

ISSN 2304-0882

# Верхневолжский МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Межрегиональный  
научно-практический рецензируемый журнал

2

Том 25  
2026

Межрегиональный научно-практический рецензируемый журнал

# ВЕРХНЕВОЛЖСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

## UPPER VOLGA MEDICAL JOURNAL

Том 25 • Вып. 2 • 2026

Volume 25 • Issue 2 • 2026

### УЧРЕДИТЕЛЬ ЖУРНАЛА

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

### РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА

Г. С. Джуглай, д-р мед. наук, проф. (*главный редактор*)  
В. А. Румянцев, д-р мед. наук, проф. (*зам. главного редактора*)  
Р. В. Майоров, д-р мед. наук, доц. (*ответственный секретарь*)

### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

*председатель редакционной коллегии –*

А. Г. Сонис, д-р мед. наук, проф.

Ю. А. Алексеева, д-р мед. наук, проф.

Д. В. Баженов, член-корр. РАН, д-р мед. наук, проф.

Е. Х. Баринев, д-р мед. наук, проф.

О. Н. Бахарева, д-р мед. наук, доц.

В. В. Богатов, д-р мед. наук, проф.

Б. Н. Давыдов, член-корр. РАН, д-р мед. наук, проф.

В. К. Дадабаев, д-р мед. наук, доц.

М. А. Демидова, д-р мед. наук, проф.

И. А. Жмакин, канд. мед. наук, доц.

О. В. Иванова, д-р мед. наук, проф.

Ю. И. Казаков, д-р мед. наук, проф.

Е. М. Кильдюшов, д-р мед. наук, проф.

С. В. Колбасников, д-р мед. наук, проф.

Е. С. Мазур, д-р мед. наук, проф.

М. Б. Петрова, д-р биол. наук, проф.

А. А. Родионов, канд. мед. наук, доц.

Г. Н. Румянцева, д-р мед. наук, проф.

Л. Е. Смирнова, д-р мед. наук, доц.

В. М. Червинец, д-р мед. наук, проф.

Л. В. Чичановская, д-р мед. наук, проф.

### РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

А. И. Авдеев (Хабаровск)

Д. М. Аронов (Москва)

Ю. В. Белов (Москва)

Д. С. Бордин (Москва)

М. А. Бутов (Рязань)

И. С. Глазунов (Москва)

В. К. Гостицев (Москва)

И. П. Дуданов (Санкт-Петербург)

Л. П. Кисельникова (Москва)

И. Г. Козлов (Москва)

О. Е. Коновалов (Москва)

С. М. Кушнир (Израиль)

В. К. Леонтьев (Москва)

В. А. Максимов (Москва)

Л. С. Намазова-Баранова (Москва)

В. В. Никифоров (Москва)

В. И. Орел (Санкт-Петербург)

О. В. Рыбальченко (Санкт-Петербург)

В. В. Рыбачков (Ярославль)

С. Рихтер (Германия)

В. Хоффманн (Германия)

Л. А. Щеплягина (Москва)

В. В. Яснецов (Москва)

### ИЗДАЕТСЯ ПРИ СОТРУДНИЧЕСТВЕ

С МИНИСТЕРСТВОМ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТВЕРСКОЙ  
ОБЛАСТИ И ВРАЧЕБНОЙ ПАЛАТОЙ ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ

### АДРЕС РЕДАКЦИИ:

170100, г. Тверь, ул. Советская, дом 4,  
e-mail: [tgmu-nauka@tvgmu.ru](mailto:tgmu-nauka@tvgmu.ru)  
сайт: <http://medjournal.tvergma.ru/>

### ИЗДАТЕЛЬ:

Тверской государственный медицинский университет  
170100, г. Тверь, ул. Советская, дом 4,  
e-mail: [tgmu-nauka@tvgmu.ru](mailto:tgmu-nauka@tvgmu.ru)

Подписано в печать 25.06.26. Дата выхода 26.06.26.

Формат 60 × 84/8. Усл.-печ. л. 7,5.

Тираж 500 экз. (1-й завод, с 1 по 30 экз.) Заказ 59.

Отпечатано: типография Тверского государственного  
медицинского университета

### ИЗДАНИЕ ЗАРЕГИСТРИРОВАНО

в Федеральной службе по надзору в сфере связи,  
информационных технологий и массовых  
коммуникаций (Роскомнадзор)  
(ПИ № ФС77-67143 от 16 сентября 2016 г.)  
в Национальном центре ISSN Российской Федерации

ISSN 2304-0882



9 772304 088008 &gt;

СОДЕРЖАНИЕ	С.	CONTENTS
<b>СТОМАТОЛОГИЯ</b>		<b>STOMATOLOGY</b>
<b>С. Н. Громова, М. С. Медведева</b> Влияние реминерализующей терапии на первые постоянные и временные моляры у детей 6 лет	3	<b>S. N. Gromova, M. S. Medvedeva</b> Effect of remineralizing therapy on the first permanent and primary molars in children aged 6 years
<b>В. М. Поляков, Д. С. Глушков, Д. С. Максюков, Д. С. Щепляков</b> Информативность определения остеопонтина крови для прогноза развития периимплантита у пациентов пожилого возраста после дентальной имплантации	7	<b>V. M. Polyakov, D. S. Glushkov, D. S. Maksyukov, D. S. Shcheplyakov</b> Informative value of measuring osteopontin in the blood for predicting peri-implantitis in elderly patients after dental implantation
<b>В. А. Кузикова, А. А. Рихтер, Е. Д. Дранникова, Е. А. Рыжкова</b> Анализ комплаентности к поддерживающей терапии у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта в городе Барнауле	12	<b>V. A. Kuzikova, A. A. Richter, E. D. Drannikova, E. A. Ryzhkova</b> Analysis of compliance with supportive therapy in patients with inflammatory periodontal diseases in the city of Barnaul
<b>КАРДИОЛОГИЯ</b>		<b>CARDIOLOGY</b>
<b>Е. С. Мазур, В. В. Мазур, С. В. Колбасников, О. В. Нилова</b> Предсердная кардиомиопатия	16	<b>E. S. Mazur, V. V. Mazur, S. V. Kolbasnikov, O. V. Nilova</b> Atrial cardiomyopathy
<b>А. Н. Орлова, Н. Д. Баженов, Ю. А. Орлов, Е. С. Мазур</b> Влияние возраста на течение и исходы инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST	25	<b>A. N. Orlova, N. D. Bazhenov, Yu. A. Orlov, E. S. Mazur</b> The impact of age on the course and outcomes of ST-segment elevation myocardial infarction
<b>ОХРАНА МАТЕРИНСТВА И ДЕТСТВА</b>		<b>PROTECTION OF MATERNITY AND CHILDHOOD</b>
<b>И. И. Иванова</b> Микробный пейзаж детей с пиелонефритом	29	<b>I. I. Ivanova</b> Microbial landscape of children with pyelonephritis
<b>Л. В. Гуреева, Е. И. Спирина, П. Ю. Федорова, Ш. Н. Курбанова, О. В. Радков</b> Проблемы современного акушерства: подростковая беременность (обзор литературы)	32	<b>L. V. Gureeva, E. I. Spirina, P. Yu. Fedorova, Sh. N. Kurbanova, O. V. Radkov</b> Problems of contemporary obstetrics: adolescent pregnancy (literature review)
<b>ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ</b>		<b>GASTROENTEROLOGY</b>
<b>Л. А. Любская, И. Ю. Колесникова</b> Влияние нестероидных противовоспалительных препаратов на слизистую оболочку верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пожилых больных	38	<b>L. A. Lyubskaya, I. Yu. Kolesnikova</b> Effects of non-steroid anti-inflammatory drugs on the upper gastrointestinal tract mucosa in elderly patients
<b>СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА</b>		<b>FORENSIC MEDICINE</b>
<b>И. А. Дубровин, Д. В. Ласточкина</b> Характер трупных изменений в поздние сроки постмортального периода	42	<b>I. A. Dubrovin, D. V. Lastochkina</b> The nature of cadaveric changes in the late postmortal period
<b>РАЗНОЕ</b>		<b>MISCELLANEOUS</b>
<b>Г. С. Джулай, А. А. Бибикова</b> Злокачественная гипертермия: проблемы, решения, перспективы (обзор литературы)	46	<b>G. S. Dzhulay, A. A. Bibikova</b> Malignant hyperthermia: problems, solutions, prospects (literature review)
<b>Е. А. Кочерова, Т. С. Мареева</b> Эпидемиологические, рентгенологические и гистологические характеристики сочетания немеланомного рака кожи и рака молочной железы	50	<b>T. E. Golubeva, T. A. Slyusar, D. A. Nalivaiko</b> Epidemiological, radiological and histological characteristics of non-melanoma skin cancer and breast cancer combination
<b>СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ</b>		<b>CASE REPORTS</b>
<b>С. Н. Лебедев, Ю. В. Червинец, В. С. Беляев, А. Ю. Смыслова</b> Клинический случай необычного побочного эффекта терапии системными интерферонами у пациента с меланомой	53	<b>S. N. Lebedev, Yu. V. Chervinets, V. S. Belyaev, A. Yu. Smyslova</b> Clinical case of an unusual side effect of systemic interferon therapy in a patient with melanoma
<b>ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ</b>		<b>MEMORABLE DATES</b>
<b>Вл. В. Дубенский, Е. Г. Некрасова</b> К 70-летию профессора В. В. Дубенского	57	<b>VI. V. Dubenskiy, E. G. Nekrasova</b> On the 70-th anniversary of professor V. V. Dubenskiy

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 3-6  
Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 3-6  
УДК 616.31-084-053.2

## ВЛИЯНИЕ РЕМИНЕРАЛИЗУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА ПЕРВЫЕ ПОСТОЯННЫЕ И ВРЕМЕННЫЕ МОЛЯРЫ У ДЕТЕЙ 6 ЛЕТ

*Светлана Николаевна Громова, Мария Сергеевна Медведева*

*Кафедра стоматологии ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, г. Киров, Россия*

**Аннотация.** Проведено исследование детей 6-летнего возраста для оценки состояния эмали временных и первых постоянных моляров при проведении реминерализующей терапии. С помощью методики витального определения кальций-фосфорного соотношения в гидроксипатите зубной эмали удалось установить нарастание концентрации ионов  $Ca^{2+}$  и  $PO_4^{3-}$  после применения реминерализующего геля, что может служить эффективным средством профилактики кариеса зубов.

**Ключевые слова:** профилактика кариеса, реминерализация, гидроксипатит эмали зуба, гигиена полости рта, первые постоянные моляры

**Для цитирования:** Громова С.Н., Медведева М.С. Влияние реминерализующей терапии на первые постоянные и временные моляры у детей 6 лет. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 3-6.

## EFFECT OF REMINERALIZING THERAPY ON THE FIRST PERMANENT AND PRIMARY MOLARS IN CHILDREN AGED 6 YEARS

*S. N. Gromova, M. S. Medvedeva*

*Kirov State Medical University, Kirov, Russia*

**Abstract.** A study of 6-year-old children was conducted to assess the enamel condition of primary and first permanent molars during remineralizing therapy. Using the method of vital determination of the calcium-phosphorus ratio in tooth enamel hydroxyapatite, it was possible to establish an increase in the concentration of  $Ca^{2+}$  and  $PO_4^{3-}$  ions after the application of a remineralizing gel, which can serve as an effective means of preventing tooth decay.

**Key words:** caries prevention, remineralization, tooth enamel hydroxyapatite, oral hygiene, first permanent molars

**For citation:** Gromova S.N., Medvedeva M.S. Effect of remineralizing therapy on the first permanent and primary molars in children aged 6 years. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 3-6.

### Введение

Высокая распространенность кариеса зубов и его осложнений у детей подчеркивает необходимость профилактических мер, направленных на сохранение стоматологического здоровья [1-3]. В 6-летнем возрасте начинается период сменного прикуса: прорезываются первые постоянные моляры с незрелой, более пористой эмалью, а молочные моляры продолжают функционировать, оставаясь подверженными кариесу. Вследствие незавершенной минерализации, частых углеводных перекусов и ограниченной гигиены рта риск деминерализации в это время является высоким [4-6].

Кафедра стоматологии Кировского ГМУ в 2022 году провела эпидемиологическое обследование детского населения города Кирова. По данным эпидемиологического осмотра, отмечается увеличение уровня распространенности кариеса зубов у 6-летних детей сравнительно с эпидемиологическими данными 2015 года, что диктует целесообразность проведения профилактических мероприятий среди

дошкольников. Впервые проанализированы данные по кариесу раннего детского возраста, свидетельствующие о недостаточном уровне знаний родителей в вопросах профилактики стоматологических заболеваний у детей [7].

С момента прорезывания зуба его минерализация изнутри прекращается: единственными источниками реминерализации остаются слюна и средства наружного ухода. Период прорезывания – это не этап стабильности, а фаза минерального дисбаланса, когда эмаль еще незрелая, пористая и слабо устойчива к деминерализации. Именно этим объясняется высокая частота раннего кариеса у детей в первые годы жизни.

Реминерализующая терапия является одним из эффективных методов профилактики, позволяющим восстанавливать минеральный баланс эмали и предупреждать развитие кариеса на ранних стадиях [5, 6]. Воздействие реминерализующего геля на структуру временных и постоянных моляров у детей 6 лет заключается в стимуляции процессов вос-

становления и укрепления минерализованных компонентов эмали. Постоянство соотношения Са/Р в эмали во все сроки после прорезывания зуба свидетельствует о высокой корреляционной зависимости (стехиометричность) между процессами накопления этой тканью кальция и фосфата [1, 3]. Гель содержит активные вещества, которые способствуют восстановлению деминерализованных участков зубной эмали, повышая её твердость и устойчивость к кариозному разрушению.

В целом внедрение реминерализующих средств в стоматологическую практику в детском возрасте позволяет существенно повысить уровень стоматологического здоровья у населения и снизить социально-экономические последствия кариеса.

**Цель исследования:** оценка изменений в структуре гидроксиапатита первых постоянных и временных моляров у детей под воздействием реминерализующего геля.

#### Материал и методы исследования

Для реализации цели исследования был проведен стоматологический осмотр детей в возрасте 6 лет. Критерием включения являлись следующие факторы: подписанное добровольное информированное согласие от законных представителей, желание самих детей, наличие первых постоянных моляров, отсутствие кариозного процесса во временных и первых постоянных молярах.

Первоначально было осмотрено 76 детей, после обработки данных в исследовании приняли участие 54 ребенка подготовительной группы детского сада № 35 города Кирова. Средний возраст составил  $6,4 \pm 0,1$  лет. Все дети пользовались одинаковыми зубными щетками, зубными пастами и гелем для реминерализации ежедневно на протяжении 3 месяцев.

На первом этапе с детьми были проведены уроки гигиены для обучения правильной чистке зубов, а с родителями – беседа, которая была посвящена правилам ухода за полостью рта ребенка и использования реминерализующего геля в домашних условиях.

На втором этапе было проведено комплексное стоматологическое обследование: осмотр и оценка состояния зубов, определение интенсивности кариеса зубов по индексам КПУ, кп, кп+ КПУ. Гигиеническое состояние полости рта оценивали с помощью упрощенного индекса гигиены полости рта (в модификации П.А. Леуса) – ИГР-У (ОНИ-S – Green-Wermillion, 1964). Для определения содержания ионов  $Ca^{2+}$  и  $PO_4^{3-}$  в эмали временных и первых постоянных моляров использовалась методика витального определения кальций-фосфор в гидроксиапатите зубной эмали (Свидетельство о регистрации объекта интеллектуальной собственности, рационализаторское предложение № 01.23 от 30.01.2023 года).

#### Результаты исследования и их обсуждение

По истечению трех месяцев мониторинг данных показал, что у детей произошло снижение показателя интенсивности кариозного процесса. Интенсивность кариеса во временных зубах снизилась на 16% (с 6,2 до 5,2 баллов); происходило снижение компонента на 56% – с 3,3 до 1,46 баллов (рис. 1).

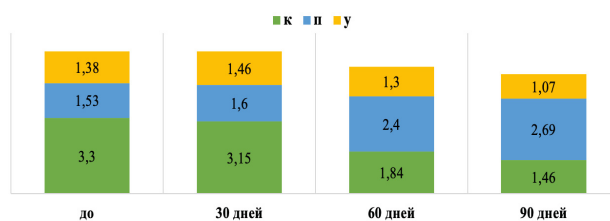


Рис. 1. Интенсивность кариеса временных зубов (баллы)

Fig. 1. The intensity of caries in primary teeth (points)

В постоянных зубах произошла полная редукция компонента «К» – кариес (рис. 2), за счет санации полости рта детей.

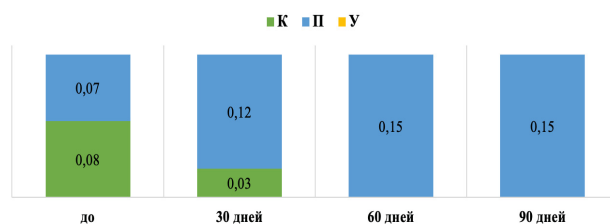


Рис. 2. Интенсивность кариеса постоянных зубов (баллы)

Fig. 2. The intensity of caries in permanent teeth (points)

При первоначальном осмотре уровень гигиены рта по показателю ОНИ-S был плохим. За 3 месяца гигиеническое состояние в полости рта улучшилось до хорошего уровня. Произошла редукция индекса гигиены ОНИ-S на 68% – с  $1,95 \pm 0,06$  до  $0,62 \pm 0,04$  баллов (рис. 3).

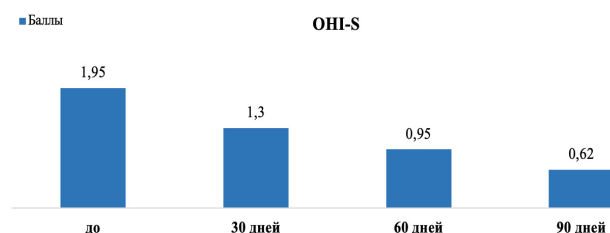


Рис. 3. Изменение гигиенического индекса за время исследования (баллы)

Fig. 3. Changes in the hygiene index during the research (points)

Биохимический анализ эмали выявил, что за три месяца уровень содержания  $Ca^{2+}$  и  $PO_4^{3-}$  в структуре гидроксиапатита изменился как в постоянных «молодых» зубах, так и во временных. В первых постоянных молярах наблюдалось стабильное и постепенное увеличение ионов  $Ca^{2+}$  и  $PO_4^{3-}$ , по окончании исследования их содержание возросло вдвое: уровень ионов  $Ca^{2+}$  с 0,6 до 1,26 ммоль/л, уровень  $PO_4^{3-}$  – с 0,38 до 0,77 ммоль/л. Во временных молярах уровень ионов  $Ca^{2+}$  и  $PO_4^{3-}$  постоянно колеблется то в большую, то в меньшую сторону (рис. 4).

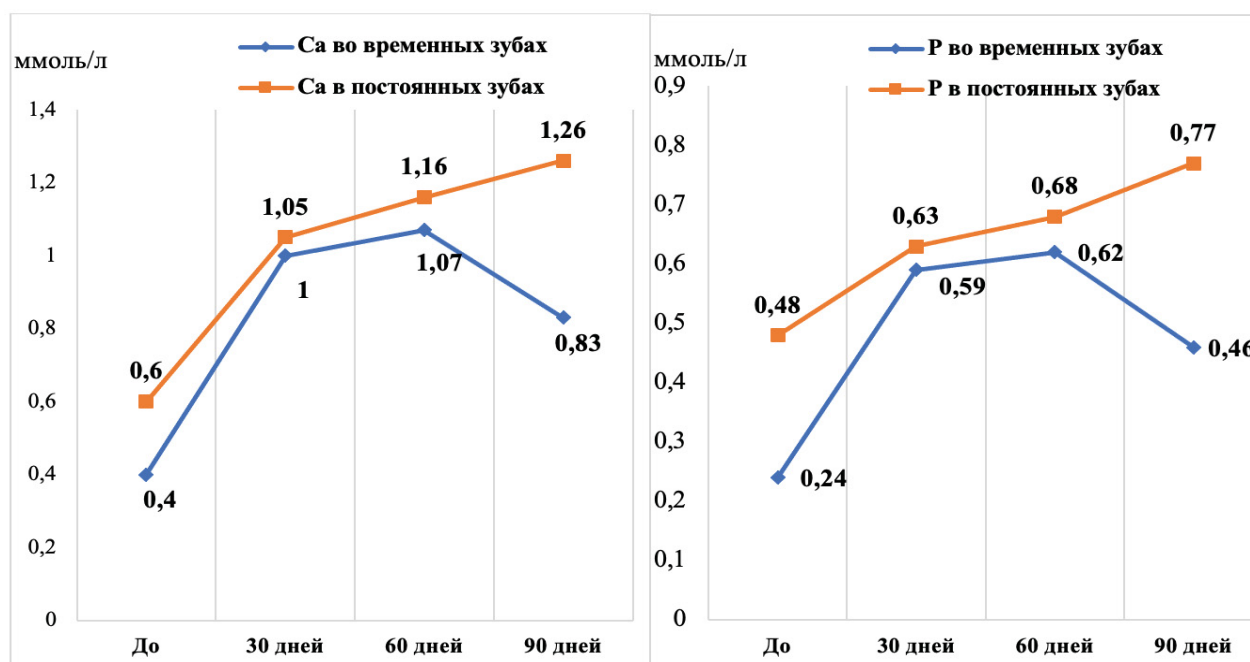


Рис. 4. Изменение содержания Ca<sup>2+</sup> и PO<sub>4</sub><sup>3-</sup> в постоянных и временных молярах

Fig. 4. Changes in the content of Ca<sup>2+</sup> and PO<sub>4</sub><sup>3-</sup> in permanent and primary molars

По окончании исследования у детей в структуре гидроксиапатита постоянных зубов увеличилось количество Ca<sup>2+</sup>, и молекула стала более устойчивой к воздействию кислот (табл. 1).

Таблица 1. Изменение структуры гидроксиапатита у детей в постоянных и временных молярах

Table 1. Changes in the structure of hydroxyapatite in children's permanent and primary molars

Формула гидроксиапатита	Моляры у 6-летних детей	
	Постоянные	Временные
До исследования	Ca <sub>9,48</sub> (PO <sub>4</sub> ) <sub>6</sub> (OH)	Ca <sub>9,96</sub> (PO <sub>4</sub> ) <sub>6</sub> (OH) <sub>1,9</sub>
Через 90 дней	Ca <sub>10</sub> (PO <sub>4</sub> ) <sub>6</sub> (OH) <sub>2</sub>	Ca <sub>10</sub> (PO <sub>4</sub> ) <sub>6</sub> (OH) <sub>2</sub>

**Заключение**

Таким образом, воздействие реминерализующего геля на структуру зубной эмали временных и постоянных моляров у детей 6 лет заключается в стимуляции процессов восстановления и укрепления минерализованных компонентов эмали, повышающего её твердость и кариесрезистентность.

Особенно важно применение таких средств у детей, так как их зубы в этом возрасте все ещё активно развиваются и находятся под угрозой развития кариозного процесса. Тем самым гель способствует поддержке естественной минерализации эмали, созданию условий для ее укрепления и снижению риска развития кариеса в самый уязвимый период, что в конечном итоге ведет к сохранению здоровья временных и постоянных зубов, а также сохранению зубочелюстной системы в целом.

Высокая профилактическая эффективность проводимых мероприятий у детей в период прорезывания и минерализации первых постоянных моляров реализуется на фоне существенного улучшения гигиенического состояния полости рта у детей.

Качественно осуществляемый домашний уход

с акцентом на реминерализацию – основа защиты эмали от деминерализации, особенно в детском возрасте.

**Список источников**

1. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. Москва: КМК-ИНВЕСТ. 2006: 415.
2. Леус П.А., Кузьмина Э.М., Максимовская Л.Н., Аврамова О.Г., Колесник А.Г., Шевченко О.В., Васина С.А., Шевченко С.С. Федеральная государственная программа первичной профилактики стоматологических заболеваний среди населения России. Москва: Стоматологическая Ассоциация России. 2011: 110.
3. Попруженко Т.В., Терехова Т.Н., Шаковец Н.В. Современная концепция профилактики и лечения кариеса временных зубов. Современная стоматология. 2011; 1: 51-61.
4. Жорова Т.Н. Процесс созревания эмали постоянных зубов после прорезывания и влияние на него различных факторов: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 «Стоматология» / Жорова Татьяна Николаевна; [Место защиты: Омский гос. мед. ин-т им. М.И. Калинина]. Омск. 1989: 23.
5. Кисельникова Л.П. Фиссурный кариес (диагностика, клиника, прогнозирование, профилактика, лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 «Стоматология» / Кисельникова Лариса Петровна; [Место защиты: Уральская государственная медицинская академия]. Екатеринбург. 1996: 48.
6. Громова С.Н., Медведева М.С., Колеватых Е.П., Еликов А.В., Кренева В.А., Сычугова А.А. Оценка эффективности программы профилактики кариеса у детей с использованием реминерализующего геля. Клиническая стоматология. 2024; 27(4): 23-28. doi: 10.37988/1811-

153X\_2024\_4\_23

7. Громова С.Н., Медведева М.С., Кайсина Т.Н., Громова О.А., Кренева В.А., Рябова О.Ш., Халыгина И.Н., Макарчук О.А., Дрокина Т.А. Эпидемиологический статус детей города Кирова в 2022 году по критериям ВОЗ (2013). Вятский медицинский вестник. 2023; 4(80): 69-73. doi 10.24412/2220-7880-2023-4-69-73

*Медведева Мария Сергеевна (контактное лицо) – старший преподаватель кафедры стоматологии ФГБОУ ВО Кировского ГМУ Минздрава России; 610027, Киров, ул. Владимирская, д. 112; super.marussu@yandex.ru*

*Поступила в редакцию / The article received 05.02.2026.*

*Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.*

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 7-11  
Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 7-11  
УДК 616.31-089.843

## ИНФОРМАТИВНОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОСТЕОПОНТИНА КРОВИ ДЛЯ ПРОГНОЗА РАЗВИТИЯ ПЕРИИМПЛАНТИТА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ПОСЛЕ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

*Валерий Михайлович Поляков, Даниил Сергеевич Глушков,  
Дмитрий Станиславович Максюков, Дмитрий Сергеевич Щепляков*

*Кафедра стоматологии № 2 ФГБОУ ВО Ростовский ГМУ Минздрава России, г. Ростов-на-Дону, Россия*

**Аннотация.** Целью работы явилось повышение эффективности дентальной имплантации у пациентов в пожилом возрасте путем разработки информативных способов прогноза развития периимплантационных осложнений. В исследование включен 81 пациент. В течение 12 месяцев после дентальной имплантации методом «случай-контроль» формировали две группы больных в зависимости от наличия или отсутствия периимплантита. У 33 пациентов группы 1 диагностирован периимплантит II степени тяжести, у 48 больных группы 2 осложнения дентальной имплантации отсутствовали. Контролем служили 27 пациентов без стоматологических и соматических заболеваний. Концентрацию остеомаркера остеопонтина в периферической венозной крови и капиллярной десневой крови определяли методом иммуноферментного анализа. У пациентов пожилого возраста с периимплантитом содержание остеопонтина в периферической венозной крови выше по сравнению с контрольной группой ( $6,7 \pm 0,29$  нг/мл против  $5,4 \pm 0,36$  нг/мл,  $p=0,037$ ) и пациентами с отсутствием периимплантационных осложнений ( $6,7 \pm 0,29$  нг/мл против  $5,8 \pm 0,22$  нг/мл,  $p=0,042$ ). В десневой крови на фоне периимплантита уровень остеопонтина по сравнению с неосложненным течением дентальной имплантации также повышался ( $7,5 \pm 0,43$  нг/мл против  $6,4 \pm 0,36$  нг/мл,  $p=0,047$ ). Определение остеопонтина в десневой крови у пациентов пожилого возраста имеет не только диагностическую, но и прогностическую значимость: при превышении концентрации остеопонтина в десневой крови выше  $6,8$  нг/мл риск развития периимплантита возрастал в  $2,9$  раза ( $p<0,001$ ). Рекомендуется определять уровень остеопонтина в крови пациентам пожилого возраста в качестве остеомаркера для оценки риска развития периимплантита.

**Ключевые слова:** дентальная имплантация, периимплантит, остеопонтин, остеодеструкция, прогностическая информативность

**Для цитирования:** Поляков В.М., Глушков Д.С., Максюков Д.С., Щепляков Д.С. Информативность определения остеопонтина крови для прогноза развития периимплантита у пациентов пожилого возраста после дентальной имплантации. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 7-11.

## INFORMATIVENESS OF BLOOD OSTEOPONTIN DETERMINATION FOR PREDICTING PERI-IMPLANTITIS IN ELDERLY PATIENTS AFTER DENTAL IMPLANTATION

*V. M. Polyakov, D. S. Glushkov, D. S. Maksyukov, D. S. Shcheplyakov*

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

**Abstract.** The aim of this study was to improve the effectiveness of dental implantation in elderly patients by developing informative methods for predicting peri-implant complications. The study included 81 patients. For 12 months after dental implantation, a case-control study was conducted to form two groups of patients based on the presence or absence of peri-implantitis. In Group 1 33 patients were diagnosed with grade 2 peri-implantitis, while 48 patients in Group 2 had no complications. Twenty-seven patients without dental or somatic diseases served as controls. The concentration of the osteopontin osteomarker in peripheral venous blood and capillary gingival blood was determined using the enzyme immunoassay method. In elderly patients with peri-implantitis, the osteopontin content in the peripheral venous blood was higher compared to the control group ( $6,7 \pm 0,29$  ng/ml versus  $5,4 \pm 0,36$  ng/ml,  $p=0,037$ ) and patients without peri-implantation complications ( $6,7 \pm 0,29$  ng/ml versus  $5,8 \pm 0,22$  ng/ml,  $p=0,042$ ). In gingival blood against the background of peri-implantitis, the osteopontin level also increased compared to uncomplicated dental implantation ( $7,5 \pm 0,43$  ng/ml versus  $6,4 \pm 0,36$  ng/ml,  $p=0,047$ ). Determining osteopontin in gingival blood in elderly patients has not only diagnostic but also prognostic significance: when osteopontin concentrations in gingival blood exceeded  $6,8$  ng/ml, the risk of peri-implantitis increased by  $2,9$  times ( $p<0,001$ ). It is recommended to measure osteopontin levels in the blood of elderly patients as an osteomarker for assessing the risk of peri-implantitis.

**Key words:** dental implantation, peri-implantitis, osteopontin, osteodestruction, prognostic value.

**For citation:** Polyakov V.M., Glushkov D.S., Maksyukov D.S., Shcheplyakov D.S. Informative value of measuring osteopontin in the blood for predicting peri-implantitis in elderly patients after dental implantation. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 7-11.

### Введение

На современном этапе оказания стоматологической помощи пожилым больным при ортопедическом лечении все чаще используется дентальная имплантация [1]. При обширных дефектах зубных рядов у пациентов пожилого возраста дентальные имплантаты часто выполняют роль опорных структур для съемных протезов [2]. Успех функционирования зубочелюстной ортопедической конструкции определяется отсутствием воспалительно-деструктивных изменений в периимплантационной зоне [3, 4]. Встречаемость несостоятельности дентальных имплантатов по причине развития периимплантита составляет от 4% до 12% [5]. Развитие периимплантита зависит от затяжных хронических воспалительных изменений в полости рта, наличия коморбидной патологии, сказывающейся на состоянии костной ткани, уровне кровоснабжения, выраженности нарушений микробиоценоза и состоянии локальной иммунной защиты ротовой полости [6, 7]. До начала ортопедического лечения важным является оценка риска развития периимплантита с помощью информативных маркеров, что помогает определить индивидуальную тактику ведения больных на послеоперационном этапе с воздействием на ведущие этиопатогенетические звенья патологического процесса [8, 9].

При периимплантите помимо воспалительных изменений наблюдается потеря костной массы с формированием периимплантационных карманов [5]. Воспалительные и остеодеструктивные процессы могут затрагивать изменения синтеза и экспрессии матричных белков костной ткани [10].

В качестве прогностического маркера может быть рассмотрен белок остеопонтин. Он относится к матричным белкам кости и регулирует остеорезорбцию за счет связывания предшественников остеокластов с минеральным каркасом кости [11]. Посредством белка интегрин  $\alpha\beta3$  остеокласты связываются с остеопонином, запуская остеокластическую резорбцию кости [12]. Остеопонтин ингибирует процессы кальцификации костной ткани [13], его относят к провоспалительным медиаторам, действующим синергично с фактором некроза опухоли- $\alpha$  и интерлейкином- $1\beta$  [14]. Остеопонтин является промежуточным субстратом для синтеза матричной металлопротеиназы-9, участвует в регуляции миграции, адгезии и созревании макрофагов, лимфоцитов, эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудов, фибробластов [15, 16].

**Целью** работы явилось повышение эффективности дентальной имплантации у пациентов в пожилом возрасте путем разработки информативных способов прогноза развития периимплантационных осложнений на основе определения уровня остеопонтин крови.

### Материал и методы исследования

До операции на момент включения больных в исследование в периферической венозной крови и капиллярной десневой крови определяли концентрацию остеомаркера остеопонтин. Критерии включения пациентов в исследование были следующими: лица обоего пола в возрасте 60-75 лет с диагнозом K08.1 (по МКБ-10) – потеря зубов вследствие несчастного случая, удаления или локализованного пародонтита; концевые или включенные дефекты на верхней или

нижней челюсти в области премоляров или моляров; показания к дентальной имплантации и ее проведение. Критериями исключения в исследование явились: соматические заболевания в стадии декомпенсации, онкологические заболевания, длительный прием иммунодепрессантов, бисфосфонатов или высокой дозы кортикостероидов.

В течение 12 месяцев после дентальной имплантации методом «случай-контроль» формировали две группы больных в зависимости от наличия или отсутствия периимплантита. У 33 пациентов 1 группы был диагностирован периимплантит II степени тяжести (K05.3), а у 48 больных 2 группы осложнения дентальной имплантации отсутствовали. Всего в исследование был включен 81 пациент. В качестве контрольной группы при проведении лабораторных исследований выступали 27 условно здоровых лиц пожилого возраста (60-74 года), которые при диспансерном наблюдении имели запись в истории болезни «соматически здоров», а при оценке стоматологического статуса заболеваний полости рта выявлено не было, кариозные полости запломбированы.

С целью оценки риска развития периимплантита путем применения ROC-анализа находили дифференциальную точку разделения для концентрации остеопонтин в десневой крови.

Для проведения работы получено разрешение локального независимого этического комитета ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол № 15/19 от 24.10.2019). Все пациенты, включенные в исследование, дали и подписали добровольное информированное согласие на участие в работе.

Лечебную помощь и наблюдение в течение 12 месяцев после дентальной имплантации с дополнительным обследованием осуществляли на базе лечебно-хирургического отделения ГБУ РО «Стоматологическая поликлиника» в г. Батайске, хирургического отделения МБУЗ «Стоматологическая поликлиника г. Ростова-на-Дону».

Дентальную имплантацию осуществляли по стандартной методике в два этапа. При этом использовали внутрикостные имплантаты компании «Alpha-Bio Tec.» (Израиль), AnyRidge (MegaGen, Южная Корея), Dentium Co (SuperLine, Южная Корея). Приживление субгингивальное. Диаметр имплантатов колебался от 3,2 мм до 4,5 мм, длина – в диапазоне от 10 мм до 15 мм. Использовалась отсроченная функциональная нагрузка.

Через 3-6 месяцев после имплантации и приживления внутрикостных структур присоединяли абатменты, а затем через 10-14 дней после формирования десневых краев осуществляли окончательное протезирование съемными протезами.

При проведении лабораторных исследований в качестве биологических образцов использовали периферическую венозную кровь из локтевой вены и десневую капиллярную кровь. Забор десневой крови осуществляли через два часа после приема пищи или натошак из переходной складки полости рта (граница между альвеолярной подвижной слизистой оболочкой и неподвижной частью десны) в проекции отсутствующего зуба. Разрез слизистой оболочки длиной 2 мм проводили по переходной складке в месте перехода прикрепленной десны в подвижную часть,

направляя скальпель под углом 45° к кости. Количество забираемой крови не менее 1 мл. В лаборатории образцы крови инкубировали 24 часа в среде «Цитокин-Стимул-Бест» (Вектор Бест, Россия) и хранили в биомедицинской морозильной камере при -20°С до лабораторного этапа.

Концентрацию остеопонтин в крови определяли методом ручного планшетного иммуноферментного анализа с помощью диагностикума BMS2066 Human Osteopontin ELISA (eBiosciences) с детекцией на планшетном ридере «BioRad 690».

**Результаты исследования и обсуждение**

В 1-ой группе возраст больных колебался от 60 до 74 лет, средняя величина составила 65,4±0,74 года. Во 2-ой группе возраст пациентов варьировал в диапазоне 60-75 лет, в среднем составив 67,8±0,92 года. Возраст пациентов контрольной группы находился в интервале от 62 до 73 лет, составляя в среднем 66,9±0,75 года.

Межгрупповые различия по полу отсутствовали, число мужчин и женщин было близко к половине наблюдений (табл. 1).

**Таблица 1. Распределение пациентов клинических групп с учетом пола**

**Table 1. Distribution of patients in clinical groups by gender**

Пол	Контроль, n=27		1 группа, n=33		2 группа, n=48		p
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Мужчины	13	48,1	14	42,4	21	43,8	0,89
Женщины	14	51,9	19	57,6	27	56,2	

Примечание: p – p-значение при множественном сравнении между группами по критерию χ² Пирсона с поправкой Йетса на непрерывность.

В таблице 2 отражены уровни остеопонтин в венозной крови у пациентов пожилого возраста в зависимости от наличия (1 группа) или отсутствия (2 группа) периимплантита, а также в контрольной группе здоровых пациентов. Установлено, что в 1-ой группе содержание остеопонтин в венозной крови было выше как по сравнению с контрольной группой (на 24,1%, p=0,037), так и больными 2-ой группы (на 15,5%, p=0,042). Концентрация остеопонтин в венозной крови при отсутствии периимплантационных осложнений не отличалась от контроля (p=0,814).

**Таблица 2. Концентрация остеопонтин в периферической крови у пациентов клинических групп**

**Table 2. Osteopontin concentration in peripheral blood in patients of clinical groups**

Величины	Концентрация остеопонтин в периферической крови, нг/мл			p
	Контроль, n=27	1 группа, n=33	2 группа, n=48	
M±m	5,4±0,36	6,7±0,29	5,8±0,22	p <sub>mn</sub> = 0,021 p <sub>1-k</sub> = 0,037 p <sub>2-k</sub> = 0,814 p <sub>1-2</sub> = 0,042
Me	5,5	6,8	5,4	
[25-75]	4,6-6,7	5,6-8,8	4,5-6,6	
Min-Max	4,1-7,9	4,3-9,7	4,0-8,2	
ДИ (95%)	3,7-7,8	4,2-9,5	3,5-8,0	

Примечание: M – средняя выборочная, m – ошибка средней выборочной, Me – медиана, [25-75] – межквартильный диапазон, Min-Max – размах величин, ДИ (95%) – доверительный интервал, p<sub>mn</sub> – доверительная вероятность при множественном сравнении по критерию Краскела-Уоллиса, p<sub>1-k</sub>, p<sub>2-k</sub>, p<sub>1-2</sub> – доверительная вероятность при попарном сравнении 1, 2 групп с контролем (к) и между собой по критерию Манна-Уитни.

В работе содержание остеомидиатора определяли у пациентов клинических групп с учетом пола и наличия остеопатий. Концентрация остеопонтин в периферической крови у пациентов во всех трех группах в зависимости от пола не различалась (табл. 3).

**Таблица 3. Концентрация остеопонтин в периферической крови у пациентов клинических групп с учетом пола**

**Table 3. Osteopontin concentration in peripheral blood in patients of clinical groups by gender**

Пол	Концентрация остеопонтин в периферической крови, нг/мл			p <sub>1-2</sub>
	Контроль, n=27	1 группа, n=33	2 группа, n=48	
Мужчины	5,2±0,26	6,4±0,44	5,5±0,42	0,16
Женщины	5,7±0,38	6,9±0,37	6,0±0,45	
p*	0,74	0,83	0,81	

Примечание: p\* – доверительная вероятность при сравнении показателя внутри группы в зависимости от пола по критерию Манна-Уитни, p<sub>1-2</sub> – доверительная вероятность при сравнении показателя между 1 и 2 группами по критерию Манна-Уитни.

Поскольку у женщин в период постменопаузы либо независимо от пола ввиду наличия сопутствующих заболеваний часто развивается остеопатия, была проанализирована частота остеопении и остеопороза в клинических группах (табл. 4). У пациентов 1-ой и 2-ой групп остеопатия выявлялась в половине случаев, а остеопороз установлен в одной пятой наблюдений. Межгрупповые различия в 1-ой и 2-ой группах отсутствовали (p=0,67).

**Таблица 4. Распределение пациентов клинических групп в зависимости от наличия или отсутствия остеопатии**

**Table 4. Distribution of patients in clinical groups depending on the presence or absence of osteopathy**

Остеопатия	Частота выявления остеопатии				p <sub>1-2</sub>
	1 группа, n=33		2 группа, n=48		
	Абс.	%	Абс.	%	
Нет остеопатии	8	24,2	16	33,3	0,67
Остеопения	16	48,5	21	43,8	
Остеопороз	9	27,3	11	22,9	

Примечание: p<sub>1-2</sub> – доверительная вероятность при сравнении групп по критерию χ² Пирсона с поправкой Йетса на непрерывность

Концентрация остеопонтин в венозной крови в обеих группах не зависела от остеопатии и степени ее выраженности (табл. 5). Однако при остеопении у пациентов 1-ой группы содержание остеопонтин в крови возрастало по сравнению со 2-ой группой (p=0,041).

**Таблица 5. Концентрация остеопонтин в периферической крови у пациентов клинических групп в зависимости от наличия или отсутствия остеопатии**

**Table 5. Osteopontin concentration in peripheral blood in patients of clinical groups depending on the presence or absence of osteopathy**

Остеопатия	Концентрация остеопонтин в периферической крови, нг/мл		p <sub>1-2</sub>
	1 группа, n=33	2 группа, n=48	
Нет остеопатии	6,2±0,19	5,4±0,25	0,09
Остеопения	7,2±0,23	5,9±0,34	0,041
Остеопороз	7,0±0,34	6,4±0,41	0,146
p*	0,49	0,68	

Примечание: p\* – доверительная вероятность при сравнении показателя внутри группы в зависимости от уровня фактора по критерию Краскела-Уоллиса, p<sub>1-2</sub> – доверительная вероятность при сравнении показателя между 1 и 2 группами по критерию Манна-Уитни.

Концентрация остеопонтин в десневой крови больных 1-ой группы на фоне периимплантита была выше по сравнению с контролем и 2-ой группой (табл. 6).

**Таблица 6. Концентрация остеопонтин в десневой крови у пациентов клинических групп**

**Table 6. Osteopontin concentration in gingival blood in patients of clinical groups**

Величины	Концентрация остеопонтин в десневой крови, нг/мл			p
	Контроль, n=27	1 группа, n=33	2 группа, n=48	
M±m	5,2±0,31	7,5±0,43	6,4±0,36	p <sub>мн</sub> = 0,013
Me	5,4	7,6	6,5	p <sub>1-к</sub> = 0,024
[25-75]	4,3-6,5	6,3-8,9	5,5-7,8	p <sub>2-к</sub> = 0,078
Min-Max	4,0-7,6	4,4-10,3	3,8-8,4	p <sub>1-2</sub> = 0,047
ДИ (95%)	3,3-7,7	4,1-9,9	3,6-8,2	

Примечание: M – средняя выборочная, m – ошибка средней выборочной, Me – медиана, [25-75] – межквартильный диапазон, Min-Max – размах величин, ДИ (95%) – доверительный интервал, p<sub>мн</sub> – доверительная вероятность при множественном сравнении по критерию Краскела-Уоллиса, p<sub>1-к</sub>, p<sub>2-к</sub>, p<sub>1-2</sub> – доверительная вероятность при попарном сравнении по критерию Манна-Уитни.

Содержание остеопонтин в десневой крови было сходным с уровнем маркера в венозной крови в контрольной группе и во 2-ой группе больных. На фоне периимплантита в 1-ой группе пациентов концентрация остеопонтин в десневой крови (7,5±0,43 нг/мл) была выше (p=0,044) по сравнению с периферической кровью (6,7±0,29 нг/мл), что свидетельствовало о способности остеопонтин отражать активность остеодеструктивных процессов при периимплантите.

Путем применения ROC-анализа была найдена дифференциальная точка разделения концентрации остеопонтин в десневой крови, учитывая которую можно оценить риск развития периимплантита у больных пожилого возраста после дентальной имплантации. Найденный уровень составлял 6,8 нг/мл. При превышении концентрации остеопонтин в десневой крови пациентов пожилого возраста выше 6,8 нг/мл включительно риск развития периимплантита возрастал в 2,9 раза (p<0,001). Диагностическая чувствительность прогноза составила 83,3%, а диагностическая специфичность – 75,4%. ROC-кривая статистически значимо отличалась от опорной диагональной линии (рис. 1), площадь под ROC кривой имела величину 0,810±0,087 при p<0,001.

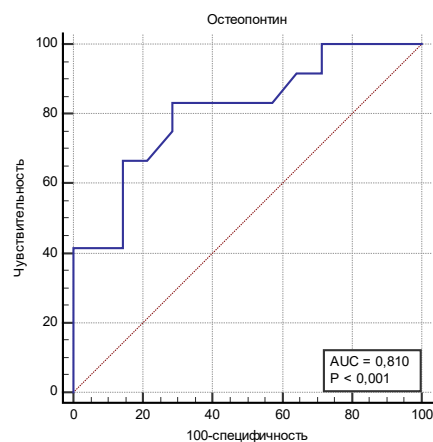


Рис. 1. ROC-кривая для оценки прогноза развития периимплантита по концентрации остеопонтин в десневой крови у пациентов пожилого возраста

Fig. 1. ROC curve for assessing the prognosis of peri-implantitis development based on the concentration of osteopontin in the gingival blood of elderly patients

Таким образом, определение остеопонтин в десневой крови имело не только диагностическую, но и прогностическую значимость в отношении оценки риска развития периимплантита у пациентов пожилого возраста. Капиллярная десневая кровь, как субстрат для измерения биомаркеров, лучше отражала активность остеодеструктивных процессов при периимплантите.

### Заключение

Определение концентрации остеопонтин в десневой крови до операции у пациентов пожилого возраста имеет прогностическую значимость для оценки риска развития периимплантита. При превышении исходной концентрации остеопонтин в десневой крови выше уровня 6,8 нг/мл прогнозируют развитие периимплантита с диагностической чувствительностью 83,3% и специфичностью 75,4%.

### Список источников

1. Амро А., Тытюк С.Ю., Иорданишвили А.К. Дентальная имплантология и гериатрия: состояние вопроса. Российский вестник дентальной имплантологии. 2023; 4(62): 69-75.
2. Киреев В.В., Севбитов А.В., Гринин В.М., Дорофеев А.Е., Захарова К.Е. Дентальная имплантация пациентам пожилого возраста. Прикладные информационные аспекты медицины. 2023; 26(4): 13-17. doi: 10.18499/2070-9277-2023-26-4-13-17
3. Луцюк С.А., Шабалдина Е.В., Козлова М.В., Шабалдин А.В., Гарафутдинов Д.М., Хейгетян А.В. Анализ медицинских и социальных факторов развития периимплантита. Проблемы стоматологии. 2025; 21(2): 106-112. doi: 10.18481/2077-7566-2025-21-2-106-112
4. Поташов А.В., Богаевская О.Ю., Кочубей В.В., Вершинина М.Г., Кочубей А.В. Воспалительные осложнения при дентальной имплантации. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2025; 2: 38-41. doi: 10.48612/cgma/kxu1-uuk9-a11z

5. Светлакова Е.Н., Нерсесян П.М., Клевакин А.Ю., Закиров Т.В., Приходкин А.С., Бугаков А.С., Легких А.В., Ивашов А.С., Козьменко А.Н., Димитрова Ю.В., Медведевских А.В., Тимофеева К.А. Современный обзор механизмов развития и профилактики периимплантита как осложнения дентальной имплантации. Проблемы стоматологии. 2025; 21(3): 22-30. doi: 10.18481/20777566202521322-30
6. Бажутова И.В., Лямин А.В., Трунин Д.А., Алексеев Д.В., Пономарев А.Е., Заров Е.В., Ерохин А.И. Клинико-микробиологические маркеры прогнозирования рисков развития периимплантита у пациентов с хроническим пародонтитом. Пародонтология. 2025; 30(2): 171-181. doi: org/10.33925/1683-3759-2025-1088
7. Хусточкин С.А., Осипова А.В., Толстов И.Л., Хакимов Б.Р. Этиологические аспекты периимплантитов. Проблемы научной мысли. 2025; 1(4): 30-32.
8. Будаичев Г.М.-А., Абакаров Т.А., Алиева-Хархарова К.М., Маккаева С.М. Персонализированные стратегии лечения периимплантита у пожилых пациентов с нарушением остеогенеза. Российский журнал гериатрической медицины. 2025; 22(2): 196-198. doi: 10.37586/2686-8636-2-2025-196-198
9. Фарниева О.А., Датиева Ф.С., Абаев А.А., Агаджанян М.С., Сидакова В.Э., Бетанова А.Е., Хубулова В.В. Периимплантит: основные аспекты и риски адаптации имплантата (обзор литературы). Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025; 19(3): 46-55. doi: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-6
10. Singh A., Gill G., Kaur H., Amhmed M., Jakhu H. Role of osteopontin in bone remodeling and orthodontic tooth movement: a review. Prog Orthod. 2018; 19(1): 18. doi: 10.1186/s40510-018-0216-2
11. Abdelnaby R., Sonbol Y.T., Dardeer K.T., ELgenidy A., Ebrahim M.A., Elmenawi K.A., Abdallah A.A., Ballut O.O., Metwally S.A., Arafat M.S., Elsayed M., Abouelhamd A.M., Farahat R.A., Karkour A.M., Mohamed K.A., Rauen T. Could Osteopontin be a useful biomarker in the diagnosis and severity assessment of osteoarthritis? A systematic review and meta-analysis of recent evidence. Clin Immunol. 2023; 246: 109187. doi: 10.1016/j.clim.2022.109187
12. Шилов С.Н., Березикова Е.Н., Попова А.А., Молоков А.В., Яковлева И.В., Жуков Д.В. Прогностическая роль остеопонтина при оценке риска неблагоприятных сердечно-сосудистых и остеопоретических событий. Забайкальский медицинский вестник. 2025; 2: 72-83. doi: 10.52485/19986173\_2025\_2\_72
13. Wang Y., Zhang W., Yang Y., Qin J., Wang R., Wang S., Fu W., Niu Q., Wang Y., Li C., Li H., Zhou Y., Liu M. Osteopontin deficiency promotes cartilaginous endplate degeneration by enhancing the NF- $\kappa$ B signaling to recruit macrophages and activate the NLRP3 inflammasome. Bone Res. 2024; 12(1): 53. doi: 10.1038/s41413-024-00355-3
14. Чынгышпаев Д.Ш., Узиков О.Ж. Остеопонтин как предиктфактор неблагоприятных случаев у больных с коморбидной патологией. Бюллетень науки и практики. 2022; 8(11): 315-330. doi: 10.33619/2414-2948/84/39
15. Martín-Márquez B.T., Sandoval-García F., Corona-Meraz F.I., Martínez-García E.A., Sánchez-Hernández P.E., Salazar-Páramo M., Fletes-Rayas A.L., González-Inostroz D., Vazquez-Del Mercado M. Osteopontin: A Bone-Derived Protein Involved in Rheumatoid Arthritis and Osteoarthritis Immunopathology. Biomolecules. 2023; 13(3): 502. doi: 10.3390/biom13030502
16. Icer M.A., Gezmen-Karadag M. The multiple functions and mechanisms of osteopontin. Clin Biochem. 2018; 59: 17-24. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2018.07.003

*Поляков Валерий Михайлович (контактное лицо) – аспирант кафедры стоматологии №2 ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России; 344022, Ростов-на-Дону, пр. Нахичеванский, 29; alald@inbox.ru*

*Поступила в редакцию / The article received 20.03.2026.*

*Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.*

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 12-15  
 Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 12-15  
 УДК 616.314.17-008.1-08-07

## АНАЛИЗ КОМПЛАЕНТНОСТИ К ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА В ГОРОДЕ БАРНАУЛЕ

**Виктория Анатольевна Кузикова, Алена Андреевна Рихтер,  
 Екатерина Дмитриевна Дранникова, Екатерина Александровна Рыжкова**

*Кафедра терапевтической стоматологии  
 ФГБОУ ВО Алтайский ГМУ Минздрава России, Алтайский край, г. Барнаул, Россия*

**Аннотация.** На основании анкетирования 100 пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта и 100 врачей-стоматологов с использованием опросника Мориски-Грин проведен анализ комплаентности взрослого и пожилого населения города Барнаула к поддерживающей пародонтальной терапии. Исследование показало, что более 70,0% взрослого населения относится к группе лиц, не приверженных к лечению, в связи с несколькими факторами: ограниченный доступ к медицинским учреждениям, недостаток информации о заболеваниях и методах их лечения, а также низкий уровень медицинской грамотности.

**Ключевые слова:** воспалительные заболевания пародонта, комплаентность, поддерживающая пародонтальная терапия

**Для цитирования:** Кузикова В.А., Рихтер А.А., Дранникова Е.Д., Рыжкова Е.А. Анализ комплаентности к поддерживающей терапии у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта в городе Барнауле. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 12-15.

## ANALYSIS OF COMPLIANCE WITH SUPPORTIVE THERAPY IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES IN THE CITY OF BARNAUL

**V. A. Kuzikova, A. A. Richter, E. D. Drannikova, E. A. Ryzhkova**

*Altai State Medical University, Barnaul, Russia*

**Abstract.** A survey of 100 patients with inflammatory periodontal diseases and 100 dentists using the Morisky-Green questionnaire was used to analyze compliance of adults and the elderly in Barnaul with inflammatory periodontal diseases, compliance, supportive periodontal therapy periodontal therapy. The study revealed that over 70% of the adult population is non-adherent to treatment due to several factors: limited access to healthcare facilities, lack of information about diseases and their treatment methods, and low health literacy.

**Key words:** inflammatory periodontal diseases, compliance, supportive periodontal therapy

**For citation:** Kuzikova V.A., Richter A.A., Drannikova E.D., Ryzhkova E.A. Analysis of compliance with supportive therapy in patients with inflammatory periodontal diseases in the city of Barnaul. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 12-15.

### Введение

Соблюдение пациентом поддерживающей пародонтальной терапии (ППТ) считается одним из важнейших факторов, влияющих на долгосрочный статус состояния здоровья пародонта [1, 2]. Согласно определению Американской академии пародонтологии, поддерживающее лечение заболеваний пародонта представляет собой «процедуры, проводимые через определенные промежутки времени для содействия пациенту с заболеваниями пародонта в поддержании здоровья полости рта». Эти мероприятия включают как диагностические, так и лечебные процедуры [3, 4].

Согласно определению ВОЗ, комплаентность определяется как «степень, в которой поведение пациента соответствует согласованным рекомендациям медицинского специалиста» и включает

приверженность пациента к лечению, управлению заболеванием и взаимодействию с врачом [5].

Для повышения уровня комплаентности пациенты должны активно участвовать в управлении своим заболеванием, развивать автономность, навыки самоконтроля, понимать природу заболевания, его терапии и оценивать значимость соблюдения медицинских рекомендаций. При этом важным условием является эффективная коммуникация с медицинским специалистом, что позволяет пациентам принимать активное участие в процессе принятия решений [6].

**Цель исследования** – проанализировать комплаентность взрослого и пожилого населения к поддерживающей терапии воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) у жителей города Барнаула.

**Материал и методы исследования**

Для оценки уровня комплаентности жителей Алтайского края было проведено исследование 100 пациентов в возрасте 35-44 лет (50 человек) и в возрасте 65 лет и старше (50 человек), обратившихся за пародонтологической помощью в муниципальные и частные клиники региона. Выбор этих возрастных групп обусловлен рекомендациями ВОЗ, выделяющими их как наиболее подверженных риску развития заболеваний пародонта. Методика исследования включала два этапа.

На первом этапе проводилось анкетирование пациентов с помощью модифицированного опросника Мориски-Грин, состоящего из четырех вопросов, направленных на выяснение приверженности к гигиене полости рта и профилактическим осмотрам. Вопросы опросника были сформулированы следующим образом:

- 1) забывали ли вы когда-либо чистить зубы дважды в день?
- 2) бывало ли так, что вы не всегда строго следовали рекомендациям врача по выбору средств гигиены полости рта?
- 3) пропускали ли вы профилактические осмотры у стоматолога два раза в год, если вас ничего не беспокоило?
- 4) пренебрегали ли вы режимом чистки зубов, если испытывали дискомфорт или кровоточивость десен?

Каждый отрицательный ответ оценивался в 1 балл. Сумма баллов определяла уровень комплаентности: 4 балла соответствовали высокой приверженности; 3 балла – вхождению в группу риска; 2 балла и менее – потенциально низкой приверженности ППТ.

Второй этап исследования включал валидацию результатов опросника. Врачи, принимавшие участие в исследовании, заполняли анкету, содержащую следующие вопросы о каждом пациенте, заполнившем опросник Мориски-Грин:

- 1) как бы вы оценили уровень гигиены полости рта пациента на сегодняшний день? (шкала оценки – от 1 до 4 баллов, где 1 – неудовлетворительный, 4 – отличный).
- 2) насколько хорошо пациент следует вашим рекомендациям? (шкала оценки – от 1 до 3 баллов).
- 3) насколько регулярно пациент посещает врача-пародонтолога для поддерживающей терапии? (шкала оценки – от 1 до 4 баллов).

Сопоставление данных, полученных с помощью опросника Мориски-Грин и оценок врачей, позволило оценить валидность модифицированного опросника и выявить возможность его использования для оценки реального уровня приверженности пациентов лечению. Полученные результаты позволили определить долю пациентов с высокой, средней и низкой комплаентностью в отношении ППТ в разных возрастных группах населения. Данные анализа будут использованы для разработки целевых программ повышения комплаентности пародонтологических пациентов Алтайского края, что позволит улучшить эффективность лечения и прогноз заболевания.

В работе использованы различные методы статистической обработки в зависимости от типа случайных величин и поставленной задачи исследования [7]. В случаях нормального распределения для сравнения средних использовали парный Т-критерий Стьюдента.

Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ , где  $p$  – вероятность ошибки первого рода при проверке нулевой гипотезы. Статистическую обработку данных и графическое представление результатов осуществляли с помощью компьютерных программ Statistica 12.0 (StatSoft) и Microsoft Office Excel 2017.

**Результаты исследования и обсуждение**

Среди взрослого населения Барнаула, участвовавшего в исследовании (50 человек), лишь 2 пациента ( $4,0 \pm 1,6\%$ ) продемонстрировали высокую приверженность к лечению. Это крайне низкий показатель, свидетельствующий о серьезных проблемах в соблюдении врачебных рекомендаций. Немногим большее число пациентов ( $13$  человек или  $26,0 \pm 3,6\%$ ) попали в группу риска по несоблюдению терапии. Это означает, что у них были факторы, повышающие вероятность нарушения режима поддерживающей терапии, такие как забывчивость, непонимание схемы приема препаратов, негативное отношение к лечению или финансовые трудности. Остальная часть обследованных ( $35$  человек, или  $70,0 \pm 3,7\%$ ) была отнесена к группе потенциально не приверженных к лечению (табл. 1).

**Таблица 1. Результаты оценки уровня комплаентности к терапии пациентов с заболеваниями пародонта в г. Барнауле**

**Table 1. Results of assessing the compliance with treatment in patients with periodontal diseases in Barnaul**

Пациенты с патологией пародонта	Уровень комплаентности взрослого и пожилого населения г. Барнаула к ППТ					
	Высокая приверженность		Группа риска		Низкая приверженность	
	35-44 года	65 лет и старше	35-44 года	65 лет и старше	35-44 года	65 лет и старше
Число пациентов, абс.	2	0	13	8	35	42
%	$4,0 \pm 1,6$	0*	$26,0 \pm 3,6$	$16,0 \pm 3,0^*$	$70,0 \pm 3,7$	$84,0 \pm 3,0^*$

Примечание: \*отмечена статистическая значимость различий ( $p < 0,05$ ) между группами пациентов разного возраста.

В группе пожилого населения (50 человек) ни один из участников не был отнесен к категории приверженных к лечению. Абсолютное большинство (42 пациента или  $84,0 \pm 3,0\%$ ) попали в группу потенциально не приверженных. Лишь 8 человек ( $16,00 \pm 3,0\%$ ) были отнесены к группе риска по несоблюдению режима поддерживающей терапии. Это может объясняться рядом факторов: возрастные изменения памяти и когнитивных функций, полипрагмазия, сложные схемы поддерживающего лечения, ограниченные возможности самостоятельного ухода за собой (табл. 1).

Результаты анкетирования врачей выявили следующие факты: среди взрослого населения у  $82,0 \pm 3,8\%$  пациентов пародонтологи оценили уровень гигиены полости рта как удовлетворительный. Хорошая гигиена была отмечена только у  $10,0 \pm 2,4\%$  обследованных. В группе пожилых пациентов большинство врачей также поставили удовлетворительную оценку состоянию гигиены рта –  $80,0 \pm 3,3\%$ . Примечательно, что никто из стоматологов не зафиксировал высокого или хорошего уровня гигиены у пожилых пациентов, при этом, по мнению врачей,  $20,0 \pm 3,1\%$  от их числа имели неудовлетворительное состояние полости рта (табл. 2).

**Таблица 2. Результаты оценки состояния гигиены полости рта врачами-стоматологами у пациентов с патологией пародонта в г. Барнауле**

**Table 2. Results of the assessment of the oral hygiene status by dentists in patients with periodontal pathology in Barnaul**

Пациенты с патологией пародонта	Уровень гигиены полости рта взрослого и пожилого населения г. Барнаула							
	Отличный		Хороший		Удовлетворительный		Неудовлетворительный	
	35-44 года	65 лет и старше	35-44 года	65 лет и старше	35-44 года	65 лет и старше	35-44 года	65 лет и старше
Число пациентов, абс.	0	0	5	0	41	40	4	10
%	0	0	10,0 ± 2,4	0*	82,0 ± 3,8	80,0 ± 3,3*	2,0 ± 1,4	20,0 ± 3,1*

Примечание: \* отмечена статистическая значимость различий ( $p < 0,05$ ) между группами пациентов разного возраста.

Среди взрослого населения в большинстве случаев пациенты не следовали рекомендациям стоматологов в 60,0±4,0% случаев. Лишь треть обследованных время от времени придерживалась советов специалистов. Только 6,0±1,9% больных полностью выполня-

ли советы пародонтологов. В группе пожилых людей подавляющее большинство пациентов не соблюдали рекомендации врача (76,0±3,5%). Примечательно, что в этой группе не было ни одного пациента, который бы следовал всем рекомендациям специалистов (табл. 3).

**Таблица 3. Результаты оценки врачами-стоматологами уровня выполнения рекомендаций пародонтолога пациентами с патологией пародонта в г. Барнауле**

**Table 3. Results of assessment by dentists of compliance with periodontist recommendations by patients with periodontal pathology in Barnaul**

Пациенты с патологией пародонта	Уровень выполнения рекомендаций пародонтологов взрослым и пожилым населением г. Барнаула					
	Выполняют все рекомендации		Не всегда выполняют рекомендации		Не выполняют рекомендации	
	35-44 года	65 лет и старше	35-44 года	65 лет и старше	35-44 года	65 лет и старше
Число пациентов, абс.	3	0	17	12	30	38
%	6,0 ± 1,9	0*	34,0 ± 3,9	24,0 ± 3,5*	60,0 ± 4,0	76,0 ± 3,5*

Примечание: \* отмечена статистическая значимость различий ( $p < 0,05$ ) между группами пациентов разного возраста.

В возрастной группе 34-45 лет лишь 4,0 ± 1,6% пациентов посетили свыше половины назначенных визитов (табл. 4). В основном пациенты не следовали предписаниям и приходили на визиты по поддерживающей терапии менее чем в половине всех случаев (72,0±3,7%). У пациентов

в возрасте 65 лет и старше обнаружена низкая исполнительность в соблюдении рекомендаций пародонтологов по регулярному прохождению поддерживающей терапии: в основном они обращаются за помощью лишь при обострении заболеваний (56,0±4,1% случаев).

**Таблица 4. Результаты оценки врачами-стоматологами регулярности выполнения назначенных визитов к пародонтологу пациентами с патологией пародонта в г. Барнауле**

**Table 4. Results of assessment by dentists of the regularity of scheduled visits to a periodontist by patients with periodontal pathology in Barnaul**

Пациенты с патологией пародонта	Регулярность выполнения назначенных визитов к пародонтологу взрослого и пожилого населения г. Барнаула							
	Пациент посещает все назначенные визиты		Пациент посещает более 50% из всех назначенных визитов		Пациент посещает менее 50% из всех назначенных профилактических визитов		Пациент обращается только при обострениях заболевания	
	35-44 года	65 лет и старше	35-44 года	65 лет и старше	35-44 года	65 лет и старше	35-44 года	65 лет и старше
Число пациентов, абс.	0	0	2	0	36	22	12	28
%	0	0	4,0 ± 1,6	0*	72,0 ± 3,7	44,0 ± 4,1*	24,0 ± 3,9	56,0 ± 4,1*

Примечание: \* отмечена статистическая значимость различий ( $p < 0,05$ ) между группами пациентов разного возраста.

### Выводы

1. В г. Барнауле, как и в других городах России, наблюдается низкий уровень комплаентности пациентов к поддерживающей пародонтальной терапии.
2. Образование, мотивация и регулярный мониторинг состояния здоровья – ключевые элементы, которые помогут справиться с проблемой низкой приверженности к поддерживающей терапии воспалительных заболеваний пародонта.

**Список источников**

3. Marín-Jaramillo R.A., Agudelo-Suárez A.A. Factors related to compliance with periodontal disease treatment appointments: A literature review. *J Clin Exp Dent*. 2022; 14(11): e967-e971. doi: 10.4317/jced.59752
4. Echeverría J.J., Echeverría A., Caffesse R.G. Adherence to supportive periodontal treatment. *Periodontol*. 2000. 2019; 79(1): 200-209. doi: 10.1111/prd.12256
5. Соловьева Ю.А., Разбойникова Д.А. Удовлетворенность пациентов с заболеваниями пародонта качеством и доступностью стоматологической помощи. *Институт Стоматологии*. 2018; 3 (80): 48-50.
6. Петрова Т.Г., Бородина Н.Б., Атрушкевич В.Г., Пересвет Л.Д. Приверженность стоматологическому лечению пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. *Пародонтология*. 2022; 26(4): 344-348. doi: 10.33925/1683-3759-2021-26-4-344-348
7. Дзюба Е.В., Нагаева М.О. Показатели приверженности к лечению у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта. *Пародонтология*. 2021; 26(1): 38-42. doi: 10.33925/1683-3759-2021-26-1-38-42
8. Sonnenschein S.K., Kohnen R., Ruetters M., Krisam J., Kim T.S. Adherence to long-term supportive periodontal therapy in groups with different periodontal risk profiles. *J Clin Periodontol*. 2020; 47(3): 351-361. doi: 10.1111/jcpe.13252
9. Боровиков В.П., STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов. 2-е изд. Санкт-Петербург: Питер. 2003: 688.

*Кузикова Виктория Анатольевна (контактное лицо) – ассистент кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО Алтайский ГМУ Минздрава России; 656038, Алтайский край, Барнаул, пр-т Ленина, д. 40; sweet\_girl1920@mail.ru*

*Поступила в редакцию / The article received 24.10.2026.*

*Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.*

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 16-24  
 Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 16-24  
 УДК 616.125-007.61-092

## ПРЕДСЕРДНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

**Евгений Станиславович Мазур<sup>1</sup>, Вера Вячеславовна Мазур<sup>1</sup>, Сергей Васильевич Колбасников<sup>2</sup>,  
 Оксана Владимировна Нилова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Кафедра госпитальной терапии и профессиональных болезней,

<sup>2</sup>Кафедра общей врачебной практики и семейной медицины  
 ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

**Аннотация.** В обзоре изложены современные представления о предсердной кардиомиопатии, под которой понимают комплекс структурных и функциональных изменений в предсердиях, способных привести к сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий и кардиоэмболическим инсультам. Подробно рассмотрены работы ученых Тверского государственного медицинского университета, внесших заметный вклад в развитие концепции предсердной кардиомиопатии.

**Ключевые слова:** предсердная кардиомиопатия, фиброз предсердий, системное воспаление, тромбоз предсердий, фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность

**Для цитирования:** Мазур Е.С., Мазур В.В., Колбасников С.В., Нилова О.В. Предсердная кардиомиопатия. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 16-24.

## ATRIAL CARDIOMYOPATHY

**E. S. Mazur, V. V. Mazur, S. V. Kolbasnikov, O. V. Nilova**

*Tver State Medical University, Tver, Russia*

**Abstract.** The review presents modern concepts of atrial cardiomyopathy, which is defined as a complex of structural and functional changes in the atria that can lead to heart failure, atrial fibrillation, and cardioembolic strokes. The work of scientists from Tver State Medical University, who made a significant contribution to the development of the concept of atrial cardiomyopathy, is considered in detail.

**Key words:** atrial cardiomyopathy, atrial fibrosis, systemic inflammation, atrial thrombosis, atrial fibrillation, heart failure

**For citation:** Mazur E.S., Mazur V.V., Kolbasnikov S.V., Nilova O.V. Atrial cardiomyopathy. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 16-24.

### Введение

Термин «предсердная кардиомиопатия» (ПКМП) хорошо знаком специалистам, изучающим состояние предсердий при различных заболеваниях, но мало известен практикующим врачам. Между тем, любой врач неизбежно сталкивается с ПКМП при лечении больных артериальной гипертензией (АГ), фибрилляцией предсердий (ФП), хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и целым рядом других заболеваний. Успешно диагностировать и лечить эти заболевания можно, не имея представления о ПКМП, однако для выявления здоровых лиц, у которых эти заболевания могут развиваться в недалеком будущем, желательно знать, какие изменения предсердий предшествуют их развитию и уметь эти изменения выявлять.

В настоящей статье представлен обзор современных представлений о причинах и механизмах развития ПКМП, ее морфологическом субстрате, клинических проявлениях и методах диагностики. Особый акцент сделан на работы ученых Тверского государственного медицинского университета, внесших заметный вклад в развитие этой концепции.

**Определение понятия.** В 2016 был опубликован первый консенсусный отчет Европейского общества кардиологов по кардиомиопатии предсердий [1],

определивший эту патологию как любой комплекс структурных, архитектурных, сократительных или электрофизиологических изменений в предсердиях, способных вызвать клинически значимые проявления, такие как сердечная недостаточность, ФП и инсульты. В последующем Консенсус 2025 года [2] уточнил формулировку ПКМП и определил ее как электрическую и механическую дисфункцию предсердий, вызванную патологическими изменениями, которые приводят к увеличению или фиброзу предсердий и могут иметь клинические последствия.

**Классификация предсердной кардиомиопатии.** В Консенсусе 2016 года [1] представлена классификация, выделяющая 4 класса ПКМП в зависимости от характера изменений в миокарде предсердий, выявляемых при гистологическом исследовании:

- I класс — преимущественно кардиомиоцитарные изменения;
- II класс — фиброзные изменения;
- III класс — сочетанная патология (кардиомиоцитарные изменения и фиброз);
- IV класс — преимущественно неколлагеновая инфльтрация (с изменениями кардиомиоцитов или без них).

В свою очередь IV класс подразделяется на четыре типа:

- IV-a — accumulation amyloid (накопление амилоида),  
IV-f — fatty infiltration (жировая инфильтрация),  
IV-i — inflammatory cells (воспалительные клетки),  
IV-o — other interstitial alterations  
(другие интерстициальные изменения).

Основным недостатком данной классификации является необходимость выполнения гистологического исследования миокарда предсердий для определения варианта ПКМП. Прижизненное получение материала для такого исследования крайне затруднено, вследствие чего об изменениях в миокарде предсердий приходится судить по косвенным данным, о чем будет сказано ниже. Кроме того, у значительной части пациентов изменения в миокарде предсердий не могут быть отнесены только к одному из выделенных в классификации классов ПКМП. Тем не менее, консенсус по ПКМП 2024 года [3] подтвердил правомочность использования гистологической классификации, но стадии ПКМП предложил выделять на основании критериев, доступных для определения в клинической практике:

- 1) лёгкая (субклиническая) форма ПКМП выявляется с помощью электрофизиологических или визуализирующих методов у пациентов без явной аритмии или значительной механической дисфункции предсердий;
- 2) умеренная (клинически подтвержденная) ПКМП характеризуется значительными структурными аномалиями предсердий или их механической дисфункцией, а также повышенным уровнем биомаркеров (BNP, ANP и др.) и/или наличием пароксизмальной ФП;
- 3) тяжёлая форма ПКМП диагностируется при выявлении
  - критериев предсердной недостаточности, а именно, снижения фракции изгнания левого предсердия  $\leq 35\%$  или скорости кровотока в ушке левого предсердия  $\leq 20$  см/с и/или
  - выраженных интерстициальных изменений предсердной стенки (фиброза, жировых инфильтратов, амилоидной инфильтрации, воспаления) и/или
  - выраженного увеличения размера левого предсердия, а именно увеличения его диаметра  $\geq 5,0$  см и индекса объема  $\geq 50$  мл/м<sup>2</sup> и/или
  - длительно сохраняющейся или постоянной формы ФП.

**Причины и механизмы развития предсердной кардиомиопатии.** Определение и классификация ПКМП отражают представление о полиэтиологичности этой патологии, то есть о возможности развития характерных для ПКМП изменений в миокарде предсердий при самых разных заболеваниях [4-6]. Чаще всего ПКМП развивается вследствие гемодинамической перегрузки предсердий, связанной с первичным поражением левого желудочка. Такой механизм развития ПКМП отмечается при АГ, ведущей к развитию гипертрофии левого желудочка и нарушению его диастолической функции, а также при ХСН на почве перенесенного инфаркта миокарда. В других случаях, например, при сахарном диабете, миокардитах, амилоидозе, эпикардиальном ожирении, а также

в процессе физиологического старения, изменения в миокарде предсердий и желудочков развиваются одновременно, а в некоторых случаях поражение предсердий предшествует поражению желудочков. Последнее возможно при изолированном предсердном амилоидозе или изолированном миокардите предсердий.

По мнению некоторых исследователей [7], причиной развития морфологических изменений в предсердиях может стать и изолированная ФП, однако этот вопрос следует считать дискуссионным, поскольку ФП предполагает, как минимум, наличие электрофизиологических изменений в миокарде предсердий, а последние, согласно определению ПКМП, могут служить критерием ее диагностики на субклиническом этапе. С этой точки зрения изолированная ФП сама по себе указывает на наличие ПКМП, которая появилась до аритмии, но вне какой-либо связи с состоянием левого желудочка.

Морфологическим субстратом ПКМП чаще всего становится предсердный фиброз, который может быть как исходом воспаления миокарда, так и результатом воздействия провоспалительных цитокинов, в избыточном количестве продуцируемых при том или ином патологическом процессе [8, 9]. Так, при гемодинамической перегрузке предсердий источником провоспалительных цитокинов становится эндокард предсердий, а стимулом к их гиперпродукции — растяжение эндокарда, связанное с дилатацией предсердий при повышении давления наполнения левого желудочка [10, 11]. Заметим, что в этом случае развитие фиброза в миокарде предсердий можно рассматривать как приспособительную реакцию, повышающую «жесткость» стенок предсердия, следствием чего становится повышение давления в его полости, облегчающее поступление крови в левый желудочек во время диастолы.

Дилатация предсердий с избыточной продукцией провоспалительных цитокинов отмечается не только при гемодинамической перегрузке предсердий, но и при их фибрилляции. Так, в исследованиях К.В. Страховой и соавт. [12-14] было показано, что после восстановления синусового ритма у больных с идиопатической ФП уровень фактора некроза опухолей альфа (ФНО-альфа) в крови снижается в два раза: с 3,47 (0,16–11,97) до 1,73 (0,00–7,82) пг/мл ( $p < 0,01$ ). В исследовании Е.С. Мазура и соавт. [15] уровень ФНО-альфа в крови больных ФП разной этиологии после восстановления синусового ритма снизился с 6,07 (4,84–7,30) до 4,00 (3,19–4,81) пг/мл ( $p < 0,001$ ). Таким образом, ФП сама по себе ведет к развитию фиброза предсердий, служащего морфологическим субстратом данной аритмии, что нашло отражение в известном афоризме: «фибрилляция рождает фибрилляцию».

В активации провоспалительных цитокинов и развитии миокардиального фиброза при ХСН могут играть роль экстракардиальные факторы, в частности, липополисахариды кишечной микробиоты [16]. Более 10 лет назад в работах Е.Н. Егоровой и соавт. [17] было показано, что нарастание тяжести ХСН сопровождается повышением концентрации в крови как эндотоксина — липополисахарида клеточной стенки грамотрицательных микроорганизмов, так и провоспалительных цитокинов, в частности, ФНО-альфа.

У больных ХСН I, IIА и IIБ стадий уровень эндотоксина составлял соответственно  $0,21 \pm 0,01$ ,  $0,31 \pm 0,02$  и  $0,47 \pm 0,02$  ед./мл, а уровень ФНО-альфа —  $1,7 \pm 0,2$ ,  $6,9 \pm 0,8$  и  $12,0 \pm 0,9$  пг/мл.

Исследования последних лет показали, что повышение содержания липосахаридов в крови ведет к активации инфламмосом — сложных мультибелковых комплексов, участвующих в трансформации белков-предшественников провоспалительных цитокинов в их активные формы. Активация инфламмосом, локализованных в кардиомиоцитах, фибробластах сердечной ткани и эндотелиальных клетках, ведет к развитию воспаления, гибели кардиомиоцитов и замещению их соединительной тканью, то есть к развитию фиброза [3, 18, 19]. Открытие инфламмосомного механизма активации воспаления создает предпосылки для разработки лекарственных средств, способных блокировать этот процесс, замедлив тем самым формирование фиброза миокарда [20].

Важную роль в развитии ПКМП играет эпикардальное ожирение, то есть избыточное отложение висцерального жира под перикардом [21]. Непосредственный контакт эпикардального жира с миокардом предсердий создает предпосылки для его жировой инфильтрации, служащей морфологическим субстратом ПКМП IV-f типа. Жировая инфильтрация миокарда предсердий ведет к его электрической неоднородности и развитию фиброза [22], то есть к трансформации ПКМП IV класса в ПКМП II класса.

Следствием электрической неоднородности миокарда левого предсердия становится асинхронность его растяжения при заполнении кровью, выраженность которой отражает механическая дисперсия левого предсердия (МДЛП), измеряемая при выполнении спекл-трекинг эхокардиографии [23]. По данным L. Ciuffo et al. [24], МДЛП отражает выраженность фиброза левого предсердия даже более точно, чем оценка по данным магнитно-резонансной томографии. В исследовании Е.С. Мазура и соавт. [25] было выполнено сравнение толщины эпикардального жира, контактирующего с миокардом левого предсердия (левопредсердный жир), и показателей МДЛП у пациентов без нарушений сердечного ритма и больных ФП. Толщина левопредсердного жира определялась при чреспищеводном эхокардиографическом исследовании и принималась равной среднему значению толщины межпредсердной перегородки и кумаринова гребня, служащими предсердными депо эпикардального жира. Толщина левопредсердного жира в указанных группах составила соответственно  $5,23$  [4,48; 5,80] и  $8,03$  [6,78; 8,95] мм ( $p < 0,001$ ), а МДЛП —  $0,95$  [0,62; 1,11] и  $2,68$  [2,41; 2,83] % ( $p < 0,001$ ). Коэффициент корреляции между толщиной левопредсердного жира и МДЛП оказался равен  $0,762$  ( $p < 0,001$ ). Результаты исследования подтверждают наличие тесной связи между количеством эпикардального жира, контактирующего с миокардом предсердий, и выраженностью изменений миокарда, характерных для ПКМП.

#### Клинические проявления предсердной кардиомиопатии

Клиническими проявлениями ПКМП являются ФП, тромбоемболии, связанные с тромбозом левого предсердия, и признаки ХСН, обусловленные меха-

нической дисфункцией предсердий. Эти проявления ПКМП могут отмечаться как по-отдельности, так и в различных сочетаниях друг с другом.

**Фибрилляция предсердий.** Самым частым проявлением ПКМП является ФП, развитие которой связано со структурной и/или электрофизиологической «кластеризацией» миокарда предсердий, создающей условия для циркуляции по нему нескольких волн возбуждения [26]. Как следует из определения ПКМП, именно такие изменения миокарда предсердий и служат основанием для констатации ее наличия. Связь ФП с характерными для ПКМП изменениями миокарда предсердий демонстрирует работа P. Naemers et al. [27], в которой изучались биоптаты субэпикардальной ткани предсердий у пациентов, подвергавшихся кардиохирургическим вмешательствам. Оказалось, что фиброзно-жировая инфильтрация у больных персистирующей ФП отмечается чаще, чем у больных пароксизмальной ФП, а у последних — чаще, чем у лиц без аритмии:  $64 \pm 23\%$ ,  $50 \pm 21\%$  и  $37 \pm 24\%$ , соответственно ( $p < 0,001$ ). Вопрос о возможности появления ФП у пациентов без ПКМП носит схоластический характер, поскольку ФП сама по себе указывает на наличие электрофизиологических изменений в миокарде предсердий, способных вызвать клинически значимые проявления, что полностью соответствует определению ПКМП. Таким образом, ФП можно считать не только самым частым, но и патогномоничным проявлением ПКМП.

**Предсердный тромбоз и тромбоемболии.** Клиническое значение ФП в значительной мере определяется высоким риском развития предсердного тромбоза и связанных с ним тромбоемболических осложнений, в частности, кардиоэмболического инсульта [28]. В подавляющем большинстве случаев тромб локализуется в ушке левого предсердия [29], а главной причиной его образования считается снижение скорости изгнания крови из ушка при выпадении систолической функции предсердий [30]. Однако снижение скорости изгнания крови из ушка является не единственной, а в некоторых случаях и не главной причиной предсердного тромбоза.

Так, в исследовании Е.С. Мазура и соавт. [31] у 475 больных персистирующей ФП была измерена скорость изгнания крови из ушка левого предсердия и толщина левопредсердного жира, принимаемая равной среднему значению толщины межпредсердной перегородки и кумаринова гребня. Больные были разделены на 3 группы, границами между которыми служили значения 33-го ( $P_{33} = 7,4$  мм) и 67-го перцентилей ( $P_{67} = 8,2$  мм) толщины левопредсердного жира. Средняя толщина левопредсердного жира в этих группах составила  $6,90$  (6,55–7,15) мм,  $7,90$  (7,65–8,01) мм и  $8,80$  (8,50–9,15) мм ( $p < 0,0001$ ). В первой группе случаев тромбоза ушка левого предсердия выявлено не было, во второй группе тромбоз был выявлен в 1,3% случаев, а в третьей — в 26,0% случаев ( $p < 0,0001$ ). Скорость изгнания крови из ушка левого предсердия в выделенных группах равнялась соответственно  $32,0$  (26,0–39,0) см/с,  $31,0$  (25,0–37,3) см/с и  $29,0$  (23,0–37,0) см/с ( $p = 0,0120$ ). Однако у пациентов без предсердного тромбоза скорость изгнания крови не различалась и составляла  $32,0$  (26,0–39,0) см/с,  $31,0$  (26,0–37,8) см/с и  $31,5$  (25,0–40,0) см/с ( $p = 0,9514$ ). Таким образом, в этом

исследовании не выявлено связи между скоростью изгнания крови из ушка левого предсердия и частотой предсердного тромбообразования, но была выявлена связь тромбообразования в ушке левого предсердия с выраженностью «левопредсердного ожирения», а по сути дела, – с выраженностью ПКМП.

Интересные особенности предсердного тромбообразования были выявлены во время пандемии COVID-19 [32, 33]. Во-первых, оказалось, что у перенесших коронавирусную инфекцию больных с персистирующей ФП тромбоз ушка левого предсердия является в 2,5 раза чаще, чем у пациентов, не болевших COVID-19 (14,5% против 5,9%,  $p=0,0045$ ), а скорость изгнания крови из ушка левого предсердия при отсутствии в нем тромба в сравниваемых группах практически не различается и составляет соответственно  $33,2 \pm 10,3$  и  $34,0 \pm 10,6$  см/с ( $p=0,653$ ). Во-вторых, из 19 тромбов, выявленных у перенесших COVID-19 больных, 18 (94,7%) были пристеночными, в то время как у не болевших COVID-19 пациентов было выявлено лишь 5 (25,0%) таких тромбов ( $p<0,0001$ ). Поскольку пристеночный тромбоз обычно является следствием повреждения эндокарда, авторы высказывают гипотезу, согласно которой у перенесших COVID-19 больных с персистирующей ФП ведущую роль в развитии тромбоза играет повреждение эндокарда, вызванное персистенцией вируса SARS-CoV-2 в миокарде и/или эндокарде предсердий.

В рамках концепции ПКМП повреждение эндокарда, способное привести к предсердному тромбозу, рассматривается как одно из проявлений морфологической перестройки миокарда, в развитии которой важнейшую роль играют провоспалительные цитокины, повреждающие как клетки миокарда, так и клетки эндокарда. Именно повреждение эндокарда при ПКМП служит инициирующим фактором тромбоза, а ФП лишь создает благоприятные условия для его развития. Этим объясняются многочисленные случаи кардиоэмболических инсультов у лиц без ФП. Например, только у 15% пациентов с постоянным мониторингом работы кардиостимулятора в течение месяца до развития кардиоэмболического инсульта были зарегистрированы эпизоды ФП [34–36]. Таким образом, ПКМП сама по себе создает угрозу развития тяжелых тромбоэмболических осложнений, что может потребовать профилактического назначения антикоагулянтной терапии у лиц без зарегистрированных эпизодов ФП.

**Предсердная недостаточность.** Согласно Консенсусу по ПКМП 2025 года, предсердная недостаточность представляет собой конечную стадию проявления ПКМП, возникающую из-за прогрессирующих структурных, электрофизиологических и функциональных изменений. Предсердная недостаточность характеризуется такими клиническими проявлениями, как стойкая ФП или документированная ХСН, с характерными симптомами и признаками, которые можно объяснить состоянием предсердий [37]. Иначе говоря, под предсердной недостаточностью следует понимать тот вклад, который дисфункция предсердий вносит в развитие симптомов и признаков ХСН.

Термин «предсердная недостаточность» для обозначения функциональной несостоятельности предсердий одними из первых использовали авторы исследования, в котором сравнивалась выраженность

субклинических проявлений ХСН у 25 больных идиопатической ФП до и после восстановления синусового ритма [38]. После кардиоверсии дистанция шестиминутной ходьбы возросла с 467 (95% ДИ 439–494) до 512 (493–531) м, уровень NT-proBNP снизился с 791,6 (608,7–974,5) до 365,2 (246,9–483,5) пг/мл, объем левого предсердия уменьшился с 71,6 (64,2–79,0) до 56,5 (51,7–61,3) мл, а систолическое давление в легочной артерии – с 27,9 (26,8–29,0) до 24,9 (24,3–25,5) мм рт. ст. (все  $p<0,001$ ). При этом фракция выброса левого желудочка статистически значимо не изменилась и составила в среднем 58,8 (57,8–59,8) и 59,8 (58,6–61,0) %. Представленные результаты позволили авторам сделать вывод, что исчезновение субклинических признаков ХСН после кардиоверсии связано с восстановлением систолической функции предсердий, то есть с ликвидацией предсердной недостаточности.

При ФП функциональная несостоятельность предсердий (предсердная недостаточность) связана с выпадением их систолической функции, обеспечивающей полноценное диастолическое наполнение желудочков. Напомним, что в систолу предсердий в желудочки поступает до 25% конечного диастолического объема крови [39]. Кроме систолической функции предсердия выполняют еще и функцию резервуара, осуществляющего накопление крови во время систолы желудочков, а также функцию кондукта, обеспечивающего протекание крови из венозного русла в желудочки в начале их диастолы. Нарушение резервуарной функции предсердий также может стать причиной развития предсердной недостаточности [39, 40].

Достаточно полное представление о функциональном состоянии левого предсердия позволяет получить оценка его деформации (стрейна), под которой понимают относительное изменение расстояния между двумя близлежащими точками миокарда при сокращении или расслаблении сердечной мышцы. Минимальное расстояние между близлежащими точками миокарда предсердий отмечается в конце систолы предсердий, то есть перед началом систолы желудочков. Во время систолы желудочков происходит наполнение предсердий кровью, вследствие чего их объем возрастает, миокард растягивается, а расстояние между его близлежащими точками увеличивается. Максимальное значение деформации миокарда предсердий называется стрейном резервуара. В норме стрейн резервуара превышает 23%. После завершения систолы желудочков и открытия атриовентрикулярных клапанов кровь из предсердия поступает в желудочки, вследствие чего объем предсердий и их деформация уменьшаются. Значение деформации, которое отмечается перед систолой предсердий, называется стрейном сокращения. В норме этот показатель превышает 10%. Разность между стрейном резервуара и стрейном сокращения называется стрейном кондукта [41].

Тесную связь между функциональным состоянием левого предсердия и сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) демонстрируют результаты исследования Е.С. Мазура и соавт. [42], в котором определение стрейна резервуара было выполнено 98 больным артериальной гипертензией, предъявлявшим жалобы на одышку и/или серд-

цебиение при физических нагрузках. По результатам диастолического стресс-теста СНсФВ была диагностирована у 46 (46,9%). Медианные значения стрейна левого предсердия в фазу резервуара у больных с СНсФВ были существенно ниже, чем в альтернативной группе: 19,0 [18,0; 21,0] против 24,0 [22,0; 28,0] % ( $p < 0,0001$ ). Площадь под кривой ошибок для стрейна резервуара, как предиктора СНсФВ, равнялась 0,922 (0,851–0,967), а чувствительность критерия «стрейн резервуара  $\leq 21\%$ » составила 86,96 (73,7–95,1) и 90,38 (79,0–96,8) %.

О тесной связи сердечной недостаточности с дисфункцией левого предсердия в фазу резервуара говорят и результаты определения стрейна резервуара у 293 больных артериальной гипертензией с разной вероятностью наличия СНсФВ [43]. Низкая вероятность СНсФВ по шкале  $H_2FPEF$  [44] была констатирована у 35 пациентов, промежуточная – у 206, высокая – у 52. Медианные значения стрейна резервуара в этих группах составили соответственно 28,0 [23,6; 31,5] %, 22,0 [20,1; 25,5] % и 19,6 [16,9; 21,8] % ( $p < 0,0001$ ).

Для оценки функционального состояния левого предсердия чаще всего используется именно стрейн резервуара, однако не исключено, что при оценке дисфункции левого предсердия, связанной с ФП, более информативным может оказаться стрейн левого предсердия в фазу сокращения. Об этом свидетельствуют результаты сравнения прогностических возможностей стрейна резервуара и стрейна сокращения в отношении пароксизмальной ФП у 133 больных артериальной гипертензией, предъявлявших жалобы на перебои сердцебиения [45]. При суточном мониторинге ЭКГ эпизоды ФП были выявлены у 38 (28,6%) пациентов. Площадь под кривой ошибок для стрейна сокращения, как предиктора пароксизмальной ФП, равнялась 0,824 (0,742–0,905), а для стрейна резервуара – 0,724 (0,621–0,827). Таким образом, стрейн сокращения продемонстрировал более высокую дискриминирующую способность в отношении пароксизмальной ФП у больных артериальной гипертензией.

Результаты представленных, а также целого ряда других исследований [6, 40, 41, 46–47] однозначно свидетельствуют о высокой чувствительности показателей деформации в отношении нарушений функционального состояния левого предсердия у пациентов с характерными для ПКМП клиническими проявлениями.

#### Диагностика предсердной кардиомиопатии

Диагностика умеренной, а тем более тяжелой, ПКМП не вызывает затруднений, поскольку наличие типичных клинических проявлений (например, ФП) и/или выраженных структурных изменений со стороны предсердий (например, увеличение размера левого предсердия свыше 5,0 см) однозначно указывает на наличие в миокарде предсердий гистологической картины ПКМП. Значительно сложнее обстоит дело с диагностикой ПКМП на субклинической (легкой) стадии ее развития, когда клинические проявления еще отсутствуют, а структурно-функциональные изменения со стороны предсердий минимальны. Однако с клинической точки зрения представляет интерес выявление ПКМП именно на субклинической стадии, поскольку ее наличие указывает на высокую

вероятность развития в будущем таких клинически значимых состояний, как ФП, тромбоэмболические события, включая кардиоэмболический инсульт, и ХСН. Из-за невозможности гистологической диагностики ПКМП наличие и выраженность изменений в миокарде предсердий оценивают по косвенным данным, получаемым с помощью тех или иных инструментальных исследований.

**Магнитно-резонансная томография.** В большинстве случаев основным морфологическим субстратом ПКМП служит фиброз миокарда, что делает его выявление главным критерием диагностики этой патологии. «Золотым стандартом» диагностики фиброза желудочков является магнитно-резонансная томография (МРТ), однако возможности метода в выявлении фиброза предсердий существенно ниже. Это связано, с одной стороны, с недостаточной разрешающей способностью сканеров для исследования тонкой стенки предсердий, а с другой стороны, – с необходимостью приобретения дополнительного программного обеспечения для обработки результатов исследования предсердий [48]. Тем не менее, МРТ широко используется в научных исследованиях как для выявления фиброза предсердий, так и для оценки выраженности эпикардального ожирения и жировой инфильтрации миокарда, играющих важную роль в развитии ПКМП [27, 49]. Главным препятствием для широкого использования МРТ в клинической практике является высокая стоимость исследования и его ограниченная доступность, что вынуждает использовать для диагностики ПКМП более дешевые и доступные методы исследования.

**Электрокардиографическое исследование.** В Консенсусе по ПКМП 2025 года [2] представлена шкала оценки изменений со стороны зубца Р, выявляемых на обычной ЭКГ:

- отсутствие каких-либо изменений в параметрах зубца Р (0 баллов);
- частичная межпредсердная блокада – увеличение длительности зубца Р  $\geq 120$  мс на стандартной ЭКГ или  $\geq 150$  мс на усиленной ЭКГ в 12 отведениях (1 балл);
- прогрессирующая межпредсердная блокада (зубец Р  $\geq 120$  мс плюс двухфазная морфология зубца Р в  $\geq 2$  нижних отведениях) без ЭКГ-признаков предсердной аритмии (2 балла);
- прогрессирующая межпредсердная блокада с пароксизмами предсердной аритмии, в том числе ФП (3 балла);
- устойчивые формы предсердной аритмии, в том числе ФП (4 балла).

Сумма баллов, превышающая ноль, указывает на электрическую дисфункцию предсердий и служит основанием для проведения дополнительного обследования, призванного выявить механическую дисфункцию предсердий, их дилатацию или предсердный фиброз. Сочетание электрической дисфункции с любым из указанных признаков позволяет констатировать наличие ПКМП. При сумме баллов 3 и более, то есть при наличии ФП, необходимо рассмотреть вопрос о назначении антикоагулянтной терапии.

**Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ)** позволяет определить объем левого предсердия, увеличение которого является характерным, хотя и не-

специфическим признаком ПКМП. Критерием диагностики ПКМП предлагается считать индекс объема левого предсердия (ИОЛП), превышающий 40 мл/м<sup>2</sup>, а у женщин старше 65 лет – превышающий 48 мл/м<sup>2</sup> [2]. Заметим, что предлагаемый порог для диагностики ПКМП значительно выше, чем верхняя граница нормы для ИОЛП.

Несомненным достоинством ИОЛП служит простота его определения, однако диагностические возможности этого показателя невелики. В упоминавшемся выше исследовании Е.С. Мазура и соавт. [42] оценивалась дискриминирующая способность в отношении СНсФВ не только стрейна левого предсердия в фазу резервуара, но и ряда других эхокардиографических показателей, в частности, ИОЛП. Площадь под кривой ошибок для ИОЛП, как предиктора СНсФВ, равнялась 0,724 (0,624–0,809), а чувствительность и специфичность критерия «ИОЛП >30,0 мл/м<sup>2</sup>» – 71,7 (56,5–84,0) и 65,4 (50,9–78,0) %. Таким образом, ИОЛП, как признак наличия ассоциированных с СНсФВ изменений в левом предсердии, существенно уступал стрейну левого предсердия.

Значительно выше диагностические возможности индекса сферичности, определение которого ненамного сложнее определения ИОЛП. Индекс сферичности рассчитывают как отношение фактического объема левого предсердия к объему сферы, диаметр которой равен максимальному диаметру левого предсердия. При этом обычно используют данные, полученные при МРТ [50]. Однако индекс сферичности можно рассчитать и по данным ЭхоКГ, что и сделали В.В. Мазур и соавт. [51] при анализе результатов обследования 298 больных артериальной гипертензией, у 77 (25,8%) из которых в процессе суточного мониторирования ЭКГ была диагностирована пароксизмальная ФП. Площадь под кривой ошибок для индекса сферичности, как предиктора пароксизмальной ФП, равнялась 0,955 (0,920–0,977) и существенно превышала аналогичный показатель для ИОЛП – 0,791 (0,734–0,841). Чувствительность критерия «индекс сферичности >0,82» как предиктора пароксизмальной ФП достигает 100% (95% ДИ 86,8–100,0), а специфичность составляет 93,5% (65% ДИ 86,3–97,6).

Еще проще оценить выраженность «сферичности» левого предсердия по отношению его ширины к длине, измеренных в четырехкамерной позиции [52]. Отношение, превышающее 0,83, указывает на высокую вероятность наличия пароксизмальной ФП. Площадь под кривой ошибок для этого критерия равна 0,952 (0,905–0,979), чувствительность – 96,7 (82,8–99,9) %, специфичность – 93,7 (87,9–97,2) %.

Результаты представленных исследований позволяют считать, что изменение формы левого предсердия с относительно вытянутой (эллипсоидной) на шарообразную (сферическую) является ранним, возможно, еще доклиническим признаком ПКМП.

**Исследование деформации миокарда.** Возможность использования стрейна левого предсердия в фазу резервуара для оценки функционального состояния левого предсердия была продемонстрирована в целом ряде исследований [53–56], что позволило европейским экспертам рекомендовать в качестве одного из критериев диагностики ПКМП снижение этого показателя ниже 23% [2, 47]. Однако будучи достаточно надежным маркером механической дисфунк-

ции левого предсердия, связанной с СНсФВ, стрейн резервуара оказался менее чувствителен к нарушению механической функции предсердий, связанной с их фибрилляцией. Так, площадь под кривой ошибок для стрейна резервуара, как предиктора СНсФВ, 0,922 (0,851–0,967), а как предиктора пароксизмальной ФП – 0,724 (0,621–0,827) [42, 45].

Значительно более чувствительным маркером дисфункции левого предсердия, связанной с ФП, оказался другой показатель деформации миокарда – МДЛП, о которой уже шла речь при рассмотрении роли эпикардального жира в развитии ПКМП [25]. Согласно результатам этого исследования, площадь под кривой ошибок для МДЛП, как предиктора ФП, составила 0,994 (0,959–1,000), а для стрейна резервуара – всего лишь 0,765 (0,680–0,836), то есть была на 0,229 (0,145–0,313) меньше ( $p < 0,0001$ ). В близком по дизайну, но более крупном исследовании площади под кривыми ошибок для МДЛП и стрейна резервуара, как предикторов ФП, составили соответственно 0,956 (0,931–0,975) и 0,770 (0,725–0,811) [57].

Судя по представленным исследованиям, стрейн резервуара более чувствителен к нарушениям механической функции предсердий, связанной с развитием сердечной недостаточности, а МДЛП – с ФП, однако этот вопрос требует дальнейшего изучения.

**Нагрузочная проба под эхокардиографическим контролем.** Проба с физической нагрузкой под эхокардиографическим контролем (диастолический стресс-тест – ДСТ) достаточно широко применяется для диагностики СНсФВ [58], в развитии которой заметную роль играет механическая дисфункция предсердий [59]. Оказалось, что у пациентов с положительным и отрицательным результатом ДСТ, то есть при наличии и отсутствии СНсФВ, предсердия по-разному реагируют на физическую нагрузку [60]. У пациентов без СНсФВ объем левого предсердия после физической нагрузки уменьшается в среднем на 8,5 (7,0–10,0) мл, в то время как у больных СНсФВ объем левого предсердия возрастает в среднем на 10,0 (8,012,0) мл ( $p < 0,0001$ ). Площадь под кривой ошибок для прироста ОЛП, как предиктора СНсФВ, составляет 0,987 (0,952–0,998), а чувствительность и специфичность критерия «прирост объема левого предсердия при нагрузке больше 1 мл» равны соответственно 96,9 (83,8–99,9) и 95,1 (83,5–99,4)%. Учитывая активное использование в клинической практике нагрузочных тестов под эхокардиографическим контролем и простоту определения объема левого предсердия, можно полагать, что этот метод получит широкое распространение для диагностики механической дисфункции левого предсердий при ПКМП.

### Заключение

Концепция ПКМП базируется на классическом представлении о том, что изменение морфологии функционально активной ткани органа влечет за собой изменение его функции, следствием чего становится появление симптомов и признаков болезни. Основным морфологическим субстратом ПКМП является фиброз миокарда предсердий, развивающийся в ответ на воздействие самых разнообразных повреждающих факторов – от гемодинамической перегрузки предсердий до избыточного отложения эпикардального жира. Следствием фиброза становятся

электрическая и механическая дисфункция миокарда предсердий, а также дисфункция эндокарда, ведущие к развитию ФП, предсердной недостаточности и предсердного тромбообразования.

Современные методы исследования позволяют выявить характерные для ПКМП структурные и функциональные изменения предсердий задолго до появления клинической симптоматики, что создает предпосылки для целенаправленной профилактики развития ассоциированных с ПКМП заболеваний. Однако оптимальные методы и критерии ранней диагностики ПКМП пока не определены и служат одним из направлений дальнейших исследований. Не менее важное направление развития фиброза миокарда предсердий, связанного с воздействием на него различных повреждающих факторов.

#### Список источников

- Goette A., Kalman J.M., Aguinaga L. ... [et al.]. Document Reviewers: EHRA / HRS / APhRS / SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Eurpace*. 2016; 18(10): 1455-1490. doi: 10.1093/europace/euw161
- Weerts J., Tica O., Aranyo J. ... [et al.]. Atrial cardiomyopathy: From healthy atria to atrial failure. A clinical consensus statement of the Heart Failure Association of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2025; 27(11): 2173-2194. doi: 10.1002/ehfj.3782
- Goette A., Corradi D., Dobrev D. ... [et al.]. Atrial cardiomyopathy revisited-evolution of a concept: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, the Heart Rhythm Society (HRS), the Asian Pacific Heart Rhythm Society (APHRs), and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Eurpace*. 2024; 26(9): euae204. doi: 10.1093/europace/euae204
- Ning Y., Tse G., Luo G., Li G. Atrial Cardiomyopathy: An Emerging Cause of the Embolic Stroke of Undetermined Source. *Front Cardiovasc Med*. 2021; 8 : 674612. doi: 10.3389/fcvm.2021.674612
- Coats A.J.S., Heymans S., Farmakis D. ... [et al.]. Atrial disease and heart failure: the common soil hypothesis proposed by the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2021; ehab834. doi: 10.1093/eurheartj/ehab834
- Reddy Y.N.V., Obokata M., Verbrugge F.H., Lin G., Borlaug B.A. Atrial Dysfunction in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 76(9): 1051-1064. doi: 10.1016/j.jacc.2020.07.009
- Patel R.B., Lam C.S.P., Svedlund S., Saraste A., Hage C., Tan R.S., Beussink-Nelson L., Tromp J., Sanchez C., Njoroge J., Swat S.A., Faxén U.L., Fermer M.L., Venkateshvaran A., Gan L.M., Lund L.H., Shah S.J. Disproportionate left atrial myopathy in heart failure with preserved ejection fraction among participants of the PROMIS-HFpEF study. *Sci Rep*. 2021; 11(4): 4885. doi: 10.1038/s41598-021-84133-9
- Барашкова Е.И., Ионин В.А., Баранова К.Е. Биомаркеры фиброза и воспаления и риск рецидива аритмии после плановой электрической кардиоверсии у пациентов с фибрилляцией предсердий и метаболическим синдромом. *Российский кардиологический журнал*. 2024; 29(5): 5857. doi: 10.15829/1560-4071-2024-5857
- Синяева А.С., Филиппов Е.В. Молекулярные пути прогрессирования фиброза миокарда. Возможности терапии. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2024; 12(3): 478-487. doi:10.23888/НМЖ2024123478-487
- Гапон Л.И., Самойлова Е.П., Нистрян Д.Н., Калугин А.В., Широков Н.Е., Мухихина Н.А., Ярославская Е.И., Петелина Т.И., Шаповалова Е.М., Авдеева К.С. Ассоциация деформации левого предсердия и факторов воспаления у пациентов с артериальной гипертензией, работающих вахтовым методом в Арктике. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2025. 24(5): 14-22. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4277
- Ионин В.А., Барашкова Е.И., Заславская Е.Л., Нифонтов С.Е., Баженова Е.А., Беляева О.Д., Баранова Е.И. Биомаркеры воспаления, параметры, характеризующие ожирение и ремоделирование сердца, у пациентов с фибрилляцией предсердий и метаболическим синдромом. *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26(3): 4343. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4343
- Страхова К.В., Великова И.В., Егорова Е.Н., Мазур В.В., Мазур Е.С. Влияние фибрилляции предсердий на состояние гемодинамики и активность системного воспаления. *Сердце*. 2011; 1: 9-12.
- Страхова К.В., Великова И.В., Егорова Е.Н., Мазур В.В., Мазур Е.С. Показатели центральной гемодинамики у больных идиопатической фибрилляцией предсердий. *Российский кардиологический журнал* 2011; 3: 21-23.
- Страхова К.В., Казакова Н.Ю., Великова И.В., Егорова Е.Н., Кинах Т.А., Мазур В.В., Мазур Е.С. Влияние фибрилляции предсердий на состояние левого желудочка и активность системного воспаления. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2012; 4: 79-83.
- Мазур Е.С., Егорова Е.Н., Кинах Т.А., Мазур В.В. Влияние восстановления синусового ритма на гемодинамику и системное воспаление у больных идиопатической фибрилляцией предсердий. *Вестник аритмологии*. 2012; 70: 59-62.
- Егорова Е.Н., Сергеева С.И., Мазур В.В., Калинин М.Н., Мазур Е.С. Особенности микробиоценоза кишечника и факторы системного воспаления у больных хронической сердечной недостаточностью. *Журнал микробиологии эпидемиологии и иммунобиологии* 2011; 5:72-76.
- Егорова Е.Н., Мазур В.В., Калинин М.Н., Мазур Е.С. Роль эндотоксина и системного воспаления в патогенезе хронической сердечной недостаточности. *Российский кардиологический журнал* 2012; 95(3): 25-27.
- Zhang Y., Zhang S., Li B. ... [et al.]. Gut microbiota dysbiosis promotes age-related atrial fibrillation by lipopolysaccharide and glucose-induced activation of NLRP3-inflammasome. *Cardiovasc Res*. 2022; 118(3): 785-797. doi: 10.1093/cvr/cvab114
- Yao C., Veleva T., Scott L. Jr. ... [et al.]. Enhanced Cardiomyocyte NLRP3 Inflammasome Signaling Promotes Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2018; 138(20): 2227-2242. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035202
- Рубинштейн А.А., Ходот А.А., Тирикова П.В., Головкин А.С., Кудрявцев И.В., Шляхто Е.В. Ин-

- фламмоса — новый взгляд на терапию сердечно-сосудистых заболеваний: обзор. Часть I./ Российский кардиологический журнал. 2024; 29(11S); 5986. doi:10.15829/1560-4071-2024-5986
21. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Колбасников С.В., Нилова О.В. Эпикардальное ожирение и фибрилляция предсердий: акцент на предсердном жировом депо. Ожирение и метаболизм 2020; 17(3): 316–325. doi:10.14341/omet12614
  22. Abe I, Teshima Y, Kondo H. ... [et al.]. Association of fibrotic remodeling and cytokines/chemokines content in epicardial adipose tissue with atrial myocardial fibrosis in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2018; 15(11): 1717-1727. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.06.025
  23. Watanabe Y, Nakano Y, Hidaka T. ... [et al.]. Mechanical and substrate abnormalities of the left atrium assessed by 3-dimensional speckle-tracking echocardiography and electroanatomic mapping system in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2015; 12(3): 490-497. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.12.007
  24. Ciuffo L., Tao S., Gucuk Ipek E. ... [et al.]. Intra-Atrial Dyssynchrony During Sinus Rhythm Predicts Recurrence After the First Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019; 12(2): 310-319. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.11.028
  25. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Нилова О.В., Николаева Т.О. Эпикардальный жир и механическая дисперсия левого предсердия у больных артериальной гипертензией с персистирующей фибрилляцией предсердий и без нарушения сердечного ритма. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024; 23(1): 3758. doi:10.15829/1728-8800-2024-3758
  26. Сапельников О.В., Куликов А.А., Черкашин Д.И., Гришин И.Р., Николаева О.А., Акчурина Р.С. Фибрилляция предсердий: механизмы развития, подходы и перспективы терапии. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2020; 16(1): 118-125. doi:10.20996/1819-6446-2020-02-15
  27. Naemers P, Hamdi H, Guedj K. ... [et al.]. Atrial fibrillation is associated with the fibrotic remodelling of adipose tissue in the subepicardium of human and sheep atria. *Eur Heart J*. 2017; 38(1): 53-61. doi: 10.1093/eurheartj/ehv625
  28. Татарский Б.А., Напалков Д.А. Фибрилляция предсердий: маркер или фактор риска развития инсульта. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2023; 19(1): 83-88. doi: 10.20996/1819-6446-2023-01-06
  29. Заиграев И.А., Явелов И.С. Тромбоз левого предсердия и/или его ушка при неклапанной фибрилляции предсердий: частота выявления и клинические факторы риска. *Атеротромбоз*. 2019; (2): 68-79. doi:10.21518/2307-1109-2019-2-68-79
  30. Lee J.M., Shim J., Uhm J.S., Kim Y.J., Lee H.J., Pak H.N., Lee M.H., Joung B. Impact of increased orifice size and decreased flow velocity of left atrial appendage on stroke in nonvalvular atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2014; 113(6): 963-969. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.11.058
  31. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Нилова О.В., Николаева Т.О. Взаимосвязь толщины эпикардального жира левого предсердия с распространенностью тромбоза и скоростью изгнания крови из ушка левого предсердия у больных персистирующей неклапанной фибрилляцией предсердий. *Российский кардиологический журнал*. 2024; 29(4): 5567. doi: 10.15829/1560-4071-2024-5567
  32. Mazur E.S., Mazur V.V., Bazhenov N.D., Kunitsina M.Y. The left atrial appendage thrombosis of in patients with persistent atrial fibrillation after the novel coronavirus infection. *Kardiologiia*. 2022; 62(3): 21-27. doi: 10.18087/cardio.2022.3.n1790
  33. Mazur E.S., Mazur V.V., Bazhenov N.D., Nilova O.V., Nikolaeva T.O. Features of Left Atrial Appendage Thrombosis in Patients With Persistent Nonvalvular Atrial Fibrillation After COVID-19. *Kardiologiia*. 2023; 63(1): 29-35. doi: 10.18087/cardio.2023.1.n2350
  34. Roy D., Talajic M., Nattel S. ... [et al.]. Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure Investigators. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med*. 2008; 358(25): 2667-2677. doi: 10.1056/NEJMoa0708789
  35. Healey J.S., Connolly S.J., Gold M.R. ... [et al.]; ASSERT Investigators. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med*. 2012; 366(2): 120-129. doi: 10.1056/NEJMoa1105575
  36. Brambatti M., Connolly S.J., Gold M.R. ... [et al.]; ASSERT Investigators. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation*. 2014; 129(21): 2094-2099. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007825
  37. Bisbal F., Baranchuk A., Braunwald E., Bayés de Luna A., Bayés-Genís A. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75(2): 222-232. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.013
  38. Мазур Е.С., Егорова Е.Н., Кинах Т.А., Мазур В.В. Влияние восстановления синусового ритма на гемодинамику и системное воспаление у больных идиопатической фибрилляцией предсердий. *Вестник аритмологии*. 2012; 70; 59-62.
  39. Павлюкова Е.Н., Кужель Д.А., Матюшин Г.В. Функция левого предсердия: современные методы оценки и клиническое значение. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2017; 13(5): 675-683. doi: 10.20996/1819-6446-2017-13-5-675-683
  40. Овчинников А.Г., Потехина А.В., Филатова А.Ю., Свирида О.Н., Шогенова М.Х., Соболевская М.С., Агеев Ф.Т. Роль левого предсердия в патогенезе сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. *Кардиология*. 2024; 64(11): 132-147. doi: 10.18087/cardio.2024.11.n2799
  41. Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017; 30(1): 59-70.e8. doi: 10.1016/j.echo.2016.09.007
  42. Mazur E.S., Mazur V.V., Bazhenov N.D., Nilova O.V., Nikolaeva T.O. Left Atrial Strain as a Predictor of Diastolic Stress Test Results in Patients With Arterial Hypertension. *Kardiologiia*. 2022; 62(9): 9-17. doi: 10.18087/cardio.2022.9.n2206
  43. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Нилова О.В., Николаева Т.О. Деформация левого предсердия в оценке сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса у больных артериальной гипертензией. *Российский кардиологический журнал*. 2022; 27(8): 5099. doi:10.15829/1560-4071-2022-5099
  44. Reddy Y.N.V., Carter R.E., Obokata M., Redfield M.M., Borlaug B.A. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure With Preserved

- Ejection Fraction. *Circulation*. 2018; 138(9): 861-870. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646
45. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Нилова О.В., Бурова С.А. Пароксизмальная фибрилляция предсердий и структурно-функциональное состояние левых отделов сердца у больных артериальной гипертензией. *Артериальная гипертензия*. 2022; 28(3): 270-279. doi: 10.18705/1607-419X-2022-28-3-270-279
  46. Ye Z., Miranda W.R., Yeung D.F., Kane G.C., Oh J.K. Left Atrial Strain in Evaluation of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020; 33(12): 1490-1499. doi: 10.1016/j.echo.2020.07.020
  47. Nielsen A.B., Skaarup K.G., Hauser R., Johansen N.D., Lassen M.C.H., Jensen G.B., Schnohr P., Møgelvang R., Biering-Sørensen T. Normal values and reference ranges for left atrial strain by speckle-tracking echocardiography: the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021; 23(1): 42-51. doi: 10.1093/ehjci/jeab201
  48. Chelu M.G., King J.B., Kholmovski E.G., Ma J., Gal P., Marashly Q., Aljuaid M.A., Kaur G., Silver M.A., Johnson K.A., Suksaranjit P., Wilson B.D., Han F.T., Elvan A., Marrouche N.F. Atrial Fibrosis by Late Gadolinium Enhancement Magnetic Resonance Imaging and Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: 5-Year Follow-Up Data. *J Am Heart Assoc*. 2018; 7(23): e006313. doi: 10.1161/JAHA.117.006313
  49. Tarsitano M.G., Pandozzi C., Muscogiuri G., Sironi S., Pujia A., Lenzi A., Giannetta E. Epicardial Adipose Tissue: A Novel Potential Imaging Marker of Comorbidities Caused by Chronic Inflammation. *Nutrients*. 2022; 14(14): 2926. doi: 10.3390/nu14142926
  50. Nakamori S., Ngo L.H., Tugal D., Manning W.J., Nezafat R. Incremental Value of Left Atrial Geometric Remodeling in Predicting Late Atrial Fibrillation Recurrence After Pulmonary Vein Isolation: A Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *J Am Heart Assoc*. 2018; 7(19): e009793. doi: 10.1161/JAHA.118.009793
  51. Мазур В.В., Нилова О.В., Николаева Т.О., Баженов Н.Д., Мазур Е.С. Увеличение индекса сферичности левого предсердия может служить маркером пароксизмальной фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией. *Наука и инновации в медицине*. 2025; 10(2): 112-118. doi: 10.35693/SIM678259
  52. Патент № 2823107 С1 Российская Федерация, МПК А61В 8/08, А61В 5/00. Способ выявления больных артериальной гипертензией с недиагностированной пароксизмальной фибрилляцией предсердий по результатам эхокардиографического измерения размеров левого предсердия: № 2024102692: заявл. 02.02.2024; опубл. 18.07.2024 / В.В. Мазур, О.В. Нилова, Е.С. Мазур; заявитель Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Тверской государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
  53. Inoue K., Khan F.H., Remme E.W. ... [et al.]. Determinants of left atrial reservoir and pump strain and use of atrial strain for evaluation of left ventricular filling pressure. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021; 23(1): 61-70. doi: 10.1093/ehjci/jeaa415
  54. Cameli M., Sparla S., Losito M. ... [et al.]. Correlation of Left Atrial Strain and Doppler Measurements with Invasive Measurement of Left Ventricular End-Diastolic Pressure in Patients Stratified for Different Values of Ejection Fraction. *Echocardiography*. 2016; 33(3): 398-405. doi: 10.1111/echo.13094
  55. Kurt M., Tanboga I.H., Aksakal E., Kaya A., Isik T., Ekinci M., Bilen E. Relation of left ventricular end-diastolic pressure and N-terminal pro-brain natriuretic peptide level with left atrial deformation parameters. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012; 13(6): 524-530. doi: 10.1093/ejehocardi/jeab283
  56. Iannaccone G., Graziani F., Del Buono M.G., Camilli M., Lillo R., Caffè A., Moroni F., La Vecchia G., Pedicino D., Sanna T., Trani C., Lombardo A., Lanza G.A., Massetti M., Crea F., Montone R.A. Left atrial strain analysis improves left ventricular filling pressures non-invasive estimation in the acute phase of Takotsubo syndrome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023; 24(6): 699-707. doi: 10.1093/ehjci/jead045
  57. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Нилова О.В., Николаева Т.О. Эпикардальное ожирение и механическая дисперсия левого предсердия у больных артериальной гипертензией с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023; 22(3): 3513. doi: 10.15829/1728-8800-2023-3513
  58. Ovchinnikov A.G., Ageev F.T., Alekhin M.N., Belenkov Y.N., Vasyuk Y.A., Galyavich A.S., Gilyarevskiy S.R., Lopatin Y.M., Mareev V.Y., Mareev Y.V., Mitkov V.V., Potekhina A.V., Prostakova T.S., Rybakova M.K., Saidova M.A., Khadzegova A.B., Chernov M.Y., Yuschuk E.N., Boytsov S.A. The role of diastolic transthoracic stress echocardiography with incremental workload in the evaluation of heart failure with preserved ejection fraction: indications, methodology, interpretation. Expert consensus developed under the auspices of the National Medical Research Center of Cardiology, Society of Experts in Heart Failure (SEHF), and Russian Association of Experts in Ultrasound Diagnosis in Medicine (REUDM)]. *Kardiologiia*. 2021; 60(12): 48-63. doi: 10.18087/cardio.2020.12.n1219
  59. Harada T., Kagami K., Kato T., Ishii H., Obokata M. Exercise Stress Echocardiography in the Diagnostic Evaluation of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2022; 9(3): 87. doi: 10.3390/jcdd9030087
  60. Mazur E.S., Mazur V.V., Bazhenov N.D., Nilova O.V., Nikolaeva T.O., Alekseev D.V. An Increase in the Left Atrium Volume During Exercise is Associated With a Positive Result of a Diastolic Stress Test in Patients With Arterial Hypertension. *Kardiologiia*. 2024; 64(3): 11-17. doi: 10.18087/cardio.2024.3.n2643

*Нилова Оксана Владимировна (контактное лицо) – к.м.н., доцент, доцент кафедры общей врачебной практики и семейной медицины ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4; nilovaov@tvgtmu.ru*

*Поступила в редакцию / The article received 06.12.2025.*

*Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.*

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 25-28  
Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 25-28  
УДК 616.125-007.61-092

## ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

*Анна Николаевна Орлова, Николай Дмитриевич Баженов, Юрий Александрович Орлов, Евгений Станиславович Мазур*

<sup>1</sup>Кафедра скорой медицинской помощи и медицины катастроф,  
<sup>2</sup>Кафедра госпитальной терапии и профессиональных болезней  
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

**Аннотация.** Цель – изучить влияние возраста больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) на преморбидный статус, качество оказания медицинской помощи, течение заболевания и госпитальную летальность. Материал и методы. Проанализированы данные о 1309 больных ИМпST, находившихся на лечении в Областной клинической больнице г. Твери в 2023 году. Среди них было 376 (28,7%) больных среднего возраста (45–60 лет) 623 (47,6%) — пожилого возраста (60–74 года) и 310 (23,7%) старческого возраста (75–89 лет). Результаты. В указанных возрастных группах среднее число сопутствующих заболеваний равнялось соответственно 1,44 (стандартное отклонение 0,73), 1,72 (1,00) и 2,18 (0,98), доля больных, которым была выполнена реперфузионная терапия, составила 96,0%, 93,1% и 89,4%, осложненное течение заболевания отмечалось в 8,0%, 14,6% и 31,0% случаев, госпитальная летальность равнялась 2,1%, 8,5% и 19,0% (все  $p < 0,0001$ ). Заключение. Увеличение возраста больных ИМпST ассоциируется с увеличением числа сопутствующих заболеваний, снижением частоты проведения реперфузионной терапии, значительно более частым развитием осложнений и резким возрастанием госпитальной летальности.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, возраст, коморбидность, реперфузионная терапия, осложнения, летальность

**Для цитирования:** Орлова А.Н., Баженов Н.Д., Орлов Ю.А., Мазур Е.С. Влияние возраста на течение и исходы инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 25-28.

## THE IMPACT OF AGE ON THE COURSE AND OUTCOMES OF ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION

*A. N. Orlova, N. D. Bazhenov, Yu. A. Orlov, E. S. Mazur*

*Tver State Medical University, Tver, Russia*

**Abstract.** Objective. To study the impact of age on premorbid status, quality of medical care, disease progression, and in-hospital mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). Materials and Methods. Data on 1309 patients with STEMI treated at the Tver Regional Clinical Hospital in 2023 were analyzed. Among them, 376 (28,7%) were middle-aged (45–60 years), 623 (47,6%) were elderly (60–74 years), and 310 (23,7%) were geriatric (75–89 years). Results. In the indicated age groups, the mean number of comorbidities was 1,44 (standard deviation 0,73), 1,72 (1,00), and 2,18 (0,98), respectively. The proportion of patients who underwent reperfusion therapy was 96,0%, 93,1%, and 89,4%. Complicated disease progression was observed in 8.0%, 14.6%, and 31.0% of cases. In-hospital mortality was 2,1%, 8,5%, and 19,0% (all  $p < 0,0001$ ). Conclusion. Increasing age in STEMI patients is associated with an increased number of comorbidities, a decreased frequency of reperfusion therapy, a significantly more frequent development of complications, and a sharp increase in in-hospital mortality.

**Key words:** myocardial infarction, age, comorbidity, reperfusion therapy, complications, mortality

**For citation:** Orlova A.N., Bazhenov N.D., Orlov Yu.A., Mazur E.S. The impact of age on the course and outcomes of ST-segment elevation myocardial infarction. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 25-28.

### Введение

Увеличение средней продолжительности жизни сопровождается повышением среднего возраста лиц, нуждающихся в оказании медицинской помощи, в том числе и больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) [1-3]. Известно, что у пациентов пожилого и старческого возраста ИМпST

протекает тяжелее, чаще приводит к развитию осложнений и сопровождается высокой госпитальной летальностью [4-6]. Одной из доказанных причин такого положения вещей считается коморбидность [7], выраженность которой с возрастом увеличивается. Можно полагать, что существуют и другие факторы, оказывающие влияние на течение и исходы ИМпST у

лиц пожилого и старческого возраста. Весьма вероятно, что к числу таких факторов относятся своевременность обращения за медицинской помощью и проведенное лечение.

**Целью** настоящего исследования было изучение влияния возраста больных ИМпСТ на преморбидный статус, качество оказания медицинской помощи, течение заболевания и госпитальную летальность.

#### Материал и методы исследования

Источником информации для настоящего исследования послужил регистр больных, госпитализированных в 2023 году в кардиологическое отделение с палатой реанимации и интенсивной терапии Областной клинической больницы г. Твери. Регистр содержит информацию о 1309 больных ИМпСТ, позволяющую оценить их преморбидный статус, особенности оказания медицинской помощи, характер течения и исход заболевания.

В настоящем исследовании для оценки преморбидного статуса использовались данные о возрасте и половой принадлежности пациента, наличии ожирения (индекс массы тела  $>30 \text{ кг/м}^2$ ), артериальной гипертензии, сахарного диабета, ранее диагностированной ишемической болезни сердца (ИБС), анемии (гемоглобин ниже  $120 \text{ г/л}$ ), хронической болезни почек (ХБП) 3Б стадии и выше.

Для оценки качества оказания медицинской помощи использовались данные о сроках госпитализации (учитывались случаи госпитализации позже 6 часов от начала заболевания) и проведении реперфузионной терапии.

Течение заболевания оценивалось по развитию во время госпитализации гемодинамических (шок и/или отек легких), инфекционных (пневмония, сепсис), цереброваскулярных (инсульт) и психических (делирий) осложнений. Учитывались также длительность госпитализации и летальные исходы.

**Таблица 1. Характеристика пациентов в выделенных возрастных группах**  
**Table 1. Characteristics of patients in selected age groups**

Показатель	Возрастная группа			p для тренда
	1-я группа (n = 376)	2-я группа (n = 623)	3-я группа (n = 310)	
Возраст, лет	53,5 <sup>2,3</sup> (6,45)	67,0 <sup>1,3</sup> (4,37)	82,0 <sup>1,2</sup> (5,43)	<0,0001
Мужчины, n (%)	219 (58,2%)	393 (63,1%)	189 (61,0%)	0,3137
ИБС в анамнезе, n (%)	39 (10,4%)	86 (13,8%)	47 (15,2%)	0,0589
Артериальная гипертензия, n (%)	351 (93,4%) <sup>2,3</sup>	611 (98,1%) <sup>1</sup>	307 (99,0%) <sup>1</sup>	<0,0001
Анемия, n (%)	30 (8,0%) <sup>2,3</sup>	103 (16,5%) <sup>1,3</sup>	104 (33,5%) <sup>1,2</sup>	<0,0001
Сахарный диабет, n (%)	48 (12,8%) <sup>2,3</sup>	133 (21,3%) <sup>1</sup>	58 (18,7%) <sup>1</sup>	0,0289
ХБП 3Б стадии и выше	0 (0,0%)	106 (17,2%) <sup>3</sup>	80 (25,8%) <sup>2</sup>	<0,0001
Ожирение, n (%)	92 (24,5%) <sup>3</sup>	120 (19,3%) <sup>3</sup>	110 (35,4%) <sup>1,2</sup>	0,0023
Число сопутствующих заболеваний, n (%)	1,44 (0,73) <sup>2,3</sup>	1,72(1,00) <sup>1</sup>	2,18 (0,98) <sup>1</sup>	<0,0001
Госпитализация позже 6 ч от начала заболевания, n (%)	152 (40,4%)	280 (44,9%)	146 (47,1%)	0,0745
Реперфузионная терапия, n (%)	361 (96,0%) <sup>3</sup>	580 (93,1%)	277 (89,4%) <sup>1</sup>	0,0007
Осложненное течение заболевания, n (%)	30 (8,0%)	91 (14,6%)	96 (31,0)	<0,0001
Отек легких или шок, n (%)	21 (5,6%) <sup>2,3</sup>	72 (11,6%) <sup>1,3</sup>	52 (16,8%) <sup>1,2</sup>	<0,0001
Инфекционные осложнения, n (%)	9 (2,4%) <sup>3</sup>	25 (4,0%)	22 (7,1%) <sup>1</sup>	0,0028
Инсульт в период госпитализации, n (%)	1 (0,3%) <sup>3</sup>	8 (1,3%) <sup>3</sup>	12 (3,9%) <sup>1,2</sup>	0,0002
Делирий, n (%)	0 (0,0%) <sup>3</sup>	0 (0,0%) <sup>3</sup>	33 (10,6%) <sup>1,2</sup>	<0,0001
Срок госпитализации, дни	8,3 <sup>3</sup> (3,29)	8,8 <sup>3</sup> (4,33)	9,6 <sup>1,2</sup> (5,33)	<0,0001
Летальный исход, n (%)	8 (2,1%) <sup>2,3</sup>	53 (8,5%) <sup>1,3</sup>	59 (19,0%) <sup>1,2</sup>	<0,0001

Примечание. Данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения – М (SD) или абсолютного и относительного значения – n (%); <sup>1,2,3</sup> статистически значимые различия (p < 0,05) с 1-й, 2-й и 3-й группой соответственно; ИБС – ишемическая болезнь сердца, ХБП – хроническая болезнь почек

В соответствии с классификацией ВОЗ, больные ИМпСТ были разделены на три группы. В 1-ю группу вошли 376 больных в возрасте до 60 лет (средний возраст), во 2-ю – 623 пациентов от 60 до 74 лет (пожилой возраст), в 3-ю – 310 пациентов в возрасте 75 лет и старше (старческий возраст).

Статистический анализ проводился с помощью программы IBM SPSS Statistics 15. Для характеристики числовых переменных использовались среднее значение и стандартное отклонение – М (SD), для характеристики качественных переменных – доля носителей признака, выраженная в процентах. Влияние группирующего фактора на числовые переменные оценивалось с помощью однофакторного дисперсионного анализа, на качественные – по критерию  $\chi^2$  для тренда. При оценке межгрупповых различий вносилась поправка Бонферрони на множественность сравнений.

#### Результаты исследования

Как следует из представленных в таблице данных, выделенные возрастные группы не различались по полу и доле лиц с ранее диагностированной ИБС. У подавляющего большинства пациентов отмечалась артериальная гипертензия, распространенность которой с возрастом слегка увеличивалась. Значительно сильнее возраст влиял на распространенность анемии. Так, во 2-й возрастной группе доля больных с анемией была в 2 раза больше, чем в 1-й группе, а в 3-й группе – в два раза больше, чем во 2-й. Сахарный диабет сравнительно редко выявлялся у пациентов среднего возраста, но у больных пожилого и старческого возраста его распространенность увеличивалась практически вдвое. ХБП в 1-й возрастной группе не встречалась, во 2-й группе отмечалась у каждого пятого, а в 3-й группе – у каждого четвертого пациента. Доля больных с ожирением в 1-й и 2-й возрастных группах не различалась, тогда как в 3-й группе была в 1,5 и 2 раза выше, чем в 1-й и 2-й группах соответственно.

Обращает на себя внимание тот факт, что с увеличением возраста отмечалась отчетливая тенденция к увеличению доли больных, госпитализированных позже 6 часов от начала заболевания, а доля пациентов, которым была выполнена реперфузионная терапия, статистически значимо снижалась.

С увеличением возраста пациентов возрастало число случаев осложненного течения заболевания. Так, шок и/или отек легких во 2-й группе отмечались в 2 раза чаще, чем в 1-й, а в 3-й – в 1,5 раза чаще, чем во 2-й. Мозговой инсульт во время госпитализации у больных 3-й возрастной группы возник в 15 раз чаще, чем у больных 1-й группы и в 3 раза чаще, чем у пациентов 2-й группы. Острые психические расстройства (делирий) развивались только у пациентов старческого возраста.

Продолжительность госпитализации в 3-й возрастной группе была больше, чем в двух других, а летальность возрастала от одной возрастной группы к другой. Так, летальность во 2-й возрастной группе оказалась в 4 раза выше, чем в 1-й, а в 3-й группе – в 2 раза выше, чем во 2-й.

#### **Обсуждение результатов исследования**

Настоящее исследование подтвердило два хорошо известных факта: во-первых, инфаркт миокарда – это заболевание преимущественно лиц пожилого и старческого возраста, во-вторых, у больных этих возрастных категорий инфаркт миокарда протекает тяжело и сопровождается высокой летальностью.

Действительно, среди включенных в настоящее исследование больных ИМпСТ доля лиц старше 60 лет оказалась равна 71,3%, в то время как в общей популяции доля лиц такого возраста составляет порядка 22,4% [2]. Причина такого положения вещей очевидна: коронарный атеросклероз, служащий морфологическим субстратом ИБС, развивается медленно, вследствие чего его клиническая манифестация приходится на зрелый возраст. Факторы, способствующие развитию атеросклероза, достаточно хорошо известны, а борьба с ними рассматривается в качестве основного пути снижения заболеваемости ИБС. Значительно меньше известно о факторах, отягощающих течение ИМпСТ у больных старших возрастных групп.

В настоящем исследовании осложненное течение инфаркта у больных старше 60 лет отмечалось в 1,8 раза, а у больных старше 75 лет в 3,9 раза чаще, чем у больных среднего возраста. Летальность в этих группах была соответственно в 5,7 и 9,0 раз выше. Примерно такое же влияние возраста на летальность было выявлено и в более крупных исследованиях. Так, в исследовании GUSTO-I 30-дневная летальность среди больных младше 65 лет была 3%, а у больных старше 85 лет достигала 30,3% [4]. По данным исследования GRACE смертность среди больных старше 85 лет была в 15 раз выше, чем у больных младше 45 лет [5].

Негативное влияние возраста на течение и исходы ИМпСТ нередко связывают с наличием большого числа сопутствующих заболеваний, в том числе, играющих роль в развитии ИБС. Действительно, по данным настоящего исследования, у старых больных по сравнению с больными среднего возраста распространенность артериальной гипертензии выше в 1,1 раза, ожирения – в 1,4 раза, сахарного диабета – в 1,5

раза, а анемии – в 4,1 раза. Однако распространенность этих заболеваний с возрастом увеличивается не только у больных ИМпСТ, но и в общей популяции [8-10]. Так, по данным С.А. Бойцова и соавт. [11], распространенность артериальной гипертензии с возрастом возрастает более чем в 3 раза – с 18,3% среди лиц в возрасте 25–34 года до 74,5% у лиц в возрасте 55–64 года. Поэтому нарастающей с возрастом коморбидностью можно объяснить повышение заболеваемости ИМпСТ в старших возрастных группах, но вопрос о влиянии коморбидности на течение и исходы этого заболевания остается открытым.

Особого внимания заслуживает вопрос о влиянии возраста больных ИМпСТ на своевременность и качество оказываемой им медицинской помощи. По данным настоящего исследования, увеличение возраста больных ИМпСТ ассоциируется с тенденцией к их более поздней госпитализации, что может быть связано с поздним обращением за медицинской помощью как вследствие недостаточной информированности населения о первых признаках инфаркта, так и с атипичной манифестацией последнего у лиц старческого возраста, а также с широкой распространенностью у них более неангинозного характера и ментальных расстройств [12, 13].

Поздняя госпитализация может быть одной из причин отказа от реперфузионной терапии, которая, судя по результатам настоящего исследования, у больных пожилого и старческого возраста выполняется несколько реже, чем у больных среднего возраста. Еще одной причиной отказа от реперфузионной терапии может быть тяжелая ХБП, распространенность которой у пожилых и старых больных ИМпСТ весьма высока [14]. Изучение причин отказа от проведения реперфузионной терапии у лиц пожилого и старческого возраста представляется весьма актуальным, поскольку раннее восстановление коронарного кровотока при ИМпСТ является важнейшей предпосылкой благоприятного исхода заболевания [15].

Таким образом, настоящее исследование обозначило ряд вопросов, успешное решение которых может стать основой для разработки рекомендаций по снижению летальности при ИМпСТ у лиц пожилого и старческого возраста.

#### **Заключение**

Увеличение возраста больных ИМпСТ ассоциируется с увеличением числа сопутствующих заболеваний, снижением частоты проведения реперфузионной терапии, значительно более частым развитием осложнений и резким возрастанием госпитальной летальности.

**Список источников**

1. Wan H., Goodkind D., Kowal P. Aging World: 2015. International Population Reports. 2016: 165. doi: 10.13140/RG.2.1.1088.9362
2. Демография. Федеральная служба государственной статистики. – URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/12781> (дата обращения: 03.03.2026).
3. Константинова Е.В., Денисова С.О., Щербачевич А.Д., Калинина М.И., Черников А.О., Рахими Н.А., Великоцкий А.А., Площенков Е.В. Особенности ведения пациентов пожилого и старческого возраста с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST в реальной клинической практике. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024; 23(7): 41-50. doi: 10.15829/1728-8800-2024-3983
4. White H.D., Barbash G.I., Califf R.M., Simes R.J., Granger C.B., Weaver W.D., Kleiman N.S., Aylward P.E., Gore J.M., Vahanian A., Lee K.L., Ross A.M., Topol E.J. Age and outcome with contemporary thrombolytic therapy. Results from the GUSTO-I trial. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded coronary arteries trial. Circulation. 1996; 94(8): 1826-1833. doi: 10.1161/01.cir.94.8.1826
5. Mehta R.H., Rathore S.S., Radford M.J., Wang Y., Wang Y., Krumholz H.M. Acute myocardial infarction in the elderly: differences by age. J Am Coll Cardiol. 2001; 38(3): 736-741. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01432-2
6. Thompson C.R., Buller C.E., Sleeper L.A., Antonelli T.A., Webb J.G., Jaber W.A., Abel J.G., Hochman J.S. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol. 2000; 36(3 Suppl A): 1104-1109. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00846-9
7. Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М. ... [и др.]. Коморбидность пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями в практике врача-терапевта. Евразийское руководство. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024; 23(3): 113-418. doi: 10.15829/1728-8800-2024-3996
8. Yang W., Lu J., Weng J., Jia W., Ji L., Xiao J., Shan Z., Liu J., Tian H., Ji Q., Zhu D., Ge J., Lin L., Chen L., Guo X., Zhao Z., Li Q., Zhou Z., Shan G., He J.; China National Diabetes and Metabolic Disorders Study Group. Prevalence of diabetes among men and women in China. N Engl J Med. 2010; 362(12): 1090-1101. doi: 10.1056/NEJMoa0908292
9. Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Кутакова Д.В., Исаков М.А., Мокрышева Н.Г. Сахарный диабет у лиц пожилого возраста: клинико-эпидемиологические характеристики всероссийской когорты пациентов старше 65 лет. Сахарный диабет. 2024; 27(6): 504-519. doi: 10.14341/DM13261
10. Калюта Т.Ю., Кажекин О.А., Солдатова О.А. Анемия у лиц пожилого возраста в практике терапевта: современные подходы к диагностике и лечению. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье. 2020; 5: 91-101. doi: 10.20340/vmi-rvz.2020.5.10
11. Бойцов С.А., Баланова Ю.А., Шальнова С.А. ... [и др.]. Артериальная гипертензия среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014; 13(4): 4-14. doi: 10.15829/1728-8800-2014-4-4-14
12. Усова Н.Н., Ходькова Ю.В. Особенности развития болевых синдромов в пожилом возрасте. Медицинские новости. 2022; 2 (329): 24-27.
13. Богомолов А.Н., Козлов К.Л., Курочкина О.Н. Особенности течения инфаркта миокарда в пожилом возрасте и современные подходы к лечению. Клиническая геронтология. 2016; 22(5-6): 60-63.
14. Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Бобкова И.Н., Шутов А.М., Виллевалде С.В., Ефремова Е.В., Рунихина Н.К., Ерусланова К.А., Арутюнов Г.П., Батюшин М.М., Фролова Е.В. Хроническая болезнь почек у пациентов пожилого и старческого возраста. Согласованное мнение экспертов Российской ассоциации геронтологов и гериатров, научного общества нефрологов России и Евразийской ассоциации Терапевтов. Российский журнал гериатрической медицины. 2024; 1(17): 6-20. doi: 10.37586/2686-8636-1-2024-6-20
15. Набережнова И.Г., Маянская С.Д. Проблемы догоспитального тромболитизиса при инфаркте миокарда и их решение. Практическая медицина. 2011; 4(52): 22-28.

*Орлова Анна Николаевна (контактное лицо) – ассистент кафедры скорой медицинской помощи и медицины катастроф ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4; orlovaan@tvgtmu.ru*

*Поступила в редакцию / The article received 25.03.2026.*

*Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.*

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 29-31  
Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 29-31  
УДК 616.61-002.3:616-008.87

## МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ ДЕТЕЙ С ПИЕЛОНЕФРИТОМ

**Ирина Игоревна Иванова**

Кафедра педиатрии педиатрического факультета  
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

**Аннотация.** В статье приводятся результаты исследования спектра возбудителей пиелонефрита у детей Тверского региона. Показано, что микробный пейзаж у них представлен преимущественно грамотрицательной флорой. Самым частым возбудителем пиелонефрита у детей является *Escherichia coli*. Подчеркивается, что её роль за последние 50 лет снизилась, но возросло значение *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Микробный спектр возбудителей пиелонефрита в 1,5 раза шире при хронической форме заболевания.

**Ключевые слова:** дети, пиелонефрит, микробный спектр, возбудители, чувствительность к антибиотикам

**Для цитирования:** Иванова И.И. Микробный пейзаж детей с пиелонефритом. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 29-31.

## MICROBIAL LANDSCAPE OF CHILDREN WITH PYELONEPHRITIS

**I. I. Ivanova**

Tver State Medical University, Tver, Russia

**Abstract.** This article presents the results of a study of the spectrum of pathogens causing pyelonephritis in children in the Tver region. It is shown that the microbial landscape is predominantly gram-negative. *Escherichia coli* is the most common pathogen causing pyelonephritis in children. It is emphasized that its role has decreased over the past 50 years, while the importance of *Klebsiella*, *Proteus*, and *Pseudomonas aeruginosa* has increased. The microbial spectrum of pyelonephritis pathogens is 1,5 times broader in the chronic form of the disease.

**Key words:** children, pyelonephritis, microbial spectrum, pathogens, sensitivity to antibiotics

**For citation:** Ivanova I.I. Microbial landscape of children with pyelonephritis. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 29-31.

### Введение

Пиелонефрит является одним из самых частых инфекционно-воспалительных заболеваний мочевыделительной системы у детей. Успех терапии во многом определяется правильным выбором антибиотиков в соответствии со спектром чувствительности микроорганизмов. Регулярный контроль представленности и характеристик возбудителей данного заболевания, оценка региональных особенностей вносит существенный вклад в достижение результативности лечения [1, 2].

**Цель исследования** – выявить спектр возбудителей, вызывающих пиелонефрит у детей г. Твери.

### Материал и методы исследования

Обследовано 99 детей с инфекционно-воспалительным процессом в мочевой системе и положительным бактериологическим посевом мочи. Возраст обследуемых колебался от 3 месяцев до 17 лет включительно. Распределение по возрастным группам было следующим: малыши первого года жизни составляли около одной пятой всех включенных в исследование (18,2%), дети от 1 до 10 лет – чуть более половины (56,5%), подростки 11-17 лет – четверть

обследованных (25,3%). Все они проходили лечение в ДГКБ №1 г. Твери с диагнозами: острый пиелонефрит (59,6% случаев), хронический пиелонефрит (37,4%), инфекция мочевыделительной системы (ИМВС) выявлена в 3,0% наблюдений. Диагнозы устанавливались в соответствии с общепринятыми критериями. Среди пациентов преобладали девочки (78,8%), что вполне согласуется с данными литературы о гендерных различиях при данной патологии [3-5]. Статистическая обработка материала велась с использованием критерия Стьюдента.

### Результаты исследования

Микробная флора, по нашим данным, была представлена в основном грамотрицательными бактериями, они составляли 89,9% среди всех выделенных культур микроорганизмов. В половине случаев это была *Escherichia coli* (52,5%). К этой группе также относились *Klebsiella oxitoca* и *aerogenes* (14,1%), *Proteus mirabilis* и *vulgaris* (11,1%), бактерии рода *Pseudomonas* (8,1%), *Enterobacter aerogenes* (5,1%), *Citrobacter freundii* и *Providencia rettgeri* (по 1-2%).

Выделенный микробный спектр включал также грамположительные микроорганизмы, хотя и в меньшем количестве: *Enterococcus faecalis* (5,1%),

*Staphylococcus aureus* и *epidermidis* (4%), *Streptococcus agalactiae* (1%). Следует отметить, что *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis* и *Providencia rettgeri*, являющиеся обычными обитателями кожи и пищеварительного тракта, не считались возбудителями пиелонефрита. Таким детям ставился диагноз «инфекция мочевыделительной системы». Если же данные бактерии встречались в комбинации с другими микроорганизмами, то причинно значимыми факторами у детей с пиелонефритом считались последние.

Анализ представленности микроорганизмов у детей с острым и хроническим инфекционно-воспалительным процессом мочевыделительной системы выявил некоторые особенности (табл. 1). По нашим данным, *Escherichia coli* встречалась у двух третей пациентов с острым пиелонефритом (64,4%) и менее чем у половины детей с хроническим процессом (37,8%).

Обратная тенденция наблюдалась в отношении частоты встречаемости ряда других бактерий. Так,

*Klebsiella* выделена в 2 раза чаще при хроническом пиелонефрите, чем при остром, причем в первом случае встречалось несколько её разновидностей – наряду с *Klebsiella oxitoca* также имел место и высев *Klebsiella aerogenes*. *Pseudomonas aueruginosa*, которая является потенциальным возбудителем синегнойной инфекции, имела четкую тенденцию к большей частоте встречаемости у детей с хроническим пиелонефритом. У пациентов с острым воспалением выделены более «безобидные» *Pseudomonas mirabilis* и *Pseudomonas rettgeri*. Бактерии рода *Proteus* выявлены в одинаковой частотой в обеих группах пациентов в каждом восьмом-девятом случае. При этом следует отметить, что у пациентов с хроническим пиелонефритом наряду с *Proteus vulgaris* выделен также *Proteus mirabilis*. Бактерии рода *Bacteroides*, *Prevotella*, *Acinetobacter spp.*, о которых в литературе есть данные как о возбудителях пиелонефрита, в нашем исследовании не встречались [6, 7].

**Таблица 1. Частота встречаемости различных микроорганизмов у детей с острым и хроническим пиелонефритом**

**Table 1. Frequency of occurrence of various pathogens in children with acute and chronic pyelonephritis**

Микроорганизм	Частота встречаемости микроорганизмов (%)			
	Острый пиелонефрит	Хронический пиелонефрит	ИМВС, n	Всего
<i>Escherichia coli</i>	64,4	37,8		52,5
<i>Klebsiella oxitoca</i> и <i>aerogenes</i>	10,2*	21,6		14,1
<i>Pseudomonas aueruginosa</i>	5,1*	10,8		8,1
<i>Pseudomonas mirabilis</i> и <i>rettgeri</i>	1,7			
<i>Proteus vulgaris</i>	11,9	8,1	10,8	11,1
<i>Proteus mirabilis</i>		2,7		
<i>Enterococcus faecalis</i>	1,7	8,1	1	5,1
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1,7*	10,8		5,1
<i>Providencia rettgeri</i>		2,7	1	2
<i>Streptococcus agalactiae</i>		2,7		1
<i>Citrobacter freundii</i>		2,7		1
<i>Staphylococcus aureus, spp.</i>	1,7	2,7		2
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1,7		1	2

Примечание: \* – выделены статистически значимые изменения (p<0,05) при сравнении детей с острым и хроническим пиелонефритом.

В целом спектр выделенных микроорганизмов включал до 8-9 видов при остром пиелонефрите и достигал 12 видов при хроническом варианте заболевания, т.е. был при этом примерно в 1,4-1,5 раза шире. У детей с хроническим пиелонефритом, пусть и в единичных случаях, но также встречались *Citrobacter freundii*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus agalactiae*, *Proteus mirabilis* и другие бактерии. У 4 пациентов с пиелонефритом выявлены комбинации из 2-х микроорганизмов, например, *Escherichia coli* и *Klebsiella oxitoca*, *Escherichia coli* и *Enterobacter aerogenes*, *Pseudomonas mirabilis* и *Pseudomonas rettgeri*, *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus agalactiae*. Сочетание возбудителей инфекционного процесса является потенциально более опасным, т.к. разные микроорганизмы обладают разными факторами патогенности и могут иметь разную восприимчивость к антибактериальной терапии. Кроме того, это может быть причиной рецидивирования воспалительного процесса и его затяжного течения.

Изучение чувствительности выделенных микроорганизмов к антибиотикам показало, что *Escherichia coli* наиболее высоко восприимчива к амоксиклаву (в

75% случаев), офлоксацину (72,7%), амоксициллину (66,7%), имипенему (100%), меропенему (100%), мало чувствительна к гентамицину и ванкомицину (по 16,7%). По нашим данным, *Klebsiella oxitoca* наиболее чувствительна к гентамицину (80%), амикацину (82%), цефтриаксону (65%), имипенему (75%), норфлоксацину (85,7%), наименее – к амоксициллину (28,7%), ванкомицину (14,3%). В целом микроорганизмы были наиболее чувствительны к имипенему, меропенему (100%), в 2/3 случаев и более – к амоксиклаву, цефтриаксону, цефотаксиму, норфлоксацину, фурадонину. Чувствительность к гентамицину, амикацину, азитромицину в среднем составляла 50%. Самой низкой, как ни удивительно, была чувствительность к ванкомицину (10-17%). Амоксиклав был существенно эффективнее амоксициллина (88% и 42% соответственно).

На основании этих данных можно сделать вывод о том, что в эмпирической антибактериальной терапии первой линии при пиелонефрите следует использовать полусинтетические защищенные пенициллины, цефалоспорины 3-го поколения. Макролиды, ами-

ногликозиды должны использоваться после получения результатов посева на флору, т.е. в качестве антибиотиков второй линии терапии, не рекомендуется использование ванкомицина. Карбапенемы, фторхинолоны должны рассматриваться в качестве антибиотиков резерва [6].

### Заключение

Таким образом, микробный пейзаж у детей с пиелонефритом представлен преимущественно грамотрицательной флорой. Самым частым возбудителем пиелонефрита у детей по-прежнему является *Escherichia coli*, хотя частота ее обнаружения существенно уменьшилась по сравнению с серединой и второй половиной XX века [2, 7], когда данный возбудитель выявлялся при пиелонефрите в 90% случаев. По нашим данным, сейчас частота его установления при остром пиелонефрите не превышает двух третей случаев, а при хронической форме заболевания составляет менее половины случаев. Вторым по частоте возбудителем пиелонефрита является *Klebsiella oxitoca*, реже встречаются *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter aerogenes*. Кокковая флора представлена в 10-12% случаев.

При хроническом пиелонефрите спектр возбудителей примерно в 1,5 раза шире, чем при остром заболевании. Выявление микробных ассоциаций также в большей степени характерно для хронического процесса. Региональные особенности микробного пейзажа и чувствительности микроорганизмов к антибиотикам важно учитывать при назначении лечения, особенно на этапе эмпирического подбора терапии.

### Список источников

1. Маргиева Т.В., Комарова О.В., Вашурина Т.В., Зробок О.А., Сергеева Т.В., Цыгин А.Н. Рекомендации по диагностике и лечению инфекций мочевыводящих путей у детей. Педиатрическая фармакология. 2016; 13(1): 17-21.
2. Сафина А. И. Бактериальные и вирусные инфекции в развитии и прогрессировании пиелонефрита у детей. Казань: Изд-во «Слово». 2010: 175.
3. Клинические рекомендации – Инфекция мочевыводящих путей у детей (12.12.2024). – Утверждены Минздравом РФ. – URL: [https://sr.minzdrav.gov.ru/view-cr/868\\_1](https://sr.minzdrav.gov.ru/view-cr/868_1) (дата обращения: 19.11.2025).
4. Прокопьева О.В., Ткаченко А.В. Пиелонефрит у детей: учебное пособие. Иркутск: ИГМУ. 2024: 55.
5. Ахмеджанова Н.И., Ахмеджанов И.А., Юлдашев Б.А. Хронический пиелонефрит у детей. Диагностика и лечение. Ташкент: «IJOD-PRINT». 2020: 176.
6. Скепьян Е.Н., Василевский И.В., Топтун П.Д. Анализ спектра возбудителей инфекций мочевыводящих путей и характеристика их чувствительности к противомикробным лекарственным средствам у детей на амбулаторном этапе. Медицинская панорама. 2013; 8: 35-38.
7. Жданова О. А., Настаушева Т.Л., Гребенникова И.В., Багищева Г.А., Балалаева И.Ю. Изменение микрофлоры мочи у детей с внебольничной инфекцией мочевыводящих путей, госпитализированных в период с 1990 по 2015 г.: ретроспективное сплошное исследование серии случаев. Вопросы современной педиатрии. 2018; 17(3): 216-222.

Иванова Ирина Игоревна (контактное лицо)  
– д.м.н., доцент, заведующий кафедрой  
педиатрии педиатрического факультета  
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России;  
170100, Тверь, ул. Советская, д. 4;  
[ivanovaii@tvgtmu.ru](mailto:ivanovaii@tvgtmu.ru)

Поступила в редакцию / The article received  
04.11.2025.

Принята к публикации / Was accepted for  
publication 09.06.2026.

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 32-37  
 Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 32-37  
 УДК 618.2-053.6(048.8)

## ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОГО АКУШЕРСТВА: ПОДРОСТКОВАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Л. В. Гуреева<sup>1,2</sup>, Е. И. Спирина<sup>1,2</sup>, П. Ю. Федорова<sup>1,2</sup>, Ш. Н. Курбанова<sup>1,2</sup>, О. В. Радьков<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра репродуктивной медицины и перинатологии  
 ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

<sup>2</sup>ГБУЗ ТО Областной клинический перинатальный центр им. Е.М. Бакуниной, г. Тверь, Россия

**Аннотация.** В обзоре литературы обсуждаются вопросы подростковой беременности, как значимой проблемы современного акушерства. Обсуждаются медико-социальные аспекты, результаты популяционных исследований, касающихся частоты осложнений гестации и их факторов риска, клинических особенностей течения и перинатальных исходов, ассоциированных с беременностью у подростков.

**Ключевые слова:** подростковая беременность, низкий вес при рождении, преждевременные роды, факторы риска, неблагоприятные исходы беременности

**Для цитирования:** Гуреева Л.В., Спирина Е.И., Федорова П.Ю., Курбанова Ш.Н., Радьков О.В. Проблемы современного акушерства: подростковая беременность (обзор литературы). Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 32-37.

## PROBLEMS OF CONTEMPORARY OBSTETRICS: ADOLESCENT PREGNANCY (LITERATURE REVIEW)

L. V. Gureeva<sup>1,2</sup>, E. I. Spirina<sup>1,2</sup>, P. Yu. Fedorova<sup>1,2</sup>, Sh. N. Kurbanova<sup>1,2</sup>, O. V. Radkov<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Tver State Medical University, Tver, Russia

<sup>2</sup>E.M. Bakunina Regional Clinical Perinatal Center, Tver, Russia

**Abstract.** The literature review discusses adolescent pregnancy as a significant problem in contemporary obstetrics. It presents medical and social aspects, population-based studies on the incidence of gestational complications and their risk factors, clinical features, and perinatal outcomes associated with adolescent pregnancy.

**Key words:** adolescent pregnancy, low birth weight, preterm birth, risk factors, adverse pregnancy outcomes

**For citation:** Gureeva L.V., Spirina E.I., Fedorova P.Yu., Kurbanova Sh.N., Radkov O.V. Problems of contemporary obstetrics: adolescent pregnancy (literature review). Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 32-37.

По определению Всемирной организации здравоохранения, подростковой считается беременность у девушек в возрасте 10–19 лет [1-3]. В России к юным матерям относят тех, чей паспортный возраст не достиг 18 лет, а раздел медицины, изучающий особенности течения беременности, родов и послеродового периода у девушек до 18 лет, называется ювенильным акушерством [4, 5].

Примерно 15% женщин в мире, родивших в 2015-2020 годах – это пациентки моложе 18 лет, а 90% или более таких родов происходят в странах с низким и средним уровнем дохода. Подростковая беременность является глобальной проблемой как для развитых, так и для развивающихся стран. По данным ВОЗ, ежегодно в мире беременеют около 21 миллиона девочек в возрасте 15-19 лет (в России ежегодно у подростков регистрируется до 14000 беременностей). Причём из них 12 миллионов рожают, а у 5,6 миллионов подростков беременность заканчиваются абортом [1, 2]. Несмотря на то, что количество подростковых беременностей в мире сократилось с 64,5 на 1000

женщин в 2000 году до 42,5 на 1000 женщин в 2021 году (в России до 5 на 1000 респонденток в 2021 году), фактическое число родов у этих пациенток остаётся высоким. Беременность у девушек в возрасте до 18 лет опасна во всех отношениях и требует комплексных, ответственных и долгосрочных решений [1, 3, 4].

Подростковое материнство является не только медицинской, но и социально-экономической и психологической проблемой. Такая беременность в основном регистрируется у подростков из социально неблагополучных семей, они чаще всего состоят в незарегистрированном браке и имеют низкий уровень образования [3, 4]. Низкий уровень образования и проживание в социально неблагополучной семье у подростков значимо выше в сравнении со «взрослыми» беременными (32,6% против 14,2% и 66,1% против 47,8% соответственно) [5]. Подростки чаще одиноки, до беременности состояли в отношениях с отцом будущего ребенка менее одного года и не имели психологической поддержки, а беременность у них наступила в результате отсутствия контрацепции [6].

Низкое социально экономическое положение семьи ассоциируется с ранней беременностью, отсутствием доверительного общения между родителями и подростками. В то же время фактором сохранения данной беременности или ее прерывания явилась готовность партнера взять на себя ответственность за мать-подростка и её ребенка [7]. В связи с тем, что подростки психологически незрелы и эмоционально не готовы нести ответственность за воспитание будущего ребенка, подростковая беременность чаще заканчивается абортом: 65,1% подростковых беременностей заканчиваются искусственным абортом и только 36,8% родами [8, 9].

Кроме того, среди подростков значимо чаще, чем в группе взрослых беременных, имеет место употребление табака, наркотических и психотропных веществ, алкоголя (29,8% против 9,8%), что ассоциируется с фактами осложнения беременности, регистрирующимися в три раза чаще у пациенток моложе 18-19 лет [10, 11]. У юных беременных отмечается высокая распространенность инфицирования стрептококком группы В, инфекциями, передающимися половым путем: до 12% подростков имеют положительный результат теста на ВИЧ и 10% на сифилис, а частота кондиломатоза у них в 3,25 раза выше, чем в когорте пациенток старше 19 лет [12, 13].

Частота, как минимум, одного осложнения гестации и неблагоприятного исхода для матери или новорожденного при подростковой беременности превышает 80,0% и значимо ассоциируется с возрастом респондентки. Так, у 30,9% подростков регистрируется инфекция мочевыводящих путей, но данное осложнение гестации в 2 раза чаще отмечается у пациенток до 16 лет, чем у подростков в 16-19 лет (50,0% против 28,9%). В свою очередь, частота угрожающего выкидыша у подростков до 16 лет также значимо выше таковой у беременных в 16-19 лет (15,6% против 5,0%) [14].

Существенное влияние на течение беременности у юных пациенток оказывает анемия, частота её зависит от принадлежности к возрастной группе подростка и социально-экономических условий проживания, семейного положения, репродуктивного статуса [14, 15]. В странах Восточного Средиземноморья частота развития анемии у подростков составила 33,0%, в Азии – 26,4%, в странах Европы – 33,6%, в некоторых странах Африки – 17%, при этом латентный дефицит железа отмечается у более половины наблюдаемых беременных пациенток [16-19]. Возраст подростка также оказывает значительное влияние на частоту развития анемии, которая в 2 раза чаще регистрируется у подростков до 16 лет сравнительно с подростками 16-19 лет (43,8% против 24,6%) [14]. Одна из основных причин возникновения анемии у подростков связана с недостаточностью питания, поэтому наиболее высокая частота анемии у подростков регистрируется в регионах социального напряжения [20]. Течение подростковой беременности на фоне анемии, чаще заканчивается преждевременно, чем у пациенток без анемии (35,9% против 21,2%), нередко происходит путём операции кесарево сечение (45,3% против 38,8%), а также имеет место рождение детей с низкой массой тела [21].

Частота развития гестационного сахарного диабета при подростковой беременности значимо более

низкая, чем у пациенток старше 19 лет и составляет до 2,4% [14, 22]. При проведении сравнительного анализа показано, что гестационные нарушения углеводного обмена у подростков в течение всей беременности развиваются в 2 раза реже, чем у «взрослых» беременных, причём подростки в 2,29 и 6,79 раз реже страдают гестационным сахарным диабетом, чем пациентки более старшего возраста с избыточной массой тела и ожирением, соответственно [23].

В популяционных исследованиях показано, что течение подростковой беременности в целом чаще осложняется гипертензивными расстройствами в сравнении со взрослыми беременными (11,3% против 4,2%) [24]. Кроме того, результаты оценки обширных клинических выборок свидетельствуют, что гестация у пациенток до 19-20 лет значимо чаще ассоциируется с преэклампсией [5, 10, 13, 25-27]. Стоит отметить, что частота преэклампсии у подростков значимо превышает совокупный средний показатель, характерный для большинства популяций, и составляет 12,9-14,5% [12, 16]. Кроме того, данные ретроспективного исследования, учитывающего обширный клинический материал, свидетельствуют об обратной зависимости возраста пациенток-подростков и частотой специфичного для гестации гипертензивного расстройства тяжёлой степени. Так среди респонденток младше 16 лет значимо чаще регистрируется тяжелая преэклампсия и HELLP-синдром, чем у подростков старше 16 лет. Вместе с тем такие осложнения беременности значимо чаще ассоциируются с досрочным родоразрешением, повышенным риском послеродового кровотечения и рождением маловесных детей [26, 28]. В свою очередь, ожирение у подростков значимо повышает риск преэклампсии. Так, в исследовании, проведенном с целью изучения перинатальных исходов у подростков с ожирением, было продемонстрировано, что у пациенток до 16 лет с ожирением чаще развивается тяжелая преэклампсия, а беременность заканчивается оперативным родоразрешением сравнительно с подростками этой возрастной группы без ожирения [29].

Подростковая беременность ассоциируется также с другим плацента-ассоциированным осложнением гестации, а именно, – с задержкой роста плода, частота которой у пациенток моложе 19 лет превышает таковую у других беременных почти в двое [10, 13]. Важно отметить, что дисфункция плаценты, как ведущий механизм формирования задержки роста плода, у пациенток подросткового возраста ассоциируется также с недостаточным объёмом околоплодных вод, маловодием [30]. В подавляющем числе научных статей, опубликованных за последние 5 лет и посвященных подростковой гестации, описывается факт родов маловесными новорождёнными (вес менее 2500,0 г в доношенном сроке беременности) [8, 16, 18, 24, 25, 29, 31, 32, 40, 46, 47]. Частота исходов подростковой беременности с рождением маловесных детей незначимо различается в популяциях и составляет от 11,1% до 19,4% [8, 16, 18, 47]. Стоит, однако, отметить, что частота родоразрешения новорождёнными менее 2500,0 г, в свою очередь, зависит от возраста подростка, и в группе 10-13 лет имеет распространенность 16,1%, тогда как в возрастной группе 14-15 лет – 8,7% и среди подростков 16-17 лет – 12,1% [32]. Примечательно, что маловесные новорождённые женского пола

у беременных-подростков регистрируются значимо чаще, чем дети мужского пола (11,9% против 8,2%), при этом средние весовые показатели между обоими полами новорождённых у матерей-подростков также значимо различаются ( $3101,4 \pm 506,6$  против  $2967,5 \pm 484,9$  для мальчиков и девочек, соответственно) [47, 48]. Маловесные дети, рожденные матерями-подростками, формируют значимую часть неонатальной заболеваемости, что ассоциируется с более низкой оценкой по шкале Апгар при рождении среди этих новорождённых в сочетании с повышенной частотой госпитализации в отделение интенсивной терапии, чем таковые отмечаются среди маловесных детей у пациенток старше 18 лет [3, 27, 30, 49, 50].

Исходы преждевременных родов являются одной из современных медико-социальных катастроф для любой страны в мире, составляя до 6,0% всех родоразрешений. В свою очередь, частота рождения недоношенных детей среди пациенток подросткового возраста превышает средний популяционный показатель в 2-3 раза, достигая 12,0 и даже 18,9% в некоторых странах [8, 12-14, 22, 24, 25, 27, 31]. Кроме того, частота преждевременных родов у подростков ассоциирована с возрастными группами, составляя в возрасте 10-13 лет, 14-15 лет и 16-17 лет соответственно 12%, 8,5% и 12,6% [32]. Стоит отметить, что для подростковой гестации характерно спонтанное досрочное родоразрешение в сроке беременности, соответствующем ранним преждевременным родам, до 32 недель гестации преждевременные роды у подростков происходят в 3,26 раза чаще, чем в сроках более 32 недель беременности [13]. Большинство авторов указывают, что морфофункциональные особенности подросткового организма могут определять частоту преждевременных родов среди этой категории пациенток, тогда как инфекционный фактор, в частности ВИЧ-статус подростка, не ассоциируется у них с частотой спонтанного досрочного родоразрешения [33].

Сравнительный анализ частоты оперативного абдоминального родоразрешения у подростков свидетельствует о значимом влиянии на этот показатель особенностей популяции и уровня организации медицинской помощи. Так, частота проведения операции кесарево сечение у пациенток-подростков в ряде стран находится в пределах 20%, составляя в Нигерии 18,5% [18], в Эфиопии – 12,9% [24], в странах Восточного Средиземноморья – 15,9% [16]. Национальная статистика других стран в части частоты кесаревых сечений у подростков свидетельствует, что она превышает 20%, и, например, в Непале отмечается у 21,5% пациенток [8], в Иране – у 23,6% [35], в Малави – у 31,9% [12], тогда как в Румынии и Вьетнаме достигает 47,0% [34] и 41,4% [14] соответственно, что более, чем вдвое превышает указанный порог в 20%. Необходимо отметить, что частота кесаревых сечений среди подростков в некоторых представленных популяциях оказывается значимо более высокой, чем у женщин от 20 лет и старше. В то же время в одном ретроспективном исследовании продемонстрировано, что у подростков 15-17 лет частота оперативных абдоминальных родов оказалась, напротив, на 29,0% ниже в сравнении с пациентками в возрасте 20-25 лет [36].

Установлено, что подростки с анемией значимо чаще родоразрешаются оперативным путём, чем пациентки с нормальными гематологическими показателями

(45,0% против 38,8%) [22]. Аналогичная тенденция отмечается при сравнении данных пациенток подросткового возраста, страдающих ожирением, и подростков с нормальной массой тела [29]. Основными показаниями к оперативным родам у первородящих подростков при доношенной одноплодной беременности являются: дистресс плода (38,2%), диспропорция между тазом матери и головкой плода (19,1%) и первичная слабость родовой деятельности (19,1%) [34]. Кроме того, повышенный риск оперативного родоразрешения у подростков связан с индукцией родов, крупным плодом и родостимуляцией [37]. В свою очередь, у подростков с рубцом на матке, основными показаниями к повторному кесареву сечению явилось неправильное предлежание плода [38]. Стоит отметить, что подростки младше 15 лет значимо чаще подвергались операции кесарево сечение по показаниям в виде формирования клинически узкого таза (43,2% против 32%) и дискоординации родовой деятельности (20,7% против 15,3%), чем подростки возрастной группы 15-18 лет [39]. Кроме того, родам у подростков значимо чаще предшествует преждевременный разрыв плодных оболочек, а сам родовой процесс имеет затяжной характер, чем у «взрослых» пациенток [5, 40].

Однако наиболее частым осложнением родов у пациенток подросткового возраста является несоответствие размеров таза матери и предлежащей частью плода, что в десятки раз превышает аналогичный показатель во «взрослой» популяции [39]. Установлена прямая корреляция между размерами недостаточно сформированного подросткового таза и более низким весом новорождённых. Кроме того, размеры таза у пациенток подросткового возраста являются более эффективным предиктором предполагаемого веса новорождённого, чем индекс массы тела материей [42]. Очевидно, что размеры таза у матерей-подростков значимо меньше, чем у пациенток старше 19 лет, однако прогнозируемый вес плода при одинаковой степени сужения таза у подростков оказывается значимо меньшим, чем у «взрослых» матерей [41].

Анализируя частоту акушерского травматизма у подростков, большинство исследователей приходят к выводу, что частота этого осложнения родов значимо чаще ассоциируется с этой категорией пациенток. Так, среди 23,3-52,9% законченных случаев подростковых беременностей зарегистрированы акушерские разрывы в родах, что значимо выше популяционных показателей [8, 18, 39, 43-45]. Кроме того, среди всех случаев травматизации промежности в родах у подростков 1,3-5,8% составляют тяжёлые разрывы (III и IV степени) [43]. Установлено, что факторами риска, связанными с акушерскими разрывами, были: первые роды, крупный плод, индукция родов, нарушения углеводного обмена, гипертензивные расстройства и затянувшийся второй период родов. В свою очередь спонтанное начало родов и повторные роды снижали риск тяжёлого разрыва промежности у подростков [44, 45]. Ведение родов у подростков также значимо чаще требует проведения акушерских пособий (2,1% против 1,0%), выполнения рассечения промежности (48,1% против 34,6%). Также течение родов чаще осложнялось разрывом шейки матки (10,7% против 8,4%), чем у пациенток в 20 лет и старше [39]. Ретроспективное исследование, по данным европейской

когорты наблюдений, свидетельствует, что объём кровопотери у подростков после естественных родов составил 500 мл и 1050 мл после кесарева сечения, что значимо больше таковых значений в группе пациенток в возрасте 20–39 лет с более высокой частотой гемотрансфузий [10, 40, 46].

Риск хромосомных аномалий и пороков развития плода у матерей-подростков в 2 раза выше сравнительно с пациентками старше 19 лет [5]. У новорожденных от матерей-подростков отмечается повышенный риск врожденных пороков развития (относительный риск: 1,33; 95% доверительный интервал 1,02–1,76), в частности, гастрошизиса (относительный риск: 3,20; 95% доверительный интервал 1,12–9,13) по сравнению с матерями в возрасте 20–34 лет. Кроме того, разница в распространенности гастрошизиса среди пациенток младше 18 лет (7,3 на 10 000 родов) была статистически значимой по сравнению с данными группы женщин в возрасте 20–34 лет (1,6 на 10 000 родов) [31].

Осложнения гестационного процесса у подростков ассоциируются с увеличением риска мертворождения и неонатальной смертности, которые составляют для данной группы пациенток 1,7% и 1,4% соответственно [8, 22, 27, 31, 51]. Вместе с тем, у матерей-подростков показатель мертворождения также был значимо выше такового в возрастной группе старше 19 лет (5,1% против 0,9% соответственно) [51]. В большом популяционном исследовании продемонстрировано, что у младенцев, рожденных подростками, отмечена более высокая вероятность неонатальной смерти и более ранний возраст смерти в сравнении с младенцами, рожденными матерями в возрасте 20–35 лет [53]. Отмечается также, что у младших подростков (10–14 лет) неблагоприятные исходы беременности, преждевременные роды, низкий вес при рождении и показатель младенческой смертности значимо выше в сравнении с показателями подростков из группы 15–19 лет [52, 54].

### Заключение

В заключение отметим, что акушерские и неонатальные осложнения при беременности у подростков представляют собой серьезную проблему для системы здравоохранения. Они требуют специализированного дородового ухода и индивидуального подхода к ведению беременности и родов у данной категории пациенток. Медицинское вмешательство при подростковой беременности имеет решающее значение для снижения рисков и улучшения показателей здоровья как матери, так и новорожденного. Кроме того, для анализа частоты и рисков осложнений беременности с последующей разработкой комплексного подхода по их профилактике необходимы постоянные мультидисциплинарные исследования.

### Список источников

1. Сибирская Е.В., Никифорова П.О., Алямкина К.И. Ювенильная беременность. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20(45): 68-73. doi: 10.33978/2307-3586-2024-20-45-68-73
2. Гусева Е.В., Филиппов О.С., Климов В.А., Кан Н.Е. Материнская смертность среди подростков в Российской Федерации. Акушерство и гинекология. 2025; 4: 112-124. doi: 10.18565/aig.2025.22

3. Diabelková J., Rimárová K., Dorko E., Urdzik P., Houžvičková A., Argalášová E. Adolescent Pregnancy Outcomes and Risk Factors. *Int J Environ Res Public Health*. 2023; 20(5): 4113. doi: 10.3390/ijerph20054113
4. Жолондзиовская О.Э., Путилова Н.В., Шакиров Р.Т., Кинжалова С.В. Беременность и роды у юных женщин: факторы риска и особенности течения. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2021; 21(5): 8489. doi: 10.17116/gosakush20212105184
5. Гаева О.Э., Путилова Н.В., Шакиров Р.Т., Кинжалова С.В. Современные проблемы ювенильного акушерства. *Акушерство и гинекология*. 2019; 11: 20-25. doi: 10.18565/aig.2019.11. 20-25
6. Vasconcelos A., Bandeira N., Sousa S., Pereira F., Machado M.D.C. Adolescent pregnancy in Sao Tome and Principe: a cross-sectional hospital-based study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2022; 22(1): 332. doi: 10.1186/s12884-022-04632-z
7. Bain L.E., Muftugil-Yalcin S., Amoakoh-Coleman M., Zweckhorst M.B.M., Becquet R., de Cock Buning T. Decision-making preferences and risk factors regarding early adolescent pregnancy in Ghana: stakeholders' and adolescents' perspectives from a vignette-based qualitative study. *Reprod Health*. 2020; 17(1): 141. doi: 10.1186/s12978-020-00992-x
8. Shrestha D.B., Budhathoki P., Shrestha O., Karki S., Thapa N., Dangal G., Baral G., Itani S., Poudel A. Teenage Pregnancy and Associated Risk Factors and Outcome in Nepal From 2000-2020: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2022; 20(78): 225-233.
9. Ray J.G., Fu L., Austin P.C., Park A.L., Brown H.K., Grandi S.M., Vander Morris A., Boblitz A., Cohen E. Teen Pregnancy and Risk of Premature Mortality. *JAMA Netw Open*. 2024; 7(3): e241833. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.1833
10. Duran M.N., Pek E., Demir S.S., Karacaer K.Ö., Demir B. Maternal and foetal risks associated with teenage pregnancy – a comparative retrospective study in Turkey. *J Obstet Gynaecol*. 2024; 44(1): 2364787. doi: 10.1080/01443615.2024.2364787
11. Wong S.P.W., Twynstra J., Gilliland J.A., Cook J.L., Seabrook J.A. Risk Factors and Birth Outcomes Associated with Teenage Pregnancy: A Canadian Sample. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2020; 33(2): 153-159. doi: 10.1016/j.jpap.2019.10.006
12. Chaura T., Mategula D., Gadama L.A. Adolescent pregnancy outcomes at Queen Elizabeth Central Hospital, Malawi: a cross-sectional study. *Malawi Med J*. 2021; 33(4): 261-268. doi: 10.4314/mmj.v33i4.6
13. Ursache A., Lozneau L., Bujor I., Cristofor A., Popescu I., Gireada R., Mandici C.E., Găină M.A., Grigore M., Matasariu D.R. Epidemiology of Adverse Outcomes in Teenage Pregnancy-A Northeastern Romanian Tertiary Referral Center. *Int J Environ Res Public Health*. 2023; 20(2): 1226. doi: 10.3390/ijerph20021226
14. Ha N.T.T., Thuong P.T.H., Hai D.H., Giang D.T.T., Anh N.D. Maternal and Neonatal Outcomes of Adolescent Pregnancy in Vietnam. *Med Arch*. 2024; 78(3): 220-225. doi: 10.5455/medarh.2024.78.220-225

15. Rammohan A., Chu H., Awofeso N., Goli S. Adolescent pregnancy, maternal and child anaemia: Empirical analysis from India, Bangladesh, and Nigeria. *Matern Child Nutr.* 2025; 21(1): e13723. doi: 10.1111/mcn.13723
16. Varmaghani M., Pourtaheri A., Ahangari H., Tehrani H. The prevalence of adolescent pregnancy and its associated consequences in the Eastern Mediterranean region: a systematic review and meta-analysis. *Reprod Health.* 2024; 21(1): 113. doi: 10.1186/s12978-024-01856-4
17. Theodoridou S., Vyzantiadis A., Theodoridis A., Sotiriadis A., Mamopoulos A., Dinas K. Adolescent pregnancy and anemia. Ten years of referrals in Northern Greece. *Hippokratia.* 2024; 28(1): 11-16.
18. Awunor N.S., Obong D.T., Nwachi A.A., On-Emore A., Oloya O.A., Omoyibo K.O., Onyejekwe U. The Prevalence and Outcome of Teenage Pregnancies in a Secondary Health Facility in Delta State, Nigeria: A Four-Year Retrospective Review. *West Afr J Med.* 2022; 39: 609-613.
19. Tiruneh F.N., Tenagashaw M.W., Asres D.T., Cherie H.A. Associations of early marriage and early childbearing with anemia among adolescent girls in Ethiopia: a multilevel analysis of nationwide survey. *Arch Public Health.* 2021; 79(1): 91. doi: 10.1186/s13690-021-00610-7
20. Arslan O., Giray B., Tuğ N. Comparison of the adolescent pregnancy outcomes between refugees and Turkish citizens. *Turk J Pediatr.* 2024; 66(1): 32-41. doi: 10.24953/turkjped.2023.812.21
21. Uzunov A.V., Cirstoiu M.M., Secară D.C., Crîngu-Ionescu A., Matei A., Mehedințu C., Varlas V.N. Mode of Delivery and Neonatal Outcome in Adolescent Pregnancy (13-16 Years Old) Associated with Anemia. *Medicina (Kaunas).* 2022; 58(12): 1796. doi: 10.3390/medicina58121796
22. Zhang T., Wang H., Wang X., Yang Y., Zhang Y., Tang Z., Wang L. The adverse maternal and perinatal outcomes of adolescent pregnancy: a cross-sectional study in Hebei, China. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2020; 20(1): 339. doi: 10.1186/s12884-020-03022-7
23. Paulo M.S., Abdo N.M., Bettencourt-Silva R., Al-Rifai R.H. Gestational Diabetes Mellitus in Europe: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prevalence Studies. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021; 12: 691033. doi: 10.3389/fendo.2021.691033
24. Abebe A.M., Fitie G.W., Jember D.A., Reda M.M., Wake G.E. Teenage Pregnancy and Its Adverse Obstetric and Perinatal Outcomes at Lemlem Karl Hospital, Tigray, Ethiopia, 2018. *Biomed Res Int.* 2020; 2020: 3124847. doi: 10.1155/2020/3124847
25. Abate B.B., Sendekie A.K., Alamaw A.W., Tegegne K.M., Kitaw T.A., Bizuayehu M.A., Kassaw A., Yilak G., Zemariam A.B., Tilahun B.D. Prevalence, determinants, and complications of adolescent pregnancy: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *AJOG Glob Rep.* 2025; 5(1): 100441. doi: 10.1016/j.xagr.2025.100441
26. Kawakita T., Wilson K., Grantz K.L., Landy H.J., Huang C.C., Gomez-Lobo V. Adverse Maternal and Neonatal Outcomes in Adolescent Pregnancy. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2016; 29(2): 130-136. doi: 10.1016/j.jpag.2015.08.006
27. Maheshwari M.V., Khalid N., Patel P.D., Alghareeb R., Hussain A. Maternal and Neonatal Outcomes of Adolescent Pregnancy: A Narrative Review. *Cureus.* 2022; 14(6): e25921. doi: 10.7759/cureus.25921
28. Uzunov A.V., Secara D.C., Mehedințu C., Cirstoiu M.M. Preeclampsia and neonatal outcomes in adolescent and adult patients. *J Med Life.* 2022; 15(12): 1488-1492. doi: 10.25122/jml-2022-0264
29. Ambia A.M., Pruszynski J.E., Fairchild E., McIntire D.D., Nelson D.B. Perinatal outcomes of young adolescent pregnancies in an urban inner city. *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2023; 5(3): 100843. doi: 10.1016/j.ajogmf.2022.100843
30. Kakoo Brioso E., Carvalho A.I., Caldeira T., Vaz A., Cunha M. Adolescent Pregnancy: A Case-Series Study of 112 Adolescent Mothers and Their Newborns. *Cureus.* 2022; 14(8): e27987. doi: 10.7759/cureus.27987
31. Serunjogi R., Barlow-Mosha L., Mumpe-Mwanja D., Williamson D., Valencia D., Tinker S.C., Adler M.R., Namale-Matovu J., Kalibbala D., Nankunda J., Nabunya E., Birabwa-Male D., Byamugisha J., Musoke P. Comparative analysis of perinatal outcomes and birth defects amongst adolescent and older Ugandan mothers: evidence from a hospital-based surveillance database. *Reprod Health.* 2021; 18(1): 56. doi: 10.1186/s12978-021-01115-w
32. Honorato D.J.P., Fulone I., Silva M.T., Lopes L.C. Risks of Adverse Neonatal Outcomes in Early Adolescent Pregnancy Using Group Prenatal Care as a Strategy for Public Health Policies: A Retrospective Cohort Study in Brazil. *Front Public Health.* 2021; 9: 536342. doi: 10.3389/fpubh.2021.536342
33. Pons-Duran C., Casellas A., Bardají A., Valá A., Sevene E., Quintó L., Macete E., Menéndez C., González R. Adolescent, Pregnant, and HIV-Infected: Risk of Adverse Pregnancy and Perinatal Outcomes in Young Women from Southern Mozambique. *J Clin Med.* 2021; 10(8): 1564. doi: 10.3390/jcm10081564
34. Matei A., Dimitriu M.C., Roșu G.A., Furău C.G., Ionescu C.A. Investigating Caesarean Section Practice among Teenage Romanian Mothers Using Modified Robson Ten Group Classification System. *Int J Environ Res Public Health.* 2021; 18(20): 10727. doi: 10.3390/ijerph182010727
35. Mohammadian F., Nejadifard M.M., Tofighi S., Garrosi L., Molaei B. Adverse Maternal, Perinatal, and Neonatal Outcomes in Adolescent Pregnancies: A Case-Control Study. *J Res Health Sci.* 2023; 23(1): e00570. doi: 10.34172/jrhs.2023.105
36. Amerjee A., Shahwar D., Sheikh S., Ahmed I., Mohammed N., Baig I.A., Hashmi R. Pregnancy outcomes amongst adolescents/young adults at tertiary-care hospital in a low-middle-income country: Ten-year retrospective record review. *J Pak Med Assoc.* 2020; 70(12(A)): 2147-2153. doi: 10.47391/JPMA.1181
37. Katz Eriksen J.L., Melamed A., Clapp M.A., Little S.E., Zera C. Cesarean Delivery in Adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2016; 29(5): 443-447. doi: 10.1016/j.jpag.2016.01.123

38. Jasim S.K., Al-Momen H., Wahbi M.A., Almomen R. Maternal and neonatal outcomes in adolescent pregnant women with one prior Cesarean section in Baghdad. *J Turk Ger Gynecol Assoc.* 2023; 24(2): 86-91. doi: 10.4274/jtgga.galenos.2023.2022-7-11
39. Matasariu D.R., Dumitrascu I., Bujor I.E., Cristofor A.E., Boiculescu L.V., Mandici C.E., Grigore M., Socolov D., Nechifor F., Ursache A. Mirroring Perinatal Outcomes in a Romanian Adolescent Cohort of Pregnant Women from 2015 to 2021. *Diagnostics (Basel).* 2023; 13(13): 2186. doi: 10.3390/diagnostics13132186
40. Tembo T., Koyuncu A., Zhuo H., Mwendaifilumba M., Manasyan A. The association of maternal age with adverse neonatal outcomes in Lusaka, Zambia: a prospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2020; 20(1): 684. doi: 10.1186/s12884-020-03361-5
41. Alves J.G., Siqueira L.C., Melo L.M., Figueiroa J.N. Smaller pelvic size in pregnant adolescents contributes to lower birth weight. *Int J Adolesc Med Health.* 2013; 25(2): 139-42. doi: 10.1515/ijamh-2013-0021
42. Wells J.C.K., Figueiroa J.N., Alves J.G. Maternal pelvic dimensions and neonatal size: Implications for growth plasticity in early life as adaptation. *Evol Med Public Health.* 2018; 2017(1): 191-200. doi: 10.1093/emph/eox016
43. Chill H.H., Lipschuetz M., Atias E., Shimonovitz T., Shveiky D., Karavani G. Obstetric anal sphincter injury in adolescent mothers. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2021; 21(1): 564. doi: 10.1186/s12884-021-04045-4.44
44. Karaca S.Y., Adıyeke M., İleri A., Vural T., Şenkaya A.R., İleri H., Özeren M. Obstetric Perineal Tears in Pregnant Adolescents and the Influencing Factors. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2022; 35(3): 323-328. doi: 10.1016/j.jpog.2021.10.017
45. Meyer R., Levin G. Risk factors for obstetric anal sphincter injury among adolescents. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2022; 270: 151-155. doi: 10.1016/j.ejogrb.2022.01.009
46. Staniczek J., Manasar-Dyrbuś M., Stojko R., Jendyk C., Sadłocha M., Winkowska E., Orszulak D., Niziński K., Skowronek K., Toczek J., Matonóg A., Wilk K., Zięba-Domalik M., Sieroszevska D., Sieroszewski A., Starczewska J., Sowa-Sanchez D., Jurecki J., Troszka J., Stojko S., Drosdzol-Cop A. Adolescent Pregnancy: A Comparative Insight into the Prevalence and Risks of Obstetric Complications in a Polish Cohort. *J Clin Med.* 2024; 13(19): 5785. doi: 10.3390/jcm13195785.
47. Yadav G.K., Paudel B., Chaudhary A.P., Mahato G., Pyakurel P. Low Birth Weight among Deliveries, and Adolescent and Advanced Maternal Age Pregnancy. *J Nepal Health Res Coun.* 2023; 20(3): 653-658. doi: 10.33314/jnhrc.v20i3.3774
48. Harrison A., Gordon-Strachan G., James Bateman C., Trotman H., Olugbuyi O., Lambert M., Ashley D., Griffith A., Samms-Vaughan M. ECD – Pregnancy outcomes of a birth cohort. Are adolescent mothers really at more risk? *Psychol Health Med.* 2024; 29(6): 1142-1154. doi: 10.1080/13548506.2021.1909740
49. Egbe T.O., Omeichu A., Halle-Ekane G.E., Tchente C.N., Egbe E.N., Oury J.F. Prevalence and outcome of teenage hospital births at the Buea Health District, South West Region, Cameroon. *Reprod Health.* 2015; 12: 118. doi: 10.1186/s12978-015-0109-5
50. Kaplanoglu M., Bülbül M., Konca C., Kaplanoglu D., Tabak M.S., Ata B. Gynecologic age is an important risk factor for obstetric and perinatal outcomes in adolescent pregnancies. *Women Birth.* 2015; 28(4): e119-123. doi: 10.1016/j.wombi.2015.07.002
51. Mukhopadhyay P., Chaudhuri R.N., Paul B. Hospital-based perinatal outcomes and complications in teenage pregnancy in India. *J Health Popul Nutr.* 2010; 28(5): 494-500. doi: 10.3329/jhpn.v28i5.6158
52. Ibrahimi S., Dongarwar D., Yusuf K.K., Maiyegun S.O., Salihu H.M. Trends in childhood viable pregnancy and risk of stillbirth in the United States. *Eur J Pediatr.* 2021; 180(8): 2645-2653. doi: 10.1007/s00431-021-04156-2
53. Vieira E., Oliveira C.N., Konstanyer T., Costa-Nobre D.T., Scavacini Marinonio A.S., Kawakami M.D., de Cássia Xavier Balda R., Miyoshi M.H., Sanudo A., Areco K.C.N., Bandiera-Paiva P., de Freitas R.M.V., Porte Teixeira M., Waldvogel B.C., Kiffer C.R.V., de Almeida M.F., Guinsburg R. Live births and deaths of neonates born to adolescent mothers: analysis of trends and associations from a population study in a region of a middle-income country. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2025; 25(1): 184. doi: 10.1186/s12884-025-07202-1
54. González-Andrade F., Saeteros-Cordero X. Pregnancy in adolescence and adverse neonatal outcomes in Ecuadorian mestizo newborns. *Pediatr Neonatol.* 2020; 61(2): 216-223. doi: 10.1016/j.pedneo.2019.11.004

*Радьков Олег Валентинович (контактное лицо) – д.м.н., профессор, профессор кафедры репродуктивной медицины и перинатологии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4; radkovov@tvgtmu.ru*

*Поступила в редакцию / The article received 26.01.2026.*

*Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.*

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 38-41  
 Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 38-41  
 УДК [616.33/.34-002.44-02:615.276]-053.9

## ВЛИЯНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА СЛИЗИстую ОБОЛОЧКУ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ

*Любовь Александровна Любская, Ирина Юрьевна Колесникова*

*Кафедра поликлинической терапии  
 ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия*

**Аннотация.** Проведен анализ клинико-anamnestических данных и результатов эзофагогастродуоденоскопии 72 пациентов пожилого возраста, направленных на эндопротезирование коленного или тазобедренного сустава. В 46,2% случаев обнаружены эрозивные повреждения пищевода, желудка, 12-перстной кишки. Пациенты с эрозиями и без таковых не различались по характеристикам болевого абдоминального синдрома или диспепсии, однако чаще нарушали рекомендации врача по приему нестероидных противовоспалительных препаратов, выбирая более дешевые аналоги с худшим профилем безопасности. Выявлен недоучет факторов риска НПВП-гастропатии, недостаточное назначение антисекреторной и гастроэнтеропротективной терапии, редкость своевременной диагностики и эрадикации *H. pylori*.

**Ключевые слова:** нестероидные противовоспалительные средства, НПВП-гастропатия, пожилые люди

**Для цитирования:** Любская Л.А., Колесникова И.Ю. Влияние нестероидных противовоспалительных препаратов на слизистую оболочку верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пожилых больных. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 38-41.

## EFFECTS OF NON-STEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS ON THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT MUCOSA IN ELDERLY PATIENTS

*L. A. Lyubskaya, I. Yu. Kolesnikova*

*Tver State Medical University, Tver, Russia*

**Abstract.** The analysis of clinical and anamnestic data and results of esophagogastroduodenoscopy of 72 elderly patients, referred to total hip or knee replacement, was carried out. Erosive lesions of the esophagus, stomach, and duodenum were detected in 46.2% of cases. Patients with and without erosions did not differ in the characteristics of abdominal pain or dyspepsia; however, they more often violated physician recommendations for taking non-steroidal anti-inflammatory drugs, choosing cheaper analogues with a worse safety profile. There was an underestimation of the risk factors for NSAID-gastropathy, insufficient use of antisecretory and gastroprotective therapy, and a lack of timely diagnosis and eradication of *H. pylori*.

**Key words:** non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAID-gastropathy, elderly people

**For citation:** Lyubskaya L.A., Kolesnikova I.Yu. Effects of non-steroid anti-inflammatory drugs on the upper gastrointestinal tract mucosa in elderly patients. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 38-41.

### Введение

Актуальность изучения заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ), ассоциированных с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), обусловлена высокой частотой их использования в клинической практике и в повседневной жизни при широком круге заболеваний [1]. Эта группа лекарств относится к числу самых продаваемых в мире, а возможность безрецептурного отпуска обуславливает частое неконтролируемое их употребление населением. Прием НПВП довольно часто сопровождается развитием поражений верхних отделов пищеварительного тракта в виде поверхностного и эрозив-

ного гастрита, гастродуоденита, язв [2]. Опасность желудочно-кишечных кровотечений у больных, принимающих НПВП, возрастает в 3–5 раз, прободений язв – в 6 раз, риск смерти от осложнений, связанных с поражением желудочно-кишечного тракта, – в 8 раз. До 30–50% всех случаев острых желудочно-кишечных кровотечений обусловлены приемом НПВП [3]. Чаще их принимают люди старшего возраста. Хорошо известно, что НПВП, обладающие эффективным обезболивающим, противовоспалительным и жаропонижающим действием, могут оказывать негативное влияние на ВОПТ, проявляющееся развитием эрозивно-язвенного процесса в гастродуоденальной зоне (ГДЗ), так на-

зываемой НПВП-индуцированной гастропатии [3], а также поражение тонкой кишки [4].

**Цель исследования:** изучить частоту поражения верхних отделов пищеварительного тракта у пожилых пациентов на фоне приема НПВП, сопоставить выраженность клинической картины с данными эзофагогастроуденоскопии (ЭГДС).

**Материал и методы исследования**

Исследование проводилось на базе клиники и поликлиники ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России. Проанализированы отобранные сплошным образом амбулаторные карты 78 пожилых пациентов (мужчин 33, женщин 45, в возрасте от 60 до 72 лет, медиана возраста 63 года), направленных на эндопротезирование коленного или тазобедренного сустава. Все пациенты регулярно (ежедневно) принимали НПВП от 2 месяцев до 5 лет, медиана длительности приема НПВП 3 года. Давность заболевания с момента установления диагноза коксартроза или гонартроза составляла от 4 до 8 лет, медиана 5,5 года.

Критерием невключения в исследование являлось злокачественное новообразование любой локализации, тяжелая декомпенсированная соматическая патология, прием ацетилсалициловой кислоты, антикоагулянтов, глюкокортикостероидов, а также антисекреторных препаратов.

Основную группу составили 36 (46,2%) человек с эрозивным поражением слизистой оболочки ВОПТ, группу сравнения – 42 (53,8%) пациента без такового. У всех больных анализировались как жалобы со стороны ВОПТ (боли в эпигастрии, изжога, отрыжка, тошнота, рвота, тяжесть или дискомфорт после приема пищи, урчание и вздутие живота, изменения частоты и консистенции стула), так и анамнез заболеваний пищевода и ГДЗ. Для самооценки выраженности болевого синдрома со стороны пораженного сустава применялась визуально-аналоговая шкала от 1 до 10 баллов, где значения 1-3 балла оценивались как слабая боль, 4-6 – умеренная боль, свыше 7 баллов – сильная боль. Уточнялся лекарственный анамнез, результаты эзофагогастроуденоскопии (ЭГДС).

Полученные результаты подвергались анализу при помощи стандартных методик параметрической и непараметрической статистики ( $\chi^2$  Пирсона) с использованием программы Excel Microsoft Office 2016.

**Результаты исследования и их обсуждение**

В основной группе мужчин было 14 (38,9%), а женщин 22 (61,1%), тогда как в группе сравнения мужчин оказалось 19 (45,2%), а женщин 23 (54,8; все  $p_{\chi^2} > 0,05$ ).

В основной группе болевой абдоминальный синдром наблюдался у 3 (8,3%) больных, в группе сравнения на боли в эпигастрии жаловались 9 (21,4%;  $p_{\chi^2} > 0,05$ ) пациентов. В основной группе изжога беспокоила 10 (27,8%) пациентов, в группе сравнения – 6 (14,3%;  $p_{\chi^2} > 0,05$ ). Дискомфорт и тяжесть после еды в основной группе отсутствовали, в группе сравнения их отметили 12 (28,6%) респондентов.

Таким образом, даже при эрозивном повреждении слизистой оболочки ВОПТ боли и желудочно-пищеводная диспепсия были представлены весьма незна-

чительно, группы с эрозивным повреждением и без такового по клинической симптоматике практически не различались, следовательно, прогнозировать наличие эрозий пищевода, желудка или 12-перстной кишки на основании жалоб не представлялось возможным.

В анамнезе пациентов основной группы чаще всего имел место хронический гастрит (19 человек – 52,8%), язвенная болезнь 12-перстной кишки (3 пациента – 8,3%), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) была отмечена у 5 больных (13,9%). В группе сравнения о ранее установленном диагнозе хронического гастрита сообщали 20 (47,6%;  $p_{\chi^2} > 0,05$ ) человек, ГЭРБ – 8 (19,0%;  $p_{\chi^2} > 0,05$ ) пациентов, больных с язвенной болезнью в этой группе не было. Никогда ранее не проводили ЭГДС 7 (19,4%) пациентов основной группы и 12 (28,6%;  $p_{\chi^2} > 0,05$ ) обследованных группы сравнения.

В основной группе проводилось обследование на наличие *H. pylori*, при положительном результате – выполнена эрадикационная терапия 11 (30,6%) пациентам, в группе сравнения этот показатель был близок и составил 16 (38,1%;  $p_{\chi^2} > 0,05$ ) больных. Антисекреторные препараты пациентам обеих групп назначены не были.

В обеих группах больные регулярно (ежедневно) принимали НПВП в связи с тяжелым болевым синдромом. Даже на фоне приема НПВП выраженность болевого синдрома со стороны пораженного сустава по визуально-аналоговой шкале пациенты оценили преимущественно как тяжелую (табл. 1).

**Таблица 1. Выраженность болевого синдрома в пораженном суставе по данным визуально-аналоговой шкалы**

**Table 1. Severity of pain in the affected joint according to the visual analogue scale**

Оценка боли по визуально-аналоговой шкале	Число пациентов, абс. (%)	
	Основная группа, n=36	Группа сравнения, n=42
Слабая боль	2 (5,6)	4 (9,5)
Умеренная боль	11 (30,6)	15 (35,7)
Сильная боль	23 (63,9)	23 (54,8)

В группе с НПВП-гастропатией чаще отмечен прием диклофенака и нимесулида, чем в группе без признаков НПВП, напротив, целекоксиб чаще принимали пациенты из группы сравнения (табл. 2).

**Таблица 2. Виды НПВП, принимаемые больными с поражением опорно-двигательного аппарата**

**Table 2. Types of NSAIDs taken by patients with musculoskeletal disorders**

Вид НПВП	Число пациентов, абс. (%)	
	Основная группа, n=36	Группа сравнения, n=42
Диклофенак	9 (25,0)	2 (4,8)*
Кетопрофен	1 (2,8)	4 (9,5)
Мелоксикам	4 (11,1)	6 (14,3)
Нимесулид	11 (30,6)	3 (7,1)*
Целекоксиб	5 (13,9)	16 (38,1)*
Эторикоксиб	4 (11,1)	8 (19,0)
Другие	2 (5,6)	3 (7,1)

Примечание: \* – различие между группами статистически значимо ( $p_{\chi^2} < 0,05$ ).

Обращают внимание данные, полученные при сопоставлении рекомендаций врача травматолога-ортопеда при ведении пациентов (рекомендованный препарат НПВП) и терапевтического предоперационного осмотра с указанием препарата НПВП, который реально принимал пациент. Травматологи в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями наиболее часто назначали такие препараты как целекоксиб, эторикоксиб и мелоксикам [5, 6]. Однако реально принимаемый НПВП был рекомендован врачом травматологом-ортопедом только 15 (41,7%) пациентам из основной группы и 31 (73,8%;  $p_2 < 0,05$ ) из группы сравнения. Таким образом, около 40% пациентов с тяжелым поражением опорно-двигательного аппарата и выраженным болевым синдромом на практике принимают не те НПВП, которые были рекомендованы врачом, а более дешевые препараты из группы НПВП, всего вероятнее, по рекомендации провизора в аптеке. У пациентов, не соблюдающих рекомендации врача по назначению конкретного НПВП, чаще выявлялись эрозивные повреждения слизистой оболочки ВОПТ.

В основной группе пациентов, по данным ЭГДС, наиболее часто (у 29 человек – 80,6%) выявлен эрозивный гастрит, у 5 (13,9%) человек – сочетание эрозивного гастрита и дуоденита, еще у 2 (5,6%) – эрозивный эзофагит, в 4 (11,1%) случаях выявлена рубцово-язвенная деформация луковицы. В группе сравнения чаще всего эндоскопическая картина соответствовала поверхностному гастриту и поверхностному дуодениту (в совокупности 34 случая – 80,9%), также у каждого четвертого обследованного обнаружен неэрозивный рефлюкс-эзофагит, у одного пациента выявлена рубцово-язвенная деформация луковицы 12-перстной кишки, что эквивалентно язвенной болезни 12-перстной кишки в стадии ремиссии (табл. 3).

**Таблица 3. Изменения верхних отделов пищеварительного тракта по результатам эзофагогастродуоденоскопии**

**Table 3. Changes in the upper gastrointestinal tract based on the results of esophagogastroduodenoscopy**

Состояние верхних отделов пищеварительного тракта	Число пациентов, абс. (%)	
	Основная группа, n=36	Группа сравнения, n=42
Неэрозивный рефлюкс-эзофагит	12 (33,3)	11 (26,2)
Эрозивный рефлюкс-эзофагит	2 (5,6)	-
Поверхностный гастрит	2 (5,6)	31 (73,8)
Поверхностный дуоденит	2 (5,6)	9 (21,4)
Эрозивный гастрит	29 (80,6)	-
Эрозивный дуоденит	4 (11,1)	-
Эрозивный гастродуоденит	5 (13,9)	-
Рубцово-язвенная деформация луковицы 12-перстной кишки	4 (11,1)	1 (2,4)

Примечание: \* – различие между группами статистически значимо ( $p_2 < 0,05$ ).

Таким образом, распространенность патологии ВОПТ среди пожилых пациентов с поражением опорно-двигательного аппарата при длительном приеме НПВП представляется высокой: практически у каждого третьего больного выявляются эрозивные и неэрозивные формы рефлюкс-эзофагита, почти у всех – явления гастрита и гастродуоденита, свыше 6%

оставляет суммарная частота обнаружения язвенной болезни. Эти закономерности подтверждаются и другими исследованиями [7, 8].

С учетом приведенных данных представляется важным обратиться к актуальным клиническим рекомендациям (КР) по ведению больных с гонартрозом [5] и коксартрозом [6]. В обоих КР в перечне обязательных обследований отсутствует ЭГДС и исследование инфицированности *H. pylori*, хотя именно своевременная эрадикационная терапия имеет решающее значение в отношении профилактики тяжелых форм НПВП-гастропатии [9]. В то же время в разделе «Лечение» [5] указано: «Пациентам <...> при умеренном и выраженном болевом синдроме для быстрого и эффективного уменьшения болей в пораженных суставах рекомендовано назначение НПВП с учетом коморбидности пациентов. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)».

В случае коксартроза также рекомендовано: «Непрерывное использование НПВП обеспечивает лучший контроль симптомов, чем прием НПВП в режиме «по требованию». Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)».

Далее, здесь же: «При умеренном риске развития нежелательных явлений со стороны ЖКТ рекомендуется использовать НПВП, механизм которых связан с преимущественным ингибированием ЦОГ-2 или неселективные НПВП в комбинации с ингибиторами протонного насоса. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)».

В комментариях отдельно делается акцент: «НПВП, механизм которых связан с преимущественным блокированием ЦОГ-2, являются препаратами выбора при наличии следующих факторов риска развития нежелательных явлений: возраст старше 65 лет, наличие в анамнезе язвенной болезни или желудочно-кишечного кровотечения, одновременный прием ГКС или антитромботических средств, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний».

При ознакомлении с указанными КР вполне закономерно возникает вопрос: как врач должен оценивать «риски развития нежелательных явлений со стороны ЖКТ», если ЭГДС и оценка инфицированности *H. pylori* в рекомендации не включены?

Поскольку обследовались исключительно лица пожилого возраста, в соответствии с актуальными КР, всем пациентам должны были назначаться НПВП с механизмом ингибирования ЦОГ-2, что чаще всего (но не всегда!) и происходило. Вместе с тем, пациенты часто заменяли назначенный препарат на другой, более дешевый, а прием нимесулида, относящегося к группе ЦОГ-2-ингибиторов, демонстрировал существенную частоту развития эрозивной формы НПВП-гастропатии. В то же время полученные данные могут объясняться и недоучетом особенностей группы, получавших нимесулид и имеющих эрозивный гастродуоденит, четверо в качестве сопутствующего заболевания имели язвенную болезнь 12-перстной кишки. В то же время единственный больной из группы сравнения с ранее недиагностированной язвенной болезнью получал эторикоксиб, при ЭГДС эрозий в слизистой оболочке ВОПТ не выявлено.

Нуждаются в осмыслении и некоторые другие факты. Для купирования болевого синдрома у больных с коксартрозом и гонартрозом рекомендованы такие лекарственные препараты как парацетамол, трамадол и дулоксетин [5, 6, 10, 11]. Этих назначений мы не обнаружили ни у одного из 78 обследованных пациентов с неэффективной консервативной терапией, направленных на эндопротезирование крупного сустава. Также неоднозначно следует оценить и отсутствие в КР 2024 года указаний по назначению гастроэнтеропротектора в случае длительного лечения НПВП, при том что доказана эффективность такого подхода у пожилых пациентов [11], но в то же время отсутствуют точные данные о распространенности НПВП-энтеропатии на фоне длительного приема данной группы препаратов.

### Заключение

НПВП-гастропатии достаточно часто встречаются у пациентов с тяжелым поражением опорно-двигательного аппарата, регулярно принимающих эти лекарства. При этом даже для эрозивного повреждения слизистой оболочки пищевода, желудка или 12-перстной кишки характерно незначительное число жалоб и отсутствие каких-либо клинических различий с больными без эрозий. В связи с тяжелым болевым суставным синдромом пациенты длительно и регулярно принимают НПВП, при этом примерно 40% больных нарушают врачебные рекомендации и принимают более дешевые препараты, обладающие худшим профилем безопасности. Врачи травматологи-ортопеды в большинстве случаев учитывают пожилой возраст и назначают селективные ингибиторы ЦОГ-2, однако редко назначают препараты с иным механизмом анальгезирующего действия. В клинических рекомендациях по ведению пациентов с гонартрозом и коксартрозом нет указаний на необходимость назначения ЭГДС и определения инфицированности *H. pylori*, что ведет к недооценке рисков развития нежелательных явлений со стороны ЖКТ, отсутствию превентивного назначения антисекреторных препаратов. Явно уместна в указанных документах рекомендация по включению в комплексное лечение пациентов, длительно принимающих НПВП, гастроэнтеропротектора, эффективность которого была зафиксирована еще консенсусом по коморбидной патологии в 2019 г. [12].

### Список источников

1. Каратеев А.Е. Современные подходы к эффективной профилактике НПВП-гастропатии. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2015; 25(6): 92-102.
2. Колесникова И.Ю., Волков В.С. Диагностика и лечение кислотозависимых заболеваний пищеварительного тракта: руководство для врачей. Москва: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство». 2014: 432.
3. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Маев И.В., Баранская Е.К., Трухманов А.С., Лапина Т.Л. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки, вызванных нестероидными противовоспалительными препаратами. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2014; 24(6): 89-94.

4. Hamdeh S., Micic D., Hanauer S. Review article: drug-induced small bowel injury. Aliment Pharmacol Ther. 2021; 54(11-12): 1370-1388. doi: 10.1111/apt.16642
5. Клинические рекомендации. Гонартроз. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2024. – URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/868\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/868_1) (дата обращения: 11.09.2025).
6. Клинические рекомендации. Коксартроз. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2024. – URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/868\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/868_1) (дата обращения: 11.09.2025).
7. Волков В.С., Колесникова И.Ю., Беляева Г.С. Дуоденогастральный рефлюкс при кислотозависимых заболеваниях. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2002; 12(5): 22.
8. Чайкин Н.П., Капусткина Ю.О. Клинико-эндоскопические особенности поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта при планировании эндопротезирования суставов. Молодежь, наука, медицина. Тезисы 70-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием. Тверь: Тверской ГМУ. 2024: 379.
9. Каратеев А.Е., Мороз Е.В., Цурган А.В., Гонтаренко Н.В. Нужно ли проводить эрадикацию *Helicobacter pylori* у больных с эрозиями и язвами, возникшими на фоне терапии нестероидными противовоспалительными препаратами? Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016; 26(6): 5-17. doi: 10.22416/1382-4376-2016-6-5-17
10. Каплунов О.А., Каплунов К.О. Эффективность консервативной терапии идиопатического остеоартрита тазобедренного сустава. Клиническая фармакология и терапия. 2020; 29(4): 26-30. doi: 10.32756/0869-5490-2020-4-26-30
11. Pavelka K. Symptomatic treatment of osteoarthritis: paracetamol or NSAIDs? Int J Clin Pract Suppl. 2004; (144): 5-12. doi: 10.1111/j.1742-1241.2004.005\_b.x
12. Оганов Р.Г., Симаненков В.И., Бакулин Й.Г. ... [и др]. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019; 18(1): 5-66. doi: 10.15829/1728-8800-2019-1-5-66

*Колесникова Ирина Юрьевна (контактное лицо) – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой поликлинической терапии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4; kolesnikovaiyu@tvngmu.ru*

*Поступила в редакцию / The article received 04.11.2025.*

*Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.*

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 42-45  
 Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 42-45  
 УДК 340.6:616-072

## ХАРАКТЕР ТРУПНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЗДНИЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

*Иван Александрович Дубровин<sup>1,2</sup>, Дарья Владимировна Ласточкина<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Кафедра патологической физиологии

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия,

<sup>2</sup>Кафедра юридических дисциплин Тверского института (филиала) АНО ВО Московский гуманитарно-экономический университет, г. Тверь, Россия

**Аннотация.** В ходе экспериментального исследования характера трупных изменений в поздние сроки постмортального периода установлено, что в захоронениях в Тверском регионе они развиваются в более медленном темпе, чем рассчитываемые по формуле И.Л. Каспера. Установлено, что через 20 месяцев после захоронения сохраняется светло-красный цвет мышц, отсутствуют гнилостное размягчение и разжижение мягких тканей, ослизнение кожи и мышц, сползание вниз, обнажение костей.

**Ключевые слова:** трупные изменения, поздние сроки постмортального периода

**Для цитирования:** Дубровин И.А., Ласточкина Д.В. Характер трупных изменений в поздние сроки постмортального периода. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 42-45.

## THE NATURE OF CADAVERIC CHANGES IN THE LATE POSTMORTAL PERIOD

*I. A. Dubrovin<sup>1,2</sup>, D. V. Lastochkina<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Tver State Medical University, Tver, Russia,

<sup>2</sup>Tver Institute (branch) of Moscow University for the Humanities and Economics, Tver, Russia

**Abstract.** An experimental study of the nature of cadaveric changes in the late postmortem period revealed that in burials in the Tver region, these changes develop at a slower rate than those calculated using I.L. Kasper's formula. It was established that 20 months after burial, the light red color of the muscles is preserved, and there is no putrefactive softening or liquefaction of soft tissues, mucus formation in the skin and muscles, downward sagging, or bone exposure.

**Key words:** cadaveric changes, late postmortem period

**For citation:** Dubrovin I.A., Lastochkina D.V. The nature of cadaveric changes in the late postmortal period. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 42-45.

### Введение

Стимулом для данного исследования послужили противоречивые сведения о дате захоронения польских граждан территории «Козьи Горы» в Катинском лесу [1, 2]. При анализе доступных отечественных публикаций о динамике поздних трупных изменений при захоронении установлено, что основным критерием давности захоронения является выраженность гниения трупа с последующим его скелетированием через 2-3 года, разрушением и исчезновением сухожилий, связок и хрящей через 5-10 лет. Известно, что гниение на воздухе происходит в 8 раз быстрее, чем в почве, и вдвое быстрее, чем в воде. Эта формула позволяет рассчитывать давность захоронения, ориентируясь на известные темпы гниения на воздухе [3, 4]. Кроме того, указывается на факт гниения тканей во влажной среде. В то же время недостаточная точность определения времени захоронения при экспертизе эксгумированных трупов побудила нас провести данное исследование.

**Цель работы** – исследование морфологии трупных изменений в поздние сроки постмортального периода.

### Материал и методы исследования

На первом этапе работы были изучены результаты работы комиссии Н.Н. Бурденко, которая установила давность захоронения около 2-х лет по сохранности тел, наличию на трупах признаков разной степени выраженности высыхания, гниения и жировоска [1].

На втором этапе была изучена доступная литература и определены диагностические критерии [3, 4].

На третьем этапе был изучен протокол эксгумации (15-29.08.1991 г.) захоронения в Медном (Калининский район Тверской области) [5]. При эксгумации через 50 лет выявлено скелетирование останков и признаки жировоска в слабо сохранившихся мягких тканях.

На четвертом этапе был проведен эксперимент с захоронением трех ампутированных нижних конечностей человека (биоотходы) на глубине 1,6 м в песчаной почве в сосновом лесу в течение 1 года (2021-2022 гг.) и повторным извлечением из почвы через 8 месяцев (в 2023 г.).

Использован сравнительно аналитический метод исследования. Отмечали следующие морфологические признаки поздних трупных изменений:

- гнилостная венозная сеть,
- хроматическая либо колликвационная стадия гниения (газово-хроматическую проследить не удалось),
- обесцвечивание тканей,
- скелетирование,
- полная или частичная мумификация,
- полное или частичное формирование жировоска,
- цвет тканей.

Проводили пробы с жировоском. Кусочки тканей погружали в спирт, хлороформ для определения растворимости тканей.

В процессе гистологического метода исследования кусочки тканей после стандартной гистологической проводки заливали в парафин, изготавливали серийные срезы толщиной 0,3-0,5 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином.

### Результаты исследования

1. В «Акте судебно-медицинской экспертизы» комиссии Н.Н. Бурденко дана характеристика трупным явлениям [1], которая позволяет выделить четыре группы трупных изменений.

- Первая группа – трупы находятся в сохранности, в стадии потери трупом влаги, что наиболее часто и резко было выражено в области груди и живота, иногда и на конечностях.
- Вторая группа – трупы в начальной стадии жировоска.
- Третья группа – резкая степень жировоска у трупов, извлеченных со дна могил.
- Четвертая группа – сочетание обезвоживания тканей трупа и образования жировоска.

Кроме того, указывалось на сохранность кожного покрова на голове, а также его отсутствие на голове, на поверхности груди и живота в трех случаях из 925. Отмечено отсутствие трупов в состоянии гнилостного распада или разрушения, сохранность цвета и макроскопической структуры в мышцах туловища и конечностей, сохранение конфигурации внутренних органов грудной и брюшной полостей, сохранение «в целом ряде случаев» ясно различимого строения и присущей окраски в мышце сердца; головной мозг представлял характерные структурные особенности с отчетливо выраженной границей серого и белого вещества.

Таким образом, для установленной комиссией давности захоронения около 2-х лет, характерными были частичное высыхание тканей, разная степень выраженности жировоска, сохранность кожи на голове, сохранность цвета и макроскопической структуры мышц и внутренних органов, отсутствие трупов в состоянии гнилостного распада.

2. Согласно данным отечественной литературы [3, 4] имеется следующая выраженность поздних трупных изменений в разные сроки постмортального периода (табл. 1).

**Таблица 1. Морфологические признаки гниения в разные сроки постмортального периода**

**Table 1. Morphological signs of putrefaction at different process times of the postmortem period**

Признаки гниения	Сроки	
	На воздухе	В земле
Гнилостная венозная сеть [3]	2-4 сутки	
Хроматическая стадия гниения [2]	первая неделя	
Газово-эмфизематозная стадия гниения [2]	со 2-й недели	
Колликвационная стадия гниения [2]	с 3-й недели	
Поверхностная мумификация трупа [3]		2-3 мес.
Мышцы размягчаются, изменяют свой цвет от коричневого до зеленоватого [2]		3-4 мес.
Полное гнилостное разрушение глазных яблок [2]		3-4 мес.
Начало гнилостного размягчения трупа [2]		3-4 мес.
Размягчение мышц лица, сопровождающееся оседанием хрящей носа и проваливанием носа [2]		3-6 мес.
Разрушение ушных раковин – их хрящи отделяются и длительно лежат отдельно [2]		после проваливания носа
Распад мышцы сердца [2]		начинается через 6 мес.
Гнилостное размягчение и разжижение мягких тканей – кожа и мышцы ослизняются, сползают вниз, обнажая кости [2]		4-6 мес.
Полное скелетирование погребенного трупа [2]		2-3 года и более
Разрушение и исчезновение сухожилий, связок и хрящей через [2]		5-10 лет

Кроме того, известно, что более выраженная степень разложения через год наблюдается у трупов, захороненных с мая по сентябрь, чем захороненных в период с октября по апрель (холодное время года с октября по апрель), очень быстрое гниение трупа отмечается в сырой земле; кости и волосы сохраняются столетиями и даже тысячелетиями; судят о давности захоронения по степени разрушения костей, с учетом характера почвы, в которой обнаружены костные останки.

В соответствии с «правилом» И.Л. Каспера [4], труп на воздухе гниет в два раза быстрее, чем в воде, и в 8 раз быстрее, чем в земле (соотношение 1:2:8). Данную формулу можно использовать для расчета давности захоронения, ориентируясь на известные темпы гниения на воздухе.

К поздним трупным изменениям относятся также мумификация и жировоск со следующими сроками их развития:

- поверхностная мумификация трупа через 2-3 месяца,
- полная мумификация трупа через 4-12 месяцев,

- начало образования жировоска – 1-3 месяца,
- полное превращение трупа в жировоск – 10-12 месяцев.

3. Изучен протокол эксгумации (15-29.08.1991 г.) [5]. Для решения поставленных вопросов использованы следующие фактические данные: ... «Фрагмент черепа с остатками волос в затылочной области, кусок истлевшей одежды, кусок истлевшего кожаного ремня (с. 116), ... бедренная кость, покрытая глубинными мышцами бедра белого цвета с розовым оттенком и покрыта веществом светлого цвета – жировоска (с. 118), ... сильный гнилостный запах (с. 119), ... внутри черепа вещество мозга черного цвета (с. 119), большое количество воды в могиле (с. 123), ... на глубине 1,9 м (с. 124), ... грунт темно-желтого цвета, кости черного цвета, все слиплось за счет жировоска до такой степени, что приходится отдиравать с помощью лома (черепа, др. кости, фрагменты обмундирования) (с. 131), ... глубина 1,7 м, слой человеческих останков попеременно с одеждой..., воды и жижи черного цвета... представляет плотно склеенную массу, которую приходится разделять с помощью лома (с. 132)».

Установлено, что при давности погребения около 50 лет выявлены признаки жировоска в слабо сохранившихся мягких тканях.

4. Эксперимент. 1 год нахождения конечностей в почве на одинаковой глубине 1,6 м (рис. 1, слева).

Установлено, что все ткани находятся в сохранности. Признаков гнилостного размягчения нет. Кожа имеет синюшно-розовый цвет. Видна гнилостная венозная сеть. На ее поверхности отмечаются вскрывшиеся гнилостные пузыри и очаговые отслоения эпидермиса. Мышцы конечностей сохранили свою макроскопическую структуру и свой почти обычный красный цвет. Отмечается умеренная плотность и скованность мышц, ограничивающие свободное движение в суставах. Подкожная жировая клетчатка эластичная желто-розового цвета. Крупные кровеносные сосуды с хорошо сохранившимися плотно-эластичными стенками. Периферические нервные стволы плотные, серо-желтого цвета.

При гистологическом исследовании ткани имеют волокнистое строение, ядра и клеточная структура тканей отсутствуют, эритроцитов в просветах сосудов не выявлено, имеются массы коричневого цвета.

Продолжение эксперимента. Общая давность захоронения 20 месяцев.

Конечность последние 8 месяцев находилась на дне захоронения. Кожа умеренно уплотнена, серо-светло-коричневого цвета с пятнами черного цвета. Мышцы бледно-розового цвета. Клетчатка желтого цвета (рис. 1, справа).

Гистология: ткани имеют волокнистое строение, ядра и клеточная структура тканей отсутствуют, эритроцитов в просветах сосудов не выявлено, имеются массы коричневого цвета.

#### Обсуждение результатов исследования

Результаты работы комиссии Н.Н.Бурденко указывают на то, что при установленной давности захоронения около 2-х лет в почве кроме гниения отмечаются признаки частичной мумификации (высыхания) и жировоска [1]. Признаки мумификации были выявлены на трупах в верхних слоях массового захоронения, что объясняется пониженной влажно-

стью почвы на этом уровне. В то же время жировоск обнаружен на трупах, расположенных на дне могил, и это связано с действием грунтовых вод.

Протокол эксгумации (15-29.08.1991 г.) захоронения в Медном (Калининский район Тверской области) свидетельствует о значительном замедлении гниения тканей в состоянии жировоска и возможности длительного сохранения жировоска во влажной почве – до 50 лет. В учебной литературе приводятся сведения только о максимальных сроках сохранения мягких тканей при мумификации и торфяном дублении. Каких-либо сведений о длительности сохранения тканей в состоянии жировоска в захоронениях найти не удалось.

Полученные в настоящем исследовании результаты были сопоставлены с данными двух изучаемых в работе эксгумаций, сведениями отечественной литературы, а также расчетными данными о давности захоронения, с использованием правила И.Л. Каспера.

**Таблица 2. Сравнительная характеристика темпов гниения на воздухе и в почве по результатам исследований**  
**Table 2. Comparative characteristics of putrefaction rates in air and soil based on research results**

Признак	Сроки	
	На воздухе	В земле
Гнилостная венозная сеть [4]	2-4 сутки	2,3-4,6 недель
Хроматическая стадия гниения [3]	первая неделя**	Первые 8 недель
Газово-эмфизематозная стадия гниения [3]	со 2-й недели	После 8 недель
Мышцы размягчаются, изменяют свой цвет от коричневого до зеленоватого [3]	1,6-2,1 недели	3-4 месяца**
Колликвационная стадия гниения [3]	С 3-й недели	После 16 недель
Гнилостное размягчение и разжижение мягких тканей, кожа и мышцы ослизняются, сползают вниз, обнажая кости [3]	1,7-2,2 недели	4-6 месяцев**
Полное скелетирование погребенного трупа [3]	13 недель	2-3 года и более
Единичные случаи частичного скелетирования (Катынь)[1]	-	2 года
В основном скелетирование (Медное)[5]	-	50 лет
<b>Эксперимент</b>		
Гнилостная венозная сеть	6,5 недель	12 месяцев
Хроматическая стадия гниения	6,5 недель**	12 месяцев
<b>Красный цвет мышц</b>	9,7 недель**	20 месяцев**
Кожа и мышцы, мышцы коричневого цвета, кожа серо-черного	9,7 недель**	20 месяцев**
Отсутствие гнилостного размягчения и разжижения мягких тканей, кожи и мышц		

Примечание: курсивом выделены расчетные данные с использованием формулы Каспера;

\* - отмечено несоответствие данных нашего исследования и расчетных данных по формуле И.Л. Каспера; \*\* - отмечено несоответствие результатов нашего исследования данным литературы.



Рис. 1. Общий вид конечностей. Слева – давность захоронения 1 год (сентябрь 2022 г. – сентябрь 2023 г.). Справа – давность захоронения 20 месяцев (май 2024 г.)

Fig. 1. General view of the limbs. On the left is the burial date of 1 year (September 2022 – September 2023). On the right is the burial date of 20 months (May 2024).

### Заключение

Характер развития поздних трупных явлений указывает на большое диагностическое значение макроскопических данных. Важным признаком поздних трупных явлений может служить обесцвечивание тканей, которое, по-видимому, завершает хроматическую стадию гниения.

Наше исследование показывает, что хроматическая стадия гниения в почве, отмеченная через год, по формуле Л. Каспера (1:2:8) должна соответствовать пребыванию трупа на воздухе в течение 1,5 месяцев. Однако на воздухе эта стадия заканчивается на третьей неделе [4]. Это означает, что в Тверском регионе необходимо применять иную периодизацию, отличную от формулы И.Л. Каспера. Установлено, что через 20 месяцев сохраняется светло-красный цвет мышц, и данный признак сохраняется в сроки в 4 раза превышающие сроки, указанные в работе А.А. Тенькова и В.О. Плаксина [3]. Кроме того, через 20 месяцев отсутствуют гниlostное размягчение и разжижение мягких тканей, ослизнение кожи и мышц, сползание вниз, обнажение костей, что в 3 раза превышает сроки, указанные в работе А.А. Тенькова и В.О. Плаксина [3]. Причина этих несоответствий требует дальнейшего изучения данной проблемы.

Применительно к давности захоронения в Катинском лесу, наше исследование указывает на возможный срок в пределах 20 месяцев, что подтверждается сохранением цвета мышц, а также сходством климатически условий наших областей. Такая давность захоронения соответствует немецкому периоду оккупации Смоленской области.

### Список источников

1. Сообщение Специальной Комиссии по установлению и расследованию обстоятельств расстрела немецко-фашистскими захватчиками в Катинском лесу военнопленных польских офицеров. – URL: [ru.wikisource.org/wiki](http://ru.wikisource.org/wiki) (дата обращения: 03.11.2025).
2. Немецкое расследование Катинского дела (1943). – URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki> (дата обращения: 03.11.2025).
3. Теньков А.А., Плаксин В.О. Судебно-медицинская экспертиза трупа в поздние сроки постмортального периода. Курск: КГМУ. 2005: 535.
4. Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза. Национальное руководство / под ред. Ю. И. Пиголкина. Москва: ГЭОТАР-Медиа. 2014: 728.
5. Убиты в Калинин, захоронены в Медном. Книга памяти польских военнопленных – узников Осташковского лагеря НКВД СССР, расстрелянных по решению Политбюро ЦК ВКП(б) от 5 марта 1940 года. Москва: Общество «Мемориал», 2019: 464.

*Дубровин Иван Александрович (контактное лицо) – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой патологической физиологии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4; профессор кафедры юридических дисциплин Тверского института (филиала) АНО ВО Московского гуманитарно-экономического университета; 170006, Тверь, ул. Дм. Донского, д. 37; [dubrovini@mail.ru](mailto:dubrovini@mail.ru)*  
Поступила в редакцию / The article received 06.11.2025.

*Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.*

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 46-49  
 Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 46-49  
 УДК 616-089.5-031.81-06(048.8)

## ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ: ПРОБЛЕМЫ, РЕШЕНИЯ, ПЕРСПЕКТИВЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**Галина Семеновна Джулай<sup>1</sup>, Анна Александровна Бибикина<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Кафедра факультетской терапии,

<sup>2</sup>кафедра анатомии, гистологии и эмбриологии

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

**Аннотация.** В обзорной статье представлены современные представления о патогенезе, предрасполагающих факторах, проявлениях и лечении синдрома злокачественной гипертермии. Рассмотрены пути решения проблемы и перспективы с учетом фармакогенетики.

**Ключевые слова:** злокачественная гипертермия, рианодинорный рецептор скелетных мышц первого типа, триггеры, антидотная терапия

**Для цитирования:** Джулай Г.С., Бибикина А.А. Злокачественная гипертермия: проблемы, решения, перспективы (обзор литературы). Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 46-49.

## MALIGNANT HYPERTHERMIA: PROBLEMS, SOLUTIONS, PROSPECTS (LITERATURE REVIEW)

**G. S. Dzhulay, A. A. Bibikova**

Tver State Medical University, Tver, Russia

**Abstract.** This review article presents current understanding of the pathogenesis, predisposing factors, manifestations, and treatment of malignant hyperthermia syndrome. Solutions and prospects are discussed, taking into account pharmacogenetics.

**Key words:** malignant hyperthermia, skeletal muscle ryanodine receptor type 1, triggers, antidote therapy

**For citation:** Dzhulay G.S, Bibikova A.A. Malignant hyperthermia: problems, solutions, prospects (literature review). Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 46-49.

Многие врачи, обсуждая с пациентами необходимость предстоящего оперативного вмешательства, в числе естественных тревог слышали опасения осложнений общего наркоза и спешили развеять их, уверяя в безопасности ныне используемых анестезиологических пособий. Современный уровень развития хирургии предполагает рост числа способов оперативного лечения в разных клинических ситуациях, которые все чаще приходят на смену или в дополнение к консервативным терапевтическим технологиям, а, следовательно, сопровождаются ростом рисков осложнений в процессе как самого оперативного вмешательства, так и анестезиологического пособия.

Высокая технологичность современных инвазивных вмешательств не исключает риска осложнений и негативных реакций в течение всего периоперационного события. Расчет, стратификация и минимизация операционных рисков являются неотъемлемой частью планирования хирургических пособий.

Тем не менее, случаются осложнения, прогнозирование которых в настоящее время практически невозможно. Причем в ряде случаев они развиваются не только непредсказуемо, но и стремительно, что требует от медицинских работников профессиональной осведомленности, собранности и знания алгоритма лечебных действий.

К числу таких клинических ситуаций относится злокачественная гипертермия (синдром Икара), которая развивается в связи с выполнением анестезиологического пособия в сроки от нескольких минут от начала операции (молниеносное течение) до abortивных форм с отсроченным началом развития лихорадочной реакции [1, 2]. Из-за неполного учета нераспознанных, как правило, abortивных форм заболевания точная частота возникновения злокачественной гипертермии (ЗГ) неизвестна, по числу зарегистрированных случаев заболеваемость варьирует в пределах от 1:5000 до 1:1000000. При этом Н. Rosenberg et al. [3] допускают, что с учетом нераспознанной ЗГ ее частота может достигать 1:400 случаев анестезиологических пособий.

ЗГ относится к числу орфанных заболеваний человека и представляет собой аутосомно-доминантную патологию, ассоциированную с дефектом гена, локализованного на хромосоме 19q13.1. Ген кодирует рианодинорный рецептор скелетных мышц первого типа (RYR1). Этот ген содержит свыше 150 000 пар оснований, что затрудняет выявление мутаций. Число вариантов мутаций, могущих быть ассоциированными с развитием ЗГ, по данным Североамериканского регистра ЗГ, достигает 29 [4]. Аутосомно-доминантный тип наследования не исключает риск возникновения

ЗГ даже у гетерозиготных носителей [5]. Реже развитие ЗГ обусловлено мутациями генов *SACNA1S* или *STAC3* [3].

ЗГ запускается избирательно по триггерному механизму при анестезиологическом пособии с применением галогенсодержащих ингаляционных анестетиков (галотан – фторотан; изофлуран, севофлуран, десфлуран), либо деполяризующего миорелаксанта сукцинилхолина [6]. Следует отметить, что использование всех иных недеполяризующих миорелаксантов, неингаляционных анестетиков, местных анестетиков, закиси азота и ксенона не угрожает ЗГ, поскольку они не являются триггерами ее развития. В качестве казуистики описано формирование ЗГ в условиях интенсивных физических нагрузок и пребывания человека в атмосфере высокой температуры воздуха [7].

Рианодиновый рецептор первого типа расположен в саркоплазматическом ретикулуме скелетных мышц и представляет собой канал высвобождения кальция в скелетных мышцах, обеспечивающий сокращение миоцитов в ответ на нейронный сигнал. При этом происходит высвобождения кальция в клетку, что в конечном итоге приводит к связыванию актина и миозина и мышечному сокращению. Механизм обратной связи, срабатывающий при повышении концентрации внутриклеточного кальция, вызывает закрытие рианодинового рецептора, предотвращая тем самым истощение саркоплазматического ретикула.

Вследствие мутаций в гене *RYR1* развивается дефект рианодинового рецептора, который при введении в организм триггерных веществ способствует аномально продолжительному открытию канала высвобождения кальция в саркоплазму. В этих условиях летучие ингаляционные анестетики и/или сукцинилхолин формируют острый генерализованный окислительный гиперметаболизм скелетных мышц, приводящий к истощению в них запасов АТФ, повышенному потреблению кислорода, выработке большого объема углекислоты. При этом запускается каскад анаэробных реакций с исходом в лактат-ацидоз и эндогенное выделение тепла [1, 8, 9].

Повреждение мембран мышечных клеток сопровождается массивным рабдомиолизом, гиперкалиемией, гиперкальциемией, миоглобинемией, повышением уровня креатинфосфокиназы в крови. Выраженные метаболические и электролитные нарушения resultируют развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) и преципитацией миоглобина в почечных канальцах, способствуя формированию полиорганной недостаточности, фатальных нарушений сердечного ритма и высокой частоте летального исхода, которая до использования специфического блокатора рианодиновых рецепторов дантролена в клинической практике достигала 80-90% [3, 8, 10].

Клинические проявления криза ЗГ характеризуются стремительно развивающейся гипертермией, нарастающим тризмом и ригидностью во всех группах мышц. В выдыхаемом воздухе быстро увеличивается содержание углекислого газа, нарастают некомпенсированный ацидоз, тахикардия и тахипноэ. При фульминантной форме криза ЗГ его проявления развиваются настолько молниеносно, что за несколько десятков минут формируются метаболические расстройства организма, несовместимые с жизнью. При

абортивном течении криза его ведущее проявление – гипертермия – может проявиться в редуцированном виде, без бурной симптоматики, и прекратиться спонтанно при проведении неспецифической посиндромной терапии. В этих случаях ЗГ остается нераспознанной и «выпадает» из статистической отчетности.

В первую очередь, на летальный исход при ЗГ оказывает влияние скорость развития метаболических расстройств, быстрота распознавания криза за счет знания данной патологии операционными бригадами и оснащенность лечебных учреждений специфическим орфанным антидотом – дантроленом.

Исходя из высокого риска летальности при развитии криза ЗГ, основополагающим вопросом является установление предрасположенности пациента к его развитию еще на этапе предоперационной подготовки. Это тем более актуально, что галогенсодержащие ингаляционные анестетики и деполяризующий миорелаксант сукцинилхолин имеют ряд несомненных преимуществ в использовании, в связи с чем выбираются при проведении анестезиологического пособия достаточно широко, а в ряде случаев выступают в качестве метода выбора [11, 12]. К развитию ЗГ в периоперационных обстоятельствах в первую очередь предрасположены пациенты, персональный или семейный анамнез которых содержит указания на кризы ЗГ, ранее перенесенные во время анестезии [3, 7, 9].

Прогнозирование ЗГ может осуществляться и с учетом того, что рианодиновый рецептор скелетных мышц первого типа (*RYR1*) играет сигнальную роль в эмбриогенезе скелетной мускулатуры, осуществляя взаимосвязь между передачей сигналов с участием ионов кальция и экспрессией множества молекул, участвующих в ключевых миогенных сигнальных путях [13].

Есть данные, что полиморфизмы гена, кодирующего рецептор *RYR1*, обуславливают также развитие ряда нервно-мышечных заболеваний, включая нейромышечные дистрофии (*Duschenne*, *King-Denborough*, *Fukuyama*, *Schwartz-Jampel* и др.), миотоническую дистрофию [9, 13-16]. Данная категория пациентов должна оцениваться с точки зрения высокого риска развития ЗГ при выполнении плановых оперативных вмешательств и предполагать безусловный отказ от метода анестезии с триггерными анестетиками и миорелаксантами.

В качестве прогностического в отношении риска развития ЗГ при плановых оперативных вмешательствах разработан галотан-кофеиновый контрактильный тест, который проводится на биоптате из латеральной широкой мышцы бедра пациента и оценивает воздействие на только что полученные мышечные пучки проводящими факторами, такими как 3% галотан и возрастающие концентрации кофеина. Этот тест не только дорогостоящий, но и слишком инвазивный, чтобы его можно было использовать в качестве широко распространенного скринингового метода, несмотря на то, что он обладает 100-процентной чувствительностью и специфичностью в диапазоне 80-97 % [4].

Возможно и генетическое исследование с помощью набора праймеров к наиболее распространенным мутациям в гене, кодирующем рианодиновый рецептор скелетных мышц *RYR1* [17]. Выполнение генети-

ческого анализа для выявления пациентов с предрасположенностью к ЗГ позволяет снизить риски ее развития и жизнеопасных осложнений [5]. Однако при операциях, выполняемых по экстренным показаниям, данные исследования провести невозможно в силу лимита времени на их подготовку. Соответственно, наиболее оправданной тактикой во всех сомнительных случаях будет обоснованный отказ от анестезии галогенсодержащими ингаляционными анестетиками и миорелаксантом сукцинилхолином и выбор других вариантов анестезиологического пособия [17, 18].

Федерацией анестезиологов-реаниматологов РФ подготовлены клинические рекомендации «Злокачественная гипертермия, вызванная анестезией», утвержденные Минздравом России в 2023 г., где представлены современные положения о диагностике и лечении данного состояния [17].

В настоящее время в клинической практике используется антидотный препарат для купирования криза ЗГ дантролен натрия, который является блокатором рианодиновых рецепторов и по существу действует как специфический миорелаксант прямого действия. Механизм его действия связан с блокадой процесса высвобождения ионов кальция из саркоплазматического ретикулума миоцитов. Препарат в форме лиофилизата для внутривенного введения был впервые зарегистрирован в РФ в марте 2022 г. и в настоящее время производится в России (ООО «ОнкоТаргет»). Его использование имеет ряд особенностей: средняя доза для устранения проявлений ЗГ составляет 2,5 мг/кг массы тела пациента, он готовится ex tempore из сухого лиофилизата на 60 мл стерильной воды для инъекций при постоянном встряхивании непосредственно перед введением в вену. Содержимое флакона должно быть защищено от воздействия прямых солнечных лучей и использовано в течение 6 часов после восстановления. Восстановленные растворы следует хранить при температуре от 15 до 30 °C [19-21].

В 2015 г. была представлена новая форма дантролена – Ryanodex® (Eagle Pharmaceuticals, Inc), обладающая существенными преимуществами. Препарат готов для непосредственного внутривенного введения и в течение одной минуты может купировать явления криза ЗГ. Начальная доза рассчитывается исходя из пропорции 2,5 мг/кг, инъекцию продолжают до прекращения симптомов криза, объем введения составляет 5-15 мл [21].

Учитывая орфанный характер ЗГ, потребность в дантролене невелика, но в учреждении, оказывающем хирургическую помощь, может возникнуть в любой момент времени. Соответственно, отдельное лечебное учреждение должно иметь его в операционном блоке по принципу «на всякий случай», и это при том, что срок годности препарата составляет 36 месяцев, он является дорогостоящим, как и любой препарат для лечения орфанных заболеваний. Тем не менее, даже безотлагательное применение Дантролена не гарантирует благоприятного исхода, а профилактическое введение препарата не рекомендовано [18].

## Заключение

В проблеме профилактики, распознавания злокачественной гипертермии, адекватного и своевременного реагирования на ее возникновение сошлись системные и конкретные вопросы организации хирургической и анестезиологической помощи населению, начиная от профессиональной осведомленности и выучки медицинского персонала до обеспечения лечебных учреждений специфическими антидотами, а также внедрения методов фармакогенетического тестирования пациентов при планировании лекарственного воздействия. Тем не менее, очевидный прогресс в отношении всех составляющих успеха по преодолению ургентной орфанной патологии вселяет определенный оптимизм, даже с учетом того, что орфанные болезни никогда не будут просты для распознавания в связи с их редкостью и недостаточным собственным опытом у конкретного врача.

## Список источников

1. Шнайдер Н.А., Шнайдер В.А. Злокачественная гипертермия (синдром Икара): новый взгляд на проблему. Нервно-мышечные болезни. 2014; 1(9): 21-29.
2. Тухватуллина Р.Р., Матинян Н.В. Злокачественная гипертермия (обзор литературы). Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2023; 20(2): 78-84. doi: 10.24884/2078-5658-2023-20-2-78-84
3. Rosenberg H., Pollock N., Schiemann A., Bulger T., Stowell K. Malignant hyperthermia: a review. Orphanet J Rare Dis. 2015; 10: 93. doi: 10.1186/s13023-015-0310-1
4. Beebe D., Puram V.V., Gajic S., Thyagarajan B., Belani K.G. Genetics of Malignant Hyperthermia: A Brief Update. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2020; 36(4): 552-555. doi: 10.4103/joacp.JOACP\_360\_19
5. Махарин О.А., Женило В.М., Бычков А.А. Фармакогенетика в анестезиологии: на что стоит обратить внимание. Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2020; 2: 63-72.
6. Larach M.G., Klumpner T.T., Brandom B.W., Vaughn M.T., Belani K.G., Herlich A., Kim T.W., Limoncelli J., Riaz S., Sivak E.L., Capacchione J., Mashman D., Khetarpal S., Kooij F., Wilczak J., Soto R., Berris J., Price Z., Lins S., Coles P., Harris J.M., Cummings K.C. 3rd, Berman M.F., Nanamori M., Adelman B.T., Wedeven C., LaGorio J, McCormick P.J., Tom S., Aziz M.F., Coffman T., Ellis T.A. 2nd, Molina S., Peterson W., Mackey S.C., van Klei W.A., Ginde A.A., Biggs D.A., Neuman M.D., Craft R.M., Pace N.L., Paganelli W.C., Durieux M.E., Nair B.J., Wanderer J.P., Miller S.A., Helsten D.L., Turnbull Z.A., Schonberger R.B.; Multicenter Perioperative Outcomes Group. Succinylcholine Use and Dantrolene Availability for Malignant Hyperthermia Treatment: Database Analyses and Systematic Review. Anesthesiology. 2019; 130(1): 41-54. doi: 10.1097/ALN.0000000000002490
7. Cong Z., Wan T., Wang J., Feng L., Cao C., Li Z., Wang X., Han Y., Zhou Y., Gao Y., Zhang J., Qu Y., Guo X. Epidemiological and clinical features of malignant hyperthermia: A scoping review. Clin Genet. 2024; 105(3): 233-242. doi: 10.1111/cge.14475

8. Gregory H., Weant K.A. Pathophysiology and Treatment of Malignant Hyperthermia. *Adv Emerg Nurs J.* 2021; 43(2): 102-110. doi: 10.1097/TME.0000000000000344
9. Hopkins P.M. What is malignant hyperthermia susceptibility? *Br J Anaesth.* 2023; 131(1): 5-8. doi: 10.1016/j.bja.2023.04.014
10. Pinyavat T., Riazi S., Deng J., Slessarev M., Cuthbertson B.H., Ibarra Moreno C.A., Jerath A. Malignant Hyperthermia. *Crit Care Med.* 2024; 52(12): 1934-1940. doi: 10.1097/CCM.00000000000006401
11. Лихванцев В.В., Скрипкин Ю.В., Ильин Ю.В., Гребенчиков О.А., Шапошников Б.А., Мироненко А.В. Механизмы действия и основные эффекты галогенсодержащих анестетиков. *Вестник интенсивной терапии.* 2013; 3: 44-51.
12. Ситкин С.И., Поздняков О.Б. Перспективы использования галогенсодержащего анестетика off label при воспалении: обзор международных исследований. *Верхневолжский медицинский журнал.* 2022; 21(4): 36-43.
13. Filipova D., Walter A.M., Gaspar J.A., Brunn A., Linde N.F., Ardestani M.A., Deckert M., Hescheler J., Pfitzer G., Sachinidis A., Papadopoulos S. Corrigendum: Gene profiling of embryonic skeletal muscle lacking type I ryanodine receptor Ca(2+) release channel. *Sci Rep.* 2016; 6: 24450. doi: 10.1038/srep24450
14. van den Bersselaar L.R. van Alfen N., Kruijt N., Kamsteeg E.J., Fernandez-Garcia M.A., Treves S., Riazi S., Yang C.Y., Malagon I., van Eijk L.T., van Engelen B.G.M., Scheffer G.J., Jungbluth H., Snoeck M.M.J., Voermans N.C. Muscle Ultrasound Abnormalities in Individuals with RYR1-Related Malignant Hyperthermia Susceptibility. *J Neuromuscul Dis.* 2023; 10(4): 541-554. doi: 10.3233/JND-230018
15. Bamaga A.K., Riazi S., Amburgey K., Ong S., Halliday W., Diamandis P., Guerguerian A.M., Dowling J.J., Yoon G. Neuromuscular conditions associated with malignant hyperthermia in paediatric patients: A 25-year retrospective study. *Neuromuscul Disord.* 2016; 26(3): 201-206. doi: 10.1016/j.nmd.2016.02.007
16. Ibarra Moreno C.A., Silva H.C.A., Voermans N.C., Jungbluth H., van den Bersselaar L.R., Rendu J., Cieniewicz A., Hopkins P.M., Riazi S. Myopathic manifestations across the adult lifespan of patients with malignant hyperthermia susceptibility: a narrative review. *Br J Anaesth.* 2024; 133(4): 759-767. doi: 10.1016/j.bja.2024.05.046
17. Лебединский К.М., Прокопьев Г.Г., Степаненко С.М. и др. Злокачественная гипертермия, вызванная анестезией. *Анестезиология и реаниматология.* 2023; (6): 6-18. doi: 10.17116/anaesthesiology29230616
18. Ruffert H., Bastian B., Bendixen D., Girard T., Heiderich S., Hellblom A., Hopkins P.M., Johannsen S., Snoeck M.M., Urwyler A., Glahn K.P.E.; European Malignant Hyperthermia Group. Consensus guidelines on perioperative management of malignant hyperthermia suspected or susceptible patients from the European Malignant Hyperthermia Group. *Br J Anaesth.* 2021; 126(1): 120-130. doi: 10.1016/j.bja.2020.09.029
19. Ионов С.Н., Шаравина М.В., Махнычева Ю.С. Злокачественная гипертермия. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2022; 12(1): 5-17. doi: 10.20340/vmi-rvz.2022.1/PHYS.1
20. Рощина А.С., Соболева Л.В., Пудов А.Н. Первый опыт успешного применения зарегистрированного в России дантролена для купирования развернутого криза злокачественной гипертермии у взрослого пациента. *Анестезиология и реаниматология.* 2023; (3): 77-78. doi: 10.17116/anaesthesiology2923033177
21. Yang H.S., Choi J.M., In J., Sung T.Y., Kim Y.B., Sultana S. Current clinical application of dantrolene sodium. *Anesth Pain Med (Seoul).* 2023; 18(3): 220-232. doi: 10.17085/apm.22260

*Джулай Галина Семеновна (контактное лицо) – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4; djoulai@mail.ru*

*Поступила в редакцию / The article received 15.12.2025.*

*Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.*

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 50-52  
 Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 50-52  
 УДК [616.5-006.6+618.19-006.6]-036.22-073.75-091.8

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СОЧЕТАНИЯ НЕМЕЛАНОМНОГО РАКА КОЖИ И РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Елена Анатольевна Кочерова, Татьяна Сергеевна Мареева*

*ГБУЗ ТО «Центр специализированных видов медицинской помощи  
 имени В.П. Аваева», г. Тверь, Россия*

**Аннотация.** У 108 пациенток с гистологически верифицированным базальноклеточным (86 случаев) и плоскоклеточным раком кожи (22 случая) из 427, направленных на маммографию в преоперационном периоде, были выявлены образования молочной железы категорий BI-RADS 4B, 4C и 5. Чаще всего патологические изменения в молочной железе диагностировались у пациенток в возрасте 52-64 лет (74% наблюдений). Рассмотрены эпидемиологические, рентгенологические и гистологические особенности синхронного течения злокачественных новообразований. Проведенный анализ взаимосвязи рака молочной железы с немеланомным раком кожи отметил параллели между возрастными группами пациентов и вероятностью синхронного развития злокачественных новообразований, что требует активного поиска рака молочной железы при установленном диагнозе базальноклеточного и плоскоклеточного рака кожи.

**Ключевые слова:** плоскоклеточный рак кожи, базальноклеточный рак кожи, рак молочной железы, синхронное течение

**Для цитирования:** Кочерова Е.А., Мареева Т.С. Эпидемиологические, рентгенологические и гистологические характеристики сочетания немеланомного рака кожи и рака молочной железы. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 50-52.

## EPIDEMIOLOGICAL, RADIOLOGICAL AND HISTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF NON-MELANOMA SKIN CANCER AND BREAST CANCER COMBINATION

*E. A. Kocherova, T. S. Mareeva*

*V.P. Awaev Center for Specialized Types of Medical Care, Tver, Russia*

**Abstract.** In 108 patients with histologically verified basal cell (86 cases) and squamous cell skin cancer (22 cases) out of 427 referred for preoperative mammography, breast lesions of BI-RADS categories 4B, 4C, and 5 were detected. Most often, pathological changes in the mammary gland were diagnosed in patients aged 52-64 years (74% of observations). Epidemiological, radiological, and histological features of the synchronous course of malignant neoplasms are considered. The conducted analysis of the relationship between breast cancer and non-melanoma skin cancer noted parallels between the age groups of patients and the likelihood of synchronous development of malignant neoplasms, which requires an active search for breast cancer in cases of established diagnosis of basal cell and squamous cell skin cancer.

**Key words:** squamous cell skin cancer, basal cell skin cancer, breast cancer, synchronous course

**For citation:** Kocherova E.A., Mareeva T.S. Epidemiological, radiological and histological characteristics of non-melanoma skin cancer and breast cancer combination. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 50-52.

### Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения, Международного агентства по изучению рака и онкологической базы данных Globocan, в 2025 году рак кожи занимает лидирующую позицию в мире как у женщин, так и у мужчин [1-3]. Одним из самых распространённых немеланомных видов рака кожи является базальноклеточная карцинома (БКР, базалиома) и плоскоклеточный рак кожи (ПКР). В России среднегодовой темп прироста заболеваемости немеланомным раком кожи (БКР и ПКР) за последние 10 лет составил 9,1% у мужчин и 13,1% у женщин

[2, 3]. В Тверской области с 2023 по 2025 год прирост заболеваемости БКР составил 7,1%.

Рак молочной железы (РМЖ) является самым распространенным видом рака среди женщин в мире [4], причем в 2022 году он стал причиной около 670000 смертей. В России с начала 2023 года зарегистрировано 77000 случаев РМЖ (76000 у женщин и 1000 у мужчин) [5]. В Твери и Тверской области РМЖ также сохраняет свои позиции со среднегодовым темпом прироста числа случаев 1,9%.

Все органы и ткани в процессе эмбриогенеза развиваются из трёх зародышевых листков: эктодермы,

эктодермы и мезодермы [6, 7]. Молочную железу (МЖ) и кожу связывает развитие из единого зародышевого листка – эктодермы. Молочная железа является дериватом апокринных желез, а точнее, потовой железы. РМЖ и немеланомный рак кожи подчиняются общим закономерностям опухолевого роста, таким как инициация, промоция и прогрессия [8]. Иницирующими факторами малигнизации клеток различной морфофункциональной организации являются разнообразные по природе канцерогены химической, физической, биологической природы, в том числе вирусы, гормоны и генотоксические продукты их метаболизма [7]. Между лимфооттоком кожи и молочной железы есть связь, поскольку обе эти области дренируются в общую сеть лимфатических узлов, в частности, в подмышечные узлы. Лимфоотток от молочной железы происходит через подмышечные, подключичные и окологрудные лимфоузлы. Кожа, как и другие ткани, также собирает лимфу в эти коллекторы, поэтому нарушение лимфотока в одной области может влиять на другую [3].

На базе ГБУЗ ТО «Центр специализированных видов медицинской помощи имени В.П. Аваева» с 2021 года работает центр амбулаторной помощи онкобольным (ЦАОП). В его состав входит несколько подразделений различного профиля, в том числе клиника женского здоровья, отделение реабилитации, онкодерматологии и лучевой диагностики. Отделения осуществляют как первичный приём пациентов с подозрением на злокачественное новообразование (ЗНО), так и осуществляют диспансерное наблюдение пациентов с установленным диагнозом ЗНО. Отделение лучевой диагностики работает в тесной взаимосвязи со всеми структурными подразделениями ЦАОП. Помимо осуществления программы скрининга рака молочной железы на базе отделения лучевой диагностики ГБУЗ ТО «Центр специализированных видов медицинской помощи имени В.П. Аваева» пациенты различных подразделений проходят маммографию с профилактической, диагностической целью или в качестве предоперационной подготовки. Врачами-рентгенологами отделения лучевой диагностики в ходе практической деятельности было отмечено, что при прохождении маммографического исследования пациенткам из отделения онкодерматологии в рамках предоперационной подготовки достаточно часто высказывалось подозрение на РМЖ с категорией 4В, 4С и 5 (по Breast Imaging Reporting and Data System – BI-RADS). При этом пациентки проходили маммографию либо впервые в жизни либо с интервалом пять и более лет. Среди пациенток, направленных из других отделений и проходящих скрининговое маммографическое исследование, процент подозрений на РМЖ не превышал ежегодных показателей.

**Цель исследования:** провести анализ взаимосвязи РМЖ с БКР и ПКР по эпидемиологическим, рентгенологическим, а также гистологическим характеристикам.

#### Материал и методы исследования

На базе ГБУЗ ТО «Центр специализированных видов медицинской помощи имени В.П. Аваева» врачами-рентгенологами проанализировано 427 медицинских карт пациенток отделения онкодерматологии с впервые установленным диагнозом БКР

и ПКР (гистологически верифицирован), которые были направлены на маммографию перед оперативным лечением в период с 2023 года по сентябрь 2025 года. Возраст пациенток составил от 52 лет до 89 лет.

#### Результаты исследования и их обсуждение

У 108 пациенток с гистологически верифицированным базальноклеточным и плоскоклеточным раком кожи из 427 направленных на маммографическое исследование были выявлены образования молочной железы категорий BI-RADS 4В, 4С и 5. Из них БКР имел место в 86 случаях, ПКР – 22. Чаще всего патологические изменения в молочной железе диагностировались у пациенток более молодого возраста (52-64 года) – в 74% наблюдений. Значительно реже патологические изменения обнаружены у пациенток в возрасте 77-89 лет (14%) и 64-77 лет (12%).

По рентгенологической картине наиболее часто патологические изменения в молочных железах имели вид узлового образования диаметром до 12 мм с тяжистыми контурами (80%), значительно реже подозрительные в отношении РЖМ изменения в молочной железе были представлены патологическими микрокальцинатами (14%) и участком нарушения архитектоники (5%).

Выявленные в молочных железах изменения, как правило, локализовались в верхне-наружных квадрантах (60%). В проекции верхне-внутренних квадрантов, нижне-внутренних квадрантов и центральной зоне патологические изменения встречались реже (26%).

Новообразование на коже в 38% случаев локализовалось на спинке носа ипсилатеральной стороны, достаточно часто – на молочной железе и мочке уха ипсилатеральной стороны. Значительно реже кожные новообразования локализовались на коже верхних конечностей, нижних конечностей и живота.

При анализе результатов гистологических исследований операционного материала молочной железы чаще диагностировался ацинарный рак как в случае с БКР (64%), так в случае и с ПКР (72%), протоковый рак молочной железы был выявлен в 28-36% всех случаев БКР и ПКР.

Выявляемый у пациенток с гистологически верифицированным немеланомным раком кожи РМЖ по маркеру пролиферативной активности опухолевой клетки (индекс Ki 67), установленному в результате иммуногистохимического анализа, в большинстве случаев не превышал 35%, реже достигал 45-50% и крайне редко превышал 50%. Также было отмечено, что пациенты с РМЖ со стадией T1M0N0 и T2M0N0 (по классификации TNM – tumor, nodus и metastasis), отмечали рост новообразования на коже в течение 2-3 последних лет. Пациенты со стадией T3MxNx и T4MxNx рака молочной железы отмечали рост образования на коже в течение последних 5-7 лет.

#### Заключение

Проведенный анализ взаимосвязи рака молочной железы с базальноклеточным и плоскоклеточным раком кожи отметил параллели между возрастными группами пациентов и вероятностью синхронного развития РМЖ и немеланомного рака кожи, что требует активного поиска второй локализации ЗНО при выявлении указанных видов рака. Особое внимание врач-рентгенолог при оценке маммографии должен

уделить верхне-наружным квадранта молочных желез ввиду высокой частоты развития РМЖ именно в данной зоне. Оцененные нами неопластические процессы кожи и МЖ имеют невысокую степень агрессии, что является благоприятным прогностическим критерием для лечения и сохранения в дальнейшем удовлетворительного качества жизни. Для улучшения скрининга и диагностики РМЖ и немеланомного рака кожи требуется высокий уровень взаимодействия между специалистами отделения онкодерматологии, клиники женского здоровья и отделения лучевой диагностики.

**Список источников**

1. Martens M.C., Seebode C., Lehmann J., Emmert S. Photocarcinogenesis and Skin Cancer Prevention Strategies: An Update. *Anticancer Res.* 2018; 38(2): 1153-1158. doi: 10.21873/anticancerres.12334
2. Cancer Stat Facts: Melanoma of the Skin. 2023. – URL: <https://seer.cancer.gov/statistics/interactive.html> (дата обращения: 11.12.2025).
3. Volk N, Pompe-Kirn V. Second primary cancers in breast cancer patients in Slovenia. *Cancer Causes Control.* 1997; 8(5): 764-770. doi: 10.1023/a:1018487506546
4. Harris J.R., Lippman M.E., Veronesi U., Willett W. Breast cancer (1). *N Engl J Med.* 1992; 327(5): 319-328. doi: 10.1056/NEJM199207303270505
5. Состояние онкологической помощи населению России в 2023 году / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой. Москва: МНИ-ОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. 2024: 262.
6. Brenner H., Siegle S., Stegmaier C., Ziegler H. Second primary neoplasms following breast cancer in Saarland, Germany, 1968-1987. *Eur J Cancer.* 1993; 29A(10): 1410-1414. doi: 10.1016/0959-8049(93)90013-6
7. Михайлова А.А., Шестаков А.В., Чубакова К.А., Колоколова Е.В., Елисеев В.Ю., Костяева М.Я., Акперов Э.Г., Пилипенко В.Е., Саприна Т.В., Мухамедов М.Р., Чойнзонов Е.Л. Современные концепции молекулярного патогенеза рака щитовидной железы. *Успехи молекулярной онкологии.* 2021; 8(2): 8-22. doi: 10.17650/2313-805X-2021-8-2-8-22
8. Сулейменова Д.М., Жолдыбай Ж.Ж., Айнакулова А.С., Аманкулова Ж.Б., Исаева А.М. Рак молочной железы у молодых женщин: адаптированные рекомендации по лучевому обследованию. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* 2021; 3: 46-52. doi: 10.17513/mjprfi.13190

*Мареева Татьяна Сергеевна (контактное лицо) – врач-рентгенолог ГБУЗ ТО «Центр специализированных видов медицинской помощи имени В.П. Аваева»; 170006, Тверь, ул. Софьи Перовской, д. 56; mareeva.tan@yandex.ru*

*Поступила в редакцию / The article received 06.11.2025.*

*Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.*

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 53-56  
Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 53-56  
УДК: 615.281.065:612.017.1

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕОБЫЧНОГО ПОБОЧНОГО ЭФФЕКТА ТЕРАПИИ СИСТЕМНЫМИ ИНТЕРФЕРОНАМИ У ПАЦИЕНТА С МЕЛАНОМОЙ

*Сергей Николаевич Лебедев<sup>1</sup>, Юлия Вячеславовна Червинец<sup>2</sup>,  
Всеволод Станиславович Беляев<sup>2</sup>, Александра Юрьевна Смыслова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Кафедра стоматологии,

<sup>2</sup>кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

**Аннотация.** В статье представлено клиническое наблюдение пациента с меланомой кожи, прошедшего адъювантную лекарственную терапию интерфероном альфа. В ответ на первое введение препарата развилось необычное нежелательное явление – обморочное состояние в сочетании со слабостью, что потребовало отмены системных интерферонов. Назначение адъювантной терапии интерферонами требует проведения тщательной оценки соотношения пользы и риска для пациента, постоянного наблюдения пациента в условиях стационара, своевременной коррекции дозы препарата, а при необходимости – и отмены терапии.

**Ключевые слова:** меланома, препараты интерферонов, адъювантная терапия, нежелательные явления

**Для цитирования:** Лебедев С.Н., Червинец Ю.В., Беляев В.С., Смыслова А.Ю. Клинический случай необычного побочного эффекта терапии системными интерферонами у пациента с меланомой. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 53-56.

## A CLINICAL CASE OF AN UNUSUAL SIDE EFFECT OF SYSTEMIC INTERFERON THERAPY IN A PATIENT WITH MELANOMA

*S. N. Lebedev, Yu. V. Chervinets, V. S. Belyaev, A. Yu. Smyslova*

**Abstract.** The article presents a clinical observation of a patient with cutaneous melanoma undergoing adjuvant interferon alpha therapy. In response to the first drug administration, an unusual adverse event – fainting combined with weakness – developed, necessitating discontinuation of systemic interferons. Prescribing adjuvant interferon therapy requires a thorough benefit-risk assessment, ongoing inpatient monitoring, timely dose adjustments, and, if necessary, discontinuation of therapy.

**Key words:** melanoma, interferon drugs, adjuvant therapy, adverse events

**For citation:** Lebedev S.N., Chervinets Yu.V., Belyaev V.S., Smyslova A.Yu. Clinical case of an unusual side effect of systemic interferon therapy in a patient with melanoma. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 53-56.

### Введение

Меланома кожи является агрессивной формой злокачественных опухолей, имеет нейроэктодермальное происхождение и состоит из меланоцитов. Она обладает склонностью к метастазированию и высокой пролиферативной активностью. В последние годы частота встречаемости заболевания имеет тенденцию к росту. Так, абсолютное число выявленных случаев меланомы в Российской Федерации выросло с 7420 случаев в 2008 г. до 11392 в 2018 г., при этом прирост числа активно выявленных больных меланомой в 2018 г. составил 137% в сравнении с 2008 г. [1].

Согласно федеральным клиническим рекомендациям (2023), в качестве основного радикального метода лечения меланомы кожи рекомендуется хирургическое вмешательство. Адъювантная лекарственная терапия назначается пациентам со стадиями IIB–III в случае промежуточного или высокого

риска прогрессирования опухоли после радикального хирургического лечения [2]. В рамках лекарственного лечения в последние годы приобрели важное значение таргетная и иммунная терапия, которая осуществляется благодаря применению ряда новых классов препаратов. К таковым относятся:

- BRAF/MEK-ингибиторы (вемурафениб+кобиметиниб);
- ингибиторы с-KIT (иматиниб);
- анти-CTLA-4 препараты (с англ. Cytotoxic T-lymphocyte associated protein 4 – цитотоксический Т-лимфоцит ассоциированный протеин 4), например, ипилимумаб;
- анти-PD-1 (с англ. programmed cell death-1 – белок программированной клеточной смерти-1), например, ниволумаб;
- препараты интерферонов (ИФН), в частности, рекомбинантного альфа-2а и альфа-2b [3].

Интерфероны являются стандартным дополнением у пациентов со стадиями меланомы IV–III. По данным многочисленных исследований, такой подход к адьювантному лечению может привести к увеличению безрецидивной выживаемости и общей выживаемости или же не оказывать влияние на последнюю характеристику, приводя к улучшению показателя безрецидивной выживаемости [4]. Однако около 30–40% таких пациентов нуждаются в снижении дозировки при терапии ИФН или же в прерывании лечения вследствие возникновения нежелательных явлений (НЯ), к которым могут быть отнесены кардиоваскулярные осложнения, гриппоподобный синдром, офтальмопатии и т.д. [4, 5]. В приведенном ниже клиническом наблюдении описано несколько необычное проявление НЯ, возникшее у пациента в ответ на проведение ИФН-терапии.

#### Клиническое наблюдение

Пациент Л. обратился за медицинской помощью в феврале 2024 г. в ГБУЗ «Центр специализированных видов медицинской помощи имени В.П. Аваева» с жалобами на наличие опухолевидного образования в левой подмышечной области.

Считает себя больным с августа 2023 г. За медицинской помощью ранее не обращался. Туберкулез и болезнь Боткина отрицает. Наследственность и аллергологический анамнез не отягощены. Вредные привычки отрицает.

Сопутствующие заболевания: Ишемическая болезнь сердца: постинфарктный кардиосклероз (неуточненной давности). Гиперплазия предстательной железы.

Данные объективного осмотра: рост 182 см, масса тела 85 кг, ИМТ 25,7 кг/м<sup>2</sup> (избыточная масса тела), кожные покровы цианотичны, обычной влажности, телосложение нормальное, видимые слизистые бледно-розовые, без патологических высыпаний, склеры обычной окраски. В левой подмышечной области пальпируется опухолевидное новообразование 1,5×1,5 см.

Результаты патологоанатомического исследования биопсийного-операционного материала подмышечного лимфоузла слева (19.04.2024): в биоптате лимфатическая ткань с ростом (метастазом) беспигментной меланомы из крупных эпителиоподобных клеток; категория сложности: категория 5. Направлен в ТОКОД. Решение онкоконсилиума (29.05.2024): показано хирургическое лечение.

В августе 2024 г. появились жалобы на покраснение кожи груди и спины.

При осмотре отмечено: состояние удовлетворительное, уровень сознания по шкале Глазго 15 баллов, менингеальных симптомов нет. Температура тела 36,6 °С, кожные покровы цианотичны, обычной влажности, на коже спины единичный участок гиперпигментации до 5 мм, отеки не определяются, видимые слизистые бледно-розового цвета, без патологических высыпаний, склеры обычной окраски, состояние подкожно-жировой клетчатки нормальное, костно-мышечная система без патологических изменений, щитовидная железа без узловых образований, не увеличена. В легких при аускультации дыхание выслушивается во всех отделах, хрипов

нет, частота дыхательных движений 18 в минуту. Сатурация 98%. Границы сердца не изменены, тоны сердца ясные, ритмичные, патологических шумов не определяется, пульс 68 в минуту, артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется, стул оформленный, 1–2 раза в день. Мочеиспускание свободное, поколачивание по пояснице безболезненное.

Проведена позитронно-эмиссионная томография/компьютерная томография: картина гиперфиксации радиофармацевтического препарата в подмышечных лимфоузлах слева, патологическое образование в проксимальном отделе левой плечевой кости с низкой метаболической активностью.

Магнитно-резонансная томография головного мозга: внечерепное образование правой средней черепной ямки.

Ряд показателей клинического анализа крови, выходящих за пределы референсных значений: МСН (среднее содержание гемоглобина в эритроците) 32.1 pg, PLT – 125×10<sup>9</sup>/L, PDW 15,4 fL, MPV 12,3 fL, P-LCR 42,1%, PCT 0,15%.

Общий анализ мочи (06.09.2024) – без отклонений от нормы.

Врачом-онкологом 17.09.2024 г. было рекомендовано продолжение амбулаторного лечения интерфероном альфа по 3,0 млн МЕ 1 раз в 2 дня. Уже после первой инъекции появились жалобы на слабость, боль в суставах, а также обморочное состояние через некоторое время после введения, что потребовало прекращения иммунотерапии. Признаков сенсибилизации к препарату не выявлено.

Ультразвуковое исследование обнаружило признаки организованного лимфоцелле левой подмышечной области.

В феврале 2025 г. пациент был госпитализирован в ТОКОД для хирургического лечения в связи с выявлением при ультразвуковом сканировании в подмышечной области слева лимфатического узла диаметром до 12 мм. ПЭТ-КТ подтвердила накопление РФП в подмышечных лимфоузлах слева.

В динамике проведено комплексное обследование соматического статуса инструментальными методами.

ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка, вероятные рубцовые изменения нижней, боковой стенок. ЭхоКГ: ФВ ЛЖ 60%. Рентгенологическое исследование органов брюшной полости: холецистолитиаз, дивертикулез толстой кишки. ЭГДС: недостаточность кардии.

Проведена подмышечная лимфаденэктомия слева с удалением остаточной клетчатки с лимфоузлом (17.02.2025). Послеоперационный период протекал без осложнений.

Гистологическое исследование (17.02.2025): подмышечная клетчатка слева без роста опухоли.

Пациент выписан домой в удовлетворительном состоянии (04.03.2025) с рекомендацией для контрольного осмотра и решения вопроса о дальнейшем лечении через 1 месяц.

#### Обсуждение

В клиническом наблюдении демонстрируется случай осложнения терапии системным препаратом

ИФН. Слабость является известным и указанным в инструкции к использованию побочным эффектом интерферонотерапии. Однако факт присоединения к симптоматике обморочного состояния у пациента Л. показателен. В исследовании А.С. Вихровой и соавт. (2016) оценивались НЯ после применения пегилированного интерферона альфа-2b у 39 пациентов с меланомой кожи на разных стадиях заболевания после хирургического лечения. У 26 (67%) пациентов отмечалась общая слабость 1-2 степени выраженности; только у одного пациента – 3-4 степени, случаев потери сознания зафиксировано не было. Редукция дозы на 33% процента потребовалась пациенту с общей слабостью 3-4 степени выраженности [6].

N. Yamazaki et al. (2016) исследовали нежелательные явления пегилированного ИФН альфа-2b (ПЭГ-ИФН α-2b) у пациентов со злокачественной меланомой II и III стадий в рамках 1 фазы исследования. Первичная терапия проводилась с применением препарата в дозе 6 мкг/мл с последующим переводом на поддерживающую терапию 3 мкг/мл. Из 9 пациентов, получавших данный препарат, 6 пожаловались на недомогание и усталость, а 4 – на снижение аппетита. Трое прекратили терапию уже на этапе поддерживающих доз из-за ретинопатии, недомогания и снижения аппетита, развития фиброза лёгких. В данной ситуации комплекс симптомов привел к прекращению терапии, поэтому судить о степени влияния недомогания на прекращение лечения сложно. Тем не менее, случаев обморочного состояния также не было зафиксировано [7].

T.K. Eigentler et al. (2016) сравнили безопасность и частоту нежелательных явлений на большой клинической когорте пациентов с кожной меланомой различной толщины (по Breslow) и на различных стадиях при применении как ПЭГ-ИФН α-2a (n=438), так и стандартного ИФН альфа-2a (n=453). Частота нежелательных явлений терапии в обеих группах пациентов представлена в таблице 1 [8]. Наиболее частым осложнением терапии в обеих группах пациентов зарегистрирована усталость, однако статистически значимой разницы между группами не выявлено. При этом обморочное состояние также не зарегистрировано.

**Таблица 1. Частота нежелательных явлений неврологического, астеновегетативного спектра у пациентов с меланомой**

**Table 1. Frequency of adverse events of the neurological and asthenovegetative spectrum in patients with melanoma**

Препараты ИФН		Проявления нежелательных явлений терапии ИФН			
		Анорексия	Усталость	Головокружение	Бессонница
ПЭГ-ИФН α-2a	Класс ½	77 (17,8%)	309 (71,4%)	89 (20,5%)	162 (37,4%)
	Класс ¾	0	9 (2,1%)	1 (0,2%)	1 (0,2%)
ИФН - α-2a	Класс ½	80 (18,0%)	319 (70,0%)	103 (23,3%)	179 (40,4%)
	Класс ¾	4 (0,9%)	1 (0,2%)	0	3 (0,7%)

### Заключение

На данный момент единственным вариантом улучшения безрецидивной выживаемости пациентов с меланомой кожи является адьювантная терапия (высокого риска) препаратами интерферонов (ИФН), в частности рекомбинантного альфа-2a и альфа-2b. Несмотря на высокие показатели эффективности адьювантной терапии ИФН, их применение сопряжено с высоким риском развития выраженных нежелательных явлений (побочных эффектов), требующих прекращения терапии. Представленный клинический случай подтверждает данные разных авторов по поводу развития нежелательных явлений при приеме ИФН. Особенностью нашего наблюдения является необычное нежелательное явление – обморочное состояние – в сочетании с известным побочным эффектом – слабостью, что свидетельствует о большом разнообразии проявлений нежелательных явлений у пациентов, принимающих препараты ИФН.

Интерфероны остаются актуальным средством в борьбе с меланомой кожи, но их применение ограничено из-за выраженных потенциально серьезных побочных эффектов. Назначение адьювантной терапии интерферонами требует проведения тщательной оценки соотношения пользы и риска для пациента, постоянного наблюдения пациента в условиях стационара, своевременной коррекции дозы препарата, а при необходимости – и отмены терапии.

### Список источников

1. Потекаев Н.Н., Титов К.С., Маркин А.А., Кашурников А.Ю. Эпидемиология меланомы кожи в Российской Федерации и в городе Москве за 10 лет (2008-2018 гг.). Клиническая дерматология и венерология. 2020; 19(6): 810-816. doi: 10.17116/klinderma202019061810
2. Клинические рекомендации. Меланома кожи и слизистых оболочек. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2023. – URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/868\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/868_1) (дата обращения: 11.12.2025).
3. Гусейнов А.З., Федорищев В.И. Лекарственная терапия меланомы кожи: современное состояние и перспективы (обзор литературы). Вестник новых медицинских технологий. 2023; 30(2): 85-91. doi: 10.24412/1609-2163-2023-2-85-91
4. Вихрова А.С., Орлова К.В., Харкевич Г.Ю., Самойленко И.В., Демидов Л.А. Возможности и перспективы адьювантной терапии меланомы кожи высокого риска. Эффективная фармакотерапия. 2016; 39: 22-27.
5. Червинец Ю.В., Беляев В.С., Юхимец М.С., Нассер А.А., Погосян А.С. Побочные эффекты системных препаратов интерферонов. Терапия. 2024; 10(9): 111-117. doi: 10.18565/therapy.2024.9.111-117
6. Вихрова А.С., Орлова К.В., Самойленко И.В., Харкевич Г.Ю., Демидов Л.В. Переносимость высокодозной иммунотерапии интерфероном альфа-2b у больных меланомой кожи. Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. 2016; (1):56-64.

7. Yamazaki N., Uhara H., Wada H., Matsuda K., Yamamoto K., Shimamoto T., Kiyohara Y. Phase I study of pegylated interferon-alpha-2b as an adjuvant therapy in Japanese patients with malignant melanoma. *J Dermatol.* 2016; 43(10):1146-1153. doi: 10.1111/1346-8138.13338
8. Eigentler T.K., Gutzmer R., Hauschild A., Heinzerling L., Schadendorf D., Nashan D., Hölzle E., Kiecker F., Becker J., Sunderkötter C., Moll I., Richtig E., Pönitzsch I., Pehamberger H., Kaufmann R., Pföhler C., Vogt T., Berking C., Praxmarer M., Garbe C.; Dermatologic Cooperative Oncology Group (DeCOG). Adjuvant treatment with pegylated interferon  $\alpha$ -2a versus low-dose interferon  $\alpha$ -2a in patients with high-risk melanoma: a randomized phase III DeCOG trial. *Ann Oncol.* 2016; 27(8):1625-1632. doi: 10.1093/annonc/mdw225

*Лебедев Сергей Николаевич (контактное лицо) – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой стоматологии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4; lebedev\_s@tvergma.ru*

*Поступила в редакцию / The article received 15.12.2025.*

*Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.*

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 57-60  
Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 57-60  
УДК 616.5(092)

## К 70-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА В. В. ДУБЕНСКОГО

**Владислав Валерьевич Дубенский, Елизавета Георгиевна Некрасова**

*Кафедра дерматовенерологии и косметологии с курсом онкологии  
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия*

**Аннотация.** Статья приурочена к 70-летию юбилею профессора В.В. Дубенского и освещает основные направления и достижения его научной, педагогической и врачебной деятельности.

**Ключевые слова:** профессор В.В. Дубенский, юбилей, научная, педагогическая, врачебная деятельность

**Для цитирования:** Дубенский Вл. В., Некрасова Е. Г. К 70-летию профессора В. В. Дубенского. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 57-60.

## ON THE 70-TH ANNIVERSARY OF PROFESSOR V. V. DUBENSKIY

**Vi. V. Dubenskiy, E. G. Nekrasova**

*Tver State Medical University, Tver, Russia*

**Abstract.** The article is dedicated to the 70th anniversary of Professor V.V. Dubenskiy and highlights the main directions and achievements of his scientific, pedagogical and medical activities.

**Key words:** professor V.V. Dubenskiy, anniversary, scientific, teaching and medical activities

**For citation:** Dubenskiy Vi.V., Nekrasova E.G. On the 70-th anniversary of professor V.V. Dubenskiy. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 57-60.

11 апреля 2026 г. исполнилось 70 лет заслуженному врачу РФ, доктору медицинских наук, профессору, профессору кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом онкологии Тверского государственного медицинского университета Дубенскому Валерию Викторовичу.

Валерий Викторович родился в 1956 г. в г. Калинин. В 1978 г. окончил Калининский государственный медицинский институт и с 1979 года связал свою жизнь с дерматовенерологией, начав работу в должности дерматовенеролога ЦРБ в г. Лихославле Калининской области. Первая же постдипломная подготовка в Казанском ГИДУВе под руководством к.м.н. Н.П. Емелиной на десятилетия определила одно из приоритетных направлений работы Валерия Викторовича – диагностику и лечение воспалительных осложнений урогенитальных инфекций у мужчин. Она продолжилась и во время работы в Калининском ОКВД врачом-дерматовенерологом (1981-1984 гг.).

Необходимость расширения профессионального кругозора потребовала обучения в 1984-1986 гг. в клинической ординатуре при кафедре кожных и венерических болезней КГМИ. Энергичность, склонность к научному поиску и профессионализм молодого врача привлекли внимание заведующего кафедрой профессора Юрия Михайловича Игошина. С 1986 г. Валерий Викторович начал свою педагогическую и научную деятельность на кафедре, последовательно занимая должности ассистента и доцента, а в 1995 году был избран по конкурсу и возглавил кафедру.

Первый этап научной деятельности В.В. Дубенского завершился окончанием заочной аспиранту-



Рис. 1. Профессор В. В. Дубенский

Fig. 1. Professor V. V. Dubenskiy

ры и защитой в 1993 г. кандидатской диссертации «Комплексное лечение хламидийных, гонорейно-хламидийных урогенитальных инфекций у мужчин лейкинфероном и фторхинолонами». Один из основных разделов научного исследования выполнен под руководством профессора В.В. Делекторского в отделении электронной микроскопии Центрального научно-исследовательского

кожновенерологического института (ЦНИКВИ) МЗ РФ.

Дальнейшая научная работа, посвященная изучению эпидемиологии, клинических особенностей и иммунопатологических реакций при инфекциях, передаваемых половым путем, и уретрогенной болезни Рейтера, легла в основу успешно защищенной докторской диссертации «Патогенетическое значение иммунологических нарушений в развитии осложненных урогенитальных инфекций и болезни Рейтера и их коррекция с помощью препаратов интерферона и цитокинов» (1999 г.), выполненной при научном консультировании член-корр. РАМН, д-ра мед. наук, проф. А.А. Кубановой и д-ра биол. наук, проф. В.П. Кузнецова. Большой раздел исследований был выполнен в отделениях НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи, творческое и научное сотрудничество с этим коллективом продолжается с начала 90-х годов.

С 1996 г. по настоящее время В.В. Дубенский – председатель Тверского отделения Российского общества дерматовенерологов и косметологов (РОДВК) и член Правления РОДВК. За этот период проведено большое количество конференций, пленарных заседаний, где кроме докладов известных ученых проводились клинические разборы больных. В 45-летний и 50-летний свои юбилеи кафедра провела конференции Тверского отделения с широким представительством известных российских ученых дерматовенерологов, публикацией тезисов докладов и выпуском юбилейных сборников.

В 1997 году Валерием Викторовичем был организован кафедральный лечебно-диагностический и учебно-научный центр «Дерматолог», на базе которого в течение 9 лет проводилась лечебная, учебная и научная работа. В 2002 г. центр стал лауреатом почетной медали РАЕН им. Е.Р. Дашковой «За практический вклад в оздоровление граждан России». Примечательно, что в 1998 г. проведен первый в специальности и Тверской области сеанс телеконсультирования между центром «Дерматолог» и кафедрой кожных и венерических болезней ТГМА.

В 2005 г. В.В. Дубенским учреждена и возглавлена многопрофильная ООО «Профессорская клиника», в которой созданы условия для оказания медицинской помощи населению г. Твери и Тверской области по многим врачебным специальностям, включая дерматовенерологию и косметологию. В течение 10 лет (до 2019 г.) клиника была клинической базой кафедры, на которой проводилось обучение клинических ординаторов и постдипломная подготовка врачей-дерматовенерологов и косметологов.

В.В. Дубенский – опытный, высококвалифицированный врач-дерматовенеролог высшей категории, владеющий всеми клиническими методиками диагностики и лечения. Его клинические обходы, консультации и консультации на клинической базе кафедры в ГБУ «Центр специализированных видов медицинской помощи им. В.П. Аваева» (главный врач – заслуженный врач РФ К.А. Конюхова) и других медицинских учреждениях области и страны являются школой для врачей дерматовенерологов и косметологов.

Валерий Викторович Дубенский вносит большой вклад в развитие российской науки. На основании проводимых им исследований установлены современные особенности кардиоваскулярного и нейросифилиса, изучены вопросы иммунопатологии и пути ее коррекции при генитальном герпесе и папилломавирусной инфекции, эпидемиология и клинические особенности доброкачественных опухолей и грибковых болезней кожи. Внедрена в практику дерматовенерологии методика радиоволновой деструкции. Применение ирригационной уретроцистоскопии позволило доказательно определять патологию мочеиспускательного канала при урогенитальных инфекциях. Использование физиотерапевтических и эфферентных методов лечения (в т.ч. с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения) позволили повысить эффективность терапии урогенитальных инфекций и хронических дерматозов. В последние годы В.В. Дубенским с успехом внедрена методика фотодинамической терапии (ФДТ) с наружным гелем в лечение хронических дерматозов и предраковых заболеваний кожи. Его вклад в развитие ФДТ при осложненных акне и эритроплазии Кейра отмечен наградами Российской фотодинамической ассоциации (президент – академик РАН А.Д. Каприн).

В 2001 г. Валерий Викторович награжден Министерством здравоохранения РФ отраслевым знаком «Отличнику здравоохранения», а в 2004 г. ему присвоено почетное звание «заслуженный врач Российской Федерации».

С 2011 г. В.В. Дубенский как член экспертного совета Профильной комиссии Минздрава РФ по дерматовенерологии и косметологии входил в рабочие группы по подготовке приказов Минздрава РФ. В их числе: «Порядок оказания медицинской помощи по специальности «Дерматовенерология», «Порядок оказания медицинской помощи по специальности «Косметология», клинические рекомендации Российского общества дерматовенерологов и косметологов по ведению больных атопическим дерматитом, опоясывающим герпесом, акне, а также «Федеральное руководство по исследованию лекарственных средств, раздел «Дерматовенерология», выпуски XII, XV, XVI, XVII (2011, 2014-2016), протоколы ведения больных «Чесотка», «Хламидиоз», «Трихомониаз».

В последнее десятилетие В.В. Дубенский активно работает над подготовкой и актуализацией Федеральных клинических рекомендаций по специальности, при его непосредственном участии подготовлены клинические рекомендации «Вирусные бородавки», «Опоясывающий герпес», «Саркома Капоши», «Микозы гладкой кожи и волосистой части головы».

С 2015 г. по 2024 г. под руководством профессора В.В. Дубенского как главного исследователя коллективом кафедры проведено 7 клинических испытаний лекарственных препаратов.

В качестве научного директора секции «Опухоли кожи» от Российского общества дерматовенерологов (РОДВ) В.В. Дубенский вел подготовительную работу по проведению 2-го Континентального конгресса дерматовенерологов в г. Санкт-Петербурге (06-09.07.2011) и входил в оргкомитет по

проведению IV Всероссийского конгресса дерматологов и косметологов. Валерий Викторович – неперенный участник Всероссийских и международных форумов дерматовенерологов и косметологов, где он не только выступает с научными докладами, но и является председателем секционных заседаний, круглых столов и мастер-классов.

Под руководством Валерия Викторовича Дубенского выполнено 9 кандидатских и 1 докторская диссертация. Выполняются в настоящее время 3 диссертации – 2 кандидатских и 1 докторская, а заведующий кафедрой в настоящее время доцент Дубенский В.В. – лауреат премий Президента РФ и РФФИ.

Дубенский В.В. – автор 17 патентов, 637 публикаций, в т.ч. научных – 439 (монографий – 10, клинических руководств для врачей – 14, в изданиях, рекомендованных ВАК – 79, в международных изданиях – 11) и 307 учебно-методических (в т.ч. с грифом УМО/ФИРО – 14, утвержденных Минздравом России – 18).

Наукометрические показатели: индекс РИНЦ 1405, индекс Хирша 14.

Научные интересы профессора В.В. Дубенского носят междисциплинарный характер, что было бы невозможно без сотрудничества с дружественными кафедрами Тверского ГМУ: биологии, гистологии и эмбриологии, общей химии, биохимии, микробиологии, пропедевтики внутренних болезней, факультетской терапии, эндокринологии, неврологии ФДПО с курсом детской неврологии, внутренних болезней ФДПО, а также коллективами ФГБУ ГНЦК Минздрава России (Москва), Сеченовского университета (Москва), РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Москва), Омского, Ставропольского, Курского, Северо-Западного (Санкт-Петербург) и других государственных медицинских университетов.

Талантливый педагог, руководитель учебно-методической школы Тверского ГМУ, профессор В.В. Дубенский сформировал коллектив единомышленников из высокопрофессиональных педагогов и ученых. На кафедре большое внимание уделяется созданию рабочих программ, учебно-методических пособий для студентов, демонстративных презентаций лекций и семинаров с использованием современных технических средств. При этом на кафедре в отличном состоянии сохранен «муляжный музей» для отработки студентами практических навыков.

Коллективом сотрудников кафедры кожных и венерических болезней Тверского ГМУ под руководством В.В. Дубенского в 1997 г. были подготовлены первые в специальности пособия на электронных носителях: CD «LUES» и видеофильм «Сифилис». Опыт создания мультимедийных продуктов профессор В.В. Дубенский представил на мастер-классе в рамках Всероссийского конгресса «Человек и лекарство» (1999), а учебные пособия кафедры дважды номинировались на премии Президента и Правительства РФ (2001, 2002).

В течение 10 лет В.В. Дубенский был членом, а в последующем заместителем председателя (академика РАМН, профессора Ю.К. Скрипкина) Проблемной комиссии по дерматовенерологии

МЗ РФ, способствуя продвижению современных методик преподавания дерматовенерологии (в т.ч. внедрению трехэтапного экзамена), улучшению материального обеспечения профильных кафедр российских вузов. Им подготовлено 5 проектов приказов Минздрава РФ по итогам и планам работы Проблемной комиссии по дерматовенерологии.

Большое внимание профессором Дубенским В.В. уделяется профориентационной и воспитательной работе со студентами научного кружка кафедры, подготовке студенческих научных работ и демонстрационных разборов больных. Многие участники СНО в дальнейшем обучаются в ординатуре и аспирантуре при кафедре. С 1995 г. кафедрой в ординатуре и интернатуре подготовлено более 260 врачей-дерматовенерологов.

Новый толчок к развитию кафедра получила с открытием в 2015 г. курса ФПО: на кафедре реализуются программы профессиональной переподготовки по специальности «Косметология» (576 часов), повышения квалификации специалистов «Дерматовенерология» (144 часа) и «Косметология» (144 часа). Проводится обучение врачей-дерматовенерологов и косметологов как Тверского региона, так Смоленской, Псковской, Рязанской, Тульской, Владимирской областей, Москвы и Московской области.

Профессора В.В. Дубенского отличает активная жизненная позиция, он умело сочетает многогранную профессиональную деятельность с большой общественной. Валерий Викторович является членом правления общественной организации «Российское общество дерматовенерологов и косметологов» (РОДВК), председателем Тверского отделения РОДВК, членом Всероссийской общественной организации заслуженных врачей, Европейской академии дерматовенерологов (EADV), экспертного совета Профильной комиссии Минздрава России по дерматовенерологии и косметологии, диссертационного совета при ФГБУ ГНЦК Минздрава РФ (Москва) по специальности «Кожные и венерические болезни» (2002-2019), Ученого совета и совета леченого факультета Тверского ГМУ Минздрава России, заместителем председателя Проблемной учебно-методической комиссии Минздрава России по дерматовенерологии (1998-2011), директором ООО «Профессорская клиника» (2005-2019), членом редколлегии журналов «Вестник дерматовенерологии и косметологии» и «Российский журнал кожных и венерических болезней (К-1).

Педагогические, научные и врачебные достижения профессора Дубенского Валерия Викторовича получили достойную оценку руководства страны, отрасли, области и общественных организаций. Валерий Викторович награжден Минздравом России отраслевым знаком «Отличнику здравоохранения РФ» (2001), знаком «За заслуги в развитии Тверской области» (2006), РАЕН – медалью имени И.И. Мечникова «За практический вклад в укрепление здоровья нации» (2002) и Крестом «За заслуги» (2006), медалью Национальной академии микологии «За заслуги в медицинской микологии» (2016), золотой и серебряной медалями салона промышленной собственности «Архимед-2001», почетными грамотами Минздрава РФ (2016), губернатора Тверской области, главы г. Твери, Минздрава Тверской области, ректора

ТвГМУ, ежегодной профессиональной премией ТвГМУ «Alma mater» (2023) и Почетным Знаком ТвГМУ «За служение ВУЗу» (2024); почетной грамотой и памятным знаком Российской фотодинамической ассоциации (2024).

Указом Президента В.В. Путина В.В. Дубенскому присвоено почетное звание «Заслуженный врач Российской Федерации» (2002), в 2016 г. – «Ветеран труда».

Валерий Викторович Дубенский обладает широким кругозором, профессиональной эрудицией, высоким педагогическим мастерством, нравственными и деловыми качествами. Блестящий лектор, он пользуется заслуженным уважением дерматовенерологов России, сотрудников университета, студентов и больных, и свой юбилей встречает в расцвете творческих сил, полный энергии и профессиональных планов. Примечательно и совпадение с другим юбилеем – кафедре дерматовенерологии в этом году будет отмечать также свое 70-летие.

Редакция журнала сердечно поздравляет юбиляра с днем рождения, желает ему здоровья и больших творческих успехов!

*Некрасова Елизавета Георгиевна (контактное лицо) – к.м.н., доцент, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом онкологии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4; nekrasovaeg@tvgtmu.ru*

*Поступила в редакцию / The article received 15.03.2026.*

*Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.*

