только у одной пациентки с псориатическим артритом (1,82 ммоль/л), у которой был перелом за последние 3 года.

Уровень мочевой кислоты был повышен у 3 (10%) пациентов, у одной пациентки была диагностирована подагра.

Оценка 10-летнего риска основных остеопоротических переломов с помощью калькулятора FRAX показа-

ла следующее распределение: примерно у 1/3 (31%) пациентов результаты указывают на высокий риск (>20%), 19% находятся в зоне среднего риска (10–20%) и 50% пациентов – в зоне низкого риска (<10%).

Заключение

Результаты исследования выявили следующие ключевые модифицируемые факторы риска у пациентов ревматологического отделения:

• выявлен значительный риск остеопоротических переломов: оценка по шкале FRAX показала, что 31% пациентов имеют высокий 10-летний риск основных остеопоротических переломов, 19% – средний риск;

• недостаточное потребление кальция с питанием у 40,0% пациентов. Примечательно, что, несмотря на дефицит поступления, уровень кальция сыворотки почти у всех пациентов оставался нормальным. Здесь важно отметить, что у пациентов определялся общий кальций, а не ионизированный;

• высокая распространенность вредных привычек: употребление алкоголя – у 43,3%, курение – у 16,7% пациентов;

• низкая физическая активность, преобладание пассивного досуга у 1/2 пациентов;

• травмы за последние 3 года были у 13,3% пациентов после неудачного падения;

• работали более 8 ч и имели ненормированный рабочий день 63,2% пациентов;

• сон менее 7 ч у 33,3% пациентов;

• избыточная масса тела зафиксирована у 43,3% пациентов, ожирение 1-й степени диагностировано у 13,3%;

• большинство пациентов имели среднее образование, были трудоспособного возраста и работали, оценивали свое материальное положение и жилищные условия как хорошие (96,6%);

• выявлена проблема нерационального питания, несмотря на хорошее материальное положение, пациенты редко включали в свой рацион свежие овощи, рыбу, молочные продукты, часто употребляли сладкие, мучные, острые и жирные продукты. Питание менее 3 раз в день было у 20%.

Проблема остеопороза у пациентов ревматологического профиля очень актуальна, остеопороз часто является вторичным осложнением основного заболевания и даже последствием лечения, что требует дальнейшего изучения, корректировки питания и терапии, а также профилактики. Поскольку кальций в организме человека не синтезируется, адекватное потребление его необходимо в течение всей жизни, что замедляет возрастную потерю костной массы и снижает риск остеопорозных переломов.

Необходимо информировать пациентов об аспектах профилактики остеопороза, в том числе диетологических. Каждый пациент может высчитать количество потребляемого кальция (мг/сут) с помощью калькулятора кальция.

Кроме того, использование индекса FRAX при помощи калькулятора Half-FRAX позволит на амбулаторном приеме оценить риск 10-летней вероятности переломов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/

The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Елена Рудольфовна Коробейникова – канд. мед. наук, ассистент каф. внутренних болезней с курсами лучевых методов диагностики и лечения, военно-полевой терапии, ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет».
E-mail: elenarudkorkorobeinikova@yandex.ru; ORCID: 0009-0002-9074-0485

Руденко Ирина Борисовна – канд. мед. наук, доц. каф. внутренних болезней с курсами лучевых методов диагностики и лечения, военно-полевой терапии, ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет». E-mail: rudenko.ib70@bk.ru; ORCID: 0000-0001-6829-4816

Филимонов Рамиль Владимирович – студент 5-го курса педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет». E-mail: wilbir@yandex.ru; ORCHID: 0009-0006-0592-4829

Сабаев Эдгар Олегович – студент 5-го курса педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет». E-mail: edgarsabaev2003@gmail.com; ORCHID: 0009-0002-4084-9861

Поступила в редакцию: 12.01.2026
Поступила после рецензирования: 30.01.2026
Принята к публикации: 05.02.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Elena R. Korobeinikova – Cand. Sci. (Med.), Assistant, Izhevsk State Medical University.
E-mail: elenarudkorkorobeinikova@yandex.ru; ORCID: 0009-0002-9074-0485

Irina B. Rudenko – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Izhevsk State Medical University.
E-mail: rudenko.ib70@bk.ru; ORCID: 0000-0001-6829-4816

Ramil V. Filimonov – Student, Izhevsk State Medical University. E-mail: wilbir@yandex.ru; ORCHID: 0009-0006-0592-4829

Edgar O. Sabaev – Student, Izhevsk State Medical University.
E-mail: edgarsabaev2003@gmail.com; ORCHID: 0009-0002-4084-9861

Received: 12.01.2026
Revised: 30.01.2026
Accepted: 05.02.2026

Аденурик®

фебуксостат



Оригинальный[1] препарат для снижения уровня мочевой кислоты[2,3]:

- Все исследования, включенные в ОХЛП*, проводились на оригинальном препарате
- Блистер с указанием дня недели для повышения приверженности к лечению[4]**
- Насечка для деления у дозировки 80 мг***

Отпускается по рецепту. Информация для специалистов здравоохранения.
Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес: AE-BC-RU@berlin-chemie.com.

*ОХЛП – общая характеристика лекарственного препарата
***деление предназначено для удобства проглатывания препарата
**В ретроспективное когортное исследование, проведенное для оценки влияния календарной блистерной упаковки на приверженность к терапии и продолжительность приема рецептурных лекарств для снижения артериального давления, были включены 76 321 новый пользователь и 249 040 пользователей от 18 до 75 лет, уже принимавших препарат в течение 1 года до и после перехода с флаконов на календарную блистерную упаковку, обратившихся за отпуском лекарственного препарата в крупную аптечную сеть. Когорты были разделены на новых пациентов и тех, кто уже принимал лекарство. Использование календарной блистерной упаковки лекарственного препарата, назначенного для ежедневного самостоятельного длительного применения, было связано с умеренным улучшением соблюдения режима повторного получения рецепта и приверженности к терапии.

1. https://pharma.eaeunion.org/pharma/registers/26/ru/register. 2. Общая характеристика лекарственного препарата Аденурик 80 мг. 3. Общая характеристика лекарственного препарата Аденурик 120 мг. 4. Barbara K. Zedler, et al. A Pharmacoepidemiologic Analysis of the Impact of Calendar Packaging on Adherence to Self-Administered Medications for Long-Term Use, Clinical Therapeutics, Volume 33, Issue 5, 2011,Pages 581-597, ISSN 0149-2918, https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2011.04.020.

Базовая информация о препарате Аденурик от 10.03.2026. Действующее вещество: фебуксостат в дозировке 80 мг и 120 мг. **Показания к применению.** Препарат Аденурик показан для лечения при хронической гиперурикемии при состояниях, когда отложение уратов/мочевой кислоты уже произошло (в том числе при наличии тофусов и/или подагрического артрита в настоящее время или в анамнезе). Препарат Аденурик показан для профилактики гиперурикемии и лечения при гиперурикемии у взрослых пациентов с высоким и средним риском развития синдрома лизиса опухоли (СЛО), принимающих химиотерапевтические препараты для лечения при злокачественных гематологических заболеваниях. Препарат Аденурик предназначен для применения у взрослых. **Способ применения и дозы. Подагра:** рекомендованная доза составляет 80 мг 1 раз в сутки внутрь, независимо от приема пищи. Если концентрация мочевой кислоты в сыворотке превышает 6 мг/дл (357 мкмоль/л) после 2–4 недель лечения, доза препарата Аденурик может быть повышена до 120 мг 1 раз в сутки. Эффект препарата Аденурик наступает достаточно быстро, поэтому повторное определение концентрации мочевой кислоты в сыворотке должно проводиться через 2 недели. Цель лечения заключается в снижении концентрации мочевой кислоты в сыворотке и поддержании ее на уровне менее 6 мг/дл (357 мкмоль/л). Лечение фебуксостатом следует начинать только после купирования острого приступа подагры. Для профилактики обострений подагры препарат рекомендуется применять на протяжении не менее 6 месяцев. **Синдром лизиса опухоли:** рекомендованная доза препарата Аденурик составляет 120 мг 1 раз в сутки внутрь, независимо от приема пищи. Прием препарата Аденурик следует начинать за двое суток до начала цитотоксической терапии и продолжать по меньшей мере в течение 7 суток; однако в зависимости от продолжительности химиотерапии, на основании клинической оценки длительность лечения может быть увеличена до 9 суток. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к действующему веществу или любому из вспомогательных веществ; пациенты с редкими наследственными заболеваниями непереносимости галактозы, дефицитом лактазы или мальабсорбцией глюкозы-галактозы.

Реклама

Аденурик 80 мг Аденурик 120 мг

Ознакомьтесь с полной информацией о лекарственном препарате **используя QR-код**

БЕРЛИН-ХЕМИ МЕНАРИНИ

Аденурик® является зарегистрированной торговой маркой Тейджин Лимитед, Токио, Япония.

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини». 123112, г. Москва, Пресненская набережная, дом 10, БЦ «Башня на Набережной», Блок Б. Тел. +7 (495) 785-01-00, факс +7 (495) 785-01-01; http://www.berlin-chemie.ru

RU_ADE-01-2026-v1-print. Одобрено 14.04.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00934

Тяжелое неконтролируемое течение тофусной подагры, осложнившееся гнойным артритом и септическим шоком: клинический случай

М.В. Летаева✉[1,2], Э.А. Дорогова[1], Е.А. Епифанов[2], М.В. Королева[1], Ю.В. Аверкиева[1], К.А. Богулко[1], Е.А. Каменева[1,2]

[1] ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, Кемерово, Россия;
[2] ГАУЗ «Кузбасская клиническая больница скорой медицинской помощи им. М.А. Подгорбунского», Кемерово, Россия
✉*letaeva@yandex.ru*

Аннотация
В публикации представлен клинический случай крайне тяжелого течения хронической тофусной подагры у мужчины 44 лет, осложнившейся сепсисом и полиорганной недостаточностью с летальным исходом. Пациент с 2010 г. был болен подагрой, однако длительное время не получал регулярной уратснижающей терапии из-за низкой приверженности: самостоятельно отменял препараты, не контролировал уровень мочевой кислоты, бесконтрольно принимал нестероидные противовоспалительные препараты и колхицин. Это привело к прогрессированию заболевания с формированием множественных тофусов с поражением периферических суставов и аксиального скелета (позвонки, ребра, краниовертебральный переход), а также развитию нефропатии и миелотоксичности. Множественные изъязвленные и вскрывающиеся тофусы стали входными воротами для полирезистентной микрофлоры. В сентябре 2025 г. пациент был госпитализирован в тяжелом состоянии с выраженным болевым синдромом, явлениями острой почечно-печеночной недостаточности и сепсисом (прокальцитонин 151,6 нг/мл, С-реактивный белок >96 мг/л). Несмотря на проведение гемодиафильтрации, гемосорбции с колонкой Цитосорб, комбинированной антибактериальной терапии, хирургических обработок гнойных очагов, нутритивной поддержки и симпатомиметической поддержки, у пациента развился рефрактерный септический шок с полиорганной дисфункцией. Наступил летальный исход. Данный случай демонстрирует, что отказ от адекватной уратснижающей терапии и неконтролируемый прием нестероидных противовоспалительных препаратов и колхицина при подагре могут приводить к генерализации инфекции, сепсису и фатальному исходу.
Ключевые слова: подагра, тофусная подагра, сепсис, полиорганная недостаточность, уратснижающая терапия, нестероидные противовоспалительные препараты, колхицин, низкая комплаентность.
Для цитирования: Летаева М.В., Дорогова Э.А., Епифанов Е.А., Королева М.В., Аверкиева Ю.В., Богулко К.А., Каменева Е.А. Тяжелое неконтролируемое течение тофусной подагры, осложнившееся гнойным артритом и септическим шоком: клинический случай. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (9): 86–90. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00934

Severe uncontrolled course of tophaceous gout complicated by septic arthritis and septic shock: a clinical case

Marina V. Letaeva✉[1,2], Elina A. Dorogova[1], Evgeniy A. Epifanov[2], Marina V. Koroleva[1], Yulia V. Averkieva[1], Ksenia A. Bogulko[1], Evgenia A. Kameneva[1,2]

[1] Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia;
[2] Kuzbass Clinical Emergency Hospital named after M.A. Podgorbunsky, Kemerovo, Russia
✉*letaeva@yandex.ru*

Abstract
This publication presents a clinical case of an extremely severe course of chronic tophaceous gout in a 44-year-old man, complicated by sepsis and multi-organ failure resulting in death. The patient had suffered from gout since 2010 but did not receive regular urate-lowering therapy for a long time due to poor adherence: he self-discontinued medications, did not monitor his uric acid levels, and uncontrollably took nonsteroidal anti-inflammatory drugs and colchicine. This led to disease progression with the formation of multiple tophi involving peripheral joints and the axial skeleton (vertebrae, ribs, craniovertebral junction), as well as the development of nephropathy and myelotoxicity. Multiple ulcerated and ruptured tophi became the entry point for multidrug-resistant microflora. In September 2025, the patient was hospitalized in severe condition with intense pain syndrome, syncopal episodes, acute hepatorenal failure, and sepsis (procalcitonin 151.6 ng/mL, CRP >96 mg/L). Despite hemodiafiltration, hemoadsorption with a Cytosorb column, combination antibiotic therapy, surgical debridement of purulent foci, nutritional support, and sympathomimetic support, the patient developed refractory septic shock with multi-organ dysfunction. Death occurred. This case demonstrates that refusal of adequate urate-lowering therapy and uncontrolled use of NSAIDs and colchicine in gout can lead to generalization of infection, sepsis, and fatal outcome.
Keywords: gout, tophaceous gout, sepsis, multi-organ failure, urate-lowering therapy, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, colchicine, poor adherence.
For citation: Letaeva M.V., Dorogova E.A., Epifanov E.A., Koroleva M.V., Averkieva Yu.V., Bogulko K.A., Kameneva E.A. Severe uncontrolled course of tophaceous gout complicated by septic arthritis and septic shock: a clinical case. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (9): 86–90 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00934

Введение

Подагра является одним из наиболее распространенных артритов в мире, и частота ее встречаемости неуклонно растет. Согласно анализу базы данных Глобального бремени болезней (Global Burden of Disease, GBD) в мире насчитывается около 55,8 млн человек, страдающих этим заболеванием, причем показатели распространенности и заболеваемости продолжают

расти и к 2050 г. число случаев подагры достигнет 95,8 млн [1, 2]. Особую настороженность вызывает снижение возраста дебюта подагры: значительный прирост фиксируется среди лиц молодого и среднего возраста, что может быть связано с ростом распространенности ожирения, метаболического синдрома и изменением характера питания населения [2]. Большинство исследователей считают, что данная тенденция сохранится как минимум до 2046 г., что позиционирует подагру не только как ревматологическую, но и как серьезную общемедицинскую и социально-экономическую проблему [2, 3, 6].

В настоящее время, несмотря на наличие эффективных и безопасных препаратов уратснижающей терапии (УСТ), серьезной проблемой ведения пациентов с подагрой и гиперурикемией остается крайне низкая приверженность к лечению. Исследование Е.В. Щемелевой и соавт. демонстрирует что только 39,1% обследуемых пациентов регулярно принимали УСТ, при этом у 70,4% получающих терапию сохранялись приступы артрита и 75,9% этих больных не достигли целевого уровня мочевой кислоты (менее 360 мкмоль/л) [3]. Помимо уратснижающих препаратов в лечении больных подагрой существенное значение имеет и низкопуриновая диета, которую, согласно данному исследованию, подавляющее большинство пациентов (70,3%) не соблюдает. Ситуация также осложняется недостаточным вниманием к мониторингу уровня мочевой кислоты во время лечения и титрации доз УСТ. Так, в работе I. Karageorgiou и соавт. установлено, что только 48,3% пациентов контролируют уровень мочевой кислоты после старта УСТ, а 54,3% больных не достигают целевого уровня мочевой кислоты и не проводят коррекцию УСТ [5].

Таким образом, неконтролируемое течение подагры неизбежно ведет к хронизации воспалительного процесса, деструкции суставов и развитию тофусов, что делает пациента восприимчивым к тяжелым инфекционным осложнениям [6]. В литературе описаны клинические случаи, когда неконтролируемая тофусная подагра выступала коморбидным фоном, усугубляющим течение сепсиса и полиорганной недостаточности [6–8].

Также значимой проблемой в ведении пациентов с подагрой является необходимость поиска средства для быстрого купирования болевого синдрома во время обострений, что нередко приводит к бесконтрольному и необоснованному применению нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) среди данной группы больных. Такая практика может приводить к усугублению почечной дисфункции, особенно на фоне хронической болезни почек, а также повышать риск сердечно-сосудистых катастроф [1, 2, 4, 5].

Представленный клинический случай демонстрирует, как отказ пациента от назначенной УСТ, а также самостоятельное изменение режима дозирования и бесконтрольный прием НПВП привели к развитию тяжелого обострения, осложнившегося сепсисом.

Клинический случай

Пациент К., 44 года, обратился в приемное отделение стационара с жалобами на постоянные интенсивные, распирающие боли в правом голеностопном и правом локтевом суставах, мелких суставах стоп, кистей, усиливающиеся при движении и прикосновении. Выраженное ограничение объема активных и пассивных движений в суставах. Наличие открытых ран с обильным белым отделяемым в пяточных областях. Интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале в покое – 7 баллов, при движении – 9 баллов. Развитие синкопального состояния на фоне выраженного болевого синдрома.

Анамнез заболевания. Считает себя больным с 2010 г., когда впервые почувствовал резкую боль в области первого плюснефалангового сустава слева, гиперемию и повышение местной температуры над пораженным суставом. Боль сопровождалась повышением температуры тела до субфебрильных значений. За медицинской помощью не обращался, самостоятельно принимал НПВП в течение нескольких дней, с положительным эффектом. В течение последующих пяти лет приступы повторялись 1–2 раза в год, всегда купировались приемом НПВП. Постепенно в патологический процесс вовлеклись другие пястно- и межфаланговые суставы нижних конечностей, мелкие суставы кистей, локтевые суставы. Впервые обратился за медицинской помощью к ревматологу амбулаторно в 2015 г., в связи с нарастанием частоты приступов артрита. Был назначен колхицин для купирования обострений, УСТ аллопуринолом, однако, со слов пациента, прием аллопуринола привел к ухудшению состояния в виде нарастания частоты обострений и выраженности болевого синдрома, в связи с чем пациент самостоятельно прекратил прием препарата. С 2019 г. в области пораженных суставов начали появляться светлые безболезненные тофусы. Продолжал лечение НПВП и колхицином только во время приступов. В феврале 2023 г. обратился к ревматологу, назначен фебуксостат 80 мг/сут. На фоне лечения – без динамики. Повторно обратился к ревматологу в июне 2023 г., в лечении рекомендовано начать прием препарата фебуксостат 120 мг/сут. Принимал около 1 мес, далее прием препарата самостоятельно прекратил, со слов, ввиду неэффективности. Уровень мочевой кислоты не контролировал. К ревматологу не обращался. Отмечал учащение приступов до 5–6 раз в год, при этом тугоподвижность и боль в суставах сохранялась в межприступном периоде. Размеры и количество тофусов увеличились, тофусы самостоятельно вскрывались с образованием открытых язвенных дефектов с обильным светлым отделяемым. Продолжал принимать колхицин и НПВП, теперь почти ежедневно. В августе 2024 г. в связи с прогрессированием заболевания был госпитализирован в отделение ревматологии с целью дообследования, коррекции терапии. Проведен подбор УСТ (назначен фебуксостат 120 мг/сут). Впервые выявлена гипертоническая болезнь, назначена антигипертензивная терапия. На фоне проводимой терапии отмечал уменьшение болевого синдрома, выписан с улучшени-

ем. Даны рекомендации по соблюдению лечебного режима. С августа 2024 г. у ревматолога наблюдался амбулаторно. В лечении продолжал принимать НПВП ежедневно (нимесулид 100 мг на ночь), фебуксостат 120 мг. В июне 2025 г. самостоятельно снизил дозу фебуксостата до 80 мг/сут, причину не уточнил. До сентября 2025 г. – состояние без отрицательной динамики. В сентябре 2025 г. госпитализирован в стационар в связи с выраженным усилением суставного синдрома, появлением общей слабости. За время госпитализации увеличена УСТ фебуксостатом до 120 мг/сут. Во время госпитализации на фоне вскрытия тофуса в области 2–3 пальцев правой стопы появилась открытая рана с гнойным отделяемым, в связи с чем был осмотрен хирургом, назначена антибактериальная терапия (АБТ), проводились перевязки. Несмотря на проводимую АБТ, развитие гнойного процесса потребовало перевода в отделение гнойной хирургии. В отделении была достигнута положительная динамика в виде купирования острого воспалительного процесса, эпителизации ран, пациент выписан на амбулаторный этап. До настоящего ухудшения принимал фебуксостат 120 мг/сут, Колхикум 0,5 мг/сут ежедневно. Настоящее ухудшение с 23.12.2025, когда на фоне развившегося обострения потерял сознание из-за выраженного болевого синдрома, супругой вызвана бригада скорой медицинской помощи, пациент доставлен в дежурный стационар.

Из анамнеза жизни: хронические заболевания – контролируемая гипертоническая болезнь. Операции, травмы отрицает. Аллергологический анамнез спокоен. Наследственность: не отягощена. Гемотрансфузии не проводились. Вредные привычки отрицает. На постоянной основе принимает: Лориста 100 мг, Подагрель 120 мг, Колхикум 0,5 мг и омепразол 20 мг – утром, Роксера 30 мг – вечером.

Объективный осмотр. Общее состояние тяжелое за счет выраженного болевого синдрома. Ограничение подвижности в локтевых суставах, суставах кистей и стоп. Не может держать ручку, информированное согласие заполняет с помощью медсестры. Множественные тофусы на кистях, стопах, коленных, локтевых суставах, поясничной области, ушных раковинах. Кисти, стопы деформированы за счет тофусов без признаков абсцедирования (рис. 1). В области тыла кисти и пальцев локально флюктуация, умеренная гиперемия, гипертермия (рис. 2). В области правого локтевого сустава гиперемия, флюктуация. В области правого голеностопного сустава, по тылу стопы гиперемия, положительный симптом флюктуации. В обеих пяточных областях раны размерами до 1 см, по ним густое отделяемое.

Дыхание через нос свободное. Грудная клетка цилиндрической формы, симметричная. Перкуторно над всеми симметричными областями грудной клетки определяется ясный легочной звук. Аускультативно дыхание везикулярное, шумов нет. Сердечные тоны ясные, ритм правильный. Акцент II тона отсутствует, шумов нет. Живот обычной конфигурации, симметричный, участвует в акте дыхания равномерно. При поверхностной и глубокой пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Нижний край печени не выступает из-под края реберной дуги, размеры печени по Курлову 12–10–9 см. Селезенка не пальпируется, перкуторно 5×8 см. Симптомов раздражения брюшины нет. Поясничная область визуально не изменена. Симптом поколачивания отрицателен с двух сторон. Почки не пальпируются.

Рис. 1.



Рис. 2.



Лабораторная и инструментальная диагностика. Общий анализ крови: лейкоциты 1,2×10⁹/л, тромбоциты 38,0×10⁹/л. Биохимия: билирубин – 48,2 мкмоль/л, глюкоза – 2,9 ммоль/л, мочевина – 33,8 ммоль/л, креатинин – 485,9 мкмоль/л, аспартатаминотрансфераза – 153,0 Ед/л, аланинаминотрансфераза – 60,4 Ед/л, прокальцитонин – 151,6 нг/мл, С-реактивный белок >96,0 мг/л, тропонины – отрицательно.

Рис. 3.



Рис. 4.



Ультразвуковое исследование органов брюшной полости – гепатоспленомегалия, диффузные изменения печени и поджелудочной железы, двусторонний медуллярный нефрокальциноз. На рентгенографии стоп выявлен выраженный подагрический процесс с очагами костной деструкции. На электрокардиографии – синусовая тахикардия. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головы – признаки подагрического поражения атлантозатылочного сустава, сустава С1-2 (зубовидный отросток/передняя дуга атланта). МСКТ органов брюшной полости – гепато-спленомегалия. Утолщение тела, головки поджелудочной железы. Гиподенсивный очаг правой почки, возможно, киста. Перипельвикальные кисты, конкременты левой почки. Подагрические тофусы по ходу остистых отростков тел L3, L4, L5 позвонков с эрозией их, и по ходу задней дуги тела L5 позвонка с эрозией прилежащих отделов поперечного отростка L5 справа, в мягких тканях задних отделов копчика с эрозией замыкательных пластинок позвонков копчика. Подагрические тофусы подкожно в ягодичных областях, а также параартикулярно в области тазобедренных суставов. Подагрические тофусы в области головок XI, XII ребер с обеих сторон. МСКТ суставов – признаки подагрического процесса с наличием распространенных тофусов, эрозий и деструкции.

Проводимая терапия. С целью купирования выраженного болевого синдрома, протекции сна и комфорта назначена седация и аналгезия опиоидными анальгетиками. Седатирован до уровня легкой-умеренной седации по RASS=-3 балла. Учитывая комбинированную этиологию острого почечно-печеночного повреждения, крайне высоких значений маркеров бактериального воспаления, было принято решение о проведении экстракорпорального метода детоксикации в виде вено-венозной гемодиафильтрации. Назначена АБТ по согласованию с клиническим фармакологом, комбинированная нутритивная поддержка энтеральными смесями, парентерально раствор глюкозы, альбумина, аминокислот. С учетом агранулоцитоза, наличия гнойных очагов инфекции принято решение об отмене противоподагрической терапии.

Несмотря на проводимую терапию и экстракорпоральную детоксикацию, состояние пациента ухудшалось в виде прогрессирования полиорганной недостаточности. Прогрессировала почечно-печеночная недостаточность, в виде снижения темпа диуреза, нарастания уровня трансаминаз, нестабильности гемодинамики без реакции на проводимую инфузию, подключена симпатомиметическая поддержка в виде комбинации норэпинефрина и эпинефрина. Пациент переведен на искусственную вентиляцию легких, скорректированы АБТ, объем и вид питания. Учитывая тяжесть состояния и основное заболевание, выбран метод экстракорпоральной детоксикации. В связи с низкой эффективностью проведения заместительной почечной терапии для удаления эндогенных и экзогенных токсинов в контур подключена колонка селективной гемосорбции Цитосорб (ЦТ-КОР 300). На фоне проведенных 6 процедур гемодиафильтрации с колонками селективной гемосорбции достигнута положительная динамика в виде стабилизации гемодинамики, восстановления почечной функции, регресса печеночной недостаточности. Учитывая полученную полирезистентную микрофлору из ран назначен поливалентный бактериофаг местно в области гнойников, тофусов, пролежней. Ежедневно проводились процедуры перевязок и вскрытия инфицированных тофусов и образовавшихся гнойников (рис. 3, 4). В связи с объемом поражения, генерализацией инфекции, длительностью заболевания полирезистентной микрофлоры, присоединением вторичной нозокомиальной инфекции, разрушением суставного связочного аппарата, низким нутритивным статусом больного процесс лечения осложнился появлением новых очагов инфекции (псоас-абсцесс, флегмона мягких тканей голени, ягодицы, пролежни, пневмония). Несмотря на проводимую многокомпонентную терапию, состояние пациента осложнилось персистирующей полиор-

ганной дисфункцией, с внезапной клиникой молниеносного рефрактерного септического шока после смены положения тела пациента, приведшего к фатальному нарушению гемодинамики и смерти больного.

Обсуждение

В данном клиническом случае продемонстрировано крайне тяжелое течение хронической тофусной подагры, осложнившейся сепсисом и полиорганной недостаточностью, произошедшей на фоне длительного отсутствия адекватной УСТ, что привело к тофусному поражению не только периферических суставов, но и аксиального скелета: тел позвонков, ребер, структур краниовертебрального перехода. Множественные тофусы стали не только причиной деструкции суставов, но и входными воротами для инфекции. Такая распространенная деструкция является редкой и крайне тяжелой формой заболевания. Также течение заболевания осложнилось последствиями длительного неконтролируемого приема НПВП и колхицина, что привело к выраженной нефропатии и миелотоксичности. Лейкопения и тромбоцитопения, которые были зафиксированы еще при поступлении, могли усугубить тяжесть состояния и создать фон для генерализации инфекции. Данный случай подчеркивает необходимость мониторинга функции почек и показателей крови при назначении колхицина и НПВП.

Анализ литературных данных продемонстрировал, что данные случаи хоть и редки, но тем не менее продолжают встречаться по всему миру. Так, А.О. Михайлов и соавт. в работе «Клинический случай сепсисоподобного течения коронавирусной инфекции на фоне первичной метаболической подагры» описали течение коронавирусной инфекции у пациентки с аллергией на все противоподагрические препараты и отсутствием УСТ в течение более 30 лет [9]. Случай, аналогичный нашему, описан врачами из США. Y. Gheit и соавт. в работе «Редкий случай подагры, приведшей к септическому артриту, остеомиелиту и септическому шоку у пожилого пациента» представили пожилую пациентку, поступившую в стационар в состоянии септического шока [10]. У пациентки была хроническая подагра с множественными тофусами на обеих кистях, которые привели к изъязвлению и вторичному септическому артриту и остеомиелиту второго пальца правой руки.

Выводы

Данное клиническое наблюдение демонстрирует сложность ведения пациента с запущенной тофусной подагрой, ставшей входными воротами для инфекции, которая вызвала сепсис. Несмотря на адекватную хирургическую тактику, массивную АБТ и трансфузионную терапию, заместительную почечную терапию, скомпенсировать полиорганную недостаточность не удалось. Летальный исход наступил от декомпенсации полиорганной недостаточности на фоне септического шока.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Летаева Марина Васильевна – канд. мед. наук, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО КемГМУ; ГАУЗ «Кузбасская клиническая больница скорой медицинской помощи им. М.А. Подгорбунского». E-mail: letaeva@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-3907-7120

Дорогова Элина Андреевна – ординатор, каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО КемГМУ. E-mail: dorogova.elina@mail.ru; ORCID: 0009-0005-7096-5507

Епифанов Евгений Александрович – анестезиолог-реаниматолог, зав. отд-нием анестезиологии и реанимации №2, ГАУЗ «Кузбасская клиническая больница скорой медицинской помощи имени М.А. Подгорбунского»

Королева Марина Валерьевна – канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО КемГМУ. E-mail: 576078@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0184-7997

Аверкиева Юлия Валерьевна – канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО КемГМУ. E-mail: doctor-averkieva@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-8020-4545

Богулко Ксения Александровна – ординатор каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО КемГМУ. E-mail: ksyusha.bogulko@mail.ru; ORCID: 0009-0008-0767-3597

Каменева Евгения Александровна – д-р мед. наук, проф. каф. анестезиологии и реаниматологии, ФГБОУ ВО КемГМУ; глав. врач, ГАУЗ «Кузбасская клиническая больница скорой медицинской помощи им. М.А. Подгорбунского». ORCID: 0000-0002-5993-2027

Поступила в редакцию: 21.05.2026
Поступила после рецензирования: 27.05.2026
Принята к публикации: 28.05.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Marina V. Letaeva – Cand. Sci. (Med.), Kemerovo State Medical University; Kuzbass Clinical Emergency Hospital named after M.A. Podgorbunsky. E-mail: letaeva@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-3907-7120

Elina A. Dorogova – Resident, Kemerovo State Medical University. E-mail: dorogova.elina@mail.ru; ORCID: 0009-0005-7096-5507

Evgeniy A. Epifanov – Anesthesiologist-resuscitator, Head of the Anesthesiology and Resuscitation Department №2, Kuzbass Clinical Emergency Hospital named after M.A. Podgorbunsky. E-mail: epifan2295@gmail.com; ORCID: 0000-0002-4400-8026

Marina V. Koroleva – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kemerovo State Medical University. E-mail: 576078@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0184-7997

Yulia V. Averkieva – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kemerovo State Medical University. E-mail: doctor-averkieva@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-8020-4545

Ksenia A. Bogulko – Resident, Kemerovo State Medical University. E-mail: ksyusha.bogulko@mail.ru; ORCID: 0009-0008-0767-3597

Evgenia A. Kameneva – Dr. Sci. (Med.), Prof., Kemerovo State Medical University; Chief Physician, Kuzbass Clinical Emergency Hospital named after M.A. Podgorbunsky». ORCID: 0000-0002-5993-2027

Received: 21.05.2026
Revised: 27.05.2026
Accepted: 28.05.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00935

Osteoarthritis as an aging-driven multi-tissue disorder: genomic instability, cellular senescence, and emerging gerotherapeutic strategies

Khaled A. Abdel-Sater✉

Department of Dental and Medical Sciences, Faculty of Dentistry, Mutah University, Al-Karak, Jordan
✉*Kabdelsater@mutah.edu.jo*

Abstract
Background. Osteoarthritis (OA) is the most common musculoskeletal disorder and a major cause of disability in older adults. Once considered primarily a consequence of mechanical wear, OA is now recognized as an aging-driven, multi-tissue degenerative disease. Processes such as genomic instability, mitochondrial dysfunction, and cellular senescence play central roles in disease initiation and progression.
Objective and methods. This review synthesizes mechanistic evidence linking biological aging to OA pathogenesis and evaluates emerging senescence-targeted therapies. A PRISMA-informed narrative search of PubMed, Embase, Cochrane Central, and Google Scholar identified 86 relevant clinical and preclinical studies from 360 screened records.
Results. Aging chondrocytes accumulate DNA damage, telomere shortening, and metabolic dysfunction, leading to persistent senescence and a pro-inflammatory SASP. Senescent cells across cartilage, synovium, subchondral bone, and adipose tissue interact via paracrine and extracellular vesicle signaling, driving chronic inflammation and matrix degradation. Preclinical data show that interventions targeting aging hallmarks – including senolytics, senomorphics, autophagy activation, NAD^+ restoration, stem cell-based therapies, and lifestyle modification–can reduce senescence burden and slow structural decline, though human evidence remains limited.
Conclusion. OA should be reframed as an aging-mediated systemic joint disorder rather than isolated cartilage failure. Therapies addressing upstream mechanisms of cellular aging offer realistic potential for disease modification, but successful translation will require age-adapted clinical strategies and biomarker-guided patient selection.
Keywords: osteoarthritis, aging, genomic instability, chondrocyte senescence, SASP.
For citation: Khaled A. Abdel-Sater. Osteoarthritis as an aging-driven multi-tissue disorder: genomic instability, cellular senescence, and emerging gerotherapeutic strategies. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 91–93 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00935

Остеоартроз как возрастное заболевание, поражающее различные ткани: геномная нестабильность, старение клеток и новые геротерапевтические стратегии

Халед А. Абдель-Сатер✉

Университет Мута, Эль-Карак, Иордания
✉*Kabdelsater@mutah.edu.jo*

Аннотация
Введение. Остеоартроз (ОА) – это наиболее распространенное заболевание опорно-двигательного аппарата и основная причина инвалидизации лиц пожилого возраста. ОА, который первоначально считали следствием механического износа, в настоящее время признан возрастным дегенеративным заболеванием, поражающим различные ткани. Такие процессы, как геномная нестабильность, митохондриальная дисфункция и старение клеток, играют важнейшую роль в развитии и прогрессировании заболевания.
Цель и методы. В настоящем обзоре обобщены данные о механизмах, связывающих биологическое старение с патогенезом ОА, оценены новые методы лечения, направленные на борьбу со старением. В ходе поиска в базах данных PubMed, Embase, Cochrane Central и Google Scholar в соответствии с протоколом PRISMA среди 360 просмотренных записей идентифицированы 86 подходящих клинических и доклинических исследований.
Результаты. С возрастом в хондроцитах накапливаются повреждения ДНК, укорачиваются теломеры, возникают метаболические нарушения, приводящие к старению и формированию провоспалительного SASP-фенотипа. Стареющие клетки хрящевой ткани, синовиальной оболочки, субхондральной кости и жировой ткани взаимодействуют через паракринную сигнализацию и внеклеточные везикулы, вызывая хроническое воспаление и деградацию матрикса. Данные доклинических исследований показывают, что вмешательства, предполагающие воздействие на главные признаки старения, а именно применение сенолитиков и сеноморфиков, активация аутофагии, восстановление $НАД^+$, терапия стволовыми клетками и изменение образа жизни, могут снизить бремя старения и замедлить развитие структурных нарушений, однако данных исследований на человеке по-прежнему недостаточно.
Выводы. Взгляды на ОА следует пересмотреть – это возрастное системное заболевание суставов, а не просто повреждение хряща. Терапия, воздействующая на механизмы старения клеток на ранних стадиях, обладает реальным потенциалом с точки зрения изменения течения заболевания, однако для успешного внедрения в клиническую практику потребуются адаптированные к возрасту клинические стратегии и отбор пациентов по результатам анализа биомаркеров.
Ключевые слова: остеоартроз, старение, геномная нестабильность, старение хондроцитов, SASP-фенотип.
Для цитирования: Халед А. Абдель-Сатер. Остеоартроз как возрастное заболевание, поражающее различные ткани: геномная нестабильность, старение клеток и новые геротерапевтические стратегии. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 91–93.
DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00935

Introduction

Osteoarthritis (OA) is the most prevalent musculoskeletal disorder and a leading cause of disability worldwide, with a rapidly increasing burden in aging populations [1]. Although genetics, obesity, sex, and joint injury contribute to risk, aging remains the strongest and most consistent determinant of OA development [2]. Epidemiological and experimental data indicate that biological aging processes – rather than mechanical wear alone – are central to disease initiation and progression [1, 3]. Modern concepts now recognize OA as a multi-tissue disorder involving cartilage, synovium, subchondral bone, and periarticular structures, all of which undergo age-related dysfunction [4].

Current OA therapies are largely palliative, focusing on pain control and functional support, with no approved disease-modifying treatments [5, 6]. This therapeutic gap reflects an incomplete targeting of upstream mechanisms. The geroscience framework proposes that conserved aging pathways drive chronic diseases, including OA [7]. Among these, cellular senescence has emerged as a key mechanism: senescent joint cells acquire a pro-inflammatory SASP that promotes matrix degradation, chronic inflammation, and secondary senescence across tissues [7–9]. While transient senescence can be beneficial, its persistent accumulation in aging joints becomes pathogenic [10].

Recognition of OA as an aging-driven condition has stimulated interest in therapies that target fundamental aging processes, including senolytics, senomorphics, and metabolic modulators [11]. This review integrates current evidence across joint compartments to clarify how genomic instability and cellular senescence orchestrate OA pathogenesis and to evaluate emerging anti-aging strategies with true disease-modifying potential.

Methods

This review followed a structured search strategy to identify evidence on aging, cellular senescence, and OA. Peer-reviewed studies published up to 2025 were retrieved from PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar using keywords including “osteoarthritis”, “aging”, “senescence”, “chondrocytes”, “SASP”, “DNA damage” and “disease-modifying therapies.”

Included were English-language studies examining age-related mechanisms in OA, biomarkers of senescence in joint tissues, and preclinical or clinical interventions targeting aging pathways. Studies focused on non-OA disorders, non–peer-reviewed sources, or reports lacking experimental or clinical data were excluded.

Findings were synthesized across molecular, preclinical, and clinical evidence to define shared biological patterns and therapeutic opportunities. This approach emphasized the multi-tissue, aging-driven nature of OA and integrated mechanistic insights with translational relevance.

Aging and Genomic Instability in Chondrocytes

DNA damage and oxidative stress. Aging and OA chondrocytes show increased DNA lesions and impaired repair capacity [12, 13]. Reactive oxygen species (ROS) accelerate telomere erosion and mitochondrial dysfunction, linking oxidative stress to senescence and matrix failure [8, 14, 15]. Persistent DNA damage activates the DNA damage response (DDR), favoring p53–p21–p16–mediated senescence rather than apoptosis, thereby promoting chronic tissue dysfunction [16–18].

Signaling pathways and organellar stress. The IKKα–NF-κB axis modulates oxidative damage responses; its suppression enhances DNA repair and limits senescence, positioning it as a therapeutic target [19, 20]. Mitochondrial DNA damage and defective mitophagy amplify ROS production, creating a self-reinforcing cycle of genomic and metabolic stress [21, 22]. Parallel lysosomal and endoplasmic reticulum stress further compromise proteostasis and cartilage integrity [21, 23].

DNA damage-induced senescence. Genomic instability drives irreversible chondrocyte senescence and acquisition of a pro-inflammatory SASP. Experimental DNA damage reproduces OA-like senescence features and SASP activation [24]. Together, these mechanisms converge on persistent senescence as the central cellular outcome that reshapes the joint microenvironment [9, 14].

Cellular senescence in the osteoarthritis joint: a multi-tissue perspective

Cartilage. Senescent chondrocytes accumulate with age and disease severity and causally drive degeneration [25, 28]. Their SASP suppresses collagen II and aggrecan synthesis while inducing matrix metalloproteinases; mTOR signaling regulates this output [29, 30]. Paracrine IL-6 signaling and EV-mediated microRNA transfer propagate senescence to neighboring cells [31–34]. Mechanical overload triggers senescence via Piezo1-mediated calcium influx and nuclear envelope stress, integrating biomechanical risk with aging biology [35–37]. Metabolic redox imbalance, circadian disruption (BMAL1 loss), and impaired FOXO–SIRT–AMPK signaling further promote chondrocyte aging [37–45].

Synovium. Senescent synovial fibroblasts accumulate through hypoxia/reoxygenation and inflammatory signaling, releasing SASP factors that intensify synovitis and cartilage damage [19, 46, 47]. Immune surveillance declines with age, enabling persistence of senescent cells through decoy receptor–mediated immune evasion [48–51].

Infrapatellar fat pad. The fat pad acts as a local senescence hub, secreting pro-inflammatory extracellular vesicles that induce chondrocyte dysfunction, paralleling systemic adipose tissue aging mechanisms [52, 53].

Subchondral bone. Senescent osteoblasts, osteocytes, and mesenchymal stromal cells disrupt bone remodeling and repair capacity; their clearance prevents age-related bone loss and OA progression [32, 54]. Stem cell exhaustion and metabolic reprogramming further accelerate sclerosis and joint degeneration [54].

Integrated mechanisms. Mechanical stress, oxidative injury, and inflammation induce senescence across joint tissues [14]. Once established, SASP signaling and extracellular vesicles create a bystander effect that spreads dysfunction [19, 55]. This self-propagating cycle represents a maladaptive “remodeling activation” program that explains disease persistence and the limited success of single-target therapies [56].

Overall, cellular senescence unifies genomic instability, metabolic failure, immune dysregulation, and biomechanical stress into a coherent model of OA pathogenesis, providing a strong rationale for senotherapeutic strategies aimed at disease modification rather than symptom control.

Anti-aging therapeutic strategies targeting osteoarthritis

Senolytic and senomorphic therapies. Senolytics aim to eliminate senescent chondrocytes, whereas senomorphics suppress SASP without inducing cell death. Dasatinib plus quercetin clears senescent cells and partially restores anabolic markers, with dasatinib providing the dominant effect [57]. Fisetin reduces chondrocyte senescence through SIRT6 pathways and slows OA progression [58]. Navitoclax shows senolytic activity but is limited by toxicity and inconsistent benefits [59]. Senomorphics such as rapamycin, resveratrol, and metformin reduce SASP and enhance autophagy, though systemic adverse effects restrict translation [14, 60, 61]. Even intra-articular hyaluronic acid exhibits senomorphic actions via SIRT1 activation and oxidative stress reduction [62].

Clinical evidence remains limited. Trials often exclude very old patients, and UBX0101 failed to meet primary endpoints in OA [39, 63, 64]. Safety concerns include transient inflammation after senescent cell clearance and drug-specific toxicities such as myelosuppression with navitoclax and dasatinib [57, 60]. Glucosamine is being reconsidered as a potential geroprotective agent through AMPK activation and autophagy enhancement, with improved delivery systems proposed to increase efficacy [65, 66]. Immunotherapeutic approaches – including CAR-T cells targeting senescent markers – represent emerging alternatives to small-molecule senolytics [67, 68].

Autophagy activation and mTOR inhibition. Enhancing autophagy offers an integrative strategy to restore cellular resilience. mTOR inhibition with rapamycin preserves chondrocyte viability, reduces synovitis, and limits cartilage loss in experimental OA [30, 69]. Activation of AMPK further supports metabolic homeostasis and suppresses senescence-associated inflammation [70]. Regenerative approaches such as autologous chondrocyte implantation and mesenchymal stem cell (MSC) therapies provide structural repair potential, with platelet-rich plasma enhancing MSC expansion and chondrogenesis [14].

Metabolic, anti-inflammaging, and regenerative strategies. Restoring NAD^+ levels using nicotinamide riboside or nicotinamide mononucleotide improves mitochondrial function and protects cartilage in aging models, offering disease-modifying potential [71, 72]. Targeting inflammaging with metformin or low-dose cytokine inhibition can reduce SASP activity, while microRNA modulation represents an additional regulatory approach [73–75]. MSC-based therapies–particularly exosome and secretome preparations–suppress inflammation, enhance autophagy, and reduce chondrocyte senescence [76, 77]. Short-term safety appears acceptable, but long-term efficacy and durability require further study [78, 79].

Lifestyle and nutritional modulation of aging pathways in osteoarthritis

Nutrition influences OA primarily by regulating core aging mechanisms. Caloric restriction and intermittent fasting reduce senescence burden, suppress SASP mediators, and activate AMPK–sirtuin pathways while inhibiting mTOR, thereby enhancing autophagy and mitochondrial quality control in chondrocytes [23, 32, 80]. Mediterranean-style diets similarly reduce inflammation and metabolic stress, converging on pathways that delay chondrocyte senescence [81]. Caloric restriction mimetics such as resveratrol, quercetin, curcumin, metformin, and rapamycin replicate these molecular effects by suppressing NF-κB signaling and limiting cartilage catabolism [63, 82].

Physical activity functions as a systemic anti-senescence intervention. Physiological mechanical loading promotes chondrocyte autophagy, improves metabolic efficiency, and reduces inflammatory signaling, while exercise-induced myokines such as irisin inhibit NF-κB and Wnt/β-catenin pathways, protecting cartilage and subchondral bone [83, 84]. Even modest levels of regular activity are sufficient to reduce disability and preserve function in older adults with OA [85].

Circadian rhythm alignment represents an additional modifiable regulator of joint aging. Disruption of clock genes, particularly BMAL1, impairs DNA repair and autophagy and accelerates senescence in cartilage [41, 86]. Lifestyle measures that maintain circadian integrity therefore offer a practical, non-pharmacologic strategy to counteract inflammaging and slow OA progression.

Limitations, future perspectives, and conclusions

OA is a heterogeneous, aging-driven condition encompassing multiple phenotypes shaped by joint site, metabolic status, mechanical loading, and inflammatory burden. These differences lead to distinct senescence profiles and SASP signatures, limiting the universal applicability of current anti-aging strategies and complicating therapeutic translation across OA subtypes.

Clinical advancement is further constrained by the predominance of preclinical evidence, which inadequately reflects the complexity of aged human joints, comorbidities, and lifelong biomechanical stress. Additional challenges include potential off-target effects of senotherapeutics, uncertain dosing and durability, and a lack of long-term, age-stratified human trials.

Future progress depends on defining OA subtypes based on senescence burden, developing robust biomarkers for patient stratification and monitoring, and testing combination therapies that target multiple aging hallmarks. Integrating geroscience with precision medicine offers a pathway to shift OA management from symptomatic relief toward mechanism-based, disease-modifying interventions that improve joint health across the aging lifespan.

Conflict of interests. The author declares that there is not conflict of interests.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Khaled A. Abdel-Sater – MD, Department of Dental and Medical Sciences, Faculty of Dentistry, Mutah University, Al-Karak, Jordan. E-mail: Kabdelsater@mutah.edu.jo; ORCID: 0000-0001-9357-4983

Received: 26.01.2026
Revised: 10.02.2026
Accepted: 26.02.2026

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Халед А. Абдель-Сатер – д-р медицины, каф. стоматологии и медицинских наук, стоматологический факультет, Университет Мута, Эль-Карак, Иордания. E-mail: Kabdelsater@mutah.edu.jo; ORCID: 0000-0001-9357-4983

Поступила в редакцию: 26.01.2026
Поступила после рецензирования: 10.02.2026
Принята к публикации: 26.02.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00936

Обзор

Послеоперационный астенический синдром или синдром послеоперационной усталости: актуальность и возможности нутрицевтиков в комплексной терапии

Д.И. Трухан✉[1], Е.Н. Деговцов[1], Д.Г. Макушин[1], А.Ю. Новиков[1,2], И.А. Сихвардт[3,4]

[1] ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия;
[2] ООО «Медицинский центр "Доктор сосудов"», Омск, Россия;
[3] БУЗОО «Клинический онкологический диспансер», Омск, Россия;
[4] ООО «Многопрофильный центр современной медицины "Евромед"», Омск, Россия
✉*dmitry_trukhan@mail.ru*

Аннотация
Астения/астенический синдром присутствует в клинической картине большого числа заболеваний и состояний, соответственно, и причины развития астении отличаются многообразием. Среди наиболее частых причин астении, наряду с соматическими заболеваниями, указываются и различные операции. Число операций в стационарах Российской Федерации составляет более 18 млн в год. Целью обзора является рассмотрение астении/астенического синдрома в хирургической практике и изучение возможности применения витаминов и микроэлементов в комплексной терапии в послеоперационном периоде при наличии астенического синдрома. Термин «послеоперационная астения» в литературе не применяется, однако в зарубежной литературе используется термин «послеоперационная усталость» (postoperative fatigue) или «синдром послеоперационной усталости» (postoperative fatigue syndrome) по аналогии с «синдромом хронической усталости» (chronic fatigue syndrome). Под синдромом послеоперационной усталости (СПУ) понимается стойкое физическое и психоэмоциональное истощение, развивающееся после различных хирургических вмешательств. СПУ встречается у 30–90% пациентов, перенесших обширные операции. К ведущим факторам, способствующим развитию СПУ относятся: хирургический стресс и воспалительная реакция, метаболические нарушения, психологический стресс. Представленный обзор актуализирует проблему послеоперационной астении или СПУ на реабилитационном этапе пациента после хирургического вмешательства. Возможность сохранения симптомов СПУ до 6 мес после операции и более предполагает необходимость информированности о нем и врача-терапевта, и врача общей практики (семейного врача). Дефицит основных антиоксидантных витаминов (А, Е, С) и микроэлементов (селен и цинк) является модифицируемым фактором развития ряда возможных проблем в хирургической практике, особенно в послеоперационном периоде. Применение витаминно-минеральных комплексов позволит компенсировать дефицит энергии при послеоперационной астении и СПУ без риска усугубления имеющейся патологии. Выявление микронутриентного дефицита и его коррекция будет оказывать позитивное влияние на течение послеоперационного периода, в том числе на проявления астенического синдрома в рамках СПУ. Перед назначением нутрицевтиков при хирургической патологии целесообразно провести определение их текущего базового уровня. Наличие в арсенале хирурга и терапевта (врача общей практики) на амбулаторном этапе оказания медицинской помощи нутрицевтиков линейки Селцинк® позволит повысить качество и эффективность медицинской помощи пациентам хирургического профиля в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: астения, астенический синдром, послеоперационная астения, синдром послеоперационной усталости, лечение, нутрицевтики, витамин А, витамин Е, витамин С, селен, цинк.
Для цитирования: Трухан Д.И., Деговцов Е.Н., Макушин Д.Г., Новиков А.Ю., Сихвардт И.А. Послеоперационный астенический синдром или синдром послеоперационной усталости: актуальность и возможности нутрицевтиков в комплексной терапии. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 94–100. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00936

Review

Postoperative astenic syndrome or postoperative fatigue syndrome: relevance and capabilities of nutriceutics in complex therapy

Dmitry I. Trukhan✉[1], Evgeny N. Degovtsov[1], Dmitry G. Makushin[1], Aleksandr Yu. Novikov[1,2], Ivan A. Sikhvardt[3,4]

[1] Omsk State Medical University, Omsk, Russia;
[2] Medical Center "Doctor Sosudov" LLC, Omsk, Russia;
[3] Clinical Oncology Dispensary, Omsk, Russia;
[4] Multidisciplinary Center for Modern Medicine "Euromed" LLC, Omsk, Russia
✉*dmitry_trukhan@mail.ru*

Abstract
Asthenia/asthenic syndrome is present in the clinical picture of a large number of diseases and conditions, and the causes of asthenia are therefore varied. Among the most common causes of asthenia, along with somatic diseases, are various surgeries. The number of operations in hospitals in the Russian Federation is more than 18 million per year. The purpose of this review is to examine asthenia/asthenic syndrome in surgical practice and to explore the possibility of using vitamins and microelements in combination therapy in the postoperative period in the presence of asthenic syndrome. The term "postoperative asthenia" is not used in the literature; however, in foreign literature, the terms "postoperative fatigue" or "postoperative fatigue syndrome" are used, by analogy with "chronic fatigue syndrome." Postoperative fatigue syndrome (PFS) refers to persistent physical and psychoemotional exhaustion that develops after various surgical interventions. PFS occurs in 30–90% of patients who have under-

gone major surgery. The leading factors contributing to the development of postoperative fatigue include surgical stress and the inflammatory response, metabolic disturbances, and psychological stress. This review highlights the issue of postoperative asthenia or postoperative fatigue during the patient's rehabilitation period following surgery. The potential for postoperative fatigue symptoms to persist for up to 6 months after surgery or longer necessitates awareness by both general practitioners and family physicians. Deficiencies in essential antioxidant vitamins (A, E, C) and micronutrients (selenium and zinc) are modifiable factors in the development of a number of potential problems in surgical practice, particularly in the postoperative period. The use of vitamin and mineral supplements will not only compensate for the energy deficit associated with postoperative asthenia and postoperative fatigue but will also not worsen the underlying pathology. Identifying and correcting micronutrient deficiencies will have a positive impact on the postoperative period and the manifestations of asthenic syndrome associated with PFS. Before prescribing nutraceuticals for surgical pathology, it is advisable to determine their current baseline levels. Having the Selzinc® line of nutraceuticals available to surgeons and therapists (general practitioners) during outpatient care will improve the quality and effectiveness of care for surgical patients in the postoperative period.

Key words: asthenia, asthenic syndrome, postoperative asthenia, postoperative fatigue syndrome, treatment, nutraceuticals, vitamin A, vitamin E, vitamin C, selenium, zinc.

For citation: Trukhan D.I., Degovtsov E.N., Makushin D.G., Novikov A.Yu., Sikhvardt I.A. Postoperative astenic syndrome or postoperative fatigue syndrome: relevance and capabilities of nutriceutics in complex therapy. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 94–100 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00936

Астения (от греч. *asthéneia* – бессилие, слабость), астенический синдром – болезненное состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью, с неустойчивостью настроения, ослаблением самообладания, нетерпеливостью, неусидчивостью, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, нарушением сна, непереносимостью громких звуков, яркого света, резких запахов [1–3].

Частота встречаемости астении составляет в рамках различных медицинских специальностей от 15 до 64% [4, 5], а в амбулаторной практике может достигать 90% [6]. Несмотря на достаточно скромное представление астении в Международной классификации болезней 10–го пересмотра, она широко присутствует в клинической картине большого числа заболеваний и состояний, соответственно, и причины развития астении отличаются многообразием [7]. В качестве этиологических факторов астении активно обсуждаются психосоциальные, инфекционные, иммунные, нейрогормональные и метаболические факторы, однако в большинстве публикаций рассматривается совместное участие/взаимодействие этих факторов [1, 2].

В наших предыдущих обзорах мы рассмотрели поствирусную/постинфекционную астению [8, 9] и астенический синдром при сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваниях [10]. Среди наиболее частых причин астении, наряду с соматическими заболеваниями, указываются и различные операции [2, 6, 7].

Целью текущего обзора является рассмотрение астении/астенического синдрома в хирургической практике и изучение возможности применения витаминов и микроэлементов в комплексной терапии в послеоперационном периоде при наличии астенического синдрома.

Термин «послеоперационная астения» в литературе не применяется, однако в зарубежной литературе используется термин «послеоперационная усталость» (postoperative fatigue) или «синдром послеоперационной усталости» (postoperative fatigue syndrome) по аналогии с «синдромом хронической усталости» (chronic fatigue syndrome). Поиск в базе PubMed, проведенный 06.07.2026, выявил 4161 источник по запросу «postoperative fatigue» и 385 источников по запросу «postoperative fatigue syndrome», из них найдена только одна отечественная публикация [11].

Под синдромом послеоперационной усталости (СПУ) – или послеоперационной астенией, постхирургической анергией – понимается стойкое физическое и психоэмоциональное истощение, развивающееся после различных хирургических вмешательств [12]. Согласно исследованиям, СПУ встречается у 30–70% пациентов, перенесших обширные операции, причем чаще у женщин (соотношение 2:1) и лиц старше 50 лет. Пик проявлений приходится на первые 2–4 нед после операции, однако у 20–30% больных симптомы сохраняются до 6 мес [12, 13]. Тяжесть течения коррелирует с объемом операции/хирургической травмы и чаще наблюдается после кардиохирургических, гинекологических, онкологических и абдоминальных операций [14].

В развитии СПУ участвует ряд факторов, и чаще всего это состояние возникает при комплексном воздействии физиологических и психологических механизмов. Рассмотрим наиболее значимые.

1. Хирургический стресс и воспалительная реакция. Оперативное вмешательство/операционная травма активирует системное воспаление, сопровождающееся выбросом цитокинов и медиаторов воспаления, которые влияют на работу центральной нервной системы (ЦНС) и энергетический обмен. Длительное воспаление истощает резервы организма, что проявляется хронической усталостью [15, 16].

Следует отметить значение предоперационного стресса и предоперационной тревожности для развития СПУ. В предоперационный период кандидаты на операцию сталкиваются с ситуациями, которые стимулируют психологическую тревогу, приводящую к стрессу во время и после операции, известному как предоперационная тревога. Это состояние может вызывать психологические и физиологические негативные последствия для пациента [17]. В обзорном исследовании канадских и шведских анестезиологов представлено биологическое обоснование и доказательства того, как предоперационное состояние пациента влияет на послеоперационную заболеваемость, в том числе и на развитие СПУ [18]. В обзоре сербских и американских анестезиологов [19] отмечается, что предоперационная

тревожность может влиять на интенсивность послеоперационной боли, а также на потребность в анестезии и анальгетиках. При некоторых видах хирургических вмешательств тревожность может даже увеличить послеоперационную заболеваемость и смертность. Предоперационная оценка, проводимая за несколько недель до операции в амбулаторных условиях, является разумным вариантом для предоставления информации пациенту о хирургическом вмешательстве, анестезии, послеоперационной боли и СПУ. В ряде публикаций [20, 21] рекомендуется при подготовке плановой операции определять уровень тревожности пациента с помощью амстердамской шкалы предоперационной тревожности и информированности (APAIS).

Послеоперационная астения/СПУ чаще встречается после серьезных хирургических вмешательств, замедляет выздоровление и зависит от предоперационного уровня усталости [22]. В нескольких исследованиях показано, что лапароскопически ассистированная хирургия была связана с более низким относительным риском развития СПУ [23] и меньшей продолжительностью СПУ при его развитии [24].

2. Метаболические нарушения. В послеоперационном периоде, а в гастрохирургии – уже на предоперационном этапе, часто наблюдается дефицит микронутриентов (микроэлементов, витаминов), что негативно сказывается на энергетическом обмене организма. Анемия, гипоксия тканей, нарушение АТФ-синтеза и послеоперационная потеря массы тела способствуют быстрой утомляемости [25]. Развитие поздней послеоперационной усталости зависит от предоперационного состояния питания, уровня сывороточного трансферрина, альбумина, электролитов, гемоглобина, количества лимфоцитов и различных микронутриентов, а также от возраста, пола и продолжительности операции [25].

В исследовании новозеландских ученых [26] ведущим предиктором СПУ была предоперационная усталость (r=0,545; p=0,001), с меньшей корреляцией с диагнозом (особенно раком), предоперационной массой тела, особенно с общим снижением содержания белка в организме (r=0,317; p=0,01), и потерей массы тела (r=0,29; p=0,03), силой хвата (r=0,352; p=0,01) и возрастом (r=0,267; p=0,01). Пациенты, поступающие на операцию уже в состоянии усталости, с наибольшей вероятностью будут страдать от длительной послеоперационной усталости, особенно если они пожилые, страдают от рака или имеют мало дополнительных запасов белка в организме [26]. Американские ученые [27] считают, что ухудшение восприятия и психомоторных навыков, возникающее в результате ограничения калорийности питания, постельного режима, седации и лишения сна, предполагает, что аналогичный дефицит может возникать и после хирургических вмешательств. После простой плановой операции максимальное потребление кислорода снижается, а адаптивность частоты сердечных сокращений к субмаксимальным нагрузкам ухудшается. Сходные негативные последствия для кардиореспираторной функции были задокументированы при голодании и постельном режиме.

3. Психологический стресс. Боязнь осложнений и неблагоприятного прогноза, предшествующие плановым операциям, болезненные ощущения и общее ухудшение самочувствия в послеоперационном периоде приводят к перенапряжению и истощению адаптационных систем организма [28]. Психологический дистресс, включающий чувство уязвимости, тревожность и депрессивные настроения, усугубляет состояние пациентов и замедляет восстановление. Британские психиатры [28] отмечают, что послеоперационная усталость значимо связана (p<0,001) с негативным настроением на каждом этапе наблюдения (перед операцией, через 2 дня, 5 нед и спустя 6 мес после операции). Британские психологи считают, что послеоперационная усталость основана на эмоциональном и мотивационном изменении [29], является следствием взаимодействия физиологических, психологических и культурологических факторов [30]. Показатели шкал, оценивающих усталость, указывают на негативное или позитивное настроение и в меньшей степени связаны с послеоперационной дисфункцией и болью [31].

Клинические проявления СПУ разнообразны. К основным симптомам СПУ относятся повышенная утомляемость и общая слабость, снижение толерантности к физическим нагрузкам (даже минимальная активность вызывает выраженное истощение), эмоциональные расстройства (тревожность, эмоциональная лабильность, депрессивные настроения), когнитивные нарушения (ухудшение памяти; трудности концентрации внимания, замедленность мышления), нарушения сна (поверхностный сон с частыми пробуждениями, дневная сонливость при невозможности полноценно отдохнуть ночью), вегетативные проявления (головные боли напряжения, нестабильность артериального давления, тахикардия) [14–16]. СПУ редко сопровождается какими-либо мышечными симптомами, и очевидная мышечная слабость, вероятно, является вторичным явлением по отношению к центральному утомлению [32].

Начало симптоматики обычно отмечается в первые 3–5 сут после операции, достигая пика выраженности к концу первой недели [14]. В исследовании китайских анестезиологов отмечается, что диагностические критерии СПУ должны включать наличие усталости, вялости, головокружения и головной боли, поскольку эти симптомы составляют основные клинические проявления [33].

Диагностика СПУ представляет собой комплексный процесс, требующий совместного участия хирурга и психотерапевта/клинического психолога. Основные методы – клинико-анамнестическое исследование и психологическое тестирование. Для оценки СПУ используются различные шкалы для оценки усталости [34, 35]: например, шкала послеоперационной усталости – ICFS-10 (International Classification of Functioning, Disability and Health), шкала усталости Кристенсена-Хегле (Christensen-Kehlet Ordinal Fatigue Scale), шкала усталости Чалдера (Chalder Fatigue Scale, CFQ) и ряд

других шкал. Так, своевременно выявить СПУ и принять меры для коррекции состояния позволяет, по мнению китайских анестезиологов [33], использование шкалы ICFS-10 для динамического наблюдения за пациентами (оценку проводят за день до операции, а затем на 1-й, 3-й и 7-й дни после хирургического вмешательства). Основная сложность заключается в дифференциации нормального послеоперационного восстановления от патологической усталости и СПУ.

Раннее изучение проблемы послеоперационной усталости проводилось в основном в рамках общей хирургии и гинекологической хирургии, а в последнее десятилетие активное изучение проблемы СПУ отмечается в хирургической онкологии [36], особенно в онкопульмонологии [37–39], онкогинекологии [40, 41], абдоминальной онкологии [42] и онкоколопроктологии [43–45]. Так, в обзоре бразильских онкохирургов [36] отмечается, что распространенность умеренной и сильной усталости варьируется в послеоперационном периоде, снижаясь в течение 12 мес после операции. Различные факторы (например, стресс, тревога, депрессия, боль, изменения в режиме сна) влияют на тяжесть усталости. Необходимы дополнительные исследования для изучения взаимосвязи между непосредственной послеоперационной усталостью и динамикой усталости в период после хирургического лечения рака.

Французские хирурги в проспективном одноцентровом обсервационном исследовании показали, что послеоперационная усталость нередко может отмечаться после амбулаторных хирургических вмешательств [46]. В обзоре междисциплинарной группы норвежских ученых [35] отмечается, что в исследованиях послеоперационной усталости часто приводятся показатели усталости без учета их клинической значимости для пациентов. Американские специалисты из Mayo Clinic [47] отмечают, что послеоперационная усталость – это неприятный симптом, который может существенно повлиять на качество жизни пациента после операции.

В аналитическом отчете BusinesStat за 2025 г. указано, что за период 2020–2024 гг. численность операций в стационарах Российской Федерации выросла на 34% – с 13,5 до 18,1 млн.*

Основные задачи хирурга в послеоперационном периоде направлены на обеспечение благоприятного течения восстановительного процесса, предотвращение осложнений и создание условий для полноценного заживления операционной раны и восстановления функций организма [32, 48]. На амбулаторном этапе хирург берет на себя ключевую роль в контроле восстановления пациента после операции. Его задачи здесь – не просто наблюдать, а активно управлять процессом, чтобы обеспечить гладкое заживление, вовремя заметить тревожные сигналы и грамотно выстроить реабилитацию [49]. Представленный обзор актуализирует проблему послеоперационной астении/СПУ на реабилитационном этапе пациента после хирургического вмешательства. Возможность сохранения симптомов СПУ до 6 мес после операции [12, 13] и более [36] предполагает необходимость информированности о нем и врача-терапевта, и врача общей практики (семейного врача).

Терапия астении/астенического синдрома после операции или СПУ включает многоуровневый (многокомпонентный) подход, в который входит как медикаментозная терапия, психотерапия, так и коррекция режима дня, различных аспектов образа жизни, а также рекомендации по питанию. Самостоятельно справиться с послеоперационной астенией пациентам бывает сложно, многие сталкиваются с необходимостью обратиться к врачу. В наших предыдущих обзорах [8–10] мы рассмотрели возможности микронутриентной поддержки организма с целью восстановления дефицита энергии, в том числе применение витаминно-минеральных комплексов (нутрицевтиков) в качестве одного из аспектов комплексной терапии астении/астенического синдрома.

Рассмотрим возможность применения нутрицевтиков в комплексной терапии астении/астенического синдрома при СПУ через призму свойств компонентов антиоксидантных комплексов – витаминов (A, E, C) и микроэлементов (селена [Se] и цинка [Zn]) и их влияния на пациентов хирургического профиля.

Витамин А. Витамин А относится к жирорастворимым витаминам. Оказывает многообразное влияние на жизнедеятельность организма. Играет важную роль в окислительно-восстановительных процессах (вследствие большого количества ненасыщенных связей), участвует в синтезе мукополисахаридов, липидов, белков [50].

Дефицит витамина А (ретинола) может развиваться в послеоперационном периоде [51]. Этот витамин играет важную роль в заживлении ран: необходим для нормальной дифференциации и пролиферации клеток эпителия, что важно для эпителизации – процесса закрытия раны путем образования нового слоя кожи [52]. Витамин А способствует образованию грануляционной ткани, стимулирует синтез коллагена и укрепляет иммунный ответ, особенно клеточный иммунитет [53]. Дефицит витамина А может привести к замедлению эпителизации, снижению прочности рубца и повышению восприимчивости к инфекциям. Адекватное поступление витаминов – фундаментальное условие для полноценного восстановления и минимизации послеоперационных осложнений [51, 54].

Витамин Е. Витамин Е оказывает антиоксидантное действие и взаимодействует с фактором транскрипции Nrf-2 (Nuclear factor erythroid 2), который контролирует экспрессию множества генов, отвечающих за антиоксидантную защиту клетки и метаболизм ксенобиотиков; участвует в биосинтезе гема и белков, пролиферации клеток, тканевом дыхании, других важнейших процессах тканевого метаболизма, предупреждает гемолиз эритроцитов, препятствует повышенной проницаемости и ломкости капилляров; стимулирует синтез белков и коллагена [55].

*BusinesStat. URL: https://marketing.rbc.ru/articles/15912/ (дата обращения: 15.07.2026).

Витамин Е известен своими значительными антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. Витамин Е улучшает эластичность сосудов, снижает тромбообразование [56]. В обзоре бразильских ученых [57] отмечается, что низкие концентрации витамина Е могут приводить к повышенной восприимчивости населения к заболеваниям, связанным с окислительным стрессом.

Дефицит витамина Е (токоферола) может развиваться в послеоперационном периоде [51], особенно у пациентов, перенесших бариатрические операции (шунтирование, билиопанкреатическое отведение) [58]. Недостаток витамина Е чаще проявляется через 6–12 мес после операции, но может развиваться и через несколько лет. Витамин Е играет важную роль в профилактике нейропатий и окислительного стресса, и его дефицит особенно нежелателен в раннем послеоперационном периоде [51, 58, 59].

Витамин С. Витамин С обладает противовоспалительным, иммуномодулирующим, антиоксидантным и противовирусным действием [60]. При недостатке витамина С снижается эластичность сосудистой стенки [61]. В американском обзоре [62] роль витамина С связывают с улучшением функции эндотелия и с уменьшением жесткости артерий. При дефиците витамина С нарушается синтез коллагена, основного белка соединительной ткани. Коллаген входит в состав внутреннего слоя кровеносных сосудов, стенки сосудов становятся более хрупкими и легко повреждаются [63].

Витамин С – один из наиболее широко представленных антиоксидантов в головном мозге. Его способность быть донатором электрона делает витамин С основным кофактором в таких процессах, как созревание клеток, нейропротекция, а также холинергическая, ГАМК-ергическая, дофаминергическая и глутаматергическая нейротрансмиссия [64, 65]. Дефицит витамина С связан с неблагоприятными изменениями настроения и когнитивных функций [66].

Дефицит витамина С (аскорбиновой кислоты) может возникать в послеоперационном периоде. Витамин С необходим для синтеза коллагена, который важен для заживления ран и восстановления после операций [67]. Дефицит может нарушить каскад заживления, делая ткани более уязвимыми, снижая их способность к регенерации и увеличивая восприимчивость к инфекциям [67, 68]. После хирургического вмешательства концентрация витамина С в организме резко снижается. В первую неделю после операции концентрация витамина С в крови снижается на 39% по сравнению с концентрацией до операции, через неделю – еще на 21% ниже, чем до операции [69].

Добавление витамина С сокращает время пребывания послеоперационных пациентов в отделении интенсивной терапии [70, 71]. В систематическом обзоре показано снижение потребности в опиоидах и интенсивности боли у пациентов, получавших витамин С в периоперационном периоде [72], что позволяет ряду авторов рекомендовать включение витамина С в мультимодальные стратегии послеоперационной анальгезии для хирургических пациентов [72, 73]. В метаанализе (54 статьи с периодом наблюдения от 5 до 17 лет) китайских ученых [74] отмечено, что в ходе долгосрочного наблюдения после бариатрической хирургии была выявлена высокая распространенность дефицита витаминов, в том числе витаминов А и Е.

Селен (Se). Se обладает цитопротекторными свойствами, участвует в регуляции эластичности тканей, способствует повышению активности факторов неспецифической защиты организма, замедляет процессы старения. Se является важным микроэлементом, имеющим большое значение для здоровья человека и особенно для сбалансированного иммунного ответа [75]. Низкий уровень Se повышает агрегабельность тромбоцитов и приводит к сужению кровеносных сосудов [76]. Дефицит Se связан с окислительным стрессом и гипервоспалением, наблюдаемыми при критических состояниях [77]. Se обладает антиканцерогенным действием [78, 79].

Многие заболевания, имеющие важное хирургическое значение, связаны с уровнем Se и селенопротеинов, их влиянием на различные органы [80, 81]. У пациентов в критическом состоянии и с травмами, с выраженным дефицитом наблюдаются наиболее заметные улучшения показателей окислительного стресса, иммунной функции и реабилитации при использовании добавок Se [82]. Дефицит селена может возникать в послеоперационном периоде у пациентов, особенно в условиях тяжелой системной воспалительной реакции (например, сепсиса) [81]. Недостаток этого микроэлемента приводит к нарушению работы антиоксидантной системы и сбоям в обмене веществ, что может влиять на течение послеоперационного периода, снижать иммунитет и увеличивать риск инфекционных осложнений [83, 84]. Так, в исследовании немецких ученых [85] отмечено, что кардиохирургические вмешательства приводят к значительному интраоперационному снижению уровня антиоксидантных микроэлементов в цельной крови. Низкие концентрации Se в конце операции являлись независимым прогностическим фактором развития полиорганной недостаточности в послеоперационном периоде [85].

Выраженный дефицит Se отмечается до и после различных видов бариатрической хирургии [86–89]. Авторы рекомендуют оценивать уровень Se в сыворотке крови и назначать добавки Se до бариатрической операции для снижения распространенности дефицита Se после операции [86–89].

Цинк (Zn). Zn играет центральную роль в иммунной системе, а лица с дефицитом Zn испытывают повышенную восприимчивость к различным патогенам. Zn действует как антиоксидант и участвует в метаболизме и стабилизации клеточных мембран [90, 91]. Zn структурно и функционально необходим для более чем 300 ферментов и 2000 факторов транскрипции в организме человека [92]. Zn является эндогенным и экзогенным регулятором функции тромбоцитов во время гемостаза и тромбоза [93, 94].

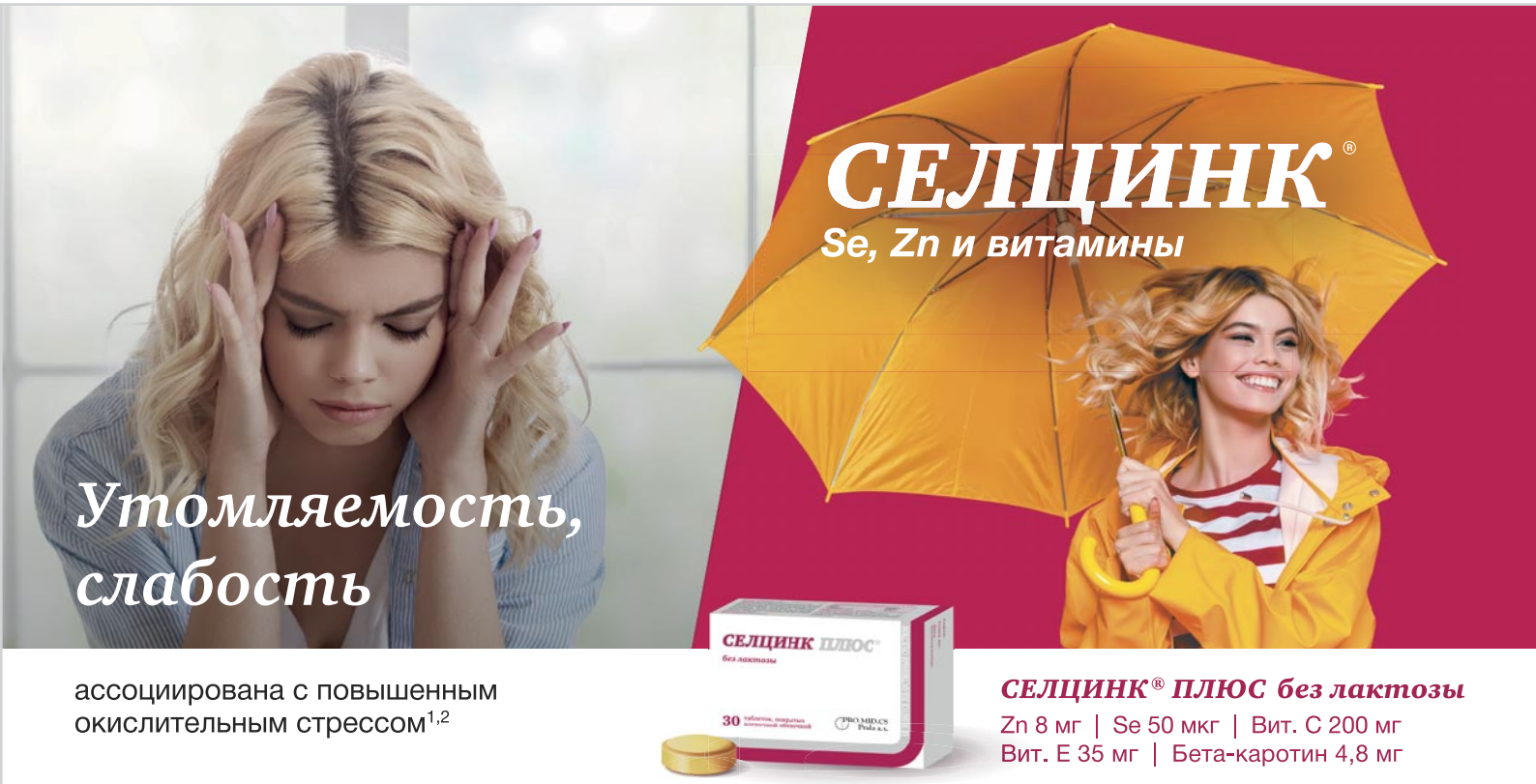
Немецкие иммунологи [95] отмечают, что Zn продемонстрировал потенциал в улучшении иммунного ответа, снижении воспаления и уменьшении риска возрастных заболеваний, включая Zn-депрессию, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет и потерю зрения. Zn является одним из основных элементов для построения и функционирования протеинов и находится в высокой концентрации в синаптических пузырьках одного из подтипов глутаматергических нейронов, которые максимально сконцентрированы в переднем мозге [96]. В исследованиях было продемонстрировано, что в случае дефицита Zn развиваются нейропсихологические нарушения [97]. Испанские ученые показали, что пероральный прием Zn в течение 16 нед безопасен и потенциально эффективен для снижения утомляемости и улучшения качества жизни при синдроме хронической усталости [98].

Дефицит Zn может возникнуть в послеоперационном периоде из-за повышенной потребности в этом микроэлементе в период восстановления после хирургических операций. Дефицит Zn может нарушить заживление ран, снизить прочность рубца и ухудшить иммунный ответ [99–101]. В испанском исследовании [102] установлена связь развития послеоперационной усталости со значительным (p<0,05) снижением на 3-й и 9-й дни концентрации Zn в сыворотке.

В бразильском исследовании [103] продемонстрировано, что добавление витамина А способствует снижению окислительного стресса, особенно у пациентов с адекватной концентрацией Zn, и таким образом может помочь уменьшить риск послеоперационных осложнений. Результаты систематического обзора шотландских хирургов [104] показывают, что концентрация большинства микронутриентов в плазме снижается в результате системной воспалительной реакции независимо от острого или хронического повреждения.

Выраженный дефицит Zn отмечается до и после различных видов бариатрической хирургии [105–108], поэтому ряд авторов рекомендуют оценивать уровень Zn в сыворотке крови и назначать добавки Zn до бариатрической операции для снижения распространенности дефицита Zn после операции [106, 107, 109]. Чтобы избежать неблагоприятных последствий дефицита витаминов и микроэлементов, рекомендуется проводить надлежащий мониторинг и анализы на любом этапе, от предоперационного до послеоперационного (периодический осмотр), а также назначать специфическую пищевую добавку и придерживаться здорового питания [110].

Таким образом, наличие дефицита основных антиоксидантных витаминов (A, E, C) и микроэлементов (Se и Zn) является модифицируемым фактором развития



ряда возможных проблем в хирургической практике, особенно в послеоперационном периоде. Применение витаминно-минеральных комплексов позволит не только компенсировать дефицит энергии при послеоперационной астении и СПУ, но и «не навредит» имеющейся патологии. Выявление микронутриентного дефицита и его коррекция будет оказывать позитивное влияние на течение послеоперационного периода, а также на проявления астенического синдрома в рамках СПУ. Перед назначением нутрицевтиков при хирургической патологии целесообразно провести определение их текущего базового уровня [111].

Выбор витаминно-минерального комплекса

В качестве нутрицевтика выбора можно рассмотреть комбинированные витаминно-минеральные комплексы линейки Селцинк® (PRO.MED.CS a. s., Czech Republic). Состав нутрицевтика Селцинк Ультра Флю® характеризуется повышенным содержанием Zn и витамина С (в состав таблетки Селцинк Ультра Флю® входят: Se – 50 мкг; Zn – 20 мг; витамин С – 225 мг). В состав нутрицевтика Селцинк Плюс® входит комплекс микроэлементов и витаминов, обладающий антиоксидантной активностью, в частности 1 таблетка содержит: Se – 50 мкг; Zn – 8 мг; бета-каротин – 4,8 мг; витамин Е – 23,5 мг; витамин С – 200 мг. Селцинк Плюс® не содержит лактозы, его можно принимать пациентам с лактазной недостаточностью.

Эффекты нутрицевтиков линейки Селцинк® обусловлены свойствами микроэлементов Se и Zn, входящих в состав препарата, а также важных витаминов А, С и Е. Селцинк Плюс® более 20 лет присутствует на фармацевтическом рынке РФ. Нутрицевтик Селцинк Плюс® длительное время успешно применяется в составе дополнительной терапии для профилактики урологических и гинекологических заболеваний. В последние годы препараты линейки Селцинк® успешно применяются с целью неспецифической профилактики и лечения острой респираторной вирусной инфекции, а также в реабилитационном периоде, в том числе и при поствирусной астении и пост-COVID-синдроме.

При выборе нутрицевтика линейки Селцинк® при наличии астенического синдрома/СПУ следует учитывать текущий уровень микроэлементов и витаминов.

Заключение

Приведенные в обзоре данные свидетельствуют о целесообразности использования в комплексном лечении послеоперационного астенического синдрома/СПУ микроэлементов Se и Zn, а также витаминов А, С и Е. Наличие в арсенале хирурга (а при дальнейшей курации пациента – и терапевта) нутрицевтиков линейки Селцинк® – Селцинк Плюс® и Селцинк Ультра Флю® – позволит повысить качество и эффективность медицинской помощи пациентам хирургического профиля в послеоперационном периоде.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/

The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Трухан Дмитрий Иванович – д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876

Деговцов Евгений Николаевич – д-р мед. наук, зав. каф. госпитальной хирургии им. Н.С. Макохи, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: edego2001@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0385-8232

Макушин Дмитрий Геннадьевич – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской хирургии, урологии, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: mdg1@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6401-0687

Новиков Александр Юрьевич – ассистент каф. общей хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ; врач-флеболог, директор сети клиник ООО «Медицинский центр "Доктор сосудов"». E-mail: doctorsosudov@yandex.ru

Сихвардт Иван Александрович – канд. мед. наук, врач-онколог урологического отделения, БУЗОО «Клинический онкологический диспансер»; врач-уролог, ООО «Многопрофильный центр современной медицины "Евромед"». E-mail: omonkol_mail@minzdrav.omskportal.ru; ORCID: 0000-0001-9072-7702

Поступила в редакцию: 21.07.2026
Поступила после рецензирования: 25.08.2026
Принята к публикации: 10.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Dmitry I. Trukhan – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Prof. of the Department, Omsk State Medical University. E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876

Evgeny N. Degovtsov – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Omsk state medical university. E-mail: edego2001@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0385-8232

Dmitry G. Makushin – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof. of the Department, Omsk State Medical University. Email: mdg1@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6401-0687

Aleksandr Yu. Novikov – Assistant, Omsk State Medical University; Phlebologist, Director of the network of clinics Medical Center "Doctor Sosudov". Email: doctorsosudov@yandex.ru

Ivan A. Sikhvardt – Cand. Sci. (Med.), Oncologist, Clinical Oncology Dispensary; Urologist, Euromed Multidisciplinary Center for Modern Medicine. E-mail: omonkol_mail@minzdrav.omskportal.ru; ORCID: 0000-0001-9072-7702

Received: 21.07.2026
Revised: 25.08.2026
Accepted: 10.09.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4569

Влияние показателей артериального давления в остром периоде ишемического инсульта на его отдаленные исходы

А.И. Ахметова✉[1], **М.А. Кутлубаев**[1], **Э.А. Садртдинова**[1], **Д.А. Корчагина**[2], **К.Г. Греневич**[2]

[1] ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия;
[2] ФГБОУ ВО «Уфимский университет науки и технологий», Уфа, Россия
✉*albinak039@gmail.com*

Аннотация
Обоснование. Показатели артериального давления (АД) могут оказывать существенное влияние на течение ишемического инсульта (ИИ). В настоящее время недостаточно изучено влияние различных характеристик АД в остром периоде инсульта на его отдаленные исходы.
Цель. Оценить влияние показателей АД в остром периоде ИИ на его функциональные исходы через 6 мес.
Материалы и методы. В проспективное наблюдательное исследование включено 99 пациентов (58% мужчин, медиана возраста 67 лет) с ИИ легкой и средней степени тяжести. Функциональный исход через 6 мес оценивался по модифицированной шкале Рэнкина (mRS), где благоприятным исходом считался показатель 0–2 балла. Все пациенты проходили суточный мониторинг АД (СМАД) в остром периоде ИИ. Для выявления независимых предикторов неблагоприятного исхода (mRS≥3) использовался логистический регрессионный анализ.
Результаты. Неблагоприятный функциональный исход через 6 мес зарегистрирован у 15 (15,2%) пациентов. Сравнительный анализ показал, что у пациентов с неблагоприятным исходом в остром периоде были достоверно выше следующие показатели СМАД: среднее систолическое и диастолическое АД (САД и ДАД) в дневные и вечерние часы, индексы времени повышенного САД и ДАД, вариабельность ДАД вечером и среднее пульсовое АД (p<0,05 для всех сравнений). В многофакторной регрессионной модели независимыми предикторами неблагоприятного исхода оказались исходная тяжесть инсульта по NIHSS (отношение шансов 2,44; 95% доверительный интервал 1,14–5,23) и повышенный уровень среднего ДАД в вечернее время (отношение шансов 1,19; 95% доверительный интервал 1,00–1,40), R^2=0,375.
Заключение. Повышенные показатели СМАД, в частности среднего ДАД в вечерние часы, в остром периоде ИИ являются независимым предиктором неблагоприятного функционального исхода через 6 мес у пациентов, не получавших реперфузионную терапию.
Ключевые слова: ишемический инсульт, артериальное давление, функциональный исход, прогноз.
Для цитирования: Ахметова А.И., Кутлубаев М.А., Садртдинова Э.А., Корчагина Д.А., Греневич К.Г. Влияние показателей артериального давления в остром периоде ишемического инсульта на его отдаленные исходы. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 101–104. DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4569

Impact of blood pressure parameters in the acute period of ischemic stroke on its long-term outcomes

Albina I. Akhmetova✉[1], **Mansur A. Kutlubaev**[1], **Evelina A. Sadrtdinova**[1], **Darya A. Korchagina**[2], **Konstantin G. Grenevich**[2]

[1] Bashkir State Medical University, Ufa, Russia;
[2] Ufa University of Science and Technology, Ufa, Russia
✉*albinak039@gmail.com*

Abstract
Rationale. Blood pressure (BP) indices can significantly affect the course of ischemic stroke (IS). Currently, the influence of various blood pressure characteristics during the acute period of stroke on its long-term outcomes has not been sufficiently studied.
Objective. To evaluate the influence of BP parameters in the acute period of IS on its functional outcomes at 6 months.
Materials and methods. A prospective observational study included 99 patients (58% male, median age 67 years) with mild to moderate IS. The functional outcome at 6 months was assessed using the modified Rankin Scale (mRS), where a favorable outcome was defined as a score of 0–2 points. All patients underwent 24-hour ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) in acute period of stroke. To identify independent predictors of an unfavorable outcome (mRS≥3), logistic regression analysis was used.
Results. An unfavorable functional outcome at 6 months was registered in 15 (15.2%) patients. A comparative analysis revealed that patients with an unfavorable outcome had significantly higher 24-hour BP monitoring parameters in the acute period: mean systolic and diastolic BP (SBP and DBP) during daytime and evening hours, time indices for elevated SBP and DBP, DBP variability in the evening, and mean pulse pressure (p<0.05 for all comparisons). In the multivariate regression model, independent predictors of an unfavorable outcome were the initial stroke severity according to NIHSS (OR 2.44; 95% CI 1.14–5.23) and an elevated level of mean DBP in the evening (OR 1.19; 95% CI 1.00–1.40), R^2=0.375.
Conclusion. Elevated BP parameters, specifically mean diastolic BP in the evening, during the acute period of ischemic stroke (days 7–10) are independent predictors of an unfavorable functional outcome at 6 months in patients who did not receive reperfusion therapy.
Keywords: ischemic stroke, blood pressure, functional outcome, prognosis.
For citation: Akhmetova A.I., Kutlubaev M.A., Sadrtdinova E.A., Korchagina D.A., Grenevich K.G. Impact of blood pressure parameters in the acute period of ischemic stroke on its long-term outcomes. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 101–104 (In Russ.).
DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4569

Введение

Ишемический инсульт (ИИ) остается одной из ведущих причин смертности и основной причиной стойкой инвалидизации взрослого населения в развитых странах. Несмотря на прогресс в его лечении, у значительной части пациентов наблюдаются неблагоприятные функциональные исходы в форме стойкой инвалидизации [1]. Это определяет важность поиска и оптимизации всех модифицируемых факторов, влияющих на прогноз ИИ.

Дисфункция вегетативной нервной системы встречается у значительного числа пациентов с инсультом, ее частота по оценкам некоторых авторов может достигать 75% [2, 3]. Наиболее выраженная вегетативная дисфункция наблюдается при поражении островка мозга, однако надсегментарный отдел вегетативной нервной системы, также известный как центральная вегетативная сеть, имеет большое число связей с различными отделами мозга, включая ствол, промежуточный мозг и большие полушария, поэтому почти любое поражение головного мозга может проявляться вегетативной дисфункцией [4]. Одним из важных проявлений вегетативной дисфункции является нарушение регуляции артериального давления (АД) [2].

Параметры АД могут существенно влиять на отдаленные исходы ИИ [5]. С одной стороны, повышенное АД может способствовать увеличению перифокального отека, риска геморрагической трансформации [6]. С другой стороны, избыточное снижение АД может привести к снижению перфузии в зоне «ишемической полутени» (пенумбры), способствуя расширению зоны инфаркта [7].

В то же время влияние конкретных характеристик АД в остром периоде ИИ на его отдаленные исходы изучено в меньшей степени. Также отсутствуют критерии для оценки определенных параметров АД: помимо средних значений АД, важную роль могут играть такие параметры, как вариабельность АД, максимальные и минимальные суточные значения. В связи с этим актуально изучение влияния АД в остром периоде ИИ на его отдаленные исходы.

Цель – оценить влияние показателей АД в остром периоде ИИ на его функциональные исходы через 6 мес.

Материалы и методы

В исследование включены пациенты, которые были набраны в остром периоде ИИ и согласились на телефонное интервью через 6 мес. Критерии включения в исследование: ИИ, подтвержденный методами нейровизуализации, ясное сознание. Критерии невключения: проведение реперфузионной терапии, выраженная афазия, психические нарушения в анамнезе.

При поступлении в стационар пациентам проводился стандартный комплекс лабораторно-инструментальных исследований. Регистрировались выраженность неврологического дефицита по шкале тяжести инсульта Институтов здоровья США (NIHSS) [8], степень инвалидизации по модифицированной шкале Рэнкина (mRS) [9] и индексу мобильности Ривермид [10]. Когнитивные функции оценивались с помощью Монреальской шкалы когнитивной оценки (MoCA) [11].

Через 6 мес проводилось телефонное интервью для оценки функциональных возможностей пациента по mRs. Благоприятным функциональным исходом считался показатель по mRs 0–2 балла, показатель 3 балла и более рассматривался как неблагоприятный исход.

Регистрировались также показатели суточного мониторирования АД (СМАД) с использованием носимых мониторов давления БиПиЛаб Н. Измерение проводилось в течение 24 ч на 7–10-е сутки после инсульта, измерение АД проводилось каждые 30 мин в дневное время и каждые 60 мин в ночное время. Из расчетных показателей учитывали: среднее систолическое АД (САД) днем и вечером, среднее диастолическое АД (ДАД) днем и вечером, среднее пульсовое АД, вариабельность АД днем и вечером, индексы времени САД и ДАД [12].

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ «SPSS Statistics 26». Использовались методы непараметрической статистики. Данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха. Сравнительный анализ данных проводился с помощью теста Манна–Уитни. Предикторы неблагоприятных функциональных исходов выявлялись с помощью логистического регрессионного анализа. Для оценки дискриминационной способности логистической регрессионной модели проводился ROC-анализ с вычислением площади под ROC-кривой (AUC). Качество модели считали удовлетворительным при AUC>0,7 хорошим при AUC>0,8 и отличным при AUC>0,9. Статистически значимой считали разницу при $p<0,05$.

Результаты

Были проанализированы данные 99 человек через 6 мес после ИИ. Из них – 57 (58%) мужчин и 42 (42%) женщины. Медиана возраста составила 67 (59–73), тяжесть инсульта по NIHSS – 4 (3–7) балла, mRS – 3 (2–4) балла, индекса мобильности Ривермид – 9 (3–13) баллов. Пациенты были разделены на 2 группы по функциональному исходу по шкале Рэнкин (mRs) через 6 мес. У 84 (84,5%) пациентов отмечался благоприятный, у 15 (14,5%) – неблагоприятный функциональный исход.

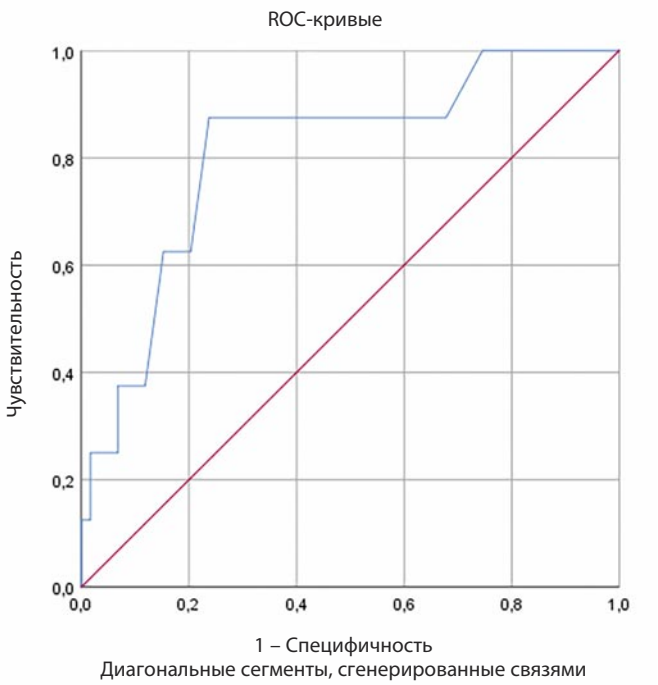
У пациентов с неблагоприятным функциональным исходом отмечался более высокий балл по NIHSS [6 (4–12) и 4 (2–6), $p=0,032$] и более низкий балл по шкале Ривермид [10 (6,5–13) и 14 (12,5–14), $p=0,001$] при поступлении. У данной группы пациентов также отмечался более низкий уровень когнитивных функций по шкале MoCA [20 (18,5–21) и 23,5 (22,25–25), $p=0,003$] в остром периоде инсульта. Из лабораторных показателей у пациентов с неблагоприятным функциональным исходом был только более высокий уровень глюкозы крови [7,5 (6,3–7,9) и 5,93 (5,49–7), $p=0,019$] при поступлении в стационар.

Сравнительный анализ результатов СМАД показал, что у пациентов с неблагоприятным функциональным

Таблица 1. Результаты сравнительного анализа пациентов с благоприятным и неблагоприятным функциональным исходом через 6 мес
Table 1. Results of comparative analysis of patients with favorable and unfavorable functional outcome at 6 months

Параметр	Благоприятный функциональный исход через 6 мес	Неблагоприятный функциональный исход через 6 мес	*p*
Среднее САД днем	128 (105,25–144)	149 (144,25–166,5)	0,007
Среднее ДАД днем	76 (70,5–85)	89 (79–100)	0,048
Индекс времени САД днем	11 (0–69)	87 (46–95)	0,039
Индекс времени ДАД днем	6 (0–30)	30 (13–78)	0,038
Среднее САД вечером	122 (100,75–139,5)	156,5 (137,5–170,5)	0,003
Среднее ДАД вечером	70 (67–80)	86,5 (81,75–94,25)	0,004
Индекс времени САД вечером	43 (0–87)	100 (99–100)	0,002
Индекс времени ДАД вечером	29 (3–73)	82 (61–95)	0,041
Вариабельность ДАД вечером	9 (8–11)	12 (9–14)	0,037
Среднее пульсовое АД	50 (34–62)	65 (63–68)	0,010
Степень снижения ДАД	10 (2,75–15)	2(-3,5–6)	0,028

ROC-кривая по результатам логистической регрессионной модели
ROC curve based on the logistic regression model results



исходом через 6 мес были достоверно более высокие показатели среднего САД днем и вечером, среднего ДАД днем и вечером, индекс времени САД и ДАД днем и вечером, вариабельность ДАД вечером, среднее пульсовое АД, чем у пациентов с благоприятными функциональными исходами (табл. 1).

Для выявления независимых предикторов функционального исхода ИИ через 6 мес был проведен логистический регрессионный анализ. Наряду с исходной тяжестью инсульта достоверным предиктором оказался уровень среднего ДАД вечером. Данная модель объясняла 37,5% неблагоприятных функциональных исходов (см. рисунок, табл. 2). ROC-анализ показал хорошую дискриминационную способность данной логистической регрессионной модели. Показатель AUC составил 0,811.

Замена в регрессионной модели среднего ДАД другими показателями АД, которые показали достоверные различия у пациентов с благоприятным и неблагоприятным функциональным исходами, подтвердило их предиктивную значимость. Данные модели объясняли от 27,5 до 34,1% вариабельности функциональных исходов через 6 мес после ИИ.

Обсуждение

Результаты проспективного исследования с участием 99 пациентов с ИИ, не получавших реперфузионную терапию, показали, что повышение АД в остром периоде является независимым предиктором неблагоприятного функционального исхода через 6 мес.

Механизмы негативного влияния повышенного АД на восстановление неврологического дефицита после ИИ разнообразны. Они могут быть связаны с развитием повторных сосудистых нарушений по типу микро-

Таблица 2. Результаты логистического регрессионного анализа
Table 2. Results of logistic regression analysis

Переменная	Коэффициент B	Среднеквадратичная ошибка	*p*
Константа	-22,126	9,642	0,022
Уровень глюкозы	0,383	0,353	0,278
Возраст	-0,043	0,070	0,539
Пол	1,503	1,638	0,359
Среднее ДАД вечером	0,170	0,086	0,046
Тяжесть инсульта по NIHSS	0,892	0,388	0,022

инфарктов или микрокровоизлияний [13]. Высокая вариабельность АД у пациентов в остром периоде ИИ может привести к нарушению перфузии вследствие нарушения ауторегуляции мозгового кровотока. Однако, учитывая, что регистрация СМАД проводилась на 7–10-е сутки после ИИ, когда ауторегуляция частично восстанавливается, данная гипотеза спорна [14].

Ранее проведенные исследования продемонстрировали U-образную зависимость между АД и неблагоприятным исходом инсульта. Иными словами, неблагоприятные исходы отмечались у пациентов с наиболее высокими и наиболее низкими показателями АД [15, 16]. В данной работе неблагоприятные функциональные исходы были связаны с повышением АД. Это, вероятно, связано с тем, что в исследование не включались пациенты с тяжелыми инсультами, так как критериями невключения были нарушения сознания, речи. У данной группы пациентов может наблюдаться артериальная гипотензия, также негативно влияющая на прогноз ИИ [15].

Перспективным является разработка стратегий индивидуализированного подхода к коррекции АД после ИИ с учетом гемодинамического профиля пациента и подтипа инсульта [17]. Некоторые авторы предлагают проводить индивидуальную оценку циркадных ритмов АД у пациентов после инсульта. Она позволит более индивидуально подойти к вопросам коррекции АД с учетом подтипа ИИ для улучшения исходов заболевания [18].

Заключение

Таким образом, повышение АД у пациентов в остром периоде ИИ с легким – умеренным неврологическим дефицитом, не подлежащих реперфузионной терапии, является предиктором неблагоприятного функционального исхода через 6 мес. Нормализация АД после завершения острейшего периода ИИ является важным аспектом в улучшении его прогноза. Исключения могут составить некоторые категории пациентов, например с гемодинамически значимыми стенозами магистральных артерий до проведения реконструктивных оперативных вмешательств.

Будущие исследования должны уточнит механизмы, лежащие в основе негативного эффекта повышенного АД на восстановление после инсульта. Существенный интерес представляет изучение возможного влияния различных гипотензивных средств на исходы ИИ за счет механизмов действия, не связанных с их основным (гипотензивным) эффектом.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Работа выполнена за счет средств Программы стратегического академического лидерства ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России (ПРИОРИТЕТ–2030).
Funding. This work was supported by the Bashkir State Medical University Strategic Academic Leadership Program (PRIORITY–2030).

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Ахметова Альбина Ильдаровна – ассистент каф. неврологии, ФГБОУ ВО БГМУ. E-mail: albinak039@gmail.com; ORCID: 0000-0002-9769-869X

Кутлубаев Мансур Амирович – д-р мед. наук, доц., зав. каф. неврологии, ФГБОУ ВО БГМУ. E-mail: mansur.kutlubaev@yahoo.com; ORCID: 0000-0003-1001-2024

Садртдинова Эвелина Айдаровна – студентка педиатрического факультета, ФГБОУ ВО БГМУ. E-mail: elysadrtinova198@gmail.com; ORCID: 0009-0008-2912-0889

Корчагина Дарья Андреевна – студентка Института экономики, управления и бизнеса, ФГБОУ ВО «Уфимский университет науки и технологий». E-mail: dk.andreevna12@yandex.ru; ORCID: 0009-0006-8108-768X

Греневич Константин Григорьевич – студент Института экономики, управления и бизнеса, ФГБОУ ВО «Уфимский университет науки и технологий». E-mail: kgrenevich.dk.ru@gmail.com; ORCID: 0009-0000-2247-3376

Поступила в редакцию: 12.01.2026
Поступила после рецензирования: 30.01.2026
Принята к публикации: 05.02.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Albina I. Akhmetova – Assistant, Bashkir State Medical University. E-mail: albinak039@gmail.com; ORCID: 0000-0002-9769-869X

Mansur A. Kutlubaev – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Bashkir State Medical University. E-mail: mansur.kutlubaev@yahoo.com; ORCID: 0000-0003-1001-2024

Evelina A. Sadrtdinova – Student, Bashkir State Medical University. E-mail: elysadrtinova198@gmail.com; ORCID: 0009-0008-2912-0889

Darya A. Korchagina – Student, Ufa University of Science and Technology. E-mail: dk.andreevna12@yandex.ru; ORCID: 0009-0006-8108-768X

Konstantin G. Grenevich – Student, Ufa University of Science and Technology. E-mail: kgrenevich.dk.ru@gmail.com; ORCID: 0009-0000-2247-3376

Received: 12.01.2026
Revised: 30.01.2026
Accepted: 05.02.2026

Небилет®

Небиволол 5 мг №14, №28

Двойной механизм действия[1]

Высокоселективный $ß_1$ – адреноблокатор с вазодилатирующими свойствами[1,2]

- Прием один раз в сутки[1]



Базовая информация
по лекарственному препарату Небилет® от 17.02.2026

Международное непатентованное наименование: небиволол, дозировка 5 мг. Препарат Небилет® показан к применению у взрослых старше 18 лет для лечения артериальной гипертензии; стабильной хронической сердечной недостаточности легкой и средней степени тяжести (в составе комбинированной терапии) у пациентов старше 70 лет.

Способ применения и дозы: внутрь, один раз в сутки, желательно в одно и то же время, независимо от времени приема пищи, запивая достаточным количеством жидкости. Суточная доза для лечения артериальной гипертензии составляет 5 мг небиволола. Препарат Небилет® можно применять как в монотерапии, так и в комбинации с другими гипотензивными средствами. В начале лечения стабильной хронической сердечной недостаточности подбор дозы препарата Небилет® необходимо осуществлять медленно, с интервалом от 1 до 2 недель между каждым последующим увеличением дозы в зависимости от переносимости пациентом каждой дозы. Подбор дозы необходимо осуществлять по следующей схеме: доза, составляющая 1,25 мг небиволола (¼ таблетки препарата Небилет®) один раз в сутки, может быть увеличена сначала до 2,5–5 мг небиволола (½ таблетки или 1 таблетка) один раз в сутки, а затем – до 10 мг небиволола (2 таблетки препарата Небилет®) один раз в сутки. Максимальная суточная доза составляет 10 мг небиволола.

Противопоказания: гиперчувствительность к небивололу или к любому из вспомогательных веществ; печёночная недостаточность (класс В и С по классификации Чайлд-Пью) или нарушения функции печени; острая сердечная недостаточность, кардиогенный шок, хроническая сердечная недостаточность в стадии декомпенсации (требующая внутривенного введения препаратов, обладающих положительным инотропным действием); тяжелая артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт. ст.); синдром слабости синусового узла, включая синоаурикулярную блокаду; атриовентрикулярная блокада II и III степени (без электрокардиостимулятора); брадикардия (частота сердечных сокращений менее 60 уд/мин до начала терапии); нелеченная феохромоцитома (без одновременного применения альфа-адреноблокаторов); метаболический ацидоз; бронхоспазм и бронхиальная астма в анамнезе; тяжелые нарушения периферического кровообращения; одновременное применение с флоктафенином, сультопридом.

[2]Дизайн: исследование in vitro на миокарде левого желудочка человека. Цель исследования: выявить возможные различия прямого влияния небиволола, метопролола, бисопролола, карведилола и буциндолола на миокард человека (n=9). Результаты: селективность к β1-адренорецепторам количественно определялась путем расчета отношения Ki(β2)/Ki(β1). Ранжирование β1-селективности было следующим: небиволол (40.7) > бисопролол (15.6) > метопролол (4.23) > карведилол (0.73) > буциндолол (0.49).

Реклама

АД – артериальное давление

1. Общая характеристика лекарственного препарата Небилет от 14.01.2026. 2. Brixius K, Bundkirchen A, Bölck B, Mehlhorn U, Schwinger RH. Nebivolol, bucindolol, metoprolol and carvedilol are devoid of intrinsic sympathomimetic activity in human myocardium. Br J Pharmacol. 2001;133(8):1330-1338. doi:10.1038/sj.bjp.0704188.

Материал предназначен для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту.

Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес AE-BC-RU@berlin-chemie.com

RU_NEB_09_2026_V01_Print. Дата согласования: 24 февраля 2026

Ознакомьтесь с полной информацией о лекарственном препарате Небилет®, используя QR-код

БЕРЛИН-ХЕМИ МЕНАРИНИ

ООО «Берлин-Хеми/А.Менарини» 123317, г. Москва,
Пресненская набережная, д. 10, БЦ «Башня на набережной», блок Б.
Тел.: +7 (495) 785-01-00, факс: +7 (495) 785-01-01, http://www.berlin-chemie.ru

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00937

Синдром кубитального канала: функциональная анатомия, диагностика и лечение (клиническая лекция)

В.А. Мальчевский✉, Л.В. Вихарева, А.В. Маргарян, А.В. Мальчевский

ФГБОУ ВО «Тюменский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия
✉*malchevski@mail.ru*

Аннотация
В клинической лекции представлены современные взгляды на этиологию, функциональную анатомию развития заболевания, клинические проявления, диагностику и комплексное лечение пациентов с синдром кубитального канала. Комплексный подход к диагностике синдрома кубитального канала позволяет в кратчайшие сроки поставить точный клинический диагноз, осуществлять объективный мониторинг хода лечебных мероприятий и в случае необходимости своевременно корректировать их состав. Для назначения эффективного комплексного лечения крайне важно использовать системный и логичный подход, чтобы определить первопричину возникновения патологии и выбрать наиболее оптимальный комплекс лечебных мероприятий, способствующий купированию клинической картины заболевания. Крайне важна своевременная диагностика синдрома кубитального канала, так как при III степени тяжести течения патологического процесса хирургическое лечение чаще всего может только прекратить прогрессирование клинической симптоматики. Нарушения тактики послеоперационной реабилитации и рекомендаций по режиму у пациентов с синдромом кубитального канала могут обусловить снижение результатов лечения и даже рецидив заболевания.
Ключевые слова: синдром кубитального канала, кубитальный канал, компрессионные невропатии, диагностика, лечение, качество жизни.
Для цитирования: Мальчевский В.А., Вихарева Л. В., Маргарян А.В., Мальчевский А.В. Синдром кубитального канала: функциональная анатомия, диагностика и лечение (клиническая лекция). *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 106–111.
DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00937

Cubital tunnel syndrome: functional anatomy, diagnosis, and treatment (clinical lecture)

Vladimir A. Malchevskiy✉, Larisa V. Vikhareva, Artur V. Margaryan, Alexey V. Malchevskiy

Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia
✉*malchevski@mail.ru*

Abstract
This clinical lecture presents current views on the etiology, functional anatomy of disease development, clinical manifestations, diagnosis, and comprehensive treatment of patients with cubital tunnel syndrome. A comprehensive approach to diagnosing cubital tunnel syndrome allows for a rapid, accurate clinical diagnosis, objective monitoring of treatment progress, and timely adjustments if necessary. To prescribe effective comprehensive treatment, it is crucial to use a systematic and logical approach to identify the underlying cause of the pathology and select the most optimal treatment plan to alleviate the clinical manifestations. Timely diagnosis of cubital tunnel syndrome is crucial, as in stage III disease, surgical treatment can often only halt the progression of clinical symptoms. Failure to follow postoperative rehabilitation strategies and recommended treatment regimens in patients with cubital tunnel syndrome can lead to reduced treatment outcomes and even relapse.
Keywords: cubital tunnel syndrome, cubital tunnel, compression neuropathies, diagnosis, treatment, quality of life.
For citation: Malchevskiy V.A., Vikhareva L.V., Margaryan A.V., Malchevskiy A.V. Cubital tunnel syndrome: functional anatomy, diagnosis, and treatment (clinical lecture). *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 106–111 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00937

Введение

Возникающие вследствие компрессионных невропатий верхней конечности неврологические нарушения достаточно распространены у людей в возрастной группе старше 45 лет [1–3]. Они обусловливают снижение у пациентов функциональных возможностей пораженной верхней конечности, вызывая значительное снижение уровня качества жизни [4–6]. Одним из таких патологических состояний является синдром кубитального канала (СКК) [7, 8]. Нередко, несмотря на наличие технических возможностей и своевременного обращения данного контингента пациентов за квалифицированной медицинской помощью, отмечается гиподиагностика этого патологического состояния и запоздалое начало проведения лечебных мероприятий, а также отсутствие при их осуществлении комплексного подхода и преемственности [9–11]. Это обусловливает довольно существенный процент (от 10% до 25%) неудовлетворительных результатов лечения и рецидивов заболевания [12, 13]. Причиной сложившейся ситуации является дефицит информации в специальных литературных источниках по этиологии, функциональной анатомии развития заболевания, клиническим проявлениям, диагностике и комплексному лечению больных с СКК [14, 15]. На его восполнение у широкого круга врачей различных специальностей и направлена наша работа.

Цель клинической лекции – улучшить качество оказания медицинской помощи больным с СКК путем ознакомления широкого круга врачей различных специальностей с современными взглядами на этиологию, функциональную анатомию развития заболевания, клинические проявления, диагностику и комплексное лечение пациентов с данной патологией.

Основная часть

СКК – это компрессионная невропатия верхней конечности, возникающая в результате сдавления, растяжения и трения n. ulnaris при его прохождении через кубитальный канал, характеризующаяся прогрессирующей неврологической клинической картиной, которая в тяжелых случаях может приводить к атрофии межкостной группы мышц, групп мышц тенора и гипотенара, с последующим формированием когтеобразной деформации кисти, с нарушениями функции схвата и удержания [11, 13, 15, 16].

Эпидемиология заболевания. Среди компрессионных невропатий верхней конечности СКК по распространенности занимает второе место [4, 17–19]. Обычно СКК возникает у людей в возрасте 40–50 лет, ведущих сидячий образ жизни, чья профессиональная деятельность связана с длительным сгибанием локтевых суставов и/или опорой на них [10, 13]. Отмечено, что он в два раза чаще встречается у мужчин, чем у женщин [7, 8, 15, 20].

Топографическая анатомия хода n. ulnaris и кубитального канала. N. ulnaris берет начало от медиального пучка плечевого сплетения (CVII-ThI) и проходит в медиальной борозде плеча вдоль медиальной стенки a. brachialis [21–23]. Затем он прободает septum intermusculare brachii mediale и переходит на задне-медиальную поверхность плеча, достигая sulcus nervi ulnaris выше и позади медиального надмыщелка плечевой кости [7, 9, 11]. Далее n. ulnaris переходит на передне-медиальную сторону предплечья, идя в средней трети рядом с a. ulnaris до области запястья, располагаясь между m. flexor carpi ulnaris (с медиальной стороны) и m. flexor digitorum superficialis с m. flexor digitorum profundus (с латеральной) [8, 23].

Кубитальный канал представляет собой костно-фиброзную структуру, расположенную в проекции локтевого сустава, через которую проходит n. ulnaris [2, 9, 13, 21, 24]. Дно кубитального канала образовано sulcus nervi ulnaris на задней поверхности медиального надмыщелка плечевой кости [12, 25]. Свод кубитального канала образован aponeurosis m. flexoris carpi ulnaris (связка Осборна), находящимся между локтевым отростком и медиальным надмыщелком плечевой кости, соединяющим плечевую и локтевую головки m. flexor carpi ulnaris [1, 7, 17, 22]. N. ulnaris проходит через кубитальный канал от медиальной стороны плеча к сгибательной стороне предплечья [14, 23]. Он располагается поверхностно в sulcus nervi ulnaris, что позволяет клинически его пальпировать в борозде [6, 11].

Этиопатогенез заболевания. К этиопатогенетическим факторам, влияющим на развитие СКК, относят анатомические особенности, сахарный диабет, курение, употребление алкоголя, ожирение, объемные образования, остеоартроз, аутоиммунные заболевания, хирургические осложнения, тяжелый физический труд с повторяющимися сгибательно-разгибательными движениями в локтевом суставе или длительное удержание сгибания в нем, а также работу, связанную с применением ручного виброинструмента [8, 10, 16, 20].

В результате проведенных исследований выявлено пять анатомических этиопатогенетических факторов, обусловливающих возможное развитие компрессии n. ulnaris и развитие СКК [1, 9, 18, 26].

• Дуга Стразерса встречается у 86,7% населения в норме [11, 13, 15]. Она представляет собой фасциальную структуру шириной 1,5–2,0 см, образующую туннель для n. ulnaris на плече [6, 10, 26]. Дуга Стразерса берет начало от медиальной головки m. triceps brachii и идет до утолщенной фасциальной связки septum intermusculare brachii mediale, расположенной проксимальнее на 6–10 см медиального надмыщелка плечевой кости [14, 17]. Ее передней границей является septum intermusculare brachii mediale, а внешней – глубокие волокна медиальной головки m. triceps brachii [2, 8]. Дуга Стразерса может приводить к компрессии n. ulnaris посредством двух механизмов. Первый – ее утолщение может само по себе сужать пространство для n. ulnaris, вызывая его хроническую ишемию [22, 26]. Второй – при сгибании верхней конечности в локтевом суставе n. ulnaris натягивается, а утолщенная дуга Стразерса сильнее, чем в норме, прижимает его к плечевой кости и вызывает компрессию [9, 11, 15, 23, 27].

• Septum intermusculare brachii mediale представляет собой плотную соединительнотканную фасцию, находящуюся на медиальной поверхности плеча, идущую от гребня малого бугорка к медиальному надмыщелку плеча, отделяющую переднюю группу мышц плеча от задней с внутренней стороны, служащую местом прикрепления для мышц и проходом для сосудисто-нервного пучка [2, 6, 15, 17]. Если septum intermusculare brachii mediale в необходимом объеме не удаляется при проведении операции по передней транспозиции n. ulnaris или при переднем его вывихе, то он может подвергаться компрессии в этом месте [9, 13, 23, 27].

• Aponeurosis m. flexoris carpi ulnaris (связка Осборна) – это слой сухожильной ткани, расположенной между локтевым отростком и медиальным надмыщелком плечевой кости над n. ulnaris, соединяющий плечевую и локтевую головки m. flexor carpi ulnaris [1, 15, 17]. Средняя толщина связки Осборна составляет 0,14 мм, а ее средняя длина – 2,2 см [2, 9, 11, 26]. У 75% людей отмечается существенное утолщение связки Осборна, что может приводить к компрессии n. ulnaris [6, 10, 13]. При сгибании в верхней конечности в локтевом суставе или сокращении m. flexor carpi ulnaris степень натяжения в связке Осборна увеличивается, что может также вызывать компрессию n. ulnaris [8, 11, 20, 27].

• Вальгусная деформация локтевого сустава, возникающая после надмыщелковых и латеральных переломов плечевой кости, может приводить к СКК [9, 2]. При вальгусной деформации локтевого сустава угол отклонения предплечья от нормальной оси верхней конечности в латеральную сторону становится более 20°, что вызывает натяжение n. ulnaris в области внутренней стороны медиального мыщелка [10, 12, 27]. Кроме того, n. ulnaris вследствие изменения взаиморасположения анатомических структур начинает подвергаться постоянному тре-

нию о костные структуры и утолщенные, посттравматически измененные связки при каждом сгибании и разгибании верхней конечности в локтевом суставе [11, 15, 25]. Длительное растяжение и трение нарушают кровоснабжение n. ulnaris, вызывая его ишемию, локальное асептическое воспаление, что, как следствие, приводит к фиброзным изменениям в нерве [9, 13, 27].

• Изменение значений площади поперечного сечения и гидростатического давления в кубитальном канале может приводить к СКК [1, 15, 26]. При полном разгибании верхней конечности в локтевом суставе кубитальный канал имеет эллиптическую форму [2, 11, 13]. Площадь поперечного сечения кубитального канала уменьшается на 30–41% при сгибании верхней конечности в локтевом суставе менее угла в 90°, а гидростатическое давление внутри его увеличивается в семь раз [9, 10, 24]. Уменьшение площади поперечного сечения и увеличение значений гидростатического давления в кубитальном канале вызывают хроническую механическую деформацию нервных волокон и нарушают кровоснабжение внутриневральных сосудов, приводя к СКК [6, 7, 15, 27].

При сахарном диабете у пациентов отмечается хроническая гипергликемия, вызывающая диабетическую нейропатию и фибропролиферативные изменения, сужающие поперечное сечение кубитального канала, что запускает развитие СКК [1, 10]. Курение и алкоголизм существенно ухудшают микроциркуляцию и оксигенацию тканей, делая n. ulnaris более чувствительным к явлениям ишемии даже при воздействии минимальной компрессии, которая в норме не приводит к неврологическим нарушениям [11]. Увеличение объема мягких тканей при ожирении повышает силу давления на локтевую область, особенно при длительном сидении за столом с опорой на локтевые суставы, что может приводить к развитию СКК [14, 15]. Липомы, ганглиевые кисты и другие объемные доброкачественные образования могут вызывать СКК механически занимая объем кубитального канала, сдавливая n. ulnaris [5, 18, 28]. Остеофиты, возникающие при остеоартрозе, могут уменьшать поперечный срез кубитального канала, напрямую сдавливая или травмируя нерв при движениях в локтевом суставе [2, 7]. Воспаление синовиальной оболочки сустава при аутоиммунных заболеваниях вызывает ее патологическое утолщение за счет образования грануляционной ткани (паннуса). Это приводит к непосредственной компрессии n. ulnaris за счет грануляционной ткани. Кроме того, патологически утолщенная синовиальная оболочка выделяет избыточную жидкость, которая приводит к отеку тканей стенок кубитального канала и росту в нем гидростатического давления, что обусловливает развитие СКК [11, 15, 16]. К развитию СКК может приводить ряд осложнений хирургического лечения, таких как непосредственное повреждение нервных волокон в ходе манипуляций, рубцовые изменения тканей кубитального канала и образование послеоперационных гематом, обусловливающих компрессию n. ulnaris [12, 13, 28]. Тяжелый физический труд с повторяющимися сгибательно-разгибательными движениями в локтевом суставе или длительное удержание сгибания в нем, работы, связанные с применением ручного виброинструмента, приводят к микротравматизации и последующему развитию явлений воспалений в тканях, утолщению связок (связка Осборна), что способствует возникновению СКК [2, 5, 23].

Клиническое обследование. В начале заболевания пациенты с СКК могут предъявлять жалобы на прогрессирующую парестезию кожи в области медиальной поверхности предплечья, медиальной половины IV и V пальца кисти, а также медиальной части ладонной и тыльной поверхности кисти [1, 15, 18, 22]. По мере прогрессирования заболевания больные предъявляют жалобы на усиление явлений парестезии, появление болезненности и снижение кожной чувствительности, которые усиливаются при сгибании верхней конечности в локтевом суставе под углом менее 90° [10, 11]. При дальнейшем развитии заболевания пациенты жалуются на снижение силы схвата, нарушения мелкой моторики, слабость при приведении и разведении IV и V пальцев кисти [29, 30]. При далеко зашедшем патологическом процессе больные предъявляют жалобу на деформацию кисти в виде «когтистой лапы» (переразгибание в пястно-фаланговых и сгибание в межфаланговых суставах IV и V пальцев кисти) [5, 7, 16].

Наиболее распространенными клиническими тестами при обследовании пациентов с подозрением на СКК являются тест Тинеля и тест Фромента [10, 11, 15].

При проведении теста Тинеля осуществляется постукивание неврологическим молоточком или пальцем по заднемедиальной области локтевого сустава в месте прохождения n. ulnaris [19, 22]. При СКК отмечается возникновение или усиление покалывания и парестезии в зоне иннервации n. ulnaris [1, 20].

Выполняя тест Фромента, пациента просят крепко удерживать плоский предмет (лист бумаги или карточку) между большим и указательным пальцами, который врач пытается вытянуть из руки пациента [11, 15, 16]. При положительном результате пациент не может удерживать предмет прямой фалангой и непроизвольно сгибает I палец в межфаланговом суставе [1, 10, 22].

Инструментальная диагностика заболевания. Проведение рентгенологического обследования у больных с СКК позволяет выявить изменение угла локтевого сустава, неправильно консолидированные переломы в области медиального надмыщелка плечевой кости, дегенеративные изменения в локтевом суставе, остеофиты, оссификацию дуги Стразерса и связки Осборна [5, 7, 11, 12].

С целью определения степени нарушения проводимости n. ulnaris и определения уровня поражения у больных с СКК широко используется электронейромиография (ЭНМГ) [1, 5, 7, 16, 19]. На ЭНМГ признаками СКК является локальное снижение скорости распространения возбуждения менее 50 м/с, наличие разницы между скоростью распространения возбуждения по n. ulnaris дистально и в области локтевого сустава более 10 м/с, а также снижение амплитуды мышечного ответа на 20%

и более при стимуляции выше локтевого сустава n. ulnaris [2, 30, 31]. Полученные с ее помощью данные позволяют совместно с полученными результатами других методов исследования определить локализацию поражения, степень выраженности нарушенных функций, а также стадию и характер патологического процесса [14]. Ее чувствительность достигает 86%, а специфичность превышает 95% [10, 11, 13, 15]. К недостаткам ЭНМГ можно отнести то, что она не дает возможности визуализировать состояние нерва и выявить факторы, приведшие к появлению СКК [5, 21, 30].

В последние годы достижения в области ультразвукового исследования (УЗИ) обусловили его широкое использование в диагностике и оценке динамики патологического процесса при СКК на всех этапах лечения [1, 28, 32]. Высокочастотные ультразвуковые датчики позволяют визуализировать не только периферические нервные пучки, но и межпучковые соединения [15, 23]. В настоящее время высокочастотный ультразвук является единственной диагностической методикой, способной количественно оценивать нервную ткань с такой точностью [6, 10, 19]. Высокочувствительная допплерография позволяет визуализировать микрососудистую сеть нерва [2, 11, 33]. На этапах диагностики и реабилитации СКК она позволяет в динамике оценивать возникающие в результате лечения изменения степени перфузии и васкуляризации n. ulnaris, а также детально картировать его внутреннюю архитектуру [21, 25, 34]. УЗИ позволяет в режиме реального времени оценивать изменение пространственных анатомических соотношений n. ulnaris и формы кубитального канала при сгибании локтевого сустава, давая возможность выявить кратковременное сдавление нерва при движениях в верхней конечности [13, 15, 29, 35]. Применение УЗИ в сочетании с другими инструментальными технологиями диагностики позволяет врачам более объективно оценивать результаты комплексного лечения у больных с СКК и дает возможность своевременно осуществлять его обоснованную коррекцию [16, 19, 25].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) у пациентов с СКК предоставляет возможность диагностировать особенности строения мягкотканых анатомических структур верхней конечности и их анатомические взаимоотношения в статическом состоянии [1, 18, 22, 36]. Технология магнитно-резонансной нейровизуализации позволяет четко отображать тонкую структуру периферических нервов, давая возможность определять место, причину и степень повреждения [10, 13, 37]. У пациентов с легкими проявлениями СКК без заметных изменений морфологии нейронов МРТ может выявить нейропатию по изменениям сигналов мышц, иннервируемых пораженным нервом. Нормальные сигналы нерва совпадают с сигналами скелетных мышц на T1WI и T2WI [11, 21, 36]. При использовании метода подавления жира наблюдается изосигнал или умеренный гиперсигнал с хорошо выровненными нервными волокнами и равномерными размерами нервных пучков. У всех пациентов с СКК n. ulnaris в поперечном сечении на T2WI увеличен и отображается как гиперсигнал [15, 18]. Чувствительность и специфичность диагностики СКК с помощью МРТ составляет 95% и 80% соответственно [10, 13, 19]. Применение МРТ у больных с СКК ограничивает высокая стоимость проведения, невозможность проведения динамических исследований и прогностической оценки повреждений периферических нервов с целью определения регенерации нерва (не позволяет обнаружить рост мелких нервных аксонов), непригодность для послеоперационных контрольных обследований (нервы после выполнения хирургических манипуляций демонстрируют длительный высокий сигнал) [11, 12, 37].

Несмотря на все диагностические возможности, в виду дефицита информации у части практикующих врачей про СКК, правильный клинический диагноз, учитывающий действительную причину возникновения компрессии на ранних стадиях заболевания, выставляется только у 54,9% пациентов, а у 78,5% больных только при повторном обследовании после получения неудовлетворительных результатов лечения [10, 13, 15]. Поскольку ни один из вышеизложенных методов инструментальной диагностики не может диагностировать все потенциальные причины СКК, при первичной диагностике заболевания рекомендуется использовать их все для повышения точности диагностики [11, 22, 23, 34]. После определения этиологии возникновения СКК у конкретного пациента можно уже выбрать наиболее информативные в данном случае инструментальные методы оценки для последующего наблюдения в динамике [5, 21, 29, 32].

Дифференциальная диагностика заболевания. Дифференциальную диагностику СКК необходимо проводить с шейной радикулопатией, синдромом верхней апертуры грудной клетки, медиальным эпикондилитом, синдромом Гийона, гипермобильностью n. ulnaris, синдромом «щелкающего трицепса» и их сочетаниями [1, 4, 7, 9, 10, 20, 38].

Классификация и состав лечебных мероприятий у пациентов с СКК. Состав лечебных мероприятий у пациентов с СКК зависит от тяжести поражения по Шкале МакГоуэна (McGowan scale). Согласно ей СКК подразделяется на три степени тяжести [4, 11, 13]:

I степень. Отмечаются жалобы на периодические возникающие ночью или при длительном сгибании в локтевом суставе парестезии в области IV и V пальцев кисти. Положительный синдром Тинеля. Явлений атрофии мышцы кисти нет. Сила схвата сохранена. Консервативное лечение [10, 11, 15].

II степень. Отмечаются жалобы на постоянные парестезии или периодическую болезненность в области IV и V пальцев кисти, усиливающиеся при длительном сгибании в локтевом суставе. Положительный синдром Тинеля. Нарушения мелкой моторики (сложности с застегиванием пуговиц, изменение почерка и т.д.).

IIA. Затруднения при разведении и сведении пальцев. Видимой атрофии мышц кисти нет. В случае неэффективности консервативного лечения в течение 3 мес, выполняется операция с последующей послеоперационной реабилитацией [10, 11, 15].

IIB. Появляется заметная глазу атрофия мелких мышц кисти (западение промежутков между пястными костями на тыле кисти). Хирургическое лечение и послеоперационная реабилитация [4, 8, 11, 13, 15, 39].

III степень. Глубокая потеря чувствительности. Постоянная болезненность или явления онемения в области IV и V пальцев, а также медиальной части кисти. Выраженная атрофия мышц. Деформация кисти в виде «когтистой лапы». Функции кисти сильно ограничены. Хирургическое лечение и послеоперационная реабилитация [4, 11, 13, 15, 39].

Консервативное лечение. В клинической практике у значительного числа пациентов с СКК наблюдается болевой синдром и сенсорные расстройства без наличия симптомов мышечной атрофии, что требует консервативного лечения [7, 10]. Консервативное лечение назначается больным с I и IIA степенью тяжести заболевания в случае первичного обращения сроком на 3 мес [11, 15]. Пациентам с СКК рекомендуется не выполнять провоцирующие прогрессирование патологического процесса физические упражнения (отжимания, поднятие тяжестей), работы, связанные с применением ручного виброинструмента, а также избегать сгибания в локтевом суставе более чем на 90° и длительного сидения за столом с опорой на локтевые суставы [1, 20, 23]. Больным назначаются специализированные комплексы лечебной физкультуры (ЛФК) [15, 40].

При медикаментозном лечении пациентов с СКК применяются нестероидные противовоспалительные средства, антиконвульсанты, нейротрофические (витамины группы В) и сосудистые препараты.

Больным с СКК с целью борьбы с болевым синдромом назначаются нестероидные противовоспалительные средства (нимесулид, мелоксикам, эторикоксиб) и антиконвульсанты (габапентин, прегабалин) в дозировках, согласно инструкций производителей [1, 11, 22, 23]. Для борьбы с локализованным болевым синдромом у пациентов с СКК в качестве симптоматической терапии также могут применяться местные инъекции кортикостероидов [8, 16, 20]. Применение нейротрофических препаратов (мекобаламин, витамин B_{12}) у больных с СКК способствует активации синтеза лецитина, основного компонента миелиновой оболочки, стимулирует рибосомальную и митохондриальную активность, что способствует ускорению процессов регенерации нервной ткани [7, 10]. Использование сосудистых препаратов (пентоксифиллин, троксевазин) у пациентов с СКК способствует улучшению локальной микроциркуляции в подвергающемся компрессии n. ulnaris, что также приводит к улучшению в нем процессов регенерации ткани [11, 15, 22].

При лечении СКК широко и успешно применяются такие технологии физиотерапевтического воздействия, как чрескожная электростимуляция нервов (ЧЭНС), воздействие дециметровыми волнами (ДЦВ) и импульсными электромагнитными полями (ИЭМП).

ЧЭНС активно применяется в лечении СКК. Проведенные исследования подтвердили анальгетический эффект ЧЭНС и ее положительное влияние на процесс регенерации периферических нервов [11, 23]. ЧЭНС за счет улучшения локального кровообращения и функции фагоцитоза иммунных клеток в периферических тканях, а также активации метаболизма питательных веществ повышает нейромышечную биоэлектрическую активность и нейровозбудимость периферических нервов, что благоприятно сказывается на процессе их регенерации [3, 15, 22].

Воздействие ДЦВ снижает выраженность воспалительной реакции после травмы, стимулирует обменные процессы и способствует регенерации нервов за счет уменьшения выраженности явлений ишемии и гипоксии тканей [14, 23]. Кроме того, использование ДЦВ усиливает пролиферацию шванновских клеток и ускоряет регенерацию и ремиелинизацию поврежденных нервных аксонов, способствуя восстановлению функций нерва [11]. Результаты проведенных исследований показали, что применение ДЦВ-терапии у пациентов с СКК с I и IIA степенями тяжести заболевания и в послеоперационном периоде при IIB и III степенях тяжести эффективно в 83% случаев [10, 15].

Физиотерапевтическое воздействие ИЭМП у больных с СКК оказывает противовоспалительное и обезболивающее действие, а также вызывает ингибирование образования рубцовой ткани и предотвращает адгезию нервных волокон окружающими тканями [11, 22, 23]. Применение ИЭМП, по результатам проведенных исследований, у пациентов с СКК приводит к клинически значимому уменьшению интенсивности болевого синдрома (снижению оценки по визуальной аналоговой шкале на 4,93 балла) и снижению доли положительных результатов теста Тинеля с 75% до 25% [10, 15].

При выявлении СКК на I и IIA степенях тяжести патологического процесса, причиной возникновения которого явилось изменение значений площади поперечного сечения и гидростатического давления в кубитальном канале, назначение комплексного лечения и строгое соблюдение больным всех рекомендаций по режиму приводят через непродолжительное время к купированию клинической симптоматики и нередко к его полному выздоровлению [11, 14, 22].

Оперативное лечение. Если после 2–3 мес консервативной терапии у больных с I и IIA степенью тяжести заболевания клинические проявления заболевания сохраняются, то им показано оперативное лечение [5, 13, 16, 20, 29]. У пациентов с IIB и III степенью тяжести СКК оперативное лечение проводят в плановом порядке в кратчайшие сроки после постановки диагноза, чтобы остановить необратимую гибель нервных волокон в результате компрессии [8, 11, 12, 39].

Технологии применяемого хирургического лечения (простая декомпрессия, микродекомпрессия, декомпрессия с транспозицией, эндоскопическая декомпрессия, медиальная эпикондилэктомия) зависят от анатомических факторов, ставших причиной развития СКК, и технических возможностей клиники [1, 4, 9, 11, 13, 18]. Самым распространенным методом оперативного лече-

ния СКК является простая декомпрессия n. ulnaris, в ходе которой рассекается анатомическое образование (дуга Стразерса, septum intermusculare brachii mediale, связка Осборна), которое непосредственно обусловливает компрессию нерва [16, 17, 20, 39]. Если причиной развития СКК является чрезмерное натяжение n. ulnaris при сгибании в локтевом суставе при его вальгусной деформации, возникшей после надмыщелковых и латеральных переломов плечевой кости, то выполняется передняя транспозиция нерва или медиальная эпикондилэктомия [1, 8, 12, 41].

Единой общепринятой тактики послеоперационного ведения больных на сегодняшний день не существует. Кроме вышеизложенного медикаментозного и физиотерапевтического лечения в послеоперационном периоде у больных с СКК широко применяется ортезирование локтевого сустава с целью предотвращения появления гематомы и гипермобильности n. ulnaris, а также уменьшения выраженность образования рубцовой ткани [10, 11, 13]. В раннем послеоперационном периоде (в течение первых трех дней после операции) используются ортезы, фиксирующие локтевой сустав в положении сгибания под углом 45° [12, 15]. По мере уменьшения симптомов пациентам может быть разрешено использовать ортез только в ночное время, так как длительная постоянная иммобилизация приводит к развитию контрактуры [5, 10]. Общий срок продолжительности осуществления иммобилизации локтевого сустава обычно определяется индивидуально и не превышает трех недель [13, 15]. Для уменьшения потенциального давления ортеза на n. ulnaris в его проекции с заднемедиальной стороны в области локтевого сустава устанавливаются мягкие подушечки [11, 14]. ЛФК начинается через 4 нед после оперативного лечения [5, 13]. Цель назначения ЛФК заключается в улучшении кровообращения и предотвращении атрофии мышц [7]. Комплексы ЛФК и их продолжительность подбираются индивидуально на основе результатов оценки мышечной силы, объема движений в суставах, а также степени нарушения чувствительности и ограничений способности верхней конечности к выполнению повседневных действий [12, 15].

Эффективность оперативного лечения при I, IIA и IIB степенях тяжести довольно высока и составляет при соблюдении больным с СКК всех врачебных рекомендаций, особенно в послеоперационном периоде, около 97,6–98,0% [5, 7, 13, 29]. При III степени тяжести течения патологического процесса у пациентов с СКК при хирургическом лечении отличным результатом считается прекращение прогрессирования клинической симптоматики [11, 14]. Полное выздоровление больного на этой стадии патологического процесса занимает очень продолжительное время и встречается в клинической практике нечасто [10, 15].

Заключение

Современные достижения в области медицинской техники и технологий в последние годы существенно улучшили результаты диагностики и лечения пациентов с СКК. Комплексный подход к диагностике СКК позволяет в кратчайшие сроки поставить точный клинический диагноз, осуществлять объективный мониторинг хода лечебных мероприятий и в случае необходимости своевременно корректировать их состав. Для назначения эффективного комплексного лечения крайне важно использовать системный и логичный подход, чтобы определить первопричину возникновения патологии и выбрать наиболее оптимальный комплекс лечебных мероприятий, способствующий купированию клинической картины заболевания. Крайне важна своевременная диагностика СКК, так как при III степени тяжести течения патологического процесса хирургическое лечение чаще всего может только прекратить прогрессирование клинической симптоматики. Нарушения тактики послеоперационной реабилитации и рекомендаций по режиму у пациентов с СКК могут обусловить снижение результатов лечения, и даже рецидив заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Мальчевский Владимир Алексеевич – д-р мед. наук, проф. РАН, проф. каф. мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф, ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ». E-mail: malchevski@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1308-2899; Researcher ID: G-9557-2015; Scopus ID: 57194276974; SPIN-код: 2918-1807; Author ID: 194927

Вихарева Лариса Владимировна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. топографической анатомии и оперативной хирургии, ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ». E-mail: vikharevalv@yandex.ru; ORCID: 0009-0009-0721-3715; Scopus ID: 12771357600; SPIN-код: 8574-1589; Author ID: 288864

Маргарян Артур Ванушович – д-р мед. наук, проф. каф. топографической анатомии и оперативной хирургии, ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ». E-mail: margaryan@tyumsmu.ru; ORCID: 0000-0003-3497-8157; Scopus ID: 57219927869; SPIN-код: 3318-5936; Author ID: 377775

Мальчевский Алексей Владимирович – студент, ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ». E-mail: malchevskiy_2018@mail.ru; ORCID: 0009-0005-2743-0697; Researcher ID: KPB-8145-2024; Scopus ID: 59735330700; SPIN-код: 9569-3048; Author ID: 1250325

Поступила в редакцию: 26.06.2026
Поступила после рецензирования: 15.07.2026
Принята к публикации: 30.07.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Vladimir A. Malchevskiy – Dr. Sci. (Med.), Prof. RAS, Prof., Tyumen State Medical University. E-mail: malchevski@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1308-2899; Researcher ID: G-9557-2015; Scopus ID: 57194276974; SPIN-код: 2918-1807; Author ID: 194927

Larisa V. Vikhareva – Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of the Department, Tyumen State Medical University. E-mail: vikharevalv@yandex.ru; ORCID: 0009-0009-0721-3715; Scopus ID: 12771357600; SPIN-код: 8574-1589; Author ID: 288864

Artur V. Margaryan – Dr. Sci. (Med.), Prof., Tyumen State Medical University. E-mail: margaryan@tyumsmu.ru; ORCID: 0000-0003-3497-8157; Scopus ID: 57219927869; SPIN-код: 3318-5936; Author ID: 377775

Alexey V. Malchevskiy – Student, Tyumen State Medical University». E-mail: malchevskiy_2018@mail.ru; ORCID: 0009-0005-2743-0697; Researcher ID: KPB-8145-2024; Scopus ID: 59735330700; SPIN-код: 9569-3048; Author ID: 1250325

Received: 26.06.2026
Revised: 15.07.2026
Accepted: 30.07.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00938

Оригинальная статья

Лекарственная терапия депрессий с ангедонией: к результатам опроса 1020 российских врачей-психиатров

О.А. Карпенко[1], А.А. Кибитов[1], В.Э. Медведев[2,3], А.А. Мухин✉[4]

[1] ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №1 им. Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия;
[2] ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;
[3] ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия;
[4] Независимый эксперт
✉*doctormukhin@gmail.com*

Аннотация
Введение. Результаты проведенного ранее опроса практикующих российских врачей-психиатров выявили значительную вариабельность мнений по вопросам фармакотерапии ангедонии. В статье приведены результаты подробного анализа данных, отражающих современное понимание возможностей фармакотерапии ангедонии практикующими специалистами.
Материалы и методы. Использованы данные онлайн-анкетирования 1020 практикующих врачей-психиатров, собранные с марта по сентябрь 2025 г. Проведена тематическая группировка развернутых ответов на открытые вопросы анкеты с последующим статистическим анализом ассоциаций выбора психофармакотерапии с различными социодемографическими и профессиональными факторами. Также проведена логистическая регрессия для сочетанной оценки влияния социодемографических и профессиональных характеристик при упоминании венлафаксина в качестве эффективного препарата для терапии ангедонии.
Результаты. Хотя, по мнению респондентов, наиболее часто упомянутой группой антидепрессантов, являющейся эффективной в отношении ангедонии, являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (21,9% врачей), среди конкретных препаратов врачи чаще отмечали венлафаксин (17,1% врачей), вортиоксетин (13,7% врачей), агомелатин (12,5% врачей) и сертралин (8,6% врачей). Значимо повышают вероятность упоминания венлафаксина: наличие меланхолической депрессии (отношение шансов – ОШ 2,609) и работа в научном центре (ОШ 1,964). Работа в государственном учреждении (ОШ 0,377) значимо снижает вероятность выбора венлафаксина.
Обсуждение. Полученные результаты продемонстрировали, что общий тренд в мнениях практикующих российских врачей-психиатров в отношении фармакотерапии ангедонии соотносится с известной мировой доказательной базой. Вместе с тем полученные данные также могут стать основой персонифицированных обучающих программ для врачей-психиатров, а также таргетного приглашения специалистов на обучение с учетом выделенных характеристик.
Ключевые слова: ангедония, фармакотерапия, антидепрессанты, венлафаксин.
Для цитирования: Карпенко О.А., Кибитов А.А., Медведев В.Э., Мухин А.А. Лекарственная терапия депрессий с ангедонией: к результатам опроса 1020 российских врачей-психиатров. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (9): 112–118. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00938

Original Article

Drug therapy of depression with anhedonia: to findings of the questionnaire survey of 1020 Russian psychiatrists

Olga A. Karpenko[1], Andrey A. Kibitov[1], Vladimir E. Medvedev[2,3], Alexander A. Mukhin✉[4]

[1] Psychiatric Clinical Hospital No. 1 named after N.A. Alekseev of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia;
[2] Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;
[3] Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (MONIKI), Moscow, Russia;
[4] Independent Expert
✉*doctormukhin@gmail.com*

Abstract
Background. Results of a previously conducted survey of practicing Russian psychiatrists revealed substantial variability in opinions regarding the pharmacotherapy of anhedonia. This article presents the results of a detailed, previously unpublished analysis of these opinions, reflecting practicing specialists' current understanding of the pharmacotherapeutic options for anhedonia.
Methods. Data from an online survey of 1020 practicing psychiatrists, collected between March and September 2025, were used. Open-ended responses to the questionnaire were thematically categorized, followed by statistical analysis of associations between the choice of psychopharmacotherapy and various sociodemographic and professional factors. Logistic regression was also performed to jointly assess the effects of sociodemographic and professional characteristics on the likelihood of mentioning venlafaxine as an effective medication for the treatment of anhedonia.
Results. Although SSRIs were the most frequently mentioned antidepressant class considered effective for anhedonia by respondents (21,9% physicians), the most frequently mentioned individual antidepressants were venlafaxine (17,1% physicians), vortioxetine (13,7% physicians), agomelatine (12,5% physicians), and sertraline (8,6% physicians). Several characteristics were found to significantly increase the likelihood of mentioning venlafaxine: identifying melancholic depression (OR 2.609) as the type of depression most commonly associated with anhedonia, and working at a research center (OR 1.964). Working in a public healthcare institution significantly reduced the likelihood of selecting venlafaxine (OR 0.377).

Discussion. The findings demonstrated that the overall pattern of opinions among practicing Russian psychiatrists regarding the pharmacotherapy of anhedonia is consistent with the established international evidence base. At the same time, these data may provide a basis for personalized educational programs for psychiatrists, as well as for targeted invitations to training programs that take the identified characteristics into account.
Keywords: anhedonia, pharmacotherapy, antidepressants, venlafaxine.
For citation: Karpenko O.A., Kibitov A.A., Medvedev V.E., Mukhin A.A. Drug therapy of depression with anhedonia: to findings of the questionnaire survey of 1020 Russian psychiatrists. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 112–118 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00938

Введение

Распространенность ангедонии при депрессии доказывают эпидемиологические исследования в популяции больных с большим депрессивным расстройством. Так, в одной из последних опубликованных работ [1] на основе анализа электронных историй болезни 5709 больных с большим депрессивным расстройством было установлено, что у 74,5% имелась выраженная ангедония. Наличие «выраженной ангедонии» устанавливалось с помощью опросника PHQ-9: в случае оценки по 1-му пункту (ангедония) ≥2 баллов (т.е. ангедония присутствовала больше половины дней или каждый день). У пациентов с выраженной ангедонией в истории болезни отмечалось частое присоединение атипичных антипсихотиков (отношение шансов – ОШ 1,51, $p<0,001$) и смена терапии (ОШ 1,24, $p=0,004$), что указывало на недостаточную эффективность и/или переносимость монотерапии антидепрессантами. Помимо этого, полученные данные свидетельствовали о худшем прогнозе при наличии ангедонии: пациенты реже достигали ремиссии (ОШ 0,82, $p=0,003$) и чаще имели постоянную, стойкую депрессию (ОШ 1,50, $p<0,001$).

В России в марте-сентябре 2025 г. впервые проведено кросс-секционное онлайн-анкетирование 1020 практикующих российских врачей-психиатров с целью комплексной оценки клинических представлений, диагностических и терапевтических подходов к ангедонии. В задачи входило изучение распространенности целенаправленного выявления ангедонии, оценки ее значимости для прогноза депрессии, а также анализ предпочтений специалистов в отношении фармакотерапии и психотерапевтических методов при лечении депрессий с выраженной ангедонией. Основные результаты опроса представлены в первой совместной публикации всех исследователей, принимавших участие в работе [2].

Результаты анализа данных анкетирования позволили прийти к следующим выводам: подавляющее число респондентов (98,4%) считают ангедонию при депрессии важным или очень важным симптомом; почти все респонденты (96,4%) ее выявляют, а субъективно высокая распространенность (40–80% пациентов с депрессией) подкрепляет представление о значимой клинической роли этого симптома. Также полученные данные свидетельствуют, что практически все опрошенные психиатры (96,1%) воспринимают ангедонию как симптом, существенно влияющий на прогноз и исход заболевания. Большинство респондентов связывают наличие выраженной ангедонии с ухудшением повседневного функционирования пациентов (62,3%), замедлением выздоровления (59,4%) и повышением суицидального риска (51,8%), что согласуется с современными исследованиями [3–5]. Кроме того, 55,7% респондентов отмечают большую выраженность ангедонии при меланхолической депрессии, что соответствует литературным данным [6]. И, наконец, 77,1% опрошенных отмечают наличие ангедонии при иных психических расстройствах: шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (58,9%), тревожных расстройствах (18,9%), биполярном расстройстве (15,2%) и расстройствах личности (13,7%). Этот взгляд совпадает с данными современных публикаций, рассматривающими ангедонию как трансдиагностический феномен, влияющий на мотивацию и систему вознаграждения [7, 8].

В то же время в ходе опроса не нашла подтверждения гипотеза об «идеологических» различиях в подходах к терапии депрессий с ангедонией между специалистами столиц/мегаполисов и регионов, что указывает на относительную унификацию практических подходов к лечению ангедонии в современной российской психиатрии, вне зависимости от географического контекста.

Кроме того, анализ результатов опроса показывает, что до настоящего момента не сформировано единое мнение по вопросам фармакотерапии ангедонии. Так, положение о том, что ангедония может усугубляться под воздействием эмоциональной индифферентности, возникающей на фоне приема ряда антидепрессантов, разделило аудиторию на две примерно равные части (45,5% – «да» vs 54,5% – «нет»). Также представления специалистов расходятся по вопросу наличия/отсутствия отличий в подходах к терапии депрессии с ангедонией и без нее (41,5% – есть vs 58,5% – нет). Далее, чуть больше половины респондентов (52,1%) отмечают, что есть отдельные антидепрессанты более эффективные при терапии депрессии с ангедонией, в то время как 47,9% врачей так не считают. Наконец, меньше половины врачей-психиатров (43,1%) уверены, что присоединение антипсихотиков для терапии депрессии с ангедонией является целесообразным, а 56,9% респондентов не видят в этом смысла.

Подобная вариабельность мнений отражает неопределенность доказательной базы: на сегодняшний день нет однозначных данных, какой препарат эффективнее устраняет ангедонию. По мнению Е.Д. Касьянова и соавт. (2026), опрос указывает на настоятельную потребность в дальнейших исследованиях с целью разработки четких рекомендаций по фармакологическим или иным вмешательствам при выраженной ангедонии [2]. В то же время, несмотря на большой объем полученной новой информации, ряд проблем диагностики и лечения ангедонии остался в цитируемой публикации недостаточно освещенным.

Целью настоящей статьи являлось обсуждение ряда дополнительных данных, полученных в ходе опроса

практикующих психиатров, которые позволят более четко сформулировать принципы научно обоснованных подходов к терапии депрессий с ангедонией.

Материалы и методы

Онлайн-анкетирование проводилось с помощью инструмента «Google Формы» (Google LLC, США). Анкета доступна по ссылке: *https://forms.gle/QTyNqD1LYZC3RiJh7*. Анкета включала в себя блок социодемографических (пол, возраст, регион проживания) и характеризующих профессиональную деятельность (стаж по специальности, характеристики места работы с возможностью множественного выбора) сведений, а также опросник из 14 пунктов, касающихся различных аспектов диагностики и терапии ангедонии.

Критерий включения: практическая работа врачом-психиатром в одном из регионов Российской Федерации.

Критерии невключения: отсутствие активной клинической практики на момент проведения опроса, отказ от предоставления информированного согласия на обработку персональных данных.

Критерии исключения: некорректное заполнение опросника, определяемое при выявлении развернутых ответов, явным образом не соответствующих поставленным вопросам.

Этические аспекты. Онлайн-анкетирование проводилось в конфиденциальном формате, какие-либо идентифицирующие данные не собирались. Исследование проводилось в соответствии с Хельсинской декларацией. Все респонденты перед прохождением анкетирования дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Статистический анализ полученных данных проводился при помощи программного пакета IBM SPSS v.27 (IBM corp., США). В ходе предварительного этапа статистического анализа исключались из выборки дублирующиеся и некорректно заполненные ответы. Пропущенные социодемографические данные были минимальны, носили случайный характер и не импутировались (не заменялись другими значениями).

В ходе статистического анализа проанализированы аспекты назначения психофармакотерапии для лечения ангедонии, а также характеристики врачей-респондентов, которые предпочитали тот или другой вариант ответа на четыре следующих вопроса анкеты:

Вопрос 10. Ангедония может усугубляться под воздействием вызванной антидепрессантами эмоциональной индифферентности. Если «Да», то какие препараты/группы антидепрессантов наиболее часто приводят к эмоциональной индифферентности?

Вопрос 11. Есть ли отличия в подходах к терапии депрессий с ангедонией и без нее? Если «Да», то в чем отличия?

Вопрос 12. Считаете ли Вы отдельные антидепрессанты более эффективными при терапии депрессий с выраженной ангедонией, чем другие? Если «Да», то перечислите три наиболее эффективных с Вашей точки зрения антидепрессанта при терапии депрессии с ангедонией.

Вопрос 13. Считаете ли Вы целесообразным при терапии депрессий с выраженной ангедонией присоединение антипсихотиков? Если «Да», то каких?

В ходе формирования базы данных проведена тематическая группировка развернутых ответов на открытые вопросы анкеты для последующего статистического анализа.

На основании ответов на открытые части вопросов 10 и 12 выделены следующие бинарные переменные, характеризующие указание следующих антидепрессантов и их групп: «трициклические антидепрессанты (ТЦА)», «ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО)», «норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты», «селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)», «ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН)», «эсциталопрам», «сертралин», «пароксетин», «флувоксамин», «флуоксетин», «венлафаксин», «тразодон», «вортиоксетин», «агомелатин».

При указании конкретного препарата положительной считалась не только переменная, соответствующая выбору этого препарата, но и группы, к которой он относится (например, если респондент ответил «эсциталопрам», положительной считается как переменная «эсциталопрам», так и «СИОЗС»).

На основании открытой части вопроса 11 выделены следующие категории: «выбор антидепрессанта», «необходимость аугментации терапии», «необходимость психотерапии», «использование более высоких доз антидепрессантов», «более длительная терапия», «необходимость противорезистентных мероприятий».

На основании открытой части вопроса 13 выделены категории, характеризующие указание ряда антипсихотиков и их групп: «антипсихотики I поколения», «антипсихотики II поколения», «антипсихотики III поколения», «арипипразол», «брекспипразол», «карипразин», «кветиапин», «луразидон», «сульпирид», «амисульприд», «флупентиксол», «оланзапин», «рисперидон».

В связи с открытым характером вопросов ответы участников могли соответствовать положительному значению сразу нескольких переменных. В ходе анализа частот ответов на открытые вопросы не учитывались респонденты, выбравшие в закрытой части пункта «да», но не давшие ответ на открытый вопрос.

В ходе первого этапа анализа проведена описательная статистика полученных данных и ответов на вопросы. Описательная статистика для количественных переменных представлена в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD), категориальных – в виде абсолютных и относительных значений в процентах.

В ходе второго этапа анализа оценивали ассоциации выбора психофармакотерапии с различными социодемографическими и профессиональными факторами – межгрупповые различия определяли с помощью χ^2 Пирсона. В случае множественных сравнений применялась поправка Бонферрони.

В ходе третьего этапа анализа использовалась логистическая регрессия, в которую включались факторы, которые могли предположительно быть ассоциированы с выбором венлафаксина: клиническая квалификация типов депрессии с ангедонией, стаж работы врача, место работы, работа в мегаполисах – Москве или Санкт-Петербурге с агломерациями. В качестве зависимой переменной – факт указания венлафаксина в развернутой части ответа на вопрос 12.

Для всех этапов анализа порогом статистической значимости считалось значение $p<0,05$.

Результаты

Всего получено 1025 ответов на анкету, 3 ответа исключены в связи с тем, что представляли собой дубли; ответы 2 респондентов исключены в связи с некорректным заполнением. Финальную выборку исследования составили 1020 респондентов[1] (женщины – 64,3% (n=656), в 61 (6%) анкете пол не указан). Средний возраст врачей 40,8±11,2 года. Другие социодемографические и профессиональные характеристики выборки указаны в табл. 1.

На два столичных города пришлось больше половины анкет: Москва – 401 (39,3%), Санкт-Петербург – 293 (28,7%). Остальные респонденты работали в регионах (Иркутской, Томской, Кемеровской, Омской, Новосибирской, Саратовской, Тульской, Нижегородской областях, Республике Татарстан, Краснодарском крае). Из каждого региона получены по 30–40 опросников.

Таблица 1. Социодемографические и профессиональные характеристики выборки
Table 1. Socio-demographic and professional characteristics of the sample

Характеристика	n (%)
Регион	
Москва и Московская область	401 (39,3%)
Санкт-Петербург и Ленинградская область	293 (28,7%)
Остальные регионы	324 (31,8%)
Не указан регион	2 (0,2%)
Стаж	
До 5 лет	256 (25,1%)
От 5 до 15 лет	344 (33,7%)
От 15 лет	420 (41,2%)
Место работы	
Государственный психиатрический стационар	479 (47,0%)
Научное учреждение (научные центры, кафедры медицинских факультетов или вузов)	111 (10,9%)
Психоневрологический диспансер	423 (41,5%)
Частная практика	65 (6,4%)
Частная клиника (амбулаторный прием)	165 (16,2%)
Частный стационар	21 (2,1%)

Результаты ответов на вопросы. На вопрос 10 анкеты положительно ответили менее 1/2 респондентов (45,5%). В качестве причины 29% респондентов назвали препараты из группы СИОЗС, ТЦА – 11%, а ИОЗСН всего – 2,8%. Среди давших положительный ответ на данный вопрос преобладали представители научных центров (57,7% *vs* 44,0%, $p=0,006$).

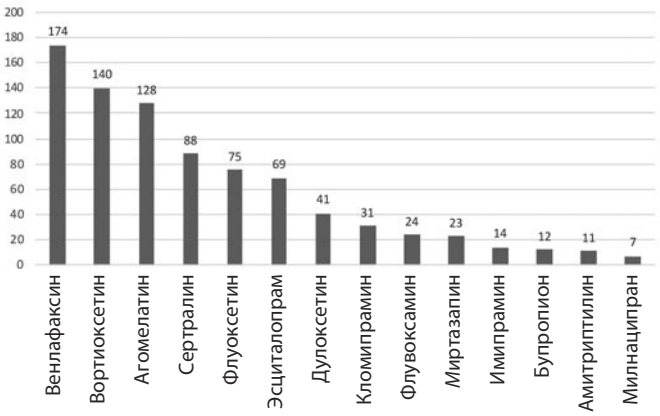
При ответе на вопрос 11 менее половины респондентов (41,5%) считали, что при терапии депрессии с ангедонией нужны особые терапевтические подходы, которые, прежде всего, заключаются в правильном выборе антидепрессанта (26,2%). Гораздо реже врачи отмечали другие терапевтические тактики: аугментацию (4,7%), психотерапию (4,1%), применение более высоких доз антидепрессантов (1,1%), увеличение длительности терапии (0,6%), необходимость противорезистентных мероприятий (электросудорожная терапия и др. – 0,2%).

Ответ на данный вопрос зависел от характеристик респондентов. Значимо чаще о необходимости особых терапевтических подходов сообщали работники научно-исследовательских учреждений по сравнению с теми, кто работает в госучреждениях, частных клиниках или совмещает разные места работы (50,5% *vs* 40,4%, $p=0,042$). При анализе регионов выявилось, что реже всего на данный вопрос положительно отвечают специалисты из Санкт-Петербурга (35,2% *vs* 46,3%, $p=0,018$).

На вопрос 12 положительно ответили чуть более половины респондентов (52,1%). В целом считали эффективными препараты из группы СИОЗС – 24,1%, ИОЗСН – 23,3%, ТЦА – 8,3% врачей. На рисунке представлена частота упоминания респондентами конкретных антидепрессантов.

Значимо чаще положительно отвечали на данный вопрос респонденты из научных центров по сравнению с теми, кто работает в госучреждениях, частных клини-

Число упоминаний конкретных антидепрессантов, которые врачи считают эффективными для коррекции ангедонии
Number of references to specific antidepressants considered effective for adjustment of anhedonia by physicians



[1] В государственных медицинских учреждениях РФ на начало 2024 года зарегистрированы 12 297 врачей-психиатров (включая психотерапевтов, психиатров-наркологов, сексологов и судебно-психиатрических экспертов). Таким образом, в опросе приняли участие ориентировочно около 8,3% от практикующих врачей, что может указывать на высокую репрезентативность результатов, с учетом вовлеченности специалистов из всех субъектов РФ.

ках или совмещает разные места (61,3% *vs* 50,9%, *p*=0,040), они же чаще выбирали в качестве антидепрессантов, более эффективных при ангедонии, венлафаксин (26,2% *vs* 17,8%, *p*=0,038), агомелатин (29,0% *vs* 11,8%, *p*<0,001) и вортиоксетин (32,7% *vs* 12,8%, *p*<0,001). Специалисты, работающие только в частной практике, указывали венлафаксин значимо чаще по сравнению с работающими только в государственных учреждениях (31,1% *vs* 17,2%, *p*=0,019).

Ответ на данный вопрос также зависел и от региона проживания респондентов. Врачи из Санкт-Петербурга значимо реже отвечали положительно на этот вопрос по сравнению с остальными респондентами (43,3% *vs* 55,4% (Москва) *vs* 55,6% (регионы), *p*=0,002).

На вопрос 13 положительно ответили 43,1% врачей. По их мнению, среди антипсихотиков, эффективных при терапии ангедонии, лидировали препараты третьего (АТП, 25,5%) и второго (АВП, 19,4%) поколений. Традиционные нейролептики (антипсихотики первого поколения – АПП) указали лишь 8,6% опрошенных. Чаще всего респонденты называли арипипразол (16%), кветиапин (11,4%) и карипразин (10,5%). Значительно реже упоминались сульпирид (5,9%), оланзапин (4,6%), брекспипразол (4,0%), луразидон (3,2%) и флупентиксол (2,7%).

Значимо чаще положительно ответили на данный вопрос врачи стационаров (46,6% vs 39,9%, *p*=0,030), они же чаще других выбирали АТП (28,9% *vs* 22,3%, *p*=0,022) и АВП (22,0% *vs* 16,9%, *p*=0,0498). Значимо чаще работники стационара отдавали предпочтение карипразину (13,6% *vs* 7,7%, *p*=0,004), а работники научных центров – арипипразолу (22,9% *vs* 15,2%, *p*=0,043).

Важно отметить, что среди тех, кто положительно ответил на этот вопрос, значимо больше специалистов, считающих ангедонию трансдиагностическим симптомом (положительный ответ на вопрос «Наблюдаете ли Вы проявления ангедонии, помимо депрессии, и при других психических заболеваниях?») (48,5% *vs* 25,2%, *p*<0,001).

Кроме того, среди тех, кто считает, что антипсихотики могут быть эффективны при ангедонии, значимо больше тех, кто думал, что отдельные антидепрессанты более эффективны в отношении ангедонии (70,5% *vs* 38,1%, *p*<0,001). При этом значимо чаще среди этих респондентов встречались те, кто отдавал предпочтение ИОЗСН (38,1% *vs* 12,5%, *p*<0,001), СИОЗС (34,3% *vs* 16,6%, *p*<0,001), ТЦА (12,3% *vs* 5,4%, *p*<0,001). Эти же респонденты чаще предпочитали назначать венлафаксин (30,9% *vs* 9,9%, *p*<0,001), вортиоксетин (22,3% *vs* 9,9%, *p*<0,001), агомелатин (17,4% *vs* 11,2%, *p*=0,007).

Значимым представляется, что специалисты, считавшие ангедонию трансдиагностическим симптомом, чаще выбирали назначение АТП (30,0% vs 11,3%, *p*<0,001), АВП (21,4% *vs* 13,1%, *p*=0,006), АПП (9,9% *vs* 4,5%, *p*=0,012). Среди АТП значимо чаще отдавалось предпочтение арипипразолу (19,4% *vs* 5,4%, *p*<0,001) и карипразину (12,0% *vs* 5,9%, *p*=0,009).

Подгруппа выбравших венлафаксин. В связи с наиболее частым упоминанием практикующими специалистами венлафаксина в качестве антидепрессанта, эффективного для лечения депрессии с ангедонией, нами была дополнительно проанализирована эта подгруппа врачей (n=174, 18,8%) и их ответы. Установлен ряд параметров, повышающих вероятность назначения врачами венлафаксина: меланхолической характер депрессии (ОШ 2,609), работа в научном центре (ОШ 1,964). Работа в государственном учреждении оказалась фактором, значимо снижающим вероятность выбора венлафаксина (ОШ 0,377); табл. 2.

Большая часть респондентов этой подгруппы указали меланхолическую депрессию (67,2% vs 52,9%, *p*<0,001) в качестве наиболее сопряженной с ангедонией.

Эти же специалисты чаще считали, что ангедония может влиять на прогноз и исход заболевания (100,0% *vs* 95,2%, *p*=0,003), ухудшать социально-трудовое функционирование (74,7% *vs* 59,3%, *p*<0,001), увеличивать суицидальный риск (65,5% vs 48,4%, *p*<0,001), повышать риск резистентности к терапии (24,7% *vs* 16,1%, *p*=0,007), снижать возможность достижения ремиссии (37,4% *vs* 29,3%, *p*=0,037) и снижать приверженность к терапии (43,1% *vs* 33,2%, *p*=0,014).

Те же психиатры гораздо чаще отмечали, что терапевтические подходы должны отличаться при депрессии с ангедонией (73,0% *vs* 29,8%, *p*<0,001) от терапии депрессий без ангедонии. Все респонденты этой группы (100%) были уверены, что отдельные антидепрессанты более эффективны при терапии депрессии с ангедонией, чем другие (против 35% тех, кто не выбирает венлафаксин, *p*=0,0001).

Таблица 2. Факторы, способствующие и препятствующие выбору венлафаксина для терапии ангедонии
Table 2. Factors promoting or preventing the selection of venlafaxine for anhedonia therapy

Характеристика	Корреляция	Среднеквадратичная ошибка	Вальд	Степени свободы	*p*	Exp (B)	95% доверительный интервал для Exp (B)	
							нижняя граница	верхняя граница
Работа в государственном учреждении	-0,975	0,424	5,295	1	0,021	0,377	0,164	0,865
Психиатрическая клиника (научный центр)	0,675	0,319	4,475	1	0,034	1,964	1,051	3,671
Меланхолическая депрессия	0,959	0,247	15,079	1	<0,0001	2,609	1,608	4,234

В то же время специалисты, выбиравшие венлафаксин, гораздо чаще считали, что ангедония может усугубляться под воздействием антидепрессантов (60,9% *vs* 40,6%, *p*<0,001), а именно СИОЗС (48,8% *vs* 25,3%, *p*<0,001).

Дополнительно необходимо констатировать, что психиатры, назначающие венлафаксин, значимо чаще воспринимали ангедонию как трансдиагностический симптом (89,1% *vs* 73,3%, *p*<0,001). При этом ангедонию эти специалисты чаще других причисляли к симптомам расстройств шизофренического спектра (73,9% *vs* 55,2%, *p*<0,001), биполярного аффективного расстройства (23,6% *vs* 12,8%, *p*<0,001), тревожных и соматоформных расстройств (26,7% *vs* 17,4%, *p*=0,007) и расстройств личности (20,6% *vs* 12,4%, *p*=0,006). Возможно, с этим фактом коррелирует и то, что большинство специалистов подгруппы считали эффективным присоединение антипсихотика к терапии ангедонии (69,5% *vs* 35,9%, *p*<0,001): 33,5% выбирали АВП, и еще больше – 50,9% – АТП.

Обсуждение

Полученные в ходе настоящего анализа данные дополняют выводы Е.Д. Касьянова и соавт. (2026) и позволяют прийти к ряду практически значимых заключений.

Общеизвестно, что нейробиологической основой ангедонии считаются нарушения системы «вознаграждения» (reward) мозга, при этом ключевым механизмом формировании ангедонии являются нарушения нейромедиации дофамина. S. Stahl (2021) относит «утрату радости», «утрату интересов и удовольствия», а также «утрату энергичности и энтузиазма» (т.е. основные клинические проявления ангедонии) к редукции «позитивного» аффекта вследствие снижения уровней дофамина и норадреналина в головном мозге [9]. Такие аффективные симптомы как «сниженное настроение», «ощущение вины/отвращения к себе», «страх/тревога» рассматриваются им как следствие усиления «негативного» аффекта из-за снижения уровней серотонина и норадреналина [9].

В обзорной публикации A. Serretti (2023), посвященной ангедонии и ее терапии, автор на основе учета механизма действия известных антидепрессантов и анализа публикаций по их применению, формулирует список препаратов 1-й линии для терапии депрессий с ангедонией, оказывающих действие на дофаминовую нейромедиацию прямым или опосредованным образом: бупропион (селективный ингибитор обратного захвата норадреналина и дофамина), кетамин (антагонист NMDA-рецепторов), венлафаксин (ИОЗСН), агомелатин (антагонист 5-НТ2С, которые участвуют в метаболизме норадреналина и дофамина, увеличивая их выброс), вортиоксетин (мультимодальное действие), сертралин (СИОЗС со способностью ингибировать реаптейк дофамина) [10]. Первые два препарата в России не представлены. Остальные антидепрессанты в России применяются и занимают 4 первые позиции в списке наиболее эффективных для терапии депрессий с ангедонией, по мнению опрошенных психиатров (см. рисунок).

Надо отметить, что мнение практикующих врачей по данному вопросу соответствует результатам и других международных метаанализов и клинических исследований [11–16]. В частности, лидер списка – венлафаксин – в масштабной работе 2024 г. (более 1 тыс. депрессивных пациентов) продемонстрировал выраженный эффект, редуцируя проявления ангедонии и амотивации [17]. При этом достоверное отличие от плацебо появлялось уже через 2 нед.

Применение дополнительного корреляционного анализа к группе респондентов, считавших венлафаксин препаратом выбора при терапии депрессий с ангедонией, указывает на то, что психиатры из этой подгруппы полагают, что: 1) терапевтические подходы должны отличаться в зависимости от наличия или отсутствия ангедонии в структуре депрессии; 2) при наличии ангедонии отдельные антидепрессанты более эффективны, чем другие; 3) ангедония может усугубляться на фоне терапии некоторыми антидепрессантами, особенно из группы СИОЗС; 4) ангедония чаще возникает при меланхолическом типе депрессии; 5) ангедония негативно влияет на прогноз и исход заболевания; 6) ангедония является трансдиагностическим симптомом; 7) присоединение антипсихотика (особенно АТП: арипипразол, карипразин) к терапии ангедонии может быть эффективным. Это обобщенное мнение врачей представляется значимым в аспекте повышения эффективности диагностики и терапии депрессий с ангедонией, поскольку данные литературы показывают, что врачи среди прочего нередко недооценивают распространенность и тяжесть эмоциональной индифферентности в качестве нежелательного явления у пациентов, получающих антидепрессанты [18–20]. Аналогичным образом, в ходе данного опроса также большая часть респондентов (54,5%) ответила «нет» на вопрос об усилении ангедонии под воздействием эмоциональной индифферентности.

Еще одним существенным фактором, потенциально затрудняющим как диагностику, так и выбор метода терапии ангедонии, является полиморфный характер ее симптоматики. К настоящему моменту описаны разнообразные проявления ангедонии (физические, интеллектуальные, эстетические, социальные [21, 22]), типы (консуматорная/антиципаторная [23]) и выраженность (парциальная/тотальная), не имеющие четкой дифференциально-диагностической привязки и в зависимости от внешних и внутренних обстоятельств в разной степени влияющие на общее психическое неблагополучие пациентов. Эти аспекты не присутствовали в пунктах опросника и указывают на направление дальнейших исследований.

Выводы

1. При ответе на вопрос о наиболее эффективных препаратах для терапии депрессии с ангедонией опрошенные врачи-психиатры чаще всего упоминали венлафак-

син (17,1% врача), вортиоксетин (13,7% врачей), агомелатин (12,5% врачей) и сертралин (8,6% врачей). Все эти препараты воздействуют в том числе и на дофаминергическую нейротрансмиссию, повышая уровень дофамина в головном мозге.

2. Эти антидепрессанты изучались в клинических исследованиях при терапии депрессий с ангедонией и доказали свою эффективность. На этом основании в научной литературе они входят в перечни средств 1-й линии для терапии депрессий с выраженной ангедонией.

3. Врачи, выбравшие антидепрессанты, повышающие уровень дофамина в головном мозге (например, венлафаксин), чаще, чем другие респонденты, руководствуются в своей работе научно обоснованными подходами: признают негативное влияние СИОЗС-индуцированной индифферентности, считают, что при наличии ангедонии отдельные антидепрессанты более эффективны, убеждены в выраженном негативном влиянии ангедонии на исходы и прогноз заболевания, рассматривают ангедонию как трансдиагностический симптом, видят смысл в присоединении антипсихотиков, особенно АТП.

4. Вместе с тем значительная часть российских психиатров (54,5%) недооценивает негативное влияние эмоциональной индифферентности, вызванной приемом некоторых антидепрессантов.

5. Больше половины респондентов (58,5%) не видит разницы в подходах к терапии депрессий с ангедонией и без нее.

6. Несмотря на наличие СИОЗС-индуцированной индифферентности частота выбора для терапии депрессий с ангедонией препаратов из группы СИОЗС (24,1%) не уступает выбору ИОЗСН (23,3%).

7. Полученные данные могут стать основой персонифицированных обучающих программ для врачей-психиатров, а также таргетного приглашения специалистов на обучение с учетом выделенных характеристик.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/

The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Карпенко Ольга Анатольевна – канд. мед. наук, гл. науч. сотр. ГБУЗ «ПКБ №1 им. Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения г. Москвы». ORCID: 0000-0002-0958-0596

Кибитов Андрей Александрович – мл. науч. сотр. Научного отдела междисциплинарных исследований психического здоровья, ГБУЗ «ПКБ №1 им. Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения г. Москвы». ORCID: 0000-0001-7766-9675

Медведев Владимир Эрнстович – д-р мед. наук, доц., зав. каф. психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО Медицинского института ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; проф., заведующий курсом психиатрии ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского». E-mail: melkorcard@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8653-596X

Мухин Александр Александрович – канд. мед. наук., психиатр, независимый эксперт. E-mail: doctormukhin@gmail.com

Поступила в редакцию: 14.09.2026
Поступила после рецензирования: 05.10.2026
Принята к публикации: 08.10.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Olga A. Karpenko – Cand. Sci. (Med.), Senior Res. Officer, Psychiatric Clinical Hospital No. 1 named after N.A. Alekseev of the Moscow City Health Department. ORCID: 0000-0002-0958-0596

Andrey A. Kibitov – Res. Assist, Department of Interdisciplinary Mental Health Research, Psychiatric Clinical Hospital No. 1 named after N.A. Alekseev of the Moscow City Health Department. ORCID: 0000-0001-7766-9675

Vladimir E. Medvedev – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia; Prof., Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (MONIKI). E-mail: melkorcard@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8653-596X

Alexander A. Mukhin – Cand. Sci. (Med.), psychiatrist, independent expert. E-mail: doctormukhin@gmail.com

Received: 14.09.2026
Revised: 05.10.2026
Accepted: 08.10.2026



ВОЛЯ
ЖИЗНЕЛЮБИЕ
САМООБЛАДАНИЕ
РАДОСТЬ
БЕЗМЯТЕЖНОСТЬ
СМЕХ
ЛЮБОВЬ
ЦВЕТ
АКТИВНОСТЬ
БОДРОСТЬ
УВЕРЕННОСТЬ
СМЕХ
ВКУС
УЛЫБКА
ЭМОЦИИ
ЖЕЛАНИЕ
ОПТИМИЗМ
ЗАПАХ
ЧУВСТВА
ЭНТУЗИАЗМ
ИНТЕРЕС
ВЕЛАКСИН
РАДОСТЬ
АРОМАТ
АППЕТИТ*

:-(:-| :-)

Велаксин

ЭВОЛЮЦИЯ НАСТРОЕНИЯ



КАПСУЛЫ

СОДЕРЖАТ ПЕЛЛЕТЫ
из которых
в пищеварительный тракт
медленно высвобождается
активное вещество

Инструкция ЛП Велаксин® капсулы

Лечение депрессии, профилактика рецидивов[1]



Выпускается в капсулах пролонгированного действия [1]

×1

Удобный приём: 1 раз в любое время суток во время еды [1]

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Велаксин®. Рег. номер: ЛП-№(002093)-(РГ-RU) от 03.04.2023.
* Состояния, недоступные при депрессии

200000158759 1 от 04.06.2025

ООО «ЭГИС-РУС». Россия, 121552, г. Москва, ул. Ярцевская, д. 19, блок В, этаж 13

EGIS

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00939

Природа и особенности проявления «внутренней пустоты» в клинике психических заболеваний: возможности психотерапии

О.В. Михеева✉

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия
✉*miheeva-1969@mail.ru*

Аннотация
Ощущение «пустоты» – распространенный симптом или феноменологический опыт, встречающийся в клинической практике при различных видах психических расстройств. В статье исследуется опыт пациентов с «внутренней пустотой», оценивается субъективное восприятие ими своего состояния до и после проведения психотерапии, упражнений на «пустоту», раскрываются возможные причины, особенности проявления, стадии «пустоты». Исследования показывают, что «внутренняя пустота» является двухкомпонентным явлением и состоит из собственно внутренней пустоты, воспринимаемой пациентами как безболезненное состояние, и связанными с ней тревогой, депрессией, ощущениями, воспринимаемыми пациентами как боль и тяжесть и расположенными по периметру «пустоты» или одновременно по периметру и в ее центре. Осознание пациентом безболезненности внутренней пустоты может использоваться в психотерапии и помочь менее трагично, более спокойно переносить связанные с ней страдания, аффективные состояния. Вследствие упражнений, где «пустота» редуцируется, снижаются или полностью нивелируются тревога, физическая и душевная боль, депрессия, связанные с ней. Без работы с причиной «внутренняя пустота» рецидивирует.
Ключевые слова: внутренняя пустота, психотерапия, боль, тревога, депрессия.
Для цитирования: Михеева О.В. Природа и особенности проявления «внутренней пустоты» в клинике психических заболеваний: возможности психотерапии. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 120–125. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00939

Nature and specifics of the emergence of feeling “empty inside” in clinical patterns of mental disorders

Olga V. Mikheeva✉

Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia
✉*miheeva-1969@mail.ru*

Abstract
In clinical practice, feeling “empty” is a symptom or phenomenological experience commonly found in individuals with various types of mental disorders. The paper explores the experience of patients with “inner emptiness”, assesses their subjective perception of their condition before and after psychotherapy and exercises for “emptiness”, discloses possible causes, manifestation specifics, and stages of “emptiness”. The research shows that the “inner emptiness” is a two-component phenomenon consisting of the inner emptiness itself, perceived by patients as a painless condition, and the associated anxiety, depression, sensations, perceived by patients as pain and heaviness that are located along the "emptiness" perimeter or along its perimeter and in its center at once. The patient’s awareness of the inner emptiness painless nature can be used in psychotherapy to help less tragically and more safely tolerate the associated suffering, affective conditions. The “emptiness”-reducing exercises lead to the reduction or complete relief of the associated anxiety, physical and mental pain, depression. The inner emptiness recurs without working on the cause.
Keywords: inner emptiness, psychotherapy, pain, anxiety, depression.
For citation: Mikheeva O.V. Nature and specifics of the emergence of feeling “empty inside” in clinical patterns of mental disorders. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 120–125 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00939

Введение

Клиницистам и исследователям нелегко прийти к согласию относительно определения ощущения «пустоты», рассматриваемого как эмоция, симптом, защитный механизм или экзистенциальное состояние [1]. Тот факт, что субъективная «пустота» является отсутствием чего-либо, затрудняет ее точное определение [2]. Пациенты описывают свой опыт «пустоты» по-разному, иногда ссылаясь на его экзистенциальные аспекты (например, «чувство бессмысленности»), а иногда предлагая соматическое описание (например, «ощущение дыры внутри») [1]. При пустоте нет никаких желаний или стремлений. Пациенты говорят, что ничего не чувствуют и ничего не хотят или что ничто не имеет значения [3].

Сегодня исследователи определяют «пустоту» как важный симптом с широким спектром клинических коррелятов. Корреляты «пустоты» подразумевают глубоко негативное аффективное состояние, связанное с усиленной отстраненностью, негативной аффективностью и нарушением идентичности [2]. Другие исследования показывают, что «пустота» представляет собой трансдиагностический конструкт, включающий ощущение отсутствия и отстраненности, испытываемое на внутриличностном, межличностном и экзистенциальном уровнях [4].

Исследования выявили основные черты и концептуальные границы субъективной «пустоты». Основные черты включают ощущение «отсутствия в собственной жизни», отсутствие полноценного «наполнения себя»,

опыт «вынужденного существования» и глубокое одиночество [2]. В одном из исследований показано, что отсутствие эмоций и цели лежит в основе ощущения пустоты внутри. Участники передали это ощущение с помощью аналогий и метафор. Они описывали себя как «чистый лист, на котором невозможно его написать», «пустую оболочку», «обложку, в которой ничего нет» или «бездонный кувшин» [5]. При этом чувство пустоты не тождественно понятию «лишенность чувств», поскольку в пустом стакане может не быть жидкости, но он все равно полон воздуха [6]. Эти ощущения могут сопровождаться неприятными ощущениями (например, болью, тупой болью, узлом, ощущением вялости) в теле, часто в грудной клетке или полостях тела [5].

Чувство внутренней пустоты, описываемое пациентами, может быть связано не только с ощущением воздушности, но и с ощущением разреженного пространства, иногда наполненного холодным воздухом, дыры, тумана или «нечувствованием ничего», и все это тождественно этому определению [1, 5, 7, 8]. Одним из отличительных признаков является наличие напряжения, боли, тревоги, депрессии, коррелирующих с ощущениями внутренней пустоты, дыры, воздушного или разряженного пространства, тумана, «ничего нечувствования» и проходящих по мере наполнения «пустоты», ее редуцирования.

«Пустота» включена в качестве диагностического критерия в DSM-5 Американской психиатрической ассоциации (2013) [9], а также в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра Всемирной организации здравоохранения (1992) [10] для нескольких психических расстройств, включая большое депрессивное расстройство (чувство «пустоты»; ощущения «пустоты») и пограничное расстройство личности (хроническое чувство «пустоты»). Чувство пустоты также связывается с нарциссическим расстройством личности [11], булимическим неврозом [12], устойчивым сложным траурным расстройством [13], а также с алкогольной, наркотической и сексуальной зависимостью [14, 15].

В нескольких исследованиях ощущение «пустоты» оказалось важным элементом у лиц, совершивших самоубийство [16]. Исследование, анализирующее содержание 398 писем о самоубийстве из Сингапура, показало, что ощущение «пустоты» является вторым по частоте эмоциональным фактором, выраженным в письмах для объяснения причин самоубийства (25%) после отчаяния/страдания (60%) [17].

В существующей литературе высказываются предположения о психологических механизмах, которые могут привести к ощущению пустоты [5]. В одной из первых знаковых статей H. Deutsch описала группу людей, испытывающих внутреннюю пустоту в своей эмоциональной жизни – ощущение, когда «весь внутренний опыт полностью исключается» [18]. Исследователи D. Fiore и A. Semerari отметили аналогичное состояние эмоциональной анестезии, чтобы воздерживаться от любой интенсивной боли, при этом клиенты отделяют себя от всего и всех [19]. Автор статьи разделяет эти научные мнения о причинах возникновения внутренней пустоты и считает, что полное исключение человеком из своего сознания, жизни, прожитого опыта значимых людей, воспоминаний, страданий, чувств или запреты на осуществление значимых целей, устремлений, базовых потребностей может стать причиной возникновения внутренней пустоты, коррелирующей с появлением боли, тревоги, депрессии.

В научной литературе недостаточно исследований, связанных с проведением и результатами фармакологической терапии и психотерапии у пациентов с ощущением внутренней «пустоты» [20]. Пустота – это постоянное чувство, от которого не может избавить ни одно лекарство или терапия [5]. Чувство пустоты невозможно заполнить извне [3]. На данный момент эффективная фармакологическая или психотерапевтическая стратегия не была идентифицирована для лечения субъективной «пустоты», хотя некоторые предварительные данные подтверждают групповую схематерапию [2].

Цель исследования – объединить и проанализировать опыт пациентов в описании «внутренней пустоты» до и после проведения психотерапии, выяснить, является ли «пустота» болезненным переживанием, определить место боли, тревоги, депрессии, страданий в структуре «внутренней пустоты»; на основании исследования определить возможные причины этого состояния и установить эффективность проведения психокоррекции.

Материалы и методы

Исследования проводились в ГУЗ «Саратовский городской психоневрологический диспансер» с 2023 по 2026 г.

В исследовании участвовали пациенты, обратившиеся за амбулаторной психотерапевтической помощью, у которых выявлялось субъективное ощущение «внутренней пустоты». При положительном ответе, связанным с ощущением «внутренней пустоты», или жалобах на нее уточнялась локализация чувства «пустоты» в организме, в каком месте пациент ее чувствует. Если пациент мог точно назвать местоположение внутренней «пустоты» в своем организме (в психической и или физической сферах, как, например, пустота в душе, пустота в сердце, в животе) и описать ее, то данный пациент включался в исследование. Если ответ пациента был расплывчатым, он не мог указать местоположение ее внутри себя или чувство пустоты воспринималось только снаружи, как чувство пустоты в окружающем мире, в том числе с потерей связи с миром, отстраненностью, то данный пациент не включался в выборку.

Все пациенты имели психиатрические диагнозы.

В 1-й группе диагнозы психических расстройств непсихотического характера выявлялись в 100% случаев:

- органические непсихотические расстройства (F06) – 9 (14,8%) человек;
- аффективные непсихотические расстройства, исключая биполярные (F30, F32–38), – 3 (4,9%) пациента;
- невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F40–F48) – 49 (80,3%) пациентов.

Во 2-й исследуемой группе психические расстройства непсихотического характера выявлялись у 30 (93,7%) пациентов:

- органические непсихотические расстройства (F06) – 2 (6,3%) человека;
- аффективные непсихотические расстройства, исключая биполярные (F30, F32–38), – 3 (9,3%) пациента;

- невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства F40–F48 – 24 (75,0%) пациента;
- психические расстройства и расстройства поведения, связанные с послеродовым периодом, не классифицированные в других рубриках (F53.0) – 1 (3,1%) пациентка;
- в 2 (6,3%) случаях пациенты наблюдались с диагнозом F20.

Со всеми пациентами проводилось тестирование уровня тревоги и депрессии (госпитальная шкала тревоги и депрессии – HADS, шкала депрессии Бека).

В настоящем исследовании пациенты были разделены на 2 группы по принципу сбора информации из разных источников , а также взаимозависимости и верифицируемости. Исследовалось место душевной боли, тревоги, депрессии, ощущений, воспринимаемых пациентами как боль, в структуре «пустоты». Первая группа (61 пациент, 57 женщин, 4 мужчин, возраст 18–75 лет, средний возраст 45±3 года) описывали ощущение «внутренней пустоты», ее связь с психотравмирующими ситуациями – на основании жалоб, собеседования оценивалось субъективное ощущение «пустоты», болезненна она для пациента или нет. Ответы фиксировались в амбулаторной карте пациента. Вторая группа (32 пациента, 28 женщин, 4 мужчин, возраст 18–72 года, средний возраст 38±14 лет) на основании самостоятельного описания своего состояния заносили в тетрадь восприятие опыта «внутренней пустоты», определяя наличие или отсутствие ее связи с болезненными переживаниями, тревогой, депрессией, страданиями, их локализацию в организме по отношению к друг другу и взаимозависимость, в том числе фиксировали полученный эффект от психотерапии и упражнений, если они проводились.

На основании анализа полученных данных определялось, является ли субъективное ощущение внутренней пустоты двухкомпонентным явлением, где «пустота» и страдания – различные боли, тревоги, депрессии, – которые пациент переживает в связи с «пустотой», имеют разные характеристики по восприятию негативного аффекта, но являются общей структурой и взаимосвязаны друг с другом: при появлении «внутренней пустоты», являющейся для пациента безболезненным или бесчувственным состоянием, появляются и усиливаются негативные переживания, при ее исчезновении – редуцируются.

В первой группе исследовались жалобы и анамнез, связанные с возникновением чувства внутренней пустоты, ее местоположением в организме, как это чувство воспринимается пациентами, насколько непосредственное ощущение внутренней пустоты является болезненным ощущением. Результаты записывались в амбулаторную карту.

Во второй группе пациентам была дана возможность подробно описать в общей для исследования этого вопроса тетради свое восприятие чувства внутренней пустоты: как они ее ощущают, что такое для них «пустота», где она находится, ее размеры, с чем она связана, является ли непосредственное чувство пустоты болезненным для них переживанием или нет, чувствуют ли они боль, тревогу, страдания, депрессию и другие переживания, когда ощущают внутреннюю пустоту, и если да, то где?

С пациентами второй группы проводилась психотерапия методом психотерапевтической диагностики и психокоррекции – МПДП (авторский метод О.В. Михеевой, А.С. Толкачева) [7, 8], основанном на субъективном восприятии человека своего состояния, диагностики и психокоррекции патологического состояния с использованием психотерапевтических критериев. Дополнительно использовались упражнения на «пустоту»:

1. Концентрация ощущений в течение 1–2 мин на безболезненном участке «пустоты» с последующим ее самозаполнением и пропорциональным снижением или исчезновением тревоги, депрессии, различных проявлений болей по мере редуцирования «пустоты». Если в первые 10 с от начала упражнения пациент не отмечал усиления напряжения, за которым следовало расслабление, значит он не чувствовал «пустоту», а думал о ней или обращал на нее внимание, не включал свои ощущения и чувства. В этом случае упражнение не получалось.

2. При выраженных болях, страданиях, депрессии, тревоге, когда их проявления не давали возможности оценить состояние «пустоты», предлагался второй вариант упражнения. Пациент искал безболезненные участки рядом с болью, тревогой, там, где они заканчивались. Пациенту предлагалось описать их. Как правило, субъективно ощущались безболезненные участки «пустоты», и/или «воздушности», и/или «разреженности», и/или «ничего» без ощущения тепла и наполненности. Далее предлагалось сконцентрироваться на 0,5–1 мин, почувствовать этот безболезненный участок, не пытаясь влиять на боль и страдания, не исключать их. Безболезненный участок заполнялся приятным объемом и/или теплотой, боль, тревога снижались или уходили совсем. Организм расслаблялся. У пациента появлялась возможность оценить состояние внутренней пустоты, насколько она болезненна или нет и где находятся боль, тревога и другие переживания по отношению к пустоте.

Тринадцати пациентам 2-й группы предлагалось описать свое состояние – отметить, что происходит с чувством внутренней пустоты, болью, тревогой, депрессией и другими симптомами, связанными со страданиями, при выполнении упражнений, меняется их состояние или нет.

Результаты

Первая группа

У пациентов на основании интерпретации результатов HADS было выявлено:

- уровень тревоги в пределах нормы – у 11 (18,0%) пациентов;
- субклинически выраженная тревога – 14 (23,0%);
- клинически выраженная тревога – 36 (59,0%);
- уровень депрессии в пределах нормы – 19 (31,1%);
- субклинически выраженная депрессия – 10 (16,4%);
- клинически выраженная депрессия – 32 (52,5%).

Исследование с использованием шкалы депрессии Бека:

- депрессивных симптомов нет или они минимальны – 11 (18,05%) пациентов;
- легкая депрессия – 19 (31,10%);
- умеренная депрессия – 11 (18,05%);
- тяжелая депрессия – 20 (32,80%).

В первой группе связь между появлением ощущения внутренней пустоты у пациентов и переживанием психотравмирующих ситуаций выявлялась у 54 (88,52%) пациентов: потеря близких – у 37 (60,65%), расставание, развод, разрыв отношений – 12 (19,67%), страх потери работы – 1 (1,64%), отказ от любви – 1 (1,64%), трудности после усыновления – 1 (1,64%), похищение с целью сексуальных услуг – 1 (1,64%), сообщение о тяжелом заболевании – 1 (1,64%). Появление ощущения внутренней пустоты в связи с другими причинами – у 6 (9,84%) пациентов: с беременностью и послеродовым периодом – 2 (3,28%) пациентки, после приступов паники – 2 (3,28%), с наркотиками – 1 (1,64%), после кодирования по поводу злоупотребления алкоголем – 1 (1,64%). В 1 (1,64%) случае причина появления внутренней пустоты не установлена.

В первой группе 44 (72,2%) пациента ощущение внутренней «пустоты» описывали как психическую (эмоционально-душевную) составляющую; 17 (27,8%) воспринимали внутреннюю пустоту на физическом уровне, как телесный компонент. Ощущение пустоты в груди выявлялось у 8 (13,2%), в области солнечного сплетения – 3 (4,9%), в области живота – 3 (4,9%), в сердце – 1 (1,6%), в области бедер, ягодиц – 1 (1,6%), во всем теле – 1 (1,6%). В отдельных случаях пациенты первой группы указывали на несколько мест, где они одновременно чувствуют внутреннюю пустоту на телесном уровне.

Все пациенты первой группы описывали ощущение внутренней пустоты как ощущение безболезненного пустого пространства или, в меньшей степени, безболезненного ощущения части себя с ощущением незаполненного объема, легкости как воздушности, и/или разреженности, и/или тумана. Но при этом все обследуемые отмечали одновременное усиление тревоги, боли физической или душевной, плохого настроения, страданий рядом с безболезненным участком «внутренней пустоты» и взаимосвязанность с ней.

Ниже приведены примеры описания ощущения внутренней пустоты на эмоциональном (душевном) и телесном уровнях.

Татьяна, 29 лет, F48.8, «пустота» появилась после потери мужа: «Для меня пустота – это некая дыра, ничем не заполнена, размером с кулак, не болит, которая находится в моем сердце. Почему там? Потому что часть воспоминаний и любовь к мужу были именно в сердце. Когда она появляется, то я испытываю чувство тревоги, плаксивости, так как через слезы выходят все эмоции наружу. Пустота – это дыра, ничем не заполнена».

Александр, 18 лет, F32.1, «пустоту» ощущать начал 2 года назад. Ощущал в груди как что-то похожее на дыру, одиночество при этом скорее не ощущалось. Размером с кулак, безболезненная. При ощущении пустоты усиливались раздражение, фоновая тревога. Сейчас «пустоты» 2 недели нет. Настроение улучшилось. Раньше чувствовал пустоту раз в 2–3 дня.

Андрей, 37 лет, F48.8. «Пустота» – бессознательное неконтролируемое состояние. В груди возникают бесконечная пустота, жуткий страх неопределенности, необходимость анализа обстановки вокруг. «Пустота» как надутый пузырь, внутри воздух, занимала всю грудную клетку, не болела. Появилась на фоне панической атаки и потери бабушки, за которой долго ухаживал.

Людмила, 69 лет, F43.2. «Пустота» чувствуется, но ничего не болит, а только вызывает тревогу, сама «пустота» безболезненна, находится в районе грудной клетки и солнечного сплетения. «Пустота» такая, как будто все отсутствует, абсолютная дыра, чувствуется периодически. Возникла после информации о пропаже сына, где-то через 3–4 мес. При ощущении пустоты появляются тревога, беспокойство, нехорошие мысли, страх перед будущим. Туман в голове периодически, туман не болит. При его ощущении притупляются болезненные переживания, появляется апатия, «что воля, что неволя», все равно, ничего не хочется делать, хочется прилечь, при этом ни о чем не думает. Тревоги нет.

Вторая группа

Во второй группе на основании тестирования HADS и интерпретации результатов получено:

- уровень тревоги в пределах нормы – 3 (9,4%) пациента;
- субклинически выраженная тревога – 10 (31,2%);
- клинически выраженная тревога – 19 (59,4%);
- уровень депрессии в пределах нормы – 10 (31,2%);
- субклинически выраженная депрессия – 7 (21,9%);
- клинически выраженная депрессия– 15 (46,9%).

Исследование с использованием шкалы депрессии Бека:

- депрессивных симптомов нет или они минимальны – 6 (18,75%);
- легкая депрессия – 8 (25,0%);
- умеренная депрессия – 6 (18,75%);
- тяжелая депрессия – 12 (37,5%).

Вторая группа давала более подробное, чем первая группа, описание ощущений, связанных с внутренней пустотой, описывая в тетради свой опыт проживания чувства пустоты и эффект от психотерапии, в том числе с использованием упражнений на «пустоту». Появление «внутренней пустоты» в связи с переживаниями психотравмирующих ситуаций выявлялось у 28 (87,5%) пациентов: потеря близких – 13 (40,6%), расставание, разрывы отношений, разводы, конфликты – 11 (34,4%), другие психотравмирующие причины – 4 (12,5%), из них 1 – буллинг в школе и дома, 1 – детско-родительские отношения, 1 – проживание «чужого болезненного опыта», «перенос на себя», 1 – прилет БПЛА, разрушения. Без указания на психотравмирующее событие, другое – 3 (9,4%) пациента: в связи с физической, психической перегрузками – 1, жестким планированием жизни – 1, в связи с беременностью, родами – 1. Явные причины не найдены у 1 (3,1%) пациента.

Во второй группе 20 (62,50%) пациентов ощущение внутренней пустоты описывали как психическую (эмоционально-душевную) составляющую: ощущение «пустоты» – 2 (6,25%), воздушность, ощущение пространства, наполненного воздухом – 8 (25%), дыры – 8 (25%), туманной пустоты (внутренняя пустота с ощущением тумана) – 2 (6,25%).

Воспринимали внутреннюю пустоту на физическом уровне как телесный компонент 12 (37,5%) пациентов. Ощущение пустоты, воздушного пространства как телесного компонента – 3 (9,4%), «пустота» в груди – у 3 (9,4%), в области сердца – 3 (9,4%), в области живота у беременных – 1 (3,1%), во всем теле – 2 (6,3%).

Анализ описания картины «внутренней пустоты» пациентами второй группы показал, что субъективное ощущение пустоты являлось безболезненным у 30 исследуемых, что составило 93,8% случаев, неопределенно – у 1 (3,1%), болезненным переживанием при первичном обследовании – 1 (3,1%) – как «болезненная пустота», «воздух под большим давлением, хочет выйти наружу».

Так же, как и в первой группе, субъективное восприятие пациентами своего состояния при ощущении внутренней пустоты связывалось с появлением, усилением душевной боли, ощущений, воспринимаемых как физическая боль, тревоги, плохого настроения, вегетативных симптомов, но локализующихся вне чувства «пустоты», рядом, по периметру или одновременно внутри «пустоты» и по ее периметру. Иногда негативные переживания и попытки избавиться от них были настолько сильными, что превышало возможность почувствовать безболезненность самой внутренней «пустоты». В этом случае помогала психотерапия с использованием упражнений на «пустоту».

При анализе описаний «опыта пустоты» и преобладающих симптомов во второй группе были получены следующие результаты:

1. «Безболезненная пустота» и усиление душевной боли, ощущений, воспринимаемых как физическая боль, напряжения, тяжести, давления, распирания вокруг «пустоты» или рядом с ней – у 13 (40,7%) пациентов.

2. «Безболезненная пустота» и усиление тревоги, беспокойства, страха, появления паники с ощущением нехватки воздуха, сердцебиения – 12 (37,5%).

3. «Безболезненная пустота» и жар снаружи, колющие боли, вегетативные симптомы (повышенная потливость, сердцебиение, тошнота) – 1 (3,1%).

4. «Безболезненная пустота» и боль внутри и снаружи «пустоты» с сохранением участков безболезненности – 3 (9,4%).

5. «Безболезненная пустота» в теле, как будто его нет, сочетающаяся с эйфорией и слабостью в теле, легкостью, что ничего не болит, в течение нескольких часов, сменяющаяся на напряжение, страх, отсутствие ясности в голове, головную боль – 1 (3,1%).

6. Не указано – 1 (3,1%).

7. «Болезненная пустота», как «воздух под большим давлением, хочет выйти наружу» – 1 (3,1%).

Ниже приведены примеры переживания «внутренней пустоты» и проведения психотерапии с использованием упражнений на «пустоту».

Юлия, 21 год, F20.0. Ощущение разреженности в грудной клетке появилось год назад. До этого с 15 лет были постоянные ощущения пустоты в груди, и в центре пустоты была боль, и вокруг пустоты была боль. «Пустота» была физическая. На фоне этого резала себя с 10 лет. Это помогало облегчить боль. Состояние разреженности в груди легче переносится. «Пустота» также заполняется во время курения. Делала упражнения в течение 3 лет практически каждый день: уходила в центр пустоты и старалась ее прочувствовать и отпустить. Она заполнялась, появлялись разреженность и легкость, как воздушность. Боль при этом отпускала.

Инна, 44 года, F45.4. Жаловалась на постоянные головные боли, 3–7 баллов по визуальной аналоговой шкале. Обследовалась у неврологов, лечилась в дневном стационаре по поводу головной боли напряжения. Обращалась к психиатру, принимала эсциталопрам 2 мес, стало легче. После отмены возобновились боли, начала принимать сульпирид 50 мг 3 раза в день 2 мес, чувствовала себя отлично, бросила принимать из-за набора массы тела. Головные боли возобновились. По назначению психиатра начала принимать дулоксетин до 120 мг/сут – без эффекта, бросила принимать постепенно. Далее обратилась к психотерапевту, назначили карбамазепин 200 мг/сут и травяной сбор с магнием – 15 дней. Занималась по рекомендации психотерапевта упражнениями: искала больную точку в голове и искала место рядом, которое не болит, где было ощущение воздушности, местами «пустота» – часто боль мигрировала в районе лба; дальше концентрировалась в течение минуты на воздушность («пустоту»), воздушность заполнялась теплотой и боль отступала. Занималась с психотерапевтом: стала меньше зацикливаться на домашних делах, что-то откладывала на завтра или через день, старалась меньше жить планами. Головная боль больше не беспокоит. Карбамазепин отменен. Настроена на продолжение работы с психотерапевтом.

Алина, 29 лет, F41.2. Маленькая «пустота» возникла с 10-го класса. «Была обида и тревога, что я ненужная, это я пыталась заглушить тем, что сама старалась помочь еще больше. Позже появилась пустота после 4-й операции на позвоночнике, была безысходность, когда я думала, что моя жизнь состоит из боли, больницы и дома, что я никому не нужна и никто не сможет понять мои чувства. Пошла к психотерапевту, потому что хотела покончить с собой из-за ненужности и пустоты, пропила таблетки, стало легче. Проходила курс лечения и упражнений, становилось лучше. Был комок на душе, внутри пустота, я пыталась ее заполнить, но выходило только хуже, клубок и нитки сдавливали пустоту. Также когда хорошее настроение и позитив – в голове была небольшая пустота, и я ее пыталась заполнить разговорами и алкоголем, но когда приходила домой, она выветривалась. Пустота в голове появляется из-за множества мыслей, ощущается как воздушность, ощущается как физическая. Пустота в голове не болит. Частые головные боли. В рамках исследования пришла на прием к психотерапевту и объяснила, что пустота – клубок, сдавливает ее в груди, а ветер выветривается из головы и пустота остается. Когда я сделала упражнение, я и правда ощутила, что пустота не болезненная и что становится легче. Ощущаешь, что с ней можно жить и не стремиться заполнять. Пустота в душе как эмоциональная. До упражнения ощущалась как сплошная боль. Но после упражнения я ощутила, что сама пустота не болит, боль – вокруг пустоты».

После проведенной психотерапии, в том числе с использованием упражнений на «пустоту», 13 пациентов 2-й группы оценили и дали описание своего состояния:

1. «Пустота» полностью ушла, вместо этого появились тепло, чувство заполненности, уменьшилась тревога, улучшилось настроение, прошли боли у 7 (53,8%) пациентов.

2. Ощущение «пустоты» заменилось на ощущение разреженности, воздушности или реже – тумана. Уменьшились боли, снизилась тревога, состояние субъективно стало легче переноситься, чем предыдущее ощущение пустоты – у 4 (30,8%).

3. Ощущение «пустоты», дыры заменилось на ощущение холода в груди, уменьшились тревога, страх перед будущим – 1 (7,7%).

4. При выполнении упражнения происходят физическое расслабление, успокоение, но в дальнейшем «пустота» сохраняется – 1 (7,7%).

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют, что «внутренняя пустота» является двухкомпонентным явлением: собственно «внутренняя пустота» (безболезненное состояние) – и душевная боль, тревога, депрессия, ощущения, воспринимаемые пациентами как боль, усиливающиеся при появлении «пустоты», которые возникают по периметру или в центре «пустоты».

Выявленная связь между разными описаниями «внутренней пустоты» демонстрирует, что «внутренняя пустота» может иметь различные стадии и переходить из ощущения «пустоты» – в ощущение разряженного пространства, далее – в «пустоту», заполненную воздухом, далее – в бесчувственное («ничего не чувствую», «ничего нет») ощущение, которое, как правило, является начальным при формировании «внутренней пустоты» и более легко переживаемым состоянием с менее выраженным аспектом боли, тревоги, депрессии, страданий. И наоборот, «внутренняя пустота» может изменяться по содержанию, наполнению в прямом порядке: от «ничего нет» через ощущение воздуха внутри «пустоты» – к ощущению разреженности и в конце – ничем не заполненного замкнутого пространства «пустоты» или «дыры» как сквозного, что может свидетельствовать об ухудшении состояния (с усилением и трудной переносимостью болей, тревоги, депрессии, страданий).

Полученные результаты могут использоваться в диагностике состояния пациентов и проверке эффективности проведенной психотерапии. Трудности в диагностике представляет «внутренняя пустота», описываемая пациентом как «ничего нет, ничего не чувствую». Как правило, пациент не обращает на это внимания в связи с отсутствием каких-либо болевых ощущений в этой области. Но присутствие напряжения, тяжести, легких ощущений боли, тревоги, проявляющихся по периметру, и наличие жалоб пациента на плохое самочувствие может оказаться решающим.

Психотерапия МПДП (О.В. Михеева, А.С. Толкачев), основанная на субъективном восприятии человеком своего состояния, позволяет провести одновременно диагностику и психокоррекцию патологического состояния, выявляемого с помощью психотерапевтических критериев, каковым является ощущение внутренней пустоты. По нашему мнению, ощущение внутренней пустоты – это психотерапевтический критерий патологического состояния человека, связанного с исключением прожитого опыта и жесткими запретами. Психотерапия основана на осознании, принятии исключенного прожитого опыта, как положительного, так и отрицательного, психокоррекции ментальных установок, связанных с запретами значимого, построении жизни с учетом случившегося. В МПДП используются упражнения с «пустотой», упражнения на принятие тревоги.

Несмотря на то что упражнения могут дать быстрый психотерапевтический эффект, улучшить психическое и физическое состояние, не надо забывать о более долгосрочной психотерапии по вскрытию причины, работе с ней, дальнейшему изменению образа жизни пациента при желании и устремлении его к этому.

Факт безболезненности «внутренней пустоты» может открыть путь для психотерапии таких пациентов и дальнейшего исследования природы «пустоты».

Стойкое отсутствие критериев, связанных с «пустотой», появление ощущения заполненности, тепла, исчезновение болей, тревоги, депрессии свидетельствуют об эффективности психотерапевтического лечения, ремиссии, выздоровлении.

Заключение

Представленные в статье результаты исследования, основанные на изучении субъективного опыта ощущения «внутренней пустоты» у пациентов с диагнозами непсихотического регистра, дают более широкое представление о природе «внутренней пустоты», возможности для ее точного определения. Обобщение и анализ опыта пациентов открывают новый взгляд на природу «пустоты» как безболезненного состояния, но сопряженного с усилением боли, тревоги, депрессии, страдания, возникающих по периметру самой «пустоты» или одновременно в ее центре и периметру. Осознание пациентом, что в той боли, невыносимых для него страданиях, связанных с «пустотой», есть участки с отсутствием боли, осознание безболезненности «пустоты» помогает ему легче пережить это состояние и наметить путь для дальнейшей психокоррекции состояния, связанного с причиной возникновения «пустоты».

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The author declares that there is not conflict of interests.

Благодарности. Автор статьи выражает благодарность Анатолию Сергеевичу Толкачеву за помощь в раскрытии темы природы «внутренней пустоты».
Acknowledgements. The author would like to express her gratitude to Anatoly S. Tolachev for assistance in revealing the topic of the “inner emptiness nature”.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Михеева Ольга Викторовна – ассистент каф. психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии фак-та непрерывного медицинского образования Медицинского института ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: miheeva-1969@mail.ru; ORCID: 0009-0004-5529-8112

Поступила в редакцию: 09.07.2026
Поступила после рецензирования: 23.07.2026
Принята к публикации: 06.08.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Olga V. Mikheeva – Assistant, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. E-mail: miheeva-1969@mail.ru; ORCID: 0009-0004-5529-8112

Received: 09.07.2026
Revised: 23.07.2026
Accepted: 06.08.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00940

Сравнительный анализ влияния современных противоэпилептических препаратов на когнитивный статус и психоневрологические исходы у пациентов с посттравматической эпилепсией

Е.Р. Токарева✉

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия;
Городская больница им. Даши Севастопольской – филиал №2 ГБУЗС «Севастопольская городская больница №1 им. Н.И. Пирогова», Севастополь, Россия
✉*ttollii@mail.ru*

Аннотация
Введение. Посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) представляет собой серьезное хроническое осложнение черепно-мозговой травмы, при котором стойкие когнитивные расстройства являются одним из наиболее инвалидизирующих последствий. Несмотря на их значительное влияние на качество жизни и реабилитационный прогноз, в рутинной клинической практике оценке когнитивной сферы часто не уделяется достаточного внимания на фоне стандартного подхода, ориентированного преимущественно на контроль эпилептических приступов.
Цель. Провести сравнительный анализ динамики когнитивных функций, оцениваемых с помощью стандартизированной шкалы, у пациентов с ПТЭ на фоне монотерапии различными противоэпилептическими препаратами – вальпроевой кислотой, окскарбазепином, леветирацетамом и ламотриджином – для определения терапии, оптимальной с точки зрения нейрокогнитивных исходов.
Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование на базе неврологического отделения. В анализ включены данные 40 пациентов с верифицированным диагнозом ПТЭ. Комплексное обследование включало нейровизуализацию (магнитно-резонансную томографию), электроэнцефалографический мониторинг и обязательную оценку глобального когнитивного статуса с использованием Краткой шкалы оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination – MMSE). Показатели MMSE сравнивались в периоды стабильной монотерапии каждым из указанных противоэпилептических препаратов.
Результаты. Результаты выявили статистически значимую положительную динамику когнитивных показателей на фоне терапии ламотриджином. Средний балл по шкале MMSE составил 27,7±0,3, что на 4 балла превышает результат, зафиксированный при терапии вальпроевой кислотой (23,7±0,3). Такое улучшение переводит статус пациента из категории умеренных когнитивных нарушений в категорию легких, что является клинически весомым достижением, потенциально ведущим к повышению функциональной самостоятельности. Терапия окскарбазепином и леветирацетамом показала промежуточные, но менее выраженные результаты.
Ключевые слова: посттравматическая эпилепсия, когнитивные нарушения, противоэпилептические препараты, ламотриджин, нейропсихологический статус, качество жизни, персонализированная терапия.
Для цитирования: Токарева Е.Р. Сравнительный анализ влияния современных противоэпилептических препаратов на когнитивный статус и психоневрологические исходы у пациентов с посттравматической эпилепсией. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (9): 126–129. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00940

A comparative analysis of the impact of modern antiepileptic drugs on cognitive status and psychoneurological outcomes in patients with post-traumatic epilepsy

Elena R. Tokareva✉

Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia;
Dasha Sevastopolskaya City Hospital – Branch No. 2 of the Pirogov Sevastopol City Hospital No. 1, Sevastopol, Russia
✉*ttollii@mail.ru*

Abstract
Introduction. Posttraumatic epilepsy (PTE) is a serious chronic complication of traumatic brain injury, in which persistent cognitive impairment is one of the most disabling consequences. Despite its significant impact on quality of life and rehabilitation prognosis, cognitive assessment is often neglected in routine clinical practice, with a standard approach focused primarily on seizure control.
Aim. To conduct a comparative analysis of cognitive function dynamics, assessed using a standardized scale, in patients with PTE during monotherapy with various antiepileptic drugs – valproic acid, oxcarbazepine, levetiracetam, and lamotrigine – to determine the optimal therapy in terms of neurocognitive outcomes.
Materials and methods. A retrospective study was conducted in the neurology department. Data from 40 patients with a verified diagnosis of PTE were included in the analysis. A comprehensive examination included neuroimaging (MRI), electroencephalographic (EEG) monitoring, and a mandatory assessment of global cognitive status using the Mini-Mental State Examination (MMSE). MMSE scores were compared during periods of stable monotherapy with each of the indicated antiepileptic drugs.
Results. The results revealed statistically significant improvements in cognitive performance with lamotrigine therapy. The average MMSE score was 27.7±0.3, which is 4 points higher than the result recorded with valproic acid therapy (23.7±0.3). This improvement upgrades the patient's cognitive status from moderate to mild, a clinically significant achievement potentially leading to increased functional independence. Oxcarbazepine and levetiracetam therapy showed intermediate but less pronounced results.

Keywords: post-traumatic epilepsy, cognitive impairment, antiepileptic drugs, lamotrigine, neuropsychological status, quality of life, personalized therapy.
For citation: Tokareva E.R. A comparative analysis of the impact of modern antiepileptic drugs on cognitive status and psychoneurological outcomes in patients with post-traumatic epilepsy. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 126–129 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00940

Введение

Посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) представляет собой одну из наиболее прогностически неблагоприятных форм симптоматической эпилепсии, выступая тяжелым осложнением черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Эпидемиологические данные указывают на то, что в экономически развитых странах отмечается устойчивый рост заболеваемости эпилепсией среди лиц старшей возрастной группы, что во многом связано с повышением выживаемости после цереброваскулярных катастроф и тяжелых ЧМТ. Риск развития ПТЭ напрямую коррелирует с тяжестью первичного повреждения мозга, однако клинические проявления заболевания не исчерпываются эпилептическими приступами.

В современных нейронауках накоплен значительный объем данных, свидетельствующих о том, что для пациентов с эпилепсией коморбидные нейропсихиатрические расстройства зачастую становятся более инвалидизирующими, чем собственно судорожные пароксизмы. Когнитивный дефицит, депрессивные и тревожные расстройства, хроническая астения формируют комплекс психоневрологических нарушений, которые существенно ограничивают реабилитационный потенциал, снижают качество жизни и увеличивают социально-экономическое бремя заболевания. Так, крупные исследования демонстрируют, что когнитивные нарушения различной степени выраженности встречаются у 30–70% пациентов с эпилепсией, причем в их основе лежит сложное взаимодействие факторов – структурного повреждения мозга, повторяющейся эпилептиформной активности, а также потенциального влияния самой противоэпилептической терапии. Более того, было выявлено, что такие факторы, как большая длительность заболевания, наличие депрессии и прием некоторых комбинаций антиэпилептических препаратов (например, фенобарбитала с фенитоином), являются независимыми предикторами развития когнитивной дисфункции.

Несмотря на очевидную клиническую значимость проблемы, в рутинной неврологической практике оценке психоневрологического статуса пациентов с ПТЭ уделяется недостаточно внимания. Терапевтическая стратегия традиционно фокусируется на достижении медикаментозного контроля над приступами, в то время как немоторные проявления часто остаются без должной диагностики и коррекции. В этой связи представляется актуальным проведение исследований, направленных на сравнительный анализ влияния различных противоэпилептических препаратов (ПЭП) не только на судорожную активность, но и на динамику когнитивных и эмоционально-аффективных функций.

Цель исследования – провести комплексную оценку психоневрологического статуса у пациентов с ПТЭ и выполнить сравнительный анализ влияния монотерапии вальпроевой кислотой, окскарбазепином, леветирацетамом и ламотриджином на частоту эпилептических приступов, а также на показатели когнитивного функционирования, депрессии и астении.

Материалы и методы

Дизайн и популяция исследования

В ретроспективное когортное исследование, проведенное на базе неврологического отделения, были включены данные 40 пациентов с верифицированным диагнозом ПТЭ, находившихся под наблюдением в период с 2020 по 2025 г.

Критерии включения:

- наличие в анамнезе документально подтвержденной ЧМТ;
- развитие двух и более неспровоцированных эпилептических приступов позднее 7 дней после травмы;
- наличие нарушений психоневрологического статуса, зафиксированных в медицинской документации.

Средний возраст пациентов составил 53,8±0,2 года, соотношение мужчин и женщин – 55% и 45%. Все пациенты последовательно получали монотерапию изучаемыми ПЭП, при смене препарата фиксировался минимальный период стабильного приема в 6 мес для оценки его эффективности и переносимости.

Методы клинического и параклинического обследования

Всем пациентам проводилось стандартное клинико-неврологическое обследование. Нейровизуализационная диагностика включала магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга для верификации структурного субстрата эпилепсии (кистозно-глиозные, атрофические изменения). Функциональное состояние головного мозга оценивалось с помощью длительного видео-электроэнцефалографического мониторинга с целью регистрации интериктальной эпилептиформной активности и определения ее локализации.

Нейропсихологическое тестирование

Для стандартизированной оценки психоневрологического статуса использовался комплекс валидированных скрининговых шкал:

- Краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination – MMSE) применялась для оценки глобального когнитивного функционирования. Пороговым значением для определения когнитивного дефицита считался балл ниже 25.
- Шкала депрессии Бека (Beck Depression Inventory – BDI) использовалась для количественной оценки выраженности депрессивной симптоматики.
- Многомерная шкала оценки утомляемости (Multidimensional Fatigue Inventory – MFI-20) применялась для объективации жалоб на астению и оценки ее тяжести.

Статистический анализ

Для обработки данных использовался пакет статистических программ IBM SPSS Statistics 26. Описательная статистика количественных данных представлена в виде среднего арифметического (M) и стандартной ошибки среднего (m). Сравнение средних значений показателей нейропсихологических шкал между группами пациентов, получавших разные виды терапии, проводилось с использованием однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с последующим post-hoc-тестом Тьюки для множественных сравнений. Для оценки динамики частоты приступов и нейропсихологических показателей у одной и той же группы пациентов при переходе с одного ПЭП на другой применялся парный t-критерий Стьюдента. Корреляционный анализ (коэффициент Пирсона) использовался для изучения взаимосвязей между локализацией структурного повреждения по данным МРТ, характеристиками электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и выраженностью когнитивного дефицита. Уровень статистической значимости (p) был установлен на отметке <0,05.

Результаты

Характеристика структурных и функциональных нарушений

Анализ данных нейровизуализации (МРТ) выявил, что у 60% пациентов присутствовали множественные кистозно-глиозные изменения, наиболее часто локализованные в лобно-теменной (40%) и теменно-височной (20%) областях. У остальных 40% пациентов отмечались изолированные односторонние очаговые изменения в лобной (25%) и затылочной (15%) долях. По данным ЭЭГ-мониторинга, у 70% обследованных регистрировалась четкая эпилептиформная активность, исходящая преимущественно из лобных и височных отведений. У 30% пациентов ЭЭГ-паттерн характеризовался полиморфной медленноволновой активностью из лобно-теменных и височно-затылочных областей.

Статистический анализ показал достоверные различия как в противосудорожной эффективности, так и во влиянии на психоневрологический статус между разными схемами терапии.

Терапия вальпроевой кислотой (n=40 на начальном этапе) характеризовалась наименьшим контролем над приступами (в среднем до трех эпизодов в неделю). Нейропсихологический профиль этой группы был наиболее неблагоприятным: средний балл по шкале MMSE составил 23,7±0,3 (умеренные когнитивные нарушения), по шкале BDI – 22,6±0,4 (умеренная депрессия), по шкале MFI-20 – 10,5±0,5 (умеренная астения). Переход на окскарбазепин (n=32) сопровождался статистически значимым снижением частоты приступов до 2–3 раз в месяц (p<0,05). Отмечалась тенденция к улучшению нейропсихологических показателей: балл по MMSE повысился до 24,7±0,3, по BDI – снизился до 21,6±0,4 (легкая депрессия), по MFI-20 – вырос до 12,5±0,5 (легкая астения). Однако улучшение когнитивных функций не достигло статистической значимости по сравнению с исходным уровнем. Терапия леветирацетамом (n=28) обеспечила дальнейшее снижение частоты приступов (до 1–2 раз в месяц). Показатели по шкале BDI (18,6±0,4) и MFI-20 (13,5±0,5) указывали на легкую степень депрессии и астении. Когнитивный показатель (MMSE 25,7±0,3) оставался в зоне умеренных нарушений.

Терапия ламотриджином (n=25) продемонстрировала наилучшие интегральные результаты. Частота приступов снизилась до 1 раза в месяц, что было достоверно лучше, чем на фоне приема вальпроевой кислоты и окскарбазепина (p<0,01). Наиболее выраженная положительная динамика наблюдалась в когнитивной сфере: средний балл MMSE достиг 27,7±0,3, что соответствует переходу в категорию легких когнитивных нарушений. Данное улучшение было статистически значимым как по сравнению с исходной терапией (Δ=+4,0 балла, p<0,001), так и по сравнению с терапией леветирацетамом (p<0,05). Показатели по шкалам BDI (16,8±0,2) и MFI-20 (14,5±0,5) свидетельствовали о минимальной выраженности депрессии и регрессе астенической симптоматики.

Обсуждение

Результаты проведенного исследования подтверждают ключевую гипотезу о том, что эффективное ведение пациентов с ПТЭ требует комплексного подхода, выходящего далеко за рамки простого подавления эпилептических приступов. Полученные данные наглядно демонстрируют, что различные ПЭП обладают неодинаковым профилем не только противосудорожной, но и нейропсихологической эффективности.

Наиболее сбалансированные результаты, показанные ламотриджином, согласуются с данными современной литературы. В сравнительном исследовании когнитивных эффектов ламотриджина и окскарбазепина было установлено, что оба препарата не оказывают негативного влияния на когнитивные функции, а ламотриджин может демонстрировать некоторое преимущество в задачах на вербальное обучение. Наши данные расширяют эти выводы, указывая на потенциально более широкий позитивный эффект ламотриджина на глобальный когнитивный статус и аффективную сферу именно у пациентов с ПТЭ. Этот эффект может объясняться уникальным механизмом действия препарата (блокада натриевых каналов, ингибирование высвобождения глутамата), который, в отличие от неспецифического тормозящего действия некоторых ПЭП старшего поколения, минимально влияет на физиологическую нейротрансмиссию и синаптическую пластичность.

Выявленная слабая динамика когнитивных функций на фоне приема вальпроевой кислоты, несмотря на некоторое снижение частоты приступов, требует особого внимания. Этот результат подчеркивает важность выбора препарата с благоприятным нейрокогнитивным профилем, особенно у пациентов с исходным структурным повреждением мозга, которые изначально нахо-

дятся в группе риска по развитию когнитивного дефицита. Данный вывод перекликается с результатами крупных эпидемиологических исследований, где комбинированная терапия старыми ПЭП (фенобарбитал, фенитоин) была ассоциирована с повышенным риском когнитивных нарушений.

Особого обсуждения заслуживает роль нейровизуализации и ЭЭГ в прогнозировании психоневрологических исходов. В нашем исследовании локализация повреждения (преимущественно лобно-височные области) предопределяла не только характер эпилептической активности, но и спектр возможных когнитивных и эмоциональных нарушений. Этот факт является весомым аргументом в пользу необходимости обязательного проведения МРТ и ЭЭГ-мониторинга для построения индивидуализированного прогноза и плана нейрореабилитации. При этом важно учитывать, что у части пациентов с ПТЭ, особенно с фармакорезистентными формами, может быть рассмотрен вопрос о хирургическом лечении. Современные данные свидетельствуют, что успешное хирургическое вмешательство, приводящее к ремиссии приступов, может создать условия для последующего снижения дозы ПЭП или их полной отмены, что потенциально благоприятно сказывается на когнитивном функционировании.

Ограничения исследования включают его ретроспективный дизайн и относительно небольшой объем выборки, что не позволяет полностью экстраполировать выводы на всю популяцию пациентов с ПТЭ. Кроме того, для более тонкого анализа когнитивных нарушений требовалось бы применение развернутого нейропсихологического тестирования, оценивающего специфические домены (исполнительные функции, скорость обработки информации, память), а не только глобальный скрининг с помощью MMSE.

Заключение

1. Психоневрологические нарушения (когнитивный дефицит, депрессия, астения) являются неотъемлемой и высокоинвалидизирующей составляющей клинической картины ПТЭ, требующей целенаправленной диагностики и терапии.

2. Современные ПЭП существенно различаются по своему влиянию на психоневрологический статус. Ламотриджин продемонстрировал наиболее благоприятный профиль, ассоциируясь со значимым улучшением когнитивных функций и стабилизацией аффективной сферы.

3. Выбор стартовой терапии ПТЭ должен учитывать не только противосудорожную эффективность, но и нейрокогнитивный профиль препарата, особенно у пациентов с исходными признаками когнитивного снижения.

4. Стандартный алгоритм ведения пациентов с ПТЭ должен быть дополнен обязательным рутинным нейропсихологическим скринингом с использованием валидированных шкал (MMSE, BDI, MFI-20) как на этапе диагностики, так и в процессе динамического наблюдения для мониторинга эффективности и переносимости терапии.

Перспективными направлениями дальнейших исследований являются проведение проспективных рандомизированных сравнительных исследований с применением развернутых нейропсихологических батарей, а также изучение отдаленных исходов и качества жизни пациентов с ПТЭ на фоне различных стратегий терапии.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The author declares that they have no conflict of interest.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Токарева Елена Романовна – канд. мед. наук, зав. базовой кафедрой многопрофильной клинической подготовки, доц. каф. нервных болезней и нейрохирургии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», зав. отд-нием специализированной медицинской помощи ГБ им. Даши Севастопольской – филиала ГБУЗС «Севастопольская ГБ №1 им. Н.И. Пирогова», главный специалист-невролог Департамента здравоохранения г. Севастополя. E-mail: ttollii@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5221-097X

Поступила в редакцию: 09.02.2026
Поступила после рецензирования: 13.02.2026
Принята к публикации: 26.02.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Elena R. Tokareva – Cand. Sci. (Med.), Head of the Department, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University, Dasha Sevastopolskaya City Hospital – Branch No. 2 of the Pirogov Sevastopol City Hospital No. 1. E-mail: ttollii@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5221-097X

Received: 09.02.2026
Revised: 13.02.2026
Accepted: 26.02.2026

10.47407/kr2026.7.9.00941

Болезнь Гентингтона: трудности дифференциальной диагностики на примере клинического случая с длительным катамнезом

В.А. Вербенко[1], А.А. Солдатенко[2], Р.Д. Флягин[2], Л.О. Аметова✉[1]

[1] ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия;
[2] ГБУЗ РК «Клиническая психиатрическая больница №5», с. Строгоновка, Симферопольский район, Россия
✉*ametova-lilya@bk.ru*

Аннотация
Введение. Болезнь Гентингтона (БГ) – аутосомно-доминантное нейродегенеративное заболевание, обусловленное экспансией CAG-повторов в гене HTT. Диагностика БГ представляет значительные трудности в связи с фенотипическим полиморфизмом, особенно при коморбидности с алкогольной зависимостью.
Цель. Демонстрация сложности дифференциальной диагностики БГ на примере клинического случая с длительным наблюдением и анализ причин поздней верификации диагноза.
Материалы и методы. Представлено клиническое наблюдение пациента А. 47 лет, находившегося на лечении в 2024–2026 гг. Проведен анализ архивной медицинской документации, данных магнитно-резонансной томографии, электроэнцефалографии, патопсихологического тестирования, изучен семейный анамнез, включая генетическое заключение матери.
Результаты. Пациент госпитализирован впервые с психотической симптоматикой и хореиформными гиперкинезами на фоне хронической алкоголизации. Первоначальный диагноз – острое полиморфное психотическое расстройство. Ключевую роль в верификации БГ сыграл ретроспективный анализ семейного анамнеза: у бабушки и матери документально подтверждена БГ (у матери – генетически). Магнитно-резонансная томография выявила атрофию хвостатых ядер. За 1,5 года наблюдения отмечено снижение IQ с 65 до 52. Терапия рисперидоном и вальпроевой кислотой обеспечила частичный контроль психотической симптоматики.
Заключение. Случай демонстрирует трудности диагностики БГ при дебюте с психических нарушений на фоне алкоголизма. Тщательный сбор семейного анамнеза и анализ документации родственников остаются критически важными.
Ключевые слова: болезнь Гентингтона, хорея, дифференциальная диагностика, семейный анамнез, атрофия хвостатых ядер, клинический случай.
Для цитирования: Вербенко В.А., Солдатенко А.А., Флягин Р.Д., Аметова Л.О. Болезнь Гентингтона: трудности дифференциальной диагностики на примере клинического случая с длительным катамнезом. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (9): 130–132. 10.47407/kr2026.7.9.00941

Huntington's disease: difficulties of differential diagnosis on the example of a clinical case with a long catamnesis

Victoria A. Verbenko[1], Alexander A. Soldatenko[2], Roman D. Flyagin[2], Lilya O. Ametova✉[1]

[1] Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia;
[2] Clinical Psychiatric Hospital No. 5, Strogonovka Village, Simferopol District, Russia
✉*ametova-lilya@bk.ru*

Abstract
Introduction. Huntington's disease (HD) is an autosomal dominant neurodegenerative disorder caused by the expansion of CAG repeats in the HTT gene. The diagnosis of HD presents significant challenges due to its phenotypic polymorphism, especially in cases of comorbidity with alcohol addiction.
Aim. To demonstrate the complexity of HD's differential diagnosis through a clinical case with long-term follow-up and analyze the reasons for delayed diagnosis verification.
Materials and methods. The article presents a clinical observation of a 47-year-old patient A., who was treated between 2024 and 2026. The analysis of archival medical records, MRI data, EEG, and psychopathological testing was conducted, and the family history, including the mother's genetic report, was examined.
Results. The patient was hospitalized for the first time with psychotic symptoms and choreiform hyperkinesia due to chronic alcohol abuse. The initial diagnosis was acute polymorphic psychotic disorder. A retrospective analysis of family history played a key role in the verification of HD: HD was documented in the grandmother and mother (genetically in the mother). MRI revealed atrophy of the caudate nuclei. Over a 1.5-year follow-up period, there was a decrease in IQ from 65 to 52. Treatment with risperidone and valproic acid provided partial control of psychotic symptoms.
Conclusion. This case demonstrates the difficulties in diagnosing HD when it debuts with mental disorders associated with alcoholism. A thorough family history and analysis of family documentation remain critically important.
Keywords: Huntington's disease, chorea, differential diagnosis, family history, caudate nucleus atrophy, clinical case.
For citation: Verbenko V.A., Soldatenko A.A., Flyagin R.D., Ametova L.O. Huntington's disease: difficulties of differential diagnosis on the example of a clinical case with a long catamnesis. *Clinical review for general practice.* 2025; 7 (9): 130–132 (In Russ.). 10.47407/kr2026.7.9.00941

Введение

Болезнь Гентингтона – БГ (хорея Гентингтона) – тяжелое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, обусловленное экспансией CAG-повторов в гене HTT (локус 4p16.3) [1, 2]. В норме количество повторов менее 26, при наличии 36 и более – заболевание развивается со 100% вероятностью, при этом 36–39 повторов

соответствуют неполной пенетрантности, а более 40 – полной [3, 4]. Мутантный гентингтин накапливается в нейронах стриатума, вызывая их гибель [5, 6]. Распространенность в мире – от 2,7 до 10 на 100 тыс. населения (в европейских популяциях выше, в азиатских – значительно ниже) [3, 7]. В Российской Федерации данные ограничены и вариабельны: от 1,9 до 7,1 на 100 тыс. [8, 9]. Клиническая картина характеризуется триадой: двигательные нарушения (хореические гиперкинезы, дистония, брадикинезия), когнитивные расстройства (с исходом в деменцию) и психические нарушения (депрессия, апатия, обсессивно-компульсивные расстройства, психотические эпизоды), которые могут предшествовать двигательным симптомам на несколько лет [2, 10, 11]. Диагностика основывается на клинической картине, семейном анамнезе и генетическом подтверждении; магнитно-резонансная томография (МРТ) выявляет атрофию стриатума, причем атрофия хвостатых ядер признана наиболее ранним нейровизуализационным биомаркером [6, 13]. Средний срок задержки ДНК-диагностики в РФ составляет 2–4 года [1, 8]. Особые сложности возникают при коморбидности БГ с алкогольной зависимостью [1]. В настоящей работе представлен клинический случай, демонстрирующий типичные трудности диагностики БГ у пациента с длительным злоупотреблением алкоголем и психотическими проявлениями.

Цель – демонстрация сложности дифференциальной диагностики БГ на примере клинического случая с длительным (более 1,5 года) наблюдением.

Материалы и методы

Представлен клинический случай пациента, находившегося на лечении в психиатрической больнице в 2024–2025 гг. Проведен анализ анамнеза (беседы с пациентом и его дедом), архивной медицинской документации матери (11 историй болезни за 2008–2016 гг.), данных клинико-неврологического осмотра, МРТ, электроэнцефалографии, патопсихологического тестирования (шкала Векслера), а также генетического исследования матери (2009 г.).

Клинический случай

Пациент А. 47 лет впервые госпитализирован 13.02.2024 бригадой скорой медицинской помощи как «неизвестный» из-за неадекватного поведения и агрессии (стучал в окна, кричал). При поступлении – в состоянии алкогольного опьянения, множественные ссадины и гематомы. Врачом приемного отделения рекомендована консультация нарколога и травматолога. Бригадой скорой медицинской помощи пациент доставлен в наркологический диспансер, однако показаний для неотложной госпитализации не выявлено. При возвращении в психиатрическую больницу в госпитализации первоначально отказано; позже пациент обнаружен на территории учреждения и в связи с неблагоприятными погодными условиями госпитализирован.

При первичной беседе анамнестических сведений практически не сообщал (заявил, что сирота: мать «спилась», отец «разбился»). В дальнейшем выяснено: высшее образование (физвоспитание), по специальности не работал. Со старших курсов употреблял алкоголь и каннабис в различных формах («кузьмич» – жаренная в масле марихуана с кашей, «манага» – молочный отвар каннабиса). При осмотре: сознание ясное, ориентирован в личности и месте, во времени – не полностью (называет только текущий год). Контакт снижен, ответы после паузы, не всегда по существу. Речь вязкая, слабо интонированная. Пациент неусидчив, суетлив, отмечаются быстрые хаотичные хореоподобные движения конечностей и лица. Взгляд неморгающий, пристальный. Поведение изворотливое, местами пуэрильное. Мышление неравномерное по темпу, вязкое, примитивное. Бредовые идеи активно не высказывает, расстройства восприятия отрицает. Сообщает: «Память последнее время не очень, как-то мысли пропадают». Внимание слабо переключаемо, критика грубо снижена.

Предварительный диагноз: острое полиморфное психотическое расстройство (F23.1), БГ (G10?). При осмотре невролога: выраженный хореиформный гиперкинез конечностей, пальце-носовая проба с дисметрией с обеих сторон, в позе Ромберга не стоит из-за гиперкинезов, походка с атаксией. Неврологом диагностирована хроническая интоксикационная энцефалопатия, хореиформный гиперкинез, рекомендовано дифференцировать с болезнью Вильсона–Коновалова. Назначена инфузионная терапия, ноотропы, тиаприд.

Через неделю после госпитализации появился дед пациента и сообщил семейный анамнез. Бабушка (со стороны матери) с 36 лет предъявляла неврологические жалобы, с 45 лет – инвалид, «была прикована к постели, но имела светлую память». Диагноз «хорея Гентингтона» установлен в 49 лет, скончалась в 50 лет. Мать пациента с 32 лет после смерти мужа проявляла грубые изменения поведения, идеи виновности, псевдогаллюцинации (приходил умерший муж), злоупотребляла суррогатами алкоголя, неоднократно (не менее 11 раз) госпитализировалась в психиатрический стационар, первично – с диагнозом «синдром отмены с делирием». Генетическое исследование 2009 г. подтвердило хорею Гентингтона. Динамика инвалидности: III → II → I группа, смерть в 2017–2018 гг.

После уточнения анамнеза предварительный диагноз пациента изменен на деменцию при БГ (G10). Назначен рисперидон 2 мг/сут с положительным эффектом: улучшился сон, уменьшились частота и амплитуда хореиформных движений. Через месяц пациент стал высказывать бредовые идеи отношения («тетя заплатила персоналу 8 млн рублей, чтобы его держали в больнице»). При обследовании: электроэнцефалография (03.04.2024) – слабая выраженность альфа-активности, медленные волны, изменения общемозгового характера без пароксизмальной активности. МРТ головного мозга (12.07.2024) – генерализованная церебральная атрофия и атрофия хвостатых ядер (патогномоничный

признак БГ), а также единичный перивентрикулярный очаг слева сосудистого генеза. Патопсихологическое исследование: 28.02.2024 IQ 65 (умственная отсталость легкой степени, снижение продуктивности когнитивной деятельности, уплощение эмоционально-волевой сферы); 10.10.2024 – IQ 62; 15.10.2025 – IQ 52 (средняя степень, значительные нарушения нейродинамики, критичности и целенаправленности мышления). Пациенту установлена II группа инвалидности. После выписки в сопровождении деда пациент возобновил злоупотребление алкоголем в одиночестве.

Вторая госпитализация 25.07.2025 из-за агрессии (бегал с ножом, бросался на людей). При поступлении: неряшлив, гиперкинезы конечностей и головы, контакт неохотный, немногословный, настроение несколько повышено, эмоционально обеднен. Мышление вязкое, примитивное. Сообщает, что «тетя, возможно, что-то задумала». Отсчет по Крепелину и задания на обобщение не выполняет. Память снижена на текущие и прошлые события. В отделении усилились гиперкинезы, присоединились галлюцинаторные включения («дедушка стоит под корпусом и зовет»), проявляет спонтанную агрессию к более слабым пациентам. Проводится лечение рисперидоном 2 мг 2 раза в сутки и вальпроевой кислотой 300 мг 2 раза в сутки.

Обсуждение

Представленный случай демонстрирует характерные для БГ диагностические сложности. Диагноз верифицирован спустя длительное время от появления первых симптомов, что соответствует литературным данным о задержке диагностики в 2–4 года [1, 8]. Ключевые факторы: дебют с психических нарушений (встречается в 30–60% случаев, по данным С. Мунасиповой и соавт., 2020 – у 61,4% пациентов [9]), коморбидность с алкогольной зависимостью, создававшая альтернативную этиологию, и отсутствие достоверного анамнеза при первичном обращении [1, 2, 11]. Диагноз окончательно установлен только после получения информации от деда и анализа архивных историй болезни матери.

Случай демонстрирует феномен антиципации: у бабушки дебют в 36 лет, смерть в 50 лет; у матери – в 32 года, смерть около 45–46 лет [3, 14]. МРТ выявила атрофию хвостатых ядер – патогномоничный признак БГ, коррелирующий с длительностью заболевания [5, 6, 13]. Особого внимания заслуживает динамика когнитивных нарушений: за 1,5 года наблюдения снижение IQ с 65 до 52 (переход от легкой к средней степени умственной отсталости), что характерно для БГ и отличает ее от стабильного течения интоксикационной энцефалопатии [2, 15]. Назначение рисперидона и вальпроевой кислоты обеспечило частичный контроль симптомов, что соответствует современным рекомендациям [2, 16]. Полного контроля достичь не удалось, что отражает прогредиентное течение. Основное ограничение – отсутствие прямого генетического подтверждения у пациента, однако с учетом документированного семейного анамнеза (генетически подтвержденная БГ у матери), характерной клинической картины и данных МРТ диагноз установлен с высокой степенью достоверности [1, 4].

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует типичные трудности диагностики БГ при дебюте с психических нарушений на фоне коморбидной алкогольной зависимости. При наличии хореиформных гиперкинезов, прогредиентного когнитивного снижения и психотических эпизодов (особенно у пациентов среднего возраста) необходимо активное исключение БГ, даже при наличии альтернативных этиологических факторов. Тщательный сбор семейного анамнеза и выявление атрофии хвостатых ядер при МРТ являются критически важными диагностическими инструментами. Прогредиентное течение когнитивных нарушений (снижение IQ на 13 пунктов за 1,5 года) подтверждает нейродегенеративную природу заболевания и отличает БГ от токсической энцефалопатии. Пациенты с БГ требуют длительного мультидисциплинарного наблюдения и пожизненной психофармакотерапии. Таким образом, представленное наблюдение подчеркивает необходимость междисциплинарного взаимодействия и важность ретроспективного анализа семейного анамнеза в диагностике нейродегенеративных заболеваний.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is no conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Вербенко Виктория Анатольевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. психиатрии, наркологии, психотерапии с курсом общей и медицинской психологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»

Солдатенко Александр Анатольевич – глав. врач ГБУЗ РК КПБ №5

Флягин Роман Дмитриевич – врач-психиатр ГБУЗ РК КПБ №5

Аметова Лиля Османовна – врач-ординатор-психиатр, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: ametova-lilya@bk.ru; ORCID: 0000-0003-1496-4954

Поступила в редакцию: 18.05.2026
Поступила после рецензирования: 21.05.2026
Принята к публикации: 04.06.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Victoria A. Verbenko – Dr. Sci. (Med.), Professor, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University

Alexander A. Soldatenko – Chief Physician, Clinical Psychiatric Hospital No. 5

Roman D. Flyagin – Psychiatrist, Clinical Psychiatric Hospital No. 5

Lilya O. Ametova – Resident Psychiatrist, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: ametova-lilya@bk.ru; ORCID: 0000-0003-1496-4954

Received: 18.05.2026
Revised: 21.05.2026
Accepted: 04.06.2026

нимесулид

Нимесил®

таблетки шипучие



- **Первый на российском рынке нимесулид в форме шипучих таблеток[1,2]**
- **Выраженное противовоспалительное и обезболивающее действие[3]**
- **По 100 мг нимесулида 2 раза в сутки после еды[4]**
- **Максимальная продолжительность курса лечения препаратом Нимесил 15 дней[4]**

1. https://grls.rosminzdrav.ru/GRLS.aspx?RegNumber=&MnnR=b5TradeNmR=&OwnerName=&MnfOrg=&MnfOrgCountry=&isfs=0&regtype=1,2,3,4,5,6,7,8&pageSize=10&order=Registered&orderType=desc&pageNum=1&token=27b9aeb1-b476-461a-8ae6-c80cff8d926e (дата последнего обращения 08.09.2025) **2.** По данным AlphaRM MAT/07/2025 (данные актуальны на 08.09.2025). **3.** Rainsford, K D. "Current status of the therapeutic uses and actions of the preferential cyclo-oxygenase-2 NSAID, nimesulide." Inflammopharmacology vol. 14,3-4 (2006): 120-37. doi:10.1007/s10787-006-1505-9. **4.** Общая характеристика лекарственного препарата Нимесил® таблетки шипучие.

Базовая информация по медицинскому применению лекарственного препарата Нимесил®, таблетки шипучие от 16.05.2025

Показания к применению: препарат Нимесил® показан к применению у взрослых и подростков в возрасте от 12 лет. Терапия острой боли: посттравматической и постоперационной, сопровождающейся воспалением; при воспалительных и дегенеративных заболеваниях костно-мышечной системы, таких как дорсопатии, сопровождающихся болевым синдромом различной локализации (шейный, грудной, поясничный, крестцовый отделы позвоночника); при болевом синдроме в нижней части спины и/или области поясницы; при болевом синдроме, связанном с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, в том числе тендинитами, бурситами; при ушибах, растяжениях связок и вывихах суставов; при боли во время менструаций; при зубной боли. Симптоматическое лечение остеоартроза (остеоартрита) с болевым синдромом (препарат предназначен для симптоматической терапии, уменьшения боли и воспаления на момент использования; на прогрессирование заболевания не влияет). Нимесулид рекомендуется для терапии в качестве препарата второй линии. **Противопоказания:** гиперчувствительность к нимесулиду и/или к любому из вспомогательных веществ; полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа, околоносовых пазух и непереносимости ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), в том числе в анамнезе; гепатотоксические реакции на нимесулид в анамнезе; одновременное применение с другими лекарственными препаратами с потенциальной гепатотоксичностью (например, с другими НПВП); хронические воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит) в фазе обострения; период после аортокоронарного шунтирования; лихорадочный синдром при простуде и острых респираторно-вирусных инфекциях; подозрение на острую хирургическую патологию; язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения; эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта в фазе обострения; эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта в анамнезе; перфорации или желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе, в том числе связанные с предшествующей терапией НПВП; цереброваскулярные кровотечения в анамнезе, другие активные кровотечения или заболевания, сопровождающиеся повышенной кровоточивостью; тяжелые нарушения свертывания крови; тяжелая сердечная недостаточность; тяжелая почечная недостаточность (КК < 30 мл/мин); прогрессирующее заболевание почек; подтвержденная гиперкалиемия; печеночная недостаточность, активное заболевание печени; алкоголизм; наркотическая зависимость; беременность и период грудного вскармливания; детский возраст до 12 лет. **Способ применения и дозы.** Способ применения: внутрь. Таблетку растворить в стакане воды комнатной температуры (образуется суспензия белого или бледно-желтого цвета), полученную суспензию необходимо употребить сразу после приготовления. Приготовленный раствор хранению не подлежит. Режим дозирования: взрослым назначают по 100 мг нимесулида 2 раза в сутки после еды. Пациенты пожилого возраста: снижать суточную дозу нет необходимости. Применение препарата Нимесил® у детей в возрасте от 0 до 12 лет противопоказано. Режим дозирования у подростков от 12 до 18 лет не отличается от режима дозирования для взрослых. Максимальная суточная доза для взрослых составляет 200 мг. Следует назначать минимальную эффективную дозу минимально возможным коротким курсом лечения. Максимальная продолжительность курса лечения препаратом – 15 дней. Информация для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту. Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес: AE-BC-RU@berlin-chemie.com. RU_NIM-01-2025-v1-print.Одобрено 09.09.2025.

БЕРЛИН-ХЕМИ МЕНАРИНИ

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини» 123112, г. Москва,
Пресненская набережная, дом 10, БЦ «Башня на Набережной», блок Б.
Тел.: +7 (495) 785-01-00, факс: +7 (495) 785-01-01; www.berlin-chemie.ru

Ознакомьтесь с полной информацией о лекарственном препарате, **используя QR-код**

Реклама

DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4560

Клинический случай

Клинический случай болезни Вильсона–Коновалова у ребенка 11 лет

Н.А. Белых[1], К.К. Язева[1], А.И. Агапова[2], И.В. Пизнюр✉[1], Ю.В. Деева[1]

[1] ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия;
[2] ГБУ Рязанской области «Областная детская клиническая больница им. Н.В. Дмитриевой», Рязань, Россия
✉*innaabramova@yandex.ru*

Аннотация
Болезнь Вильсона–Коновалова – редкое генетическое заболевание, вызывается дефицитом гена транспортера *ATP7B*, с нарушением обмена меди, которое в первую очередь поражает печень и центральную нервную систему. Заболевание передается аутосомно-рецессивным типом, проявляется неврологическими, психическими, печеночными и глазными симптомами (кольца Кайзера–Флейшера) и без лечения может быть смертельным. Ключ к успешной терапии – ранняя диагностика. В статье представлен клинический случай болезни Вильсона–Коновалова у 11-летнего пациента, иллюстрирующий значительный полиморфизм симптоматики заболевания. Данное наблюдение подчеркивает вариабельность клинических проявлений у детей, что затрудняет диагностический поиск и своевременную постановку диагноза.

Ключевые слова: болезнь Вильсона, *АТФ7Б*, метаболизм меди, цирроз печени.
Для цитирования: Белых Н.А., Язева К.К., Агапова А.И., Пизнюр И.В., Деева Ю.В. Клинический случай болезни Вильсона–Коновалова у ребенка 11 лет. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 134–140. DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4560

Clinical Case

Clinical case of Wilson's disease in an 11-year-old child

Natalya A. Belykh[1], Karina K. Yazeva[1], Anna I. Agapova[2], Inna V. Piznyur✉[1], Yulia V. Deeva[1]

[1] Pavlov Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia;
[2] Regional Children's Clinical Hospital named after N.V. Dmitrieva, Ryazan, Russia
✉*innaabramova@yandex.ru*

Abstract
Wilson's disease is a rare genetic disease caused by the *ATP7B* transporter gene deficiency that is associated with the copper metabolism disorder, which primarily affects the liver and central nervous system. The autosomal recessive disease manifesting itself with neurological, mental, hepatic and ocular (Kayser-Fleischer rings) symptoms can be fatal, if untreated. Early diagnosis is the key to successful therapy. The paper reports a clinical case of Wilson's disease in an 11-year-old patient demonstrating considerable polymorphism of the disease symptoms. The case report emphasizes variability of clinical manifestations in children, which hampers the diagnostic search and timely diagnosis.

Keywords: Wilson's disease, *ATP7B*, copper metabolism, liver cirrhosis.
For citation: Belykh N.A., Yazeva K.K., Agapova A.I., Piznyur I.V., Deeva Yu.V. Clinical case of Wilson's disease in an 11-year-old child. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 134–140 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4560

Введение

Болезнь Вильсона–Коновалова (БВК) – это тяжелое аутосомно-рецессивное заболевание, вызванное чрезмерным накоплением меди в организме и ее токсическим воздействием на различные органы и системы. Заболевание имеет широкий диапазон манифестации (от 3 до 74 лет) и характеризуется необычайно широкой вариабельностью симптомов, отражающих признаки поражения различных органов и систем (в основном печени и головного мозга). Из-за широкого разнообразия симптомов и трудностей в диагностике не всегда удается распознать БВК на ранних стадиях. Поэтому БВК долгое время считалась редким наследственным заболеванием с летальным исходом [1].

Патология была впервые описана в 1883 г. C. Westphal и A. Strumpell. Из-за сходства тремора и гиперкинезов, наблюдаемых у таких пациентов, с аналогичным тремором у пациентов с рассеянным склерозом, авторы назвали это заболевание «псевдосклерозом». Современное название – гепатолентикулярная дегенерация – болезнь получила в честь Samuel Wilson. В 1912 г., обнаружив дегенеративные изменения в печени и в чечевидных ядрах головного мозга у пациентов с треморной гиперкинезией, он предложил назвать это заболевание «прогрессирующей чечевидной дегенерацией». В 1960 г. советский невролог Николай Васильевич Коновалов значительно расширил представления о причинах заболевания, стадиях развития и проявлениях, а также выделил новые формы. Патология получила название «гепатоцеребральная дистрофия» (со временем заболевание стали обозначать по фамилиям ученых «Болезнь Вильсона–Вестфаля–Коновалова»). В 1953 г. A.G. Berne установил аутосомно-рецессивный тип наследования заболевания, а в 1956 г. J.M. Walsh синтезировал из пенициллина препарат, выводящий медь (D-пеницилламин). В 1974 г. были представлены доказательства наличия различных патогенных вариантов гена *ATP7B* в развитии нарушенной билиарной экскреции меди у пациентов с БВК [2].

К началу нового тысячелетия число пациентов с БВК в мире достигло 30 млн. В XXI в. наблюдается рост эпидемиологических исследований. Распространенность БВК связана с усовершенствованием методов диагностики болезни, повышением осведомленности об этом заболевании и доступности методов молекулярно-генетической диагностики. В 90-е годы XX в. частота выявления болезни Вильсона не превышала 0,4:100 тыс. в Шотландии, в Ирландии – 0,67:100 тыс., в США – 2:100 тыс., а на Сардинии – 2,9:100 тыс. Уже в первые десятилетия XXI в. распространенность значительно выросла, достигнув в Великобритании – 14,2:100 тыс., в Ирландии – 9:100 тыс., в США – 6,34:100 тыс., на Сардинии – 36,6:100 тыс., при этом во Франции, Бразилии и Испании к 2016 г. стабильно оставалась в диапазоне от 1,44:100 тыс. до 1,65:100 тыс. [3, 4].

В некоторых регионах Российской Федерации, несмотря на официальную статистику о низкой регистрации БВК в целом (0,4:100 тыс. населения), заболеваемость увеличилась в Хабаровском крае, Удмуртской области и Приморском крае до 1,5:100 тыс., 4:100 тыс. и 5,6–6,5:100 тыс. соответственно. В различных европейских странах уровень регистрации БВК начал достигать 1:7000–10 000, что значительно превышает данные предыдущих лет. Самые высокие показатели среди европейских стран сохранились на Сардинии (36,6:100 тыс.) и в Великобритании (14,2:100 тыс.), а среди азиатских стран – в Корее (13:100 тыс.) [4]. По официальным данным, распространенность болезни Вильсона в мире колеблется от 1 до 3 случаев на 100 тыс. населения: в Европе – от 1,2 до 2 случаев на 100 тыс.; в США – 1 случай на 30 тыс. [2]; в России – 1 случай на 166 600 [5].

Существующие классификации БВК базируются на клиническом полиморфизме патологии. Если в классификации J. Walsh (1983) акцент сделан на преимущественной локализации поражения (бессимптомная, печеночная, церебральная и смешанная формы), то классификация Н.В. Коновалова (1960), принятая в РФ, предлагает более детальное разделение на пять форм. Последняя учитывает не только вовлеченность висцеральных органов и центральной нервной системы (ЦНС), но и патогенетические особенности экстрапирамидных симптомов [6].

У детей с БВК бессимптомные заболевания печени, цирроз или острая печеночная недостаточность могут сочетаться с неврологическими и психиатрическими симптомами или без них. Приблизительно у 20–30% пациентов с БВК развивается острая печеночная недостаточность, в то время как у большинства пациентов при отсутствии терапии наблюдаются хронический прогрессирующий гепатит или цирроз [7].

БВК – это генетически обусловленное и поддающееся лечению нейрометаболическое заболевание. Ген, вызывающий это заболевание, расположен на хромосоме 13q14.3. На сегодняшний день в гене обнаружено более 800 мутаций, из них 380 участвуют в патогенезе БВК. Наиболее распространенными мутациями являются H1069Q и R778L в европейской и азиатской популяциях соответственно. Приблизительно 90–98% пациентов с БВК являются гетерозиготами, демонстрируя различные мутации в каждом из аллелей, кодирующих *ATP7B*. Напротив, фенотип и пенетрантность болезни Вильсона могут быть крайне вариабельными. Даже у пациентов, несущих две вызывающие заболевание мутации, не обязательно наблюдается явное изменение метаболизма меди. Учитывая вероятность позднего начала, наличие бессимптомных случаев и фенотипическую вариабельность, представляется крайне важным оценить предыдущее и следующее поколение пациента [8].

Ранняя диагностика имеет первостепенное значение. Несвоевременная терапия увеличивает риск неблагоприятных исходов. БВК вызывается мутацией в гене, кодирующем АТФазу Р-типа, транспортирующую медь (*ATP7B*). Продукт этого гена транспортирует избыток меди в желчь, которая затем выводится через тонкий кишечник.

У большинства пациентов симптомы проявляются в подростковом и раннем взрослом возрасте. Неврологические симптомы обычно развиваются примерно через 10 лет после появления симптомов со стороны печени. Возраст начала заболевания может варьироваться, при этом позднее начало заболевания отмечается даже на 7-м и 8-м десятилетиях жизни. Это может создавать значительные диагностические трудности, поскольку клинические симптомы схожи с другими распространенными возрастными заболеваниями, такими как паркинсонизм [1, 8].

БВК может быть диагностирована у лиц, не имеющих симптомов, путем биохимического скрининга братьев и сестер пораженных лиц или у бессимптомных лиц, когда рутинные лабораторные исследования выявляют необъяснимые отклонения в показателях функции печени. Пациенты с заболеваниями печени могут иметь как бессимптомное течение, так и жизнеугрожающую печеночную недостаточность. У большинства пациентов с симптомами со стороны печени наблюдается спленомегалия вследствие портальной гипертензии и гемолитической анемии с отрицательным результатом теста Кумбса [9].

Данное наблюдение представляет практический интерес для педиатров, неврологов и гастроэнтерологов на всех этапах оказания медицинской помощи.

Клинический случай

Мальчик Х, 2014 г. р., славянского происхождения, от 2-й беременности, протекавшей без особенностей, 2-х срочные родов (1-е роды – брат, здоров). Масса при рождении – 4150 г, длина тела – 58 см. По шкале Апгар 8/9 баллов. Ребенок рос и развивался соответственно возрасту, профилактические прививки проведены по календарю. Перенесенные заболевания: острые респираторные вирусные инфекции. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственность: у дедушки по материнской линии рак кишечника.

У пациента в августе 2025 г. появились отеки нижних конечностей, с 04.09.2025 значительные отеки. Обра-

тились к педиатру по месту жительства 05.09.2025, мальчик направлен в Областной детский диагностический центр г. Рязани на консультацию к нефрологу.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости: поджелудочная железа, ворота печени не визуалированы. Косой вертикальный размер правой доли печени – 117 мм, контур мелко-бугристый, структура неоднородная, эхогенность диффузно повышена. Стенки сосудов печени гиперэхогенные. Воротная вена – 6 мм, отек по ходу стволов воротной вены. Из-за метеоризма поиск портальных анастомозов затруднен. Селезеночную вену, желчный пузырь лоцировать не удалось. Селезенка однородная, 158×64 мм, эхогенность не изменена. Свободная жидкость в брюшной полости – межпетельное скопление в разных отделах. Над мочевым пузырем жидкость до 1200 мл, создается впечатление осумковавшейся, дифференцировать с кистозным образованием. Признаки отека малого сальника. Лимфатические узлы овоидные с сохранной структурой, максимальные размеры 20×10 мм. Почки без особенностей. В общем анализе мочи – белок 0,033г/л, удельный вес – 1025, кетоны – 0, лейкоциты – 3–5 в поле зрения, оксалаты ++.

В общем анализе крови без патологии.

Для дальнейшего обследования направлен в ГБУ РО «ОДКБ им. Н.В. Дмитриевой» г. Рязани, где находился с 05.09.2025 по 02.10.2025 с диагнозом: цирроз печени; болезнь Вильсона? печеночная недостаточность; синдром портальной гипертензии; спленомегалия; асцит; варикозное расширение вен желудка; острый холецистит.

При поступлении температура тела 38,7°С.

Клинический анализ крови от 05.09.2025: эритроциты – $4{,}02\times10^{12}$, гемоглобин – 106 г/л, тромбоциты – 200×10^{9}, лейкоциты – $8{,}52\times10^{9}$, нейтрофилы – 80,8%, лимфоциты – 12,9%, моноциты – 6,3%. эозинофилы – 0%, СОЭ – 5 мм/ч.

Клинический анализ крови от 01.10.2025: эритроциты – $3{,}85\times10^{12}$, гемоглобин – 101 г/л, тромбоциты – 219×10^{9}, лейкоциты – $4{,}67\times10^{9}$, нейтрофилы – 36,2%, лимфоциты – 42,1%, эозинофилы – 12,7%, моноциты – 8,9%, СОЭ – 3 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий билирубин СОЭ – 38,2 ммоль/л, коньюгированный – 2 мкмоль/л, не коньюгированный – 36 мкмоль/л, щелочная фосфатаза (ЩФ) – 967 ед/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 92 ед/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 257 ед/л, креатинфосфокиназа – 1378 ед/л, лактатдегидрогеназа – 613 ед/л, общий белок – 52 г/л, альбумин – 23 г/л, кальций – 2,16 ммоль/л, натрий, хлориды, калий в норме, С-реактивный белок – 4,7 мг/ л.

Общий анализ мочи без патологии.

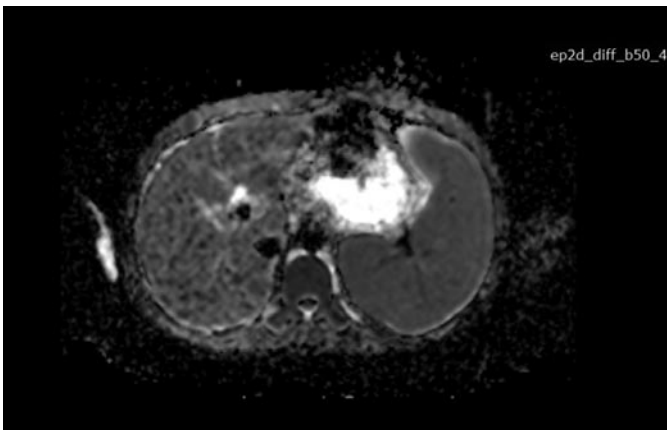
По результатам полимеразной цепной реакции маркеры вирусных гепатитов A, B, C и D не выявлены.

Анализ крови на ВИЧ, RW от 06.09.2025: отрицательный.

Антитела к возбудителям глистных инвазий (лямблии, токсокары, аскариды, описторхисы) в крови не обнаружены.

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография от 09.09.2025 пациента Х.

Magnetic resonance cholangiopancreatography of patient H. dated 09.09.2025.



Анализ крови на Ig G, M, A от 06.09.2025: показатели в пределах нормы.

Анализ крови на маркеры аутоиммунного гепатита от 06.09.2025: АМА-М <40 МЕ/мл (норма <40).

Анализ крови на церулоплазмин: 0,07 г/л (норма 0,2–0,43).

Анализ крови на антинуклеарный фактор на Нер-2: 160 титр ядерный гранулярный АС-2,4 (норма до 160).

Альфа 1 антитрипсин: 0,89 г/л (норма 0,9–2,0).

Анализ крови на уровень меди от 11.09.2025: <3,0 мкмоль/л (норма 10,99–21,98).

Анализ крови на антитела к ядерным антигенам от 06.09.2025: IgG 0,2 коэффициента позитивности – не обнаружено.

Скрининг тесты от 29.09.2025 на болезнь Гоше, болезнь Помпе, болезнь Фабри, мукополисахаридоз I типа, болезнь Нимана–Пика тип A/B: активность измеренных лизосомальных ферментов в пределах референсных значений.

Выполнена компьютерная томография (КТ) с контрастом от 05.09.2025: органы грудной клетки без патологии, спленомегалия, уменьшена в размерах печень, расширены сосуды печени, жидкость в брюшной полости.

Эхокардиография от 08.09.2025: данных, подтверждающих объемную перегрузку камер сердца, клапанную патологию, дефекты перегородок, не получено. Сократительная функция не нарушена.

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография от 09.09.2025 (см. рисунок). Заключение: МР-картина выраженного цирроза печени; выраженная спленомегалия; асцит; признаки острого холецистита; выраженная портальная гипертензия с признаками варикозного расширения вен желудка.

Эзофагогастродуоденоскопия от 10.09.2025: эрозивный гастрит.

Рентгенограмма органов грудной клетки от 24.09.2025: без патологии.

УЗИ органов брюшной полости и почек от 08.09.2025. Печень лоцируется типично, контуры ров-

ные четкие, структура однородная, эхогенность не изменена, косой вертикальный размер правой доли печени 134 мм, не увеличена, сосудистый рисунок сохранен. Воротная вена 11 мм, не расширена. Желчный пузырь 42×18 мм не увеличен, содержимое анэхогенное, конкременты не лоцированы, стенка не утолщена. На момент осмотра лоцировано умеренное количество свободной жидкости в брюшной полости и малом тазу, перистальтика активная. Петли кишки вздуты. Выраженный пневматоз.

УЗИ органов брюшной полости от 15.09.2025. Косой вертикальный размер правой доли – 104 мм, контуры бугристые, ровные, эхогенность смешанная. Воротная вена, ствол – 11 мм, линейная скорость кровотока – 20 см/с, тип кровотока в печеночных венах HV1. Селезенка 140×56 мм. Свободной жидкости в брюшной полости и малом тазу нет.

Получал лечение: фуросемид 1,0 мл 4 раза в день, с целью коррекции гипоальбуминемии – раствор альбумина внутривенно капельно; внутрь урсодезоксихолевая кислота 500 мг 2 раза в день, цефтриаксон по 1,0 г 2 раза в день 12 дней, викасол по 5 мг 3 раза в день. На фоне лечения положительная динамика в виде улучшения общего самочувствия, уменьшения отеков.

Ребенок переводится в ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр» Минздрава России, г. Москва, где находился с 02.10.2025 по 20.10.2025 с диагнозом: цирроз печени, субкомпенсированный, в исходе болезни Вильсона; портальная гипертензия; синдром гиперсплинизма: тромбоцитопения; хронический эрозивный гастрит.

При поступлении: жалобы на периодические боли в животе, слабость, утомляемость, одышку при физической нагрузке, боли в стопах, периодическую хромоту.

При поступлении в клиническом анализе крови: анемия легкой степени (гемоглобин 103 г/л), тромбоцитопения до 88×10^9/л, маркеры воспаления не повышены, синдром цитолиза (АЛТ – 61 Ед/л, АСТ – 97 Ед/л), холестаза (ЩФ – 633 Ед/л, билирубин общий – 35,7 мкмоль/л, прямой билирубин – 12,4 мкмоль/л), белкосинтетическая функция печени снижена (альбумин – 35 г/л, общий белок – 59 г/л). Гипокоагуляция (протромбиновый индекс – 41%). Лактат и аммиак в пределах референсных значений. Церулоплазмин – 6 мг/дл, в контроле – 7 мг/дл. Копрограмма без особенности. Фекальный кальпротектин <30 мкг/г.

На УЗИ брюшной полости от 06.10.2025: ультразвуковые признаки увеличения и диффузных паренхиматозных изменений печени, утолщение стенки поперечно-ободочной кишки.

Фиброэластография печени от 03.10.2025: результаты соответствуют циррозу.

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография от 08.10.2025: МРТ-картина цирротических изменений паренхимы печени, асцита, признаков портальной гипертензии (спленомегалия, расширение воротной и селезеночной вен, расширенные вены в области желудка), перивезикальной инфильтрации.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга от 08.10.2025: МРТ-картина изменения сигнала от бледных шаров, внутренней капсулы с распространением на ножки мозга, вероятно в структуре основного заболевания.

Эзофагогастродуоденоскопия от 13.10.2025: усиление венозного рисунка в нижний трети пищевода; портальная гастропатия II степени по NIEC; распространенный эрозивный гастрит с участками сливного эрозирования в теле по большой кривизне.

Колоноскопия от 13.10.2025: патологических изменений не выявлено.

Экскреция меди с мочой (натив): 8,5 мкг/л, 328 мкг/сут.

Экскреция меди с мочой (на фоне провокационной пробы с пеницилламином): 2771 мкг/л, 3436 мкг/сут.

Консультация офтальмолога от 09.10.2025: обнаружены кольца Кайзера–Флейшера (КФ) на роговице.

При молекулярно-генетическом исследовании обнаружен патогенный вариант H1069Q (c.3207C> A, p.His1069Gln) в гомозиготном состоянии в гене *ATP7B*, кодирующий белок медь-транспортирующую АТФазу. Результаты исследования подтверждают диагноз БВК.

Консультация генетика: у ребенка верифицирован диагноз БВК.

В отделении была начата терапия Д-пеницилламином в начальной дозе из расчета 10 мг/кг/сут в 3 приема с последующим повышением дозы до 15,7 мг/кг/сут.

Пациент выписан на терапии: Д-пеницилламин по 250 мг 3 раза вдень, пиридоксина гидрохлорид по 20 мг 1 раз в день длительно, урсодезоксихолевая кислота по 500 мг 2 раза в день, менадиона натрия бисульфат 15 мг 1 раз в день длительно, железа сульфат 80 мг 1 раз в день 1 мес, токоферола ацетат 200 мг 1 раз в день 2 нед 1 раз в 3 мес, колекальциферол 2000 МЕ 1 раз в день, эзомепразол 20 мг 2 раза в день 2 нед, далее 1 раз в день 1 мес.

В октябре 2025 г. отмечался эпизод острого респираторного заболевания с повышением температуры тела до 40°С, был госпитализирован в ГБУ РО «ОДКБ им. Н.В. Дмитриевой» г. Рязани, получал симптоматическую терапию с положительным эффектом, альбумин капельно.

Консультирован 09.12.2025 в ФГБУ «НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. В.И. Шумакова» Минздрава России, в настоящее время императивных показаний к трансплантации печени нет. Скорректирована доза витамина D до 6000 ЕД 1 раз вдень, спиронолактон 25 мг 1 раз в день в течение 2 мес.

В январе 2026 г. самостоятельно сдавали анализ на экскрецию меди с мочой: 907 мкг/сут. Со слов мамы пациента, эпизодов головокружения, тошноты, рвоты, кровотечений, отеков конечностей в межгоспитальный период не отмечалось. Рекомендованную терапию получал в полном объеме.

С 14.01.2026 по 31.01.2026 мальчик находился в ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр» Минздрава России с диагнозом: цирроз печени, субкомпенсированный (функциональный класс B по Child–Pugh) в исходе болезнь Вильсона–Коновалова,

смешанная форма; портальная гипертензия; синдром спленизма: тромбоцитопения.

При поступлении состояние средней степени тяжести. Температура тела – 36,6°С. Масса тела – 50 кг, рост – 160 см, площадь поверхности тела – 1,49 м². Состояние питания соответствует возрасту. Физическое развитие высокое, гармоничное. Кожные покровы физиологической окраски, умеренной влажности, на щеках единичные телеангиоэктазии. Подкожно-жировой слой распределен равномерно. Дыхание везикулярное, в легких хрипов нет. Тоны сердца громкие, ритмичные. Частота сердечных сокращений – 100 уд/мин, артериальное давление – 106/68 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги, селезенка +5 см из-под края реберной дуги. Стул, диурез в норме.

При поступлении лабораторно анемии нет, отмечается тромбоцитопения (73×10^9/л), незначительная лейкопения ($4{,}09\times10^9$/л). По данным биохимического анализа крови отмечается синдром цитолиза (АЛТ – 53 Ед/л, АСТ – 75 Ед/л), холестаза (ЩФ до 713 Ед/л, гипербилирубинемии – 28,8 мкмоль/л за счет прямой фракции 11,2 мкмоль/л), гипопротеинемия с гипоальбуминемией (54,7 г/л и 28 г/л соответственно). По результатам коагулограммы отмечается гипокоагуляция: международное нормализованное отношение – 1,48; протромбиновое время – 16,2 с, протромбиновый индекс – 47,3%, тромбиновое время – 22,6 с, активированное частичное тромбопластиновое время – 38,8 с. Гипераммониемия – 61,88 мкмоль/л.

На момент выписки в биохимическом анализе крови: синдром цитолиза, холестаза (АЛТ/АСТ – 35/52 Ед/л, гГамма-глутамилтрансфераза – 16 Ед/л, ЩФ – 653 Ед/л, общий билирубин – 14,5 мкмоль/л, прямой билирубин – 8,3 мкмоль/л). Белково-синтетическая функция печени снижена (общий белок – 52,3 г/л, альбумин – 25 г/л). Функция почек по расчетной скорости клубочковой фильтрации сохранена. Уровень аммиака – 60,52 мкмоль/л. Ввиду гипераммониемии назначена лактулоза, в контроле – нарастание аммиака до 112 мкмоль/л, назначен орнитин с эффектом.

Принимая во внимание снижение суточной экскреции меди в динамике от 10.2025 (с 3436 мкг/сут до 907 мкг/сут), продолжена терапия пеницилламином в прежнем объеме 15 мг/кг/сут.

На УЗИ брюшной полости от 15.01.2026: признаки увеличения и диффузных паренхиматозных изменений печени, увеличения селезенки.

Фиброэластография печени от 15.01.2026: медиана 15,7 кПа – цирроз печени, контролируемый параметр затухания ультразвука 106 дБ/м – отсутствие стеатоза печени.

МРТ головного мозга от 20.01.2026: без существенной динамики по сравнению от 08.10.2025.

Мальчик продолжает принимать терапию в прежнем объеме. Состояние ребенка после выписки из стационара стабильное. Ведется динамическое наблюдение.

Обсуждение

БВК – это наследственное аутосомно-рецессивное заболевание метаболизма меди, которое в основном поражает печень и головной мозг. Мутация гена *ATP7B*, кодирующего транспортер меди, приводит к нарушению его функции и чрезмерному отложению меди в тканях. Клинические проявления БВК весьма вариабельны; симптомы неспецифичны и могут быть очень незначительными. Однако ключевыми особенностями являются сочетание заболевания печени и неврологических нарушений в подростковом или раннем взрослом возрасте. Токсическое воздействие меди приводит к различным формам поражения печени, от легкого гепатита до цирроза или острой печеночной недостаточности. Неврологические нарушения могут прогрессировать со временем и включать такие симптомы, как тремор, непроизвольные движения, дистония и дизартрия. Некоторые пациенты не имеют жалоб, и заболевание выявляют случайно [10].

Экскреция меди с мочой в течение 24 ч отражает наличие меди в плазме, не связанной с церулоплазмином, и повышена у большинства пациентов с болезнью Вильсона. Для оценки полноты сбора мочи часто также измеряют объем мочи и общую экскрецию креатинина за 24 ч. При наличии колец КФ экскреция меди с мочой за 24 ч более 40 мкг (0,64 мкмоль) считается диагностическим признаком болезни Вильсона, и если уровень составляет 40 мкг или меньше, следует рассмотреть возможность биопсии печени для оценки концентрации меди в печени. При отсутствии колец КФ экскреция меди с мочой за 24 ч более 100 мкг (1,6 мкмоль) считается весьма вероятным признаком болезни Вильсона. В прошлом, когда генетические тесты были менее доступны, в сомнительных случаях использовался тест с пеницилламином [11].

Верификация диагноза базируется на поиске мутаций в гене *ATP7B* в рамках молекулярно-генетического тестирования. Однако ввиду того, что патогенный вариант выявляется не во всех случаях, для подтверждения заболевания применяется балльная оценочная шкала (Лейпцигские критерии, 2001), позволяющая комплексно оценить клинико-лабораторные данные [12].

Диагностика БВК остается сложной задачей. Причины задержки диагностики многочисленны. J.M. Walshe и M. Yealland (1992) выделили три основные причины: недооценка ранних клинических признаков, таких как тремор или судороги; недостаточная осведомленность о состоянии; и, наконец, лабораторные ошибки в определении концентрации меди и церулоплазмина. Обследование на наличие колец КФ должно проводиться опытными офтальмологами с использованием щелевой лампы. Кольца КФ следует отличать от старческой дуги/ювенильной дуги по их положению относительно десцеметовой мембраны в лимбусе. Следует отметить, что кольца КФ могут отсутствовать, когда БВК проявляется не нейропсихиатрическими симптомами [13].

Даже при наличии подозрительных лабораторных маркеров (например, низкого уровня церулоплазмина)

начало соответствующей терапии задерживается. Недостаточные знания о долгосрочном лечении, отсутствие лекарственных средств в некоторых центрах, финансовые проблемы, неадекватное консультирование и необходимость длительного лечения являются основными причинами. Неврологические проблемы в начале заболевания наблюдаются примерно у 40–50% пациентов. У остальных пациентов отмечаются либо печеночные, либо преимущественно психиатрические проявления. Неврологические и нейропсихиатрические проблемы достаточно неспецифичны и являются наиболее распространенными клиническими проявлениями на ранних и поздних стадиях заболевания. У пациентов с неврологическими симптомами не всегда могут наблюдаться явные печеночные симптомы. Дизартрия, дистония, тремор и паркинсонизм являются наиболее распространенными неврологическими отклонениями. Несмотря на клиническую гетерогенность, наблюдаемую у многих пациентов с БВК, лабораторные отклонения, отражающие нарушение метаболизма меди, являются очень специфичными, и диагностика БВК, по сути, остается лабораторной. Клиническая картина может имитироваться несколькими заболеваниями базальных ганглиев как на острой, так и на хронической стадиях заболевания. Также могут возникать ошибки в стандартных лабораторных тестах, используемых для диагностики. Это обусловило необходимость применения генетических исследований для подтверждения диагноза. И здесь также могут возникать ошибки, поскольку недавно были описаны новые участки мутаций, которые приводят к фенотипически сходным клиническим проявлениям. Стандартизированным методом лечения является использование хелаторов меди для достижения отрицательного баланса меди, однако иногда медикаментозная терапия может вызывать дальнейшее ухудшение клинического состояния у некоторых пациентов [7, 14].

Для данного заболевания типичен значительный полиморфизм как по характеру, так и по тяжести течения. Основными мишенями являются печень и ЦНС, при этом поражение ЦНС обычно отсрочено во времени и развивается в среднем на 10 лет позже печеночных симптомов. Системный характер патологии также может проявляться внепеченочными и внемозговыми поражениями, в частности эндокринопатиями, кардиомиопатиями, нефропатией и патологией опорно-двигательного аппарата. Анализ 109 случаев БВК, проведенный Lu Zhang и соавт. (2025), выявил неврологический дебют у 61,5% пациентов и высокую долю диагностических ошибок (54,1%), чаще всего ошибочно принимаемых за заболевания печени (49,2%) или психические расстройства (20,3%). Несмотря на медианный возраст начала заболевания 18 лет и наличие неврологической симптоматики у 77,1% больных на момент исследования, своевременная диагностика затруднена, при этом семейный анамнез положительный лишь у 25,7% пациентов [15]. В отличие от данных, представленных в исследовании Lu Zhang и соавт. (2025), где у большинства пациентов (77,1%) наблюдалась неврологическая симптоматика, а медиана возраста манифестации составляла 18 лет, наш клинический случай характеризуется более ранним дебютом (11 лет) и отсутствием неврологического дефицита на момент диагностики. Несмотря на то что в анализе Lu Zhang и соавт. у 25,7% больных отмечалась генетическая отягощенность (преимущественно по линии сиблингов), в описываемом нами случае семейный анамнез был не отягощен. Важно отметить, что своевременное начало терапии привело к выраженной положительной динамике, что подтверждает значимость ранней верификации диагноза до развития необратимых нейропсихиатрических изменений.

Помимо классических висцеральных и церебральных проявлений, в литературе описаны редкие формы вовлечения других систем. Так, E. Azizi и соавт. (1989) указывают на возможность поражения почек (аминоацидурия, нефролитиаз), а в работе D.N. Golding и соавт. (1977) представлены изменения костно-суставного аппарата в виде раннего остеопороза и артритов [16, 17]. Однако в нашем клиническом наблюдении признаков системного поражения почек и опорно-двигательной системы выявлено не было, что свидетельствует об относительно изолированном течении заболевания у данного пациента на момент диагностики.

Заключение

Описанное клиническое наблюдение подчеркивает актуальность проблемы своевременного распознавания БВК у детей, чей диагноз часто маскируется неспецифической симптоматикой. Сложность выявления патологии на ранних этапах требует от врачей-педиатров и гастроэнтерологов глубоких знаний о возможных масках данного метаболического нарушения. Тщательный анализ клинико-лабораторных данных и использование современных диагностических алгоритмов позволяют верифицировать заболевание даже при отрицательном семейном анамнезе. В представленном случае именно оперативная постановка диагноза позволила незамедлительно приступить к проведению хелатирующей терапии. В результате лечения была достигнута быстрая положительная динамика, что подчеркивает решающую роль своевременного медицинского вмешательства в сохранении качества жизни ребенка.

Информированное согласие. От матери пациента получено письменное информированное добровольное согласие на использование полученной информации в исследовательских целях и публикациях (дата подписания: 04.02.2026).

Финансирование. Исследование проведено без финансовой поддержки.
Funding. The study was conducted without funding.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Белых Наталья Анатольевна – д-р мед. наук, доц., зав. каф. факультетской и поликлинической педиатрии, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова».
E-mail: nbelyh68@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5533-0205; SPIN-код: 2199-6358,
Researcher ID: L-2177-2018

Язева Карина Кирилловна – студентка 4-го курса педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: katarina.yazevaky@gmail.com;
ORCID: 0009-0007-8575-6104

Агапова Анна Ивановна – врач-педиатр, ГБУ РО «ОДКБ им. Н.В. Дмитриевой».
E-mail: agapova_96@list.ru; ORCID: 0009-0005-5764-5883,

Пизнюр Инна Владимировна – канд. мед. наук, ассистент каф. факультетской и поликлинической педиатрии, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова».
E-mail: innaabramova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-9267-439X; SPIN-код: 6676-5560,
Researcher ID: AAO-8423-2020

Деева Юлия Витальевна – ассистент каф. факультетской и поликлинической педиатрии, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: yudeeva80@mail.ru;
ORCID: 0000-0003-0975-1137; SPIN-код: 3818-7656, Researcher ID: ACT-0159-2022

Поступила в редакцию: 10.03.2026
Поступила после рецензирования: 13.03.2026
Принята к публикации: 26.03.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Natalya A. Belykh – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Pavlov Ryazan State Medical University.
E-mail: nbelyh68@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5533-0205; SPIN-код: 2199-6358,
Researcher ID: L-2177-2018

Karina K. Yazeva – 4th year student, Pavlov Ryazan State Medical University.
E-mail: katarina.yazevaky@gmail.com; ORCID ID: 0009-0007-8575-6104

Anna I. Agapova – Pediatrician, Regional Children's Clinical Hospital named after N.V. Dmitrieva.
E-mail: agapova_96@list.ru; ORCID: 0009-0005-5764-5883

Inna V. Piznyur – Cand. Sci. (Med.), Assistant, Pavlov Ryazan State Medical University.
E-mail: innaabramova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-9267-439X; SPIN-код: 6676-5560,
Researcher ID: AAO-8423-2020

Yulia V. Deeva – Assistant, Pavlov Ryazan State Medical University. E-mail: yudeeva80@mail.ru;
ORCID: 0000-0003-0975-1137; SPIN-код: 3818-7656, Researcher ID: ACT-0159-2022

Received: 10.03.2026
Revised: 13.03.2026
Accepted: 26.03.2026

DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00p4574

Оригинальная статья

Проблемы дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований кожи

Д.И. Корабельников[1], И.А. Ламоткин[1,2,3], А.И. Ламоткин[1]✉

[1]АНО ДПО «Московский медико-социальный институт им. Ф.П. Гааза», Москва, Россия;
[2]ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко» Минобороны России, Москва, Россия;
[3]ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)» Минобрнауки России, Москва, Россия
✉*lamotkin.an@yandex.ru*

Аннотация
Цель. Выполнить анализ научной литературы и собственного опыта для изучения проблем дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований кожи, систематизировать их и разработать классификацию.
Материалы и методы. Выполнен анализ литературных источников, включенных в базы данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar, OpenAlex, eLibrary, КиберЛенинка, а также находящихся в Российской государственной библиотеке и Государственной центральной научной медицинской библиотеке. Поиск полнотекстовых публикаций проводился по ключевым словам и выражениям: в русскоязычном сегменте – «трудности диагностики» ИЛИ «сложности диагностики» ИЛИ «проблемы диагностики» И «новообразования кожи» ИЛИ «опухоли кожи» ИЛИ «рак кожи», в англоязычном сегменте – "diagnostic difficulties" OR "diagnostic problems" OR "complicated diagnostic" AND "skin neoplasms" OR "skin tumors" OR "skin cancer". Использовались также собственные данные.
Результаты. Глубина поиска научной литературы составила 10 лет (2017–2026 гг.). По результатам первичного поискового запроса было идентифицировано 545 публикаций. После удаления дублирующихся источников, скрининга заголовков и аннотаций и оценки полных текстов на соответствие критериям включения в итоговый анализ было отобрано 32 литературных источника, из них 22 в русскоязычном и 10 в англоязычном сегменте. Проблемы систематизированы, предложена классификация. К проблемам дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований кожи относятся объективные трудности: 1) трудности визуальной диагностики новообразований кожи; 2) трудности морфологической диагностики новообразований кожи; 3) субъективность методов клинического исследования новообразований кожи; 4) недостаточное санитарно-гигиеническое просвещение населения и поздняя обращаемость пациентов с новообразованиями кожи; а также субъективные сложности дифференциальной диагностики: 1) большое разнообразие нозологических форм новообразований кожи; 2) нарушения организации диагностики новообразований кожи.
Заключение. В Российской Федерации необходимо усилить санитарно-гигиеническое просвещение населения относительно злокачественных новообразований кожи и повышать компетенции врачей-специалистов первичного звена здравоохранения для эффективной диагностики доброкачественных и злокачественных опухолей кожи, используя программы повышения квалификации, а также оптимизировать маршрутизацию выявленных пациентов.
Ключевые слова: проблемы диагностики, трудности диагностики, сложности диагностики, доброкачественные опухоли кожи, злокачественные опухоли кожи, меланома кожи, рак кожи.
Для цитирования: Корабельников Д.И., Ламоткин И.А., Ламоткин А.И. Проблемы дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований кожи. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (9) 141–146. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00p4574

Original Article

Problems of differential diagnosis of benign and malignant skin tumors

Daniil I. Korabelnikov[1], Igor A. Lamotkin[1,2,3], Andrei I. Lamotkin[1]✉

[1]Moscow Haass Medical and Social Institute, Moscow, Russia;
[2]Burdenko Main Military Clinical Hospital, Moscow, Russia;
[3]Medical Institute of Continuing Education, Russian Biotechnological University, Moscow, Russia
✉*lamotkin.an@yandex.ru*

Abstract
Objective. Perform an analysis of scientific literature and own experience to study the problems of differential diagnosis of benign and malignant skin neoplasms, systematize them and develop a classification.
Materials and methods. The analysis of literary sources included in the databases PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar, OpenAlex, eLibrary, CyberLeninka, as well as located in the Russian State Library and the State Central Scientific Medical Library. Full-text publications were searched by keywords and expressions: in the Russian-language segment – "трудности диагностики" OR "сложности диагностики" OR "проблемы диагностики" AND "новообразования кожи" OR "опухоли кожи" OR "рак кожи", in the English-language segment – "diagnostic difficulties" OR "diagnostic problems" OR "complicated diagnostic" AND "skin neoplasms" OR "skin tumors" OR "skin cancer". Own data was also used.
Results. The depth of the scientific literature search was 10 years (2017–2026). According to the results of the initial search query, 545 publications were identified. After removing duplicate sources, screening titles and annotations, and evaluating full texts for compliance with the criteria for inclusion in the final analysis, 32 literary sources were selected, 22 of them in the Russian-speaking and 10 in the English-speaking segment. The problems are systematized, a classification is proposed. Objective difficulties are among the problems of differential diagnosis of of benign and malignant skin tumors: 1) difficulties in visual diagnosis of skin neoplasms; 2) difficulties in morphological diagnosis of skin neoplasms;

3) subjectivity of clinical research methods for skin neoplasms; 4) insufficient sanitary and hygienic education of the population and late treatment of patients with skin neoplasms; as well as subjective difficulties – complicated differential diagnosis: 1) a wide variety of nosological forms of skin neoplasms; 2) violations of the organization of the diagnosis of skin neoplasms.
Conclusion. In the Russian Federation it is necessary to strengthen the sanitary and hygienic education of the population regarding malignant neoplasms of the skin and to increase the competence of specialist doctors for primary health care who could effectively diagnose benign and malignant skin tumors using advanced training programs, as well as optimize the routing of identified patients.
Keywords: diagnostic problems, diagnostic difficulties, complicated diagnostic, benign skin tumors, malignant skin tumors, skin melanoma, skin cancer.
For citation: Korabelnikov D.I., Lamotkin I.A., Lamotkin A.I. Problems of differential diagnosis of benign and malignant skin tumors. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (9): 141–146 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00p4574

Введение

В настоящее время во всем мире, включая Российскую Федерацию, отмечается рост заболеваемости злокачественными новообразованиями (ЗНО) кожи. Наиболее распространенными среди них является базальноклеточный рак кожи. Этот рак наиболее распространен среди ЗНО кожи у представителей европеоидной расы [1]. Второе место в мире по количеству случаев ЗНО кожного покрова занимает плоскоклеточный рак кожи. Он составляет от 20 до 50% среди всех ЗНО кожи [2, 3]. Доля меланомы кожи среди злокачественных опухолей кожного покрова составляет 1%, однако на нее приходится около 80% смертей от ЗНО кожи [4, 5]. По уровню смертности, продолжительности жизни с инвалидностью и годам жизни в состоянии нетрудоспособности меланома, базальноклеточный и плоскоклеточный раки кожи уступают только сердечно-сосудистым заболеваниям [6].

В Российской Федерации также продолжается ежегодное увеличение числа новых случаев ЗНО кожи. В 2024 г. было выявлено 77 794 новых случая злокачественных кератиноцитарных/эпидермальных опухолей кожи и 12 135 новых случаев меланомы кожи. Кроме того, в 2024 г. в 17,9% случаях диагноз меланомы кожи был установлен на IV стадии [7]. Для своевременной диагностики ЗНО кожи врачу-специалисту важно уметь проводить качественную дифференциальную диагностику между доброкачественными и ЗНО кожного покрова.

Актуальным представляется изучение проблем дифференциальной диагностики ЗНО кожи и совершенствование их дифференциальной диагностики с доброкачественными новообразованиями (ДНО) кожи.

Цель. Выполнить анализ научной литературы и собственного опыта для изучения проблем дифференциальной диагностики ДНО и ЗНО кожи, систематизировать их и разработать классификацию.

Материалы и методы

Выполнен анализ литературных источников, включенных в базы данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar, OpenAlex, eLibrary, КиберЛенинка, а также находящихся в Российской государственной библиотеке и Государственной центральной научной медицинской библиотеке. Поиск полнотекстовых публикаций проводился по ключевым словам и выражениям: в русскоязычном сегменте – «трудности диагностики» ИЛИ «сложности диагностики» ИЛИ «проблемы диагностики» И «новообразования кожи» ИЛИ «опухоли кожи» ИЛИ «рак кожи», в англоязычном сегменте – "diagnostic difficulties" OR "diagnostic problems" OR "diagnostic complications" AND "skin neoplasms" OR "skin tumors" OR "skin cancer". Использовались также собственные данные.

Глубина поиска научной литературы составила 10 лет (2017–2026 гг.). По результатам первичного поискового запроса было идентифицировано 545 публикаций. После удаления дублирующихся источников, скрининга заголовков и аннотаций и оценки полных текстов на соответствие критериям включения в итоговый анализ было отобрано 32 литературных источника, из них 22 в русскоязычном и 10 в англоязычном сегменте. Критериями включения являлись: полнотекстовая доступность публикации, соответствие теме дифференциальной диагностики ДНО и ЗНО кожи, научная значимость и актуальность источника. Критериями исключения являлись: дублирование данных, несоответствие тематике исследования и отсутствие доступа к полному тексту.

Результаты

По результатам проведенного анализа в данном исследовании мы впервые систематизировали основные наиболее распространенные проблемы своевременной диагностики ЗНО и ДНО кожи, которые разделили на трудности и сложности диагностики (см. таблицу).

Трудностями мы называем объективные факторы, затрудняющие своевременную дифференциальную диагностику ДНО и ЗНО кожи.

Сложностями мы считаем субъективные факторы, усложняющие своевременную дифференциальную диагностику ДНО и ЗНО кожи.

При классификации с учетом объективности и субъективности характера факторов некоторые факторы подчас могут быть отнесены к обеим категориям, поэтому мы рассматриваем их с позиции организации здравоохранения и общественного здоровья с учетом вклада в проблему диагностики.

Трудности дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований кожи

Трудности визуальной диагностики опухолей кожи. Разнообразные новообразования кожи являются сложным объектом исследования. Это обусловлено тем, что на кожном покрове могут встречаться различные формы опухолей кожи: доброкачественные, предраковые и злокачественные новообразования. Кроме того, одна и та же нозологическая форма опухоли может иметь различные клинические и гистологические особенности. Также ЗНО кожи могут имитировать

Проблемы дифференциальной диагностики ЗНО и ДНО кожи (Корабельников Д.И., Ламоткин И.А., Ламоткин А.И., 2026)
Issues of differential diagnosis of malignant and benign cutaneous neoplasms (Korabelnikov D.I., Lamotkin I.A., Lamotkin A.I., 2026)

Проблемы дифференциальной диагностики ЗНО и ДНО кожи	Категория факторов	Описание
Трудности дифференциальной диагностики	Объективные факторы	1) трудности визуальной диагностики новообразований кожи: – атипичные клинические признаки; – ограничения методов диагностики
		2) трудности морфологической диагностики новообразований кожи: – атипичные морфологические признаки
		3) субъективность методов клинического исследования новообразований кожи
		4) недостаточное санитарно-гигиеническое просвещение населения и поздняя обращаемость пациентов с новообразованиями кожи
Сложности дифференциальной диагностики	Субъективные факторы	1) большое разнообразие нозологических форм новообразований кожи
		2) нарушения организации диагностики новообразований кожи: – дефицит подготовленных врачей-специалистов, способных проводить дифференциальную диагностику между ДНО и ЗНО кожи; – недостаточная квалификация врачей, занимающихся диагностикой новообразований кожи; – недостаточная онкологическая настороженность, недооценка/игнорирование и/или недостаточный сбор анамнеза; – субъективность оценки клинических симптомов и результатов диагностики; – неправильный выбор участка для биопсии; – нарушения и повреждения биоматериала при выполнении биопсии; – неправильный выбор метода исследования и/или неправильное выполнение иммуногистохимического или молекулярно-генетического исследования; – отсутствие или нарушения маршрутизации выявленных пациентов

доброкачественные новообразования кожного покрова. Это значительно усложняет их диагностику.

Традиционным и наиболее часто применяемым методом диагностики опухолей кожи является визуальный осмотр невооруженным глазом. Визуальная оценка основана на клиническом осмотре поражения кожи, учитывая его размер, форму, цвет, структуру поверхности и границы новообразования и динамику изменений. Ожидаемыми недостатками этого метода для скрининга ЗНО кожи, безусловно, следует считать необходимость наличия большого количества обученного персонала, который должен заниматься осмотрами пациентов, которые имеют в основном доброкачественные опухоли кожного покрова, а не злокачественные. Кроме того, этот метод диагностики несет в себе высокую долю субъективности, которая зависит от личного опыта врача, его квалификации, а также от технических условий осмотра [8, 9].

Даже при использовании современных неинвазивных методов диагностики опухолей кожи – дерматоскопии – могут возникать сложности. Дерматоскопия позволяет детально изучить структуру опухоли кожи и выявить признаки, невидимые вооруженным глазом. Однако точность, чувствительность и специфичность этого метода диагностики зависят от опыта врача, у которого может быть субъективная трактовка дерматоскопических признаков [10–12].

Также необходимо учитывать, что опухоли из различных тканей кожи являются разнородной группой с различными клиническими проявлениями. Они могут иметь очень разные внешние признаки: от плоских, шелушащихся пятен до возвышающихся, от изъязвленных до абсолютно гладких, от сильно пигментированных до беспигментных новообразований и др. Из-за этого бывает сложно определить, с чем именно имеет дело врач-специалист. Разные врачи-специалисты могут по-разному интерпретировать одни и те же клинические признаки опухолей кожи, что повышает риск ошибки. Кроме того, при осмотре пациентов с опухолями из различных тканей необходимо учитывать особые факторы, которые могут повлиять на постановку правильного диагноза [13–15].

Трудности визуальной диагностики меланоцитарных опухолей кожи. При визуальном осмотре меланоцитарных новообразований важно учитывать следующие факторы: фототип кожи пациента, общее количество невусов, наличие диспластических и врожденных невусов, кожные признаки фотоповреждения кожи [9, 13, 14].

У пациентов с I фототипом риск развития меланомы кожи в 2 раза выше, чем у людей с IV фототипом. Также у пациентов с наличием более 100 невусов меланома кожи возникает в 7 раз чаще, чем у людей с наличием менее 15 невусов [13].

Предполагается, что от 2 до 20% людей имеют один или более диспластических невусов. Они наблюдаются у 8–30% больных несемейной (спорадической) меланомой и у 90% больных наследственной меланомой. Дифференциальная диагностика диспластических невусов и поверхностно распространяющихся меланом кожи затруднена, поэтому подозрительные на меланому новообразования лучше иссекать и выполнять гистологическое исследование [14–16].

Также в меланому могут трансформироваться врожденные меланоцитарные невусы. Причем риск развития меланомы у пациентов с мелкими (размеры до 1,5 см) и средними (размеры до 20 см) врожденными невусами до наступления половой зрелости практически отсут-

ствует, а в дальнейшей жизни он составляет 1–6%, у пациентов с гигантскими врожденными невусами (размеры более 20 см) на протяжении всей жизни меланома развивается в 30% случаев, причем у 1/2 пациентов в течение первых 10 лет жизни [9, 14].

Кроме того, провоцировать развитие меланом кожи может острое или хроническое фотоповреждение кожи. О фотоповреждении кожного покрова свидетельствует наличие следующих поражений кожи: солнечное лентиго, множественные очаги себорейного кератоза, ромбовидная кожа на задней поверхности шеи, актинический кератоз и каплевидный гипомеланоз, множественные телеангиэктазии [9, 13, 14].

При подозрении на меланому визуальный клинический осмотр «невооруженным глазом» имеет ограниченную информативность. По данным некоторых исследований, диагностическая точность при визуальном осмотре пациентов с меланомой кожи без дополнительных медицинских инструментов составляет у онкологов – 72,4%, у врачей-терапевтов и врачей общей практики – 47,0%, у дерматовенерологов – 78,2% [17]. Особенно трудно диагностировать беспигментные меланомы кожи, которые могут быть очень похожи на доброкачественные опухоли, что усложняет выявление этих меланоцитарных ЗНО кожи на ранних стадиях [18].

Трудности визуальной диагностики кератиноцитарных/эпидермальных опухолей кожи. При визуальном осмотре кератиноцитарных/эпидермальных опухолей кожи важно учитывать следующие факторы: фототип кожи пациента, наличие очагов актинического кератоза (необходимость дифференциальной диагностики с раками кожи) и очагов себорейного кератоза (необходимость дифференциальной диагностики с пигментными ДНО и ЗНО кожи) [9, 14, 19].

Риск базальноклеточного рака на 70% выше у людей с I–II фототипом по сравнению с III–IV фототипом. Актинический кератоз также чаще развивается у людей с I–II фототипом, постоянно подвергающихся солнечному облучению [9, 13]. Врачи-специалисты сталкиваются с трудностями при дифференциальной диагностике актинического кератоза и раками кожи, что требует в этих случаях применения морфологической верификации [14, 19].

Среди кератиноцитарных/эпидермальных опухолей кожи возникают трудности при диагностике себорейного кератоза, который может иметь клиническое сходство с пигментными новообразованиями (меланоцитарными невусами и меланомой). Основным отличием себорейного кератоза от невусов является то, что последние возникают в раннем детстве и юности, а себорейный кератоз – в зрелом или пожилом возрасте. Также при себорейном кератозе на поверхности бляшки при осмотре под лупой видны роговые кисты. Очень трудно дифференцировать себорейный кератоз с пигментными опухолями, когда имеется единичный очаг поражения с оттенками черного цвета и без роговых кист. В этих случаях при гистологическом исследовании в очагах себорейного кератоза меланин, как правило, находится только в кератиноцитах, а меланоциты отсутствуют. Однако при меланоакантоме (вариант себорейного кератоза) могут выявляться и меланоциты. Узловая меланома из-за темной или черной окраски напоминает себорейный кератоз. Кроме того, меланома может возникать на фоне существующего бородавчатого пигментного невуса, поверхность которого испещрена трещинами, что тоже придает внешнее сходство с себорейным кератозом. Меланома отличается тем, что быстро растет и кровоточит [9, 14].

Трудности визуальной диагностики опухолей кожи из фиброзной ткани. Большинство фиброзных опухолей развиваются в толще дермы или гиподермы. Из-за этого бывает трудно определить истинные границы, структуру и степень инвазии данных новообразований. В практической деятельности врачи-дерматовенерологи преимущественно встречаются с доброкачественными опухолями (дерматофибромами). Данные новообразования дифференцируют по клиническим признакам с приобретенными меланоцитарными невусами. Кроме того, некоторые дерматофибромы с большим количеством гемосидерина имеют сине-черный цвет и могут напоминать узловую меланому [9, 14].

Трудности визуальной диагностики опухолей кожи из сосудистой ткани. Часто сосудистые поражения кожи имеют типичную клиническую картину, поэтому при постановке диагноза, как правило, диагностических трудностей не возникает. Однако пиогенная гранулема требует дифференциальной диагностики с узловой меланомой и саркомой Капоши. Пиогенная гранулема и саркома Капоши могут быть представлены только одиночным узлом красного или красно-коричневого цвета диаметром до 2 см и иметь одинаковую локализацию. Однако для саркомы Капоши существование единственного очага поражения крайняя редкость и для нее не характерна повышенная кровоточивость при малейших травмах. Кроме того, пиогенная гранулема отличается очень быстрым ростом [9, 14].

Трудности морфологической диагностики новообразований кожи. Основными причинами возникновения трудностей при морфологической верификации опухолей кожи являются следующие: неправильный выбор участка для биопсии; нарушения и повреждения материала при заборе материала; атипичные клинические и морфологические признаки; субъективность оценки.

Золотым стандартом диагностики опухолей кожи считается морфологическое исследование (гистологическое, цитологическое, иммуногистохимическое). Однако его проведение требует соблюдения ряда условий: правильный забор материала, качественная вырезка, качественное изготовление препарата, опыт патоморфолога в интерпретации морфологических признаков доброкачественных и злокачественных опухолей кожи [20, 21].

При патоморфологической диагностике меланоцитарных новообразований также могут возникать объективные сложности, которые дополнительно могут быть усугублены отсутствием критически важной клинико-инструментальной информации, артефактами на этапе эксцизии или биопсии, этапе макроскопического исследования и вырезки, ориентации фрагментов при заливке в парафиновый блок [21].

Некоторые новообразования кожи на ранних стадиях своего развития могут иметь неспецифические клинические и морфологические признаки. Например, базальноклеточный рак может вначале имитировать воспалительный процесс в коже, хроническую язву или иметь признаки доброкачественной опухоли [20].

Субъективность методов клинического исследования новообразований кожи. При диагностике новообразований кожи, особенно меланомы, часто возникают ситуации, когда результат зависит от того, кто интерпретирует клинические данные. Это может приводить к двум крайностям: гиподиагностике и гипердиагностике ЗНО кожи. В основе обеих этих проблем лежит субъективность оценки методов клинического исследования различными врачами.

Гипердиагностике меланом способствуют следующие факторы: 1) недостаточные квалификация и опыт врача; 2) неадекватная клиническая оценка доброкачественных меланоцитарных поражений кожи; 3) неадекватная клиническая оценка изменений, происходящих в доброкачественных меланоцитарных образованиях кожи (с возрастом, на фоне гормональных изменений, на фоне ультрафиолетового облучения и пр.); 4) неадекватная морфологическая оценка пигментных поражений кожи (в частности ПУВА-терапия (фотохимиотерапия) содействует активации меланоцитов в доброкачественных меланоцитарных опухолях и может привести к патоморфологическим изменениям в них, которые имитируют меланому) [14, 22].

Гиподиагностике меланом способствуют следующие факторы: 1) недостаточные квалификация и опыт врача; 2) неверный выбор области опухоли для биопсии; 3) погрешности при заборе материала для проведения гистологического исследования; биопсийная ткань может быть раздавленной или обугленной (удаление опухоли с помощью лазерных технологий или других методов физической деструкции); в таких случаях возникают артефакты, которые могут скрыть морфологические признаки меланомы; 4) сильно выраженные воспалительные явления в меланоцитарной опухоли могут искажать цитологическую и гистологическую картину меланомы [14].

Недостаточное санитарно-гигиеническое просвещение населения и поздняя обращаемость пациентов с новообразованиями кожи. Эти факторы являются значительным препятствием на пути к ранней диагностике и успешному лечению опухолей кожи, особенно меланомы, базальноклеточного и плоскоклеточного раков кожи.

Недостаточное санитарно-гигиеническое просвещение населения заключается в том, что многие люди имеют низкую осведомленность о факторах риска и особенностях образа жизни, которые могут приводить к развитию ЗНО кожи. Они не знают, какие изменения на коже необходимо воспринимать как тревожный сигнал, какие есть факторы риска (например, чрезмерное пребывание на солнце, наличие большого числа родинок, семейный анамнез). Также люди не знают, как правильно проводить самообследование. Из-за этого многие либо игнорируют небольшие изменения, либо паникуют при виде любого элемента, появившегося на коже. Поэтому профилактическая и просветительская работа среди населения о ДНО и ЗНО кожи имеет особенно важное значение [23, 24].

Поздняя обращаемость пациентов со ЗНО кожи является следствием недостаточного санитарно-гигиеническое просвещения населения. Пациент выявляет у себя какое-то новообразование, но из-за недостатка информации либо не придает ему значения, либо пытается решить проблему самостоятельно, занимаясь самолечением. Также на позднюю обращаемость к врачу-специалисту может влиять то обстоятельство, что опухоль кожи растет медленно и это не вызывает дискомфорта у человека, так как он просто «привыкает» к ней. В итоге к врачу-специалисту он приходит уже тогда, когда опухоль находится на поздней стадии развития [23, 25].

Сложности дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований кожи

Большое разнообразие нозологических форм опухолей кожи. С учетом этиологии, патогенеза и морфогенеза существует множество нозологических форм новообразований кожного покрова, диагностика которых с 2018 г. по 2025 г. проводилась в соответствии с Международной классификацией опухолей кожи человека Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 2018 г. [26]. В сентябре 2025 г. опубликована новая международная классификация опухолей кожи ВОЗ [27]. В этом издании систематизация новообразований кожи проводилась с учетом результатов гистопатологии, иммуногистохимии и молекулярной генетики. При этом уделялось большое внимание при систематизации опухолей кожи методам молекулярной диагностики [28]. Однако большое разнообразие нозологических форм опухолей кожи и необходимость в их систематизации применять современные методы исследования, включая иммуногистохимию и молекулярную генетику, может затруднять их диагностику в тех медицинских учреждениях, которые не обладают этими возможностями.

Нарушения организации диагностики новообразований кожи. *Дефицит врачей-специалистов, способных проводить дифференциальную диагностику между ДНО и ЗНО кожи.* В 2023 г. в России отмечается недостаточная укомплектованность врачами-дерматовенерологами подразделений, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, – она составляет 91%, а в подразделениях, оказывающих медицинскую помощь в стационарных условиях, – 81% [29].

Также в России отмечается нехватка врачей-онкологов: в 2024 г. в России число штатных должностей врачей в онкологических учреждениях составило 15 488,5, а фактически физических лиц на этих должностях – 11 093 [7], таким образом, занятость штатных единиц составила 71,62%.

Недостаточная квалификация врачей, занимающихся диагностикой новообразований кожи. Особенно дефицит указанных врачей-специалистов ощущается в регионах с ограниченными ресурсами. В таких усло-

виях первичная диагностика часто ложится на врачей общей практики и терапевтов, которые могут не обладать достаточным опытом для точного распознавания ЗНО кожи [23]. Выявлено, что даже кратковременное ограничение доступности специализированной медицинской помощи приводит к выраженному снижению числа выявленных ЗНО кожи. Это сказывается на раннем выявлении этих заболеваний, росте расходов на оказание медицинской помощи и снижении качества жизни за счет позднего выявления ЗНО кожи [30].

Недостаточная онкологическая настороженность врачей. Недостаточная онкологическая настороженность врачей – это комплекс причин, который приводит к поздней диагностики ЗНО кожи у пациентов. Поэтому врач, занимающийся диагностикой опухолей кожи, должен обладать достаточными необходимыми профессиональными знаниями и компетенциями.

Врач должен знать факторы риска возникновения ЗНО кожи (избыточное ультрафиолетовое облучение, I–II фототип кожи, множественные меланоцитарные невусы, диспластические невусы, семейный анамнез меланомы, перенесенное ЗНО кожи в прошлом).

Субъективность оценки клинических симптомов и результатов диагностики. Врач должен правильно оценивать клинические признаки новообразований кожи и оценивать правильно динамику изменений в них: изменение цвета, формы, размера, появление асимметрии, неровных границ, наличие признака «гадкого утенка» (опухоль, которая явно выделяется на фоне других новообразований). Врачи, особенно первичного звена здравоохранения, должны быть ознакомлены с признаками и критериями ЗНО кожи на ранних этапах развития. Они должны иметь памятки с изображениями и фотографиями меланомы в стадии радиального роста, публикации статей в научно-практических журналах по дерматоонкологии, доступ к корректной информации на официальных сайтах о ЗНО кожи [23, 31].

Отсутствие или нарушения маршрутизации выявленных пациентов. Также для снижения показателя высокой запущенности по ЗНО кожи и усиления онкологической настороженности прежде всего у врачей в первичном звене здравоохранения необходима оптимизация маршрутизации выявленного пациента с подозрением на ЗНО кожи в специализированное онкологическое учреждение [23].

Заключение

Заболеваемость злокачественными опухолями кожи во всем мире и в Российской Федерации демонстрирует постоянный ежегодный рост, приводя к значительной смертности и инвалидизации.

К проблемам дифференциальной диагностики ЗНО и ДНО кожи относятся объективные трудности: 1) трудности визуальной диагностики новообразований кожи; 2) трудности морфологической диагностики новообразований кожи; 3) субъективность методов клинического исследования новообразований кожи; 4) недостаточное санитарно-гигиеническое просвещение населения и поздняя обращаемость пациентов с новообразованиями кожи; а также субъективные сложности дифференциальной диагностики: 1) большое разнообразие нозологических форм новообразований кожи; 2) нарушения организации диагностики новообразований кожи.

В Российской Федерации необходимо усилить санитарно-гигиеническое просвещение населения относительно ЗНО кожи и повышать компетенции врачей-специалистов первичного звена здравоохранения для эффективной диагностики доброкачественных и злокачественных опухолей кожи, используя программы повышения квалификации, а также оптимизировать маршрутизацию выявляемых пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/

The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Корабельников Даниил Иванович – канд. мед. наук, доц., почетный работник сферы образования РФ, зав. каф. внутренних болезней с курсами семейной медицины, функциональной диагностики, инфекционных болезней, профессиональных болезней медицинского факультета, ректор АНО ДПО «Московский медико-социальный институт им. Ф.П. Гааза».
E-mail: dkorabelnikov@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0459-0488; SPIN-код: 7380-7790

Ламоткин Игорь Анатольевич – д-р мед. наук, проф., проф. каф. дерматовенерологии и косметологии АНО ДПО «Московский медико-социальный институт им. Ф.П. Гааза»; зав. кожно-венерологическим отд-нием, ФГБУ «ГВКГ им. Н.Н. Бурденко» Минобороны России; проф. каф. кожных и венерических болезней с курсом косметологии медицинского института непрерывного образования, ФГБОУ ВО «РОСБИОТЕХ». E-mail: ilamotkin@mail.ru;
ORCID: 0000-0001-7707-441X, SPIN-код: 7153-3703

Ламоткин Андрей Игоревич – канд. мед. наук, ассистент каф. организации и экономики здравоохранения и фармации, медицинского права, медицинской информатики и кибернетики медицинского факультета; зав. лабораторией искусственного интеллекта и информационных технологий, АНО ДПО «Московский медико-социальный институт им. Ф.П. Гааза».
E-mail: lamotkin.an@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-7930-6018; SPIN-код: 4170-7782

Поступила в редакцию: 10.07.2026
Поступила после рецензирования: 24.07.2026
Принята к публикации: 30.07.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Daniil I. Korabelnikov – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Honorary Worker in the field of education of the Russian Federation, Head of the Department, Moscow Haass Medical and Social Institute.
E-mail: dkorabelnikov@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0459-0488; SPIN-код: 7380-7790

Igor A. Lamotkin – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Prof. of the Department, Moscow Haass Medical and Social Institute; Head of the Department, Main Military Clinical Hospital named after academician N.N. Burdenko; Prof. of the Department, Medical Institute of Continuing Education of the Russian Biotechnological University. E-mail: ilamotkin@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-7707-441X.
RSCI SPIN-code: 7153-3703.

Andrey I. Lamotkin – Cand. Sci. (Med.), Assistant, Head of the Laboratory, Moscow Haass Medical and Social Institute. E-mail: lamotkin.an@yandex.ru; ORCID ID: 0000-0001-7930-6018;
RSCI SPIN-code: 4170-7782

Received: 10.07.2026
Revised: 24.07.2026
Accepted: 30.07.2026

Пантогам актив

- Восстанавливает нейропластичность
- Обладает нейропротекторными и нейротрофическими свойствами
- Оказывает противотревожное, успокаивающее и вегетостабилизирующее действия



ПИК·Фарма

Реклама
Рег. № ЛСР-003873/08

Contour
Развивается с Вами



Глюкометры линейки Контур – точные приборы для уверенного самоконтроля

Совместимы с тест-полосками Контур Плюс

Технология «Второй шанс»

Синхронизация с приложением Контур Диабитис*

Функция «Умная подсветка»*

* Приложение Контур Диабитис и функция «Умная подсветка» у глюкометра Контур Плюс Элит

РУ №РЗН 2015/2602 от 14.06.2019; РУ №РЗН 2015/2584 от 17.12.2018;
РУ № РЗН 2022/19118 от 15.12.2022.

Товарный знак CONTOUR, CONTOUR – Контур, Contour Plus – Контур Плюс, Contour Plus Elite – Контур Плюс Элит.
Реклама. ООО «Асценсия Диабетическая продукция». diabetes.ascensia.com.ru

ASCENSIA
Diabetes Care