

НОВЫЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЕ ВРАЧЕБНЫЕ ВЕДОМОСТИ

New St. Petersburg Medical Records



Темы номера

МИКРОВАСКУЛЯРНАЯ СТЕНОКАРДИЯ
СИНУСОВЫЙ РИТМ ПОСЛЕ КАРДИОВЕРСИИ
ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ
БОЛЕЗНЬ ФАБРИ
АНАЛИЗ БЕЗОПАСНОСТИ СТАТИНОВ
НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ГЛЮТЕНА
К 95-ЛЕТИЮ АКАДЕМИКА В. А. АЛМАЗОВА
КЛИНИКА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ В ГОДЫ ВОВ
ТЕЗИСЫ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

НОВЫЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЕ ВРАЧЕБНЫЕ ВЕДОМОСТИ

ВСЕРОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ
ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

НОВЫЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЕ ВРАЧЕБНЫЕ ВЕДОМОСТИ

ВСЕРОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ
ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

основан в 1992 г.



№ 2 | 105 | 2026

Санкт-Петербург



NEW ST. PETERSBURG MEDICAL RECORDS

Novye Sankt-Peterburgskie vračebnye vedomosti

ALL-RUSSIAN JOURNAL OF
GENERAL PRACTITIONERS

since 1992



№ 2 | 105 | 2026

St. Petersburg



НОВЫЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЕ ВРАЧЕБНЫЕ ВЕДОМОСТИ

Решениями Методических Советов:

Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова,

Санкт-Петербургской государственной медицинской академии имени И. И. Мечникова,

Санкт-Петербургской педиатрической медицинской академии,

Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования,

Санкт-Петербургского государственного университета,

Ученого Совета Российской Военно-медицинской академии

журнал «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости» рекомендован в качестве учебного пособия для преподавания курса заболеваний внутренних органов и смежных дисциплин студентам, интернам, клиническим ординаторам, курсантам, слушателям и врачам

УЧРЕДИТЕЛИ:

Первый Санкт-Петербургский
государственный медицинский
университет им. акад. И. П. Павлова

Региональная Общественная
организация «Санкт-Петербургское
общество терапевтов
им. С. П. Боткина»

Общество с ограниченной
ответственностью «Нордмедиздат»

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Куликов Александр Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с клиникой им. акад. М. Д. Тушинского, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Заместители главного редактора:

Баранова Елена Ивановна – доктор медицинских наук, профессор, директор Научно-исследовательского института сердечно-сосудистых заболеваний научно-клинического исследовательского центра, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Кучер Анатолий Григорьевич – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с клиникой им. акад. М. Д. Тушинского, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Марченко Валерий Николаевич – доктор медицинских наук, заслуженный врач Республики Северная Осетия-Алания, профессор кафедры терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии имени ак. М. В. Черноруцкого с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Трофимов Василий Иванович – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии имени ак. М. В. Черноруцкого с клиникой, директор НИИ ревматологии и аллергологии НКИЦ, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Шاپорова Наталия Леонидовна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой врачей общей практики, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Баранова Ольга Петровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пульмонологии ФПО, старший научный сотрудник Научно-исследовательского института интерстициальных и орфанных заболеваний легких Научно-клинического исследовательского центра, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Баркова Александра Викторовна (секретарь) – кандидат медицинских наук, врач-пульмонолог отделения пульмонологии № 2, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Бобров Андрей Львович – доктор медицинских наук, профессор кафедры функциональной диагностики, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Волкова Анна Ральфовна – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Гайдукова Инна Зурабиевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии, ревматологии, экспертизы временной нетрудоспособности и качества медицинской помощи им. Э. Э. Эйхвальда, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Гомон Юлия Михайловна – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры клинической фармакологии и доказательной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Емельянов Александр Викторович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пульмонологии, Северо-Западный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Звартау Эдвин Эдуардович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Катюхин Валерий Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней, Университет РЕАВИЗ, Санкт-Петербург, Россия

Колбин Алексей Сергеевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии и доказательной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Кравчук Юрий Алексеевич – доктор медицинских наук, доцент, профессор 2 кафедры (терапии усовершенствования врачей), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Лапотников Виктор Александрович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой поликлинической терапии и пропедевтики, Санкт-Петербургский медико-социальный институт, Санкт-Петербург, Россия

Минеев Валерий Николаевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии имени ак. М. В. Черноруцкого с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Немцов Виктор Игоревич – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии им. акад. М. В. Черноруцкого с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Нестерович Ирина Ивановна – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии имени ак. М. В. Черноруцкого с клиникой, руководитель отдела кардиоревматологии Научно-исследовательского института ревматологии и аллергологии Научно-клинического исследовательского центра, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Никифоров Виктор Сергеевич – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры функциональной диагностики, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Нифонтов Евгений Михайлович – профессор кафедры терапии факультетской с курсом

эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Новикова Татьяна Николаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М. С. Кушаковского, заместитель директора Института сердца и сосудов по клинической работе, Северо-Западный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Оковитый Сергей Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармакологии, Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет, Санкт-Петербург, Россия

Онищенко Евгений Федорович – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры терапии, ревматологии, экспертизы временной нетрудоспособности и качества медицинской помощи с курсом гематологии и трансфузиологии им. Э. Э. Эйхвальда, Северо-Западный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Павлович Игорь Михайлович – доктор медицинских наук, профессор, доцент кафедры госпитальной терапии, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Парцерняк Александр Сергеевич – доктор медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы, начальник кафедры (клиники) госпитальной терапии, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Сорокина Лада Николаевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии имени ак. М. В. Черноруцкого с клиникой, руководитель отдела аллергологии и иммунологии Научно-исследовательского института ревматологии и аллергологии Научно-клинического исследовательского центра, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Храброва Мария Сергеевна (ученый секретарь) – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Черкашин Дмитрий Викторович – доктор медицинских наук, профессор, начальник кафедры и клиники военно-морской терапии, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Щукина Оксана Борисовна – доктор медицинских наук, профессор кафедры общей врачебной практики (семейной медицины), заведующая кабинетом воспалительных заболеваний кишечника поликлиники с клинико-диагностическим центром, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Яблонская Вера Николаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики (семейной медицины), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Бабанов Сергей Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой профессиональных болезней и клинической фармакологии, Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия

Банщикова Геннадий Трофимович – доктор медицинских наук, врач-кардиолог, Вологодская областная клиническая больница, Вологда, Россия

Беляков Николай Алексеевич – академик РАН, профессор, заведующий кафедрой социально значимых инфекций и фтизиопульмонологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Бойцов Сергей Анатольевич – академик РАН, профессор, директор, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е. И. Чазова, Москва, Россия

Болдуева Светлана Афанасьевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой факультетской терапии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Вебер Виктор Робертович – академик РАН, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней, Новгородский государственный университет, Великий Новгород, Россия

Гриневич Владимир Борисович – профессор, полковник медицинской службы, заведующий 2-й кафедрой терапии (усовершенствования врачей), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Илькович Михаил Михайлович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пульмонологии факультета последипломного образования, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Кондурцев Валерий Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник Самарского научно-исследовательского института гематологии, трансфузиологии и интенсивной терапии, Самара, Россия

Кулаков Юрий Вячеславович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом фтизиопульмонологии, Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия

Мазуров Вадим Иванович – академик РАН, профессор, заведующий кафедрой терапии, ревматологии, экспертизы временной нетрудоспособности и качества медицинской помощи с курсом гематологии и трансфузиологии им. Э. Э. Эйхвальда, СЗГМУ им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Обрезан Андрей Григорьевич – профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии медицинского факультета, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

Павлишук Светлана Анатольевна – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАЕ, заведующий кафедрой терапии, профессор кафедры терапии № 1, Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

Пальцев Александр Иванович – академик РАЕН, профессор, заместитель директора, руководитель лаборатории, Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН, Новосибирск, Россия

Парцерняк Сергей Александрович – доктор медицинских наук, профессор, главный врач, Введенская городская клиническая больница, профессор кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М. С. Кушаковского, Северо-Западный государственный университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Провоторов Вячеслав Михайлович – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры факультетской терапии, Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко, Воронеж, Россия

Рубанова Марина Павловна – доктор медицинских наук, профессор кафедры дополнительного профессионального образования и поликлинической терапии, Новгородский государственный университет, Великий Новгород, Россия

Салухов Владимир Владимирович – профессор, начальник 1-й кафедры (терапии усовершенствования врачей), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Синицын Сергей Петрович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии, Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск, Россия

Спасский Андрей Александрович – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры реабилитации, спортивной медицины и физической культуры, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Ткаченко Евгений Иванович – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета, Северо-Западный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Тыренко Вадим Витальевич – профессор, начальник кафедры и клиники факультетской терапии, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Халимов Юрий Шавкатович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Ханин Аркадий Лейбович – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры реабилитации, спортивной медицины и физической культуры, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Чучалин Александр Григорьевич – академик РАН, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии педиатрического факультета, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Шабров Александр Владимирович – академик РАН, профессор, главный научный сотрудник, Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия

Шляхто Евгений Владимирович – академик РАН, профессор, директор, Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

Новые Санкт-Петербургские
врачебные ведомости
№ 2 (105) 2026

ISSN 1609-2201

Периодичность выхода журнала —
4 раза в год

Все материалы издания подлежат
обязательному рецензированию

Полное или частичное
воспроизведение или размножение
каким-либо способом материалов,
опубликованных в настоящем
издании, допускается только с
письменного разрешения редакции
журнала

При перепечатке материалов
ссылка на журнал обязательна.
Редакция не несет
ответственности за содержание
рекламных материалов

Цена свободная

Адрес редакции:
197022, Санкт-Петербург,
ул. Льва Толстого, д. 6-8.
ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова,
кафедра терапии госпитальной с
курсом аллергологии и иммунологии
имени ак. М. В. Черноруцкого
с клиникой

Корректор В. В. Бутакова
Верстка В. В. Бутакова

www.spbmedicalrecords.elpub.ru

НОВЫЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЕ
ВРАЧЕБНЫЕ ВЕДОМОСТИ

NEW ST. PETERSBURG
MEDICAL RECORDS

Свидетельство о регистрации
П №ТУ78-01505 от 17 января 2014 г.
Комитета Северо-Западного
регионального ГК РФ по печати
Registration Certificate P No. TU78-01505
dated January 17, 2014. Committee of the
North-West Regional State Committee of the
Russian Federation for Printing

Свидетельство о регистрации ПИ
№ФС77-58182 от 29 мая 2014 г.
Федеральной службы по надзору в сфере
связи, информационных технологий и
массовых коммуникаций (Роскомнадзор)
Certificate of Registration PI No. FS77-
58182 dated May 29, 2014. Federal Service
for Supervision of Communications,
Information Technologies and Mass Media
(Roskomnadzor)

Редакционно-издательский центр
ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова,
197022, Санкт-Петербург, ул. Льва
Толстого, 6-8
Editorial and Publishing Center of
Academician I. P. Pavlov First St. Petersburg
State Medical University, 197022,
St. Petersburg, L'va Tolstogo Str., 6-8

Отпечатано с готового оригинал-
макета.

Подписано в печать 30.09.26 г.

Тираж 1000 экз.

Усл. печ. л. 12. Печать офсетная.

Бумага офсетная. Заказ № 192/26

Printed from the original layout.

Signed for printing on 30.09.26.

Print run 1000 copies.

Conventional printed sheets 12. Offset

printing. Offset paper. Order No. 192/26

Издатель: Федеральное государственное
бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Первый
Санкт-Петербургский государствен-
ный медицинский университет имени
академика И. П. Павлова» Министер-
ства здравоохранения Российской
Федерации, 197022, Санкт-Петербург,
ул. Льва Толстого, д. 6-8.

Publisher: Federal State Budgetary
Educational Institution of Higher
Education «Academician I. P. Pavlov First
St. Petersburg State Medical University»
of Ministry of Healthcare of the Russian
Federation, 6-8, Lev L'va Tolstogo, Saint
Petersburg, 197022.

New St. Petersburg
medical records
№ 2 (105) 2026

ISSN 1609-2201

Publication frequency —
4 issues per year

All materials of the publication are
subject to mandatory peer review

Full or partial reproduction or
duplication in any way of the
materials published in this edition
is allowed only with the written
permission of the journal's editorial
board

When reprinting materials the
reference to the journal is obligatory.
The editorial board is not responsible
for the content of advertising
materials

The price is on request

Editorial office address:
197022, St. Petersburg,
6-8 L'va Tolstogo Str.
Pavlov University, Department of
Hospital Therapy with a Course of
Allergology and Immunology named
after ac. M. V. Chernorutsky with
clinic

Corrector V. V. Butakova
Layout V. V. Butakova

www.spbto.info



СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

Беляева О. Д., Беркович О. А., Жданова О. Н.

Анализ безопасности применения статинов.....11

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

Нифонтов Е. М., Трусов И. С.

Микроваскулярная стенокардия: особенности патогенеза, трудности диагностики и лечения.....19

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Барашкова Е. И., Ионин В. А., Калмансон Л. М., Лозовая Т. А., Пигалова Д. В., Толстиков И. О., Баранова Е. И.

Факторы, влияющие на сохранение синусового ритма в течение года после кардиоверсии у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий.....30

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Пашков М. В., Баранова Е. И., Трусов И. С., Метлинская А. И., Кацап А. А., Маршалковская Е. А., Нифонтов С. Е.

Болезнь Фабри (описание клинического случая).....38

Ананьин А. М., Бручкус Е. А., Юрьева В. А.

Массивный экссудативный перикардит, ассоциированный с цитомегаловирусной инфекцией у пациента с ревматоидным артритом.....48

Григорян А. Г., Смирнова Н. Н., Детков В. Ю., Миронюк Е. О., Проданович Е. М.

Непереносимость глютена как проявление дисплазии соединительной ткани (клинический случай).....56

ПРИГЛАШЕНИЕ К ДИСКУССИИ

Харитонов М. А.

Отзыв на статью М. М. Ильковича и Л. Н. Новиковой «Прогрессирующая фиброзирующая болезнь легких: от старых заблуждений к новому пониманию», опубликованную в 3/2025 номере журнала «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости».....64

ТЕЗИСЫ КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

Сергеев А. С., Дыдышко В. Т.

Влияние курительного поведения на кардиометаболические показатели у соматически здоровых лиц трудоспособного возраста.....67

Хамид Л. А., Борискова М. Е., Дора С. В.

Современные возможности диагностики первичного гиперпаратиреоза: от стандартной визуализации к ПЭТ/КТ с ¹¹C-холином.....71

Зырянов Т. С., Жемчужнова Н. Л., Белоиван Н. И.

Особенности магниевого дефицита у лиц опасных профессий.....74

Колябина А. Б., Швец З. В., Погорелова М. А.

Предикторы наступления беременности после лапароскопической продольной резекции желудка у пациенток с ожирением.....76

Толстиков И. О., Барашкова Е. И., Ананьин А. М., Бердышева В. А., Ионин В. А., Баранова Е. И.

Опыт применения препарата «Этагизин» у пациентов с вагозависимой формой фибрилляции предсердий.....78

Барашкова Е. И., Пигалова Д. В., Толстиков И. О., Калмансон Л. М., Ионин В. А., Баранова Е. И.

Параметры ремоделирования предсердий у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий после планового восстановления синусового ритма.....80

Сорокин А. Н.

Особенности взаимосвязи микробиоты кишечника, функции эндотелия и тромбоцитов у раненых с политравмой.....82

Елескин А. Н.

Функциональное состояние печени как фактор летальности у раненых с политравмой.....85

Шуракова В. А., Куликов А. Н., Подушин А. Ю., Залялов Ю. Р., Лопатина Е. И., Цынченко А. А.

Предикторы развития кардиомиопатии у пациентов при высокодозной иммуносупрессивной терапии и аутологичной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток.....88

Шуракова В. А., Алиева Л. И., Бабаева Э. А., Ким Е. Е., Лившиц Е. Ф., Островская Ю. А., Шигалугова Д. Б., Шубитидзе Т. Е.

Проблема гипердиагностики тромбоэмболии легочной артерии: анализ данных исследования 500 пациентов.....92

Бандурко Е. П., Гайдукова И. З., Мазуров В. И.

Особенности течения и лечения хронического множественного небактериального остеомиелита у взрослых пациентов по результатам 1 года наблюдения.....95

Смирнов М. Д., Борискова М. Е., Дора С. В., Ахметшина Л. А., Шарапова Е. А., Панкова П. А., Зуйкевич Д. В.

Прогнозирование клинических исходов дифференцированного рака щитовидной железы у пациентов с метаболическими факторами риска.....98

ЮБИЛЕИ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

Баранова Е. И.

Академик РАМН Алмазов Владимир Андреевич: к 95-летию со дня рождения выдающегося ученого и клинициста.....100

Халимов Ю. Ш., Волкова Е. В., Баранова Е. И., Кацап А. А., Томаева И. И.

Подвиг сотрудников кафедры и клиники факультетской терапии 1 ЛМИ в годы Великой Отечественной войны.....106



CONTENTS

LITERATURE REVIEWS

Belyaeva O. D., Berkovich O. A., Zhdanova O. N.

Safety analysis of statins.....11

CLINICAL LECTURE

Nifontov E. M., Trusov I. S.

Microvascular angina: pathogenesis, diagnostic and treatment difficulties (clinical lecture).....19

ORIGINAL RESEARCH

Barashkova E. I., Ionin V. A., Kalmanson L. M., Lozovaya T. A., Pigalova D. V., Tolstikov I. O., Baranova E. I.

Factors influencing the maintenance of sinus rhythm one year after cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation.....30

CLINICAL CASES

Pashkov M. V., Baranova E. I., Trusov I. S., Metlinskaya A. I., Katsap A. A., Marshalkovskaya E. A., Nifontov S. E.

Fabry's disease (description of a clinical case).....38

Ananin A. M., Bruchkus E. A., Ur'eva V. A.

Massive exudative pericarditis associated with cytomegalovirus infection in a patient with rheumatoid arthritis.....48

Grigoryan A. G., Smirnov N. N., Detkov V. Yu., Mironyuk E. O., Prodanovich E. M.

Gluten intolerance as a manifestation connective tissue dysplasia (clinical case).....56

INVITATION TO THE DISCUSSION

Kharitonov M. A.

Review of the article by M. M. Ilkovich and L. N. Novikova "Progressive fibrotic lung disease: from old misconceptions to a new understanding", published in the 3/2025 issue of the journal "New St. Petersburg Medical Records".....64

ABSTRACTS OF THE COMPETITION FOR YOUNG SCIENTISTS

Sergeev A. S., Dydyshko V. T.

The influence of smoking behavior on cardiometabolic parameters in somatically healthy individuals of working age.....67

Khamid L. A., Boriskova M. E., Dora S. V.

Modern Diagnostic Capabilities for Primary Hyperparathyroidism: From Standard Imaging to 11C-Choline PET/CT.....71

Zyryanov T. S., Zhemchuzhnova N. L., Beloivan N. I.

Features of magnesium deficiency in people of high-risk occupations.....74

Kolyabina A. B., Shvets Z. V., Pogorelova M. A.

Predictors of pregnancy after laparoscopic sleeve gastrectomy in women with obesity.....76

Tolstikov I. O., Barashkova E. I., Ananyin A. M., Berdysheva V. A., Ionin V. A., Baranova E. I.

Experience of using Etacizin in patients with vagal atrial fibrillation.....78

Barashkova E. I., Pigalova D. V., Tolstikov I. O., Kalmanson L. M., Ionin V. A., Baranova E. I.

Parameters of atrial remodeling in patients with persistent atrial fibrillation after elective restoration of sinus rhythm.....80

Sorokin A. N.

Features of the relationship between intestinal microbiota, endothelial function, and platelets in wounded with multiple trauma.....82

Eleskin A. N.

Functional state of the liver as a mortality factor in wounded patients with multiple injuries.....85

Shurakova V. A., Kulikov A. N., Polushin A. Yu., Zalyalov Yu. R., Lopatina E. I., Tsynchenko A. A.

Predictors of cardiomyopathy development in patients undergoing high-dose immunosuppressive therapy and autologous hematopoietic stem cell transplantation.....88

Shurakova V. A., Aliyeva L. I., Babayeva E. A., Kim E. E., Livshits E. F., Ostrovskaya Yu. A., Shigalugova D. B., Shubitidze T. E.

The problem of overdiagnosis of pulmonary embolism: analysis of data from a study of 500 patients.....92

Bandurko E. P., Gaydukova I. Z., Mazurov V. I.

Features of the course and treatment of chronic recurrent multifocal non-bacterial osteomyelitis in adult patients based on the results of 1 year of observation.....95

Smirnov M. D., Boriskova M. E., Dora S. V., Akhmetshina L. A., Sharapova E. A., Pankova P. A., Zuykevich D. V.

Predicting clinical outcomes of differentiated thyroid cancer in patients with metabolic risk factors.....98

ANNIVERSARIES AND MEMORABLE DATES

Baranova E. I.

Academician of the Russian Academy of Medical Sciences Vladimir Andreevich Almazov: on the 95th anniversary of the birth of the outstanding clinician and scientist.....100

Khalimov Yu. Sh., Volkova E. V., Baranova E. I., Katsap A. A., Tomaeva I. I.

The heroic deeds of the staff of the Department and Clinic of Faculty Therapy at the 1st Leningrad Medical Institute during the Great Patriotic War.....106

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Перед Вами – второй номер журнала «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости» за 2026 год.

Основная тематика номера – актуальные проблемы кардиологии. Клиническая лекция посвящена патогенезу и диагностике микроваскулярной стенокардии, а также принципам лечения больных с этой патологией. Обзор литературы посвящен проблеме безопасности применения статинов.

Раздел описания клинических случаев содержит информацию о редких заболеваниях: болезни Фабри – орфанной наследственной патологии с преимущественным поражением сердца у молодой женщины и экссудативном перикардите, ассоциированном с генерализованной цитомегаловирусной инфекцией.

Серия оригинальных исследований посвящена проблемам аритмологии, в частности, применению этацизина у больных с вагозависимой фибрилляцией предсердий, предикторам длительной эффективности кардиоверсии при персистирующей фибрилляции предсердий. Важную информацию содержит статья, посвященная проблеме гипердиагностики тромбоэмболии легочной артерии. Практикующим врачам будет интересно исследование предикторов развития кардиомиопатии у пациентов, получающих высокодозную иммуносупрессивную терапию и трансплантацию костного мозга.

Особый интерес у читателей несомненно вызовет дискуссия о прогрессирующей фиброзирующей болезни легких и ответ на статью М. М. Ильковича и Л. Н. Новиковой.

Несколько статей номера посвящено проблемам эндокринологии. В частности, одна из публикаций содержит информацию о современных возможностях диагностики первичного гиперпаратиреоза. Оригинальные статьи посвящены предикторам наступления беременности после бариатрической операции у женщин с ожирением, а также прогнозированию исходов дифференцированного рака щитовидной железы у пациентов с метаболическими факторами риска.

Две статьи номера содержат данные о патологии внутренних органов у пациентов с политравмой, в частности, о состоянии микробиоты кишечника и функциональных изменениях печени.

В этом году исполняется 95 лет со дня рождения академика РАМН Владимира Андреевича Алмазова, одна из статей содержит информацию о жизни и деятельности этого выдающегося кардиолога. В 85-ю годовщину начала Великой Отечественной войны необходимо вспомнить наших коллег, которые в трудные годы блокады Ленинграда самоотверженно исполнили свой врачебный долг.

Выражаю надежду, что этот номер журнала будет интересен и полезен читателям.

*Профессор кафедры терапии факультетской с курсом
эндокринологии, кардиологии с клиникой имени Г. Ф. Ланга,
директор НИИ сердечно-сосудистых заболеваний НКЦ
Первого Санкт-Петербургского государственного
медицинского университета имени академика И. П. Павлова
доктор медицинских наук Елена Ивановна Баранова*



Обзорная статья

УДК – 615.22

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-11-18>

АНАЛИЗ БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СТАТИНОВ

О. Д. БЕЛЯЕВА, О. А. БЕРКОВИЧ, О. Н. ЖДАНОВА

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 05.05.2026; одобрена после рецензирования 27.05.2026; принята к публикации 23.06.2026

Резюме

Статья посвящена эффективности и безопасности применения статинов. Рассмотрены основные причины отсутствия достижения целевых уровней липидов. Проанализированы причины развития побочных реакций при применении этих препаратов, частота возникновения и возможные механизмы развития статин-ассоциированных мышечных симптомов. В статье обсуждена проблема лекарственного взаимодействия статинов и других лекарственных препаратов, в частности одновременного назначения статинов и ингибиторов рецепторов тромбоцитов P2Y₁₂, в первую очередь тикагрелора.

Ключевые слова: статин-ассоциированные мышечные симптомы (САМС), фармакокинетика, фармакогенетика, ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы

Для цитирования: Беляева О. Д., Беркович О. А., Жданова О. Н. Анализ безопасности применения статинов. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):11–18. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-11-18>.

* **Автор для переписки:** Ольга Александровна Беркович, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: Oberkovich@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5358-5968>.

Review article

SAFETY ANALYSIS OF STATINS

OLGA D. BELYAEVA, OLGA A. BERKOVICH,
OLGA N. ZHDANOVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 05.05.2026; approved after reviewing 27.05.2026; accepted for publication 23.06.2026

Summary

This article examines the efficacy and safety of statins. It examines the main reasons for failure to achieve target lipid levels. The causes of adverse reactions to these medications, their incidence, and possible mechanisms for the development of statin-associated muscle symptoms are analyzed. The article discusses drug interactions between statins and other medications, particularly the coadministration of statins and P2Y₁₂ platelet receptor inhibitors, primarily ticagrelor.

Keywords: statin-associated muscle symptoms (SAMS), pharmacokinetics, pharmacogenetics, HMG-CoA reductase inhibitors

For citation: Belyaeva O. D., Berkovich O. A., Zhdanova O. N. Safety analysis of statins. *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):11–18. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-11-18>.

* **Corresponding author:** Olga A. Berkovich, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: Oberkovich@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5358-5968>.

Нарушения липидного обмена (особенно повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП)) являются наиболее очевидными причинами повышения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Статины в настоящее время рассматриваются как лекарственные средства (ЛС) первой линии и для контроля липидного метаболизма, и, прежде всего, для первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых событий.

Клинические исследования и метаанализы подтвердили, что при снижении уровня ХС ЛПНП на фоне терапии статинами на 1 ммоль/л (38,7 мг/дл) риск сердечно-сосудистых событий снижается примерно на 20% [1, 2].

Мощный липидоснижающий эффект статинов достигается за счет ингибирования активности 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А (ГМГ-КоА) ре-

дуктазы, блокирования путей внутриклеточного синтеза холестерина, снижения экскреции желчных кислот, повышения экспрессии рецептора ЛПНП и снижения уровня циркулирующего холестерина ЛПНП [3]. Кроме того, статины обладают большим количеством плеiotропных эффектов: мощное противовоспалительное действие [4], стабилизация атеросклеротической бляшки [5], улучшение функции эндотелиальных клеток [6], и левого желудочка [7], а также нейропротекторное и антитромботическое действие [8].

Высокоинтенсивные дозы статинов снижают уровень ХС ЛПНП более, чем на 60%, поэтому являются ЛС первой линии при лечении пациентов очень высокого кардиоваскулярного риска, в том числе с различными формами ИБС [9, 10].

Вместе с тем, наблюдается явный диссонанс между ожиданиями и реальностью при применении

этих ЛС. Около 30–40% пациентов, принимающих статины, не достигают целевого уровня ХС ЛПНП при применении стандартных доз [9, 11], что сопровождается увеличением смертности и числа больших сердечно-сосудистых событий. Одна из причин этого феномена – низкая приверженность к лечению. Так, метаанализ 15 исследований статинотерапии выявил 45%-ное увеличение смертности от всех причин и 15%-ное увеличение сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов, принимающих менее 80% назначенной дозы статинов, по сравнению с пациентами, соблюдающими режим лечения [12].

Также, по результатам многоцентрового международного исследования EUROASPIRE V, выполненного в том числе и на российской когорте (включены пациенты с ишемической болезнью сердца (ИБС), перенесшие острый коронарный синдром (ОКС) и коронарную реваскуляризацию), через 6 месяцев и более наблюдения уровень ХС ЛПНП у 72,4% участников был выше 1,8 ммоль/л при целевом уровне в данной группе менее 1,4 ммоль/л [13].

С чем это может быть связано? Существует целый ряд причин, приводящих к тому, что до 50%

пациентов прекращают прием статинов либо снижают дозу из-за страха нежелательных реакций (НР), в том числе из-за бытующего среди населения мнения о том, что статины могут приводить к развитию ряда заболеваний (рак, деменция, сахарный диабет, импотенция), ошибочного мнения о том, что уровень холестерина можно контролировать исключительно с помощью диеты, страха «пожизненного» приема, отсутствия клинически значимых, с точки зрения больного, симптомов дислипидемии, поэтому не видят смысла в лечении («зачем пить таблетки, если ничего не болит»), эффекта ноцебо (от лат. *poscebo* — «я наврежу») — ухудшение самочувствия, появление НР или усиление симптомов болезни из-за веры пациента в негативные последствия лечения, даже если препарат неактивен или безвреден.

В настоящее время в РФ для достижения целевого уровня ХС ЛПНП и снижения риска ССО рекомендуется использование трех статинов: розувастатина, аторвастатина и питавастатина [14].

В табл. 1 представлены основные НР при применении этих ЛС, частота возникновения и возможные механизмы развития НР [9].

Таблица 1

Основные нежелательные реакции при применении розувастатина, аторвастатина и питавастатина

Table 1

Main adverse reactions with rosuvastatin, atorvastatin and pitavastatin

Название лекарственного средства	Нежелательные реакции	Частота возникновения	Фармакологический механизм
Аторвастатин	САМС	5/10000	Разнообразие гена SLCO1B1 Ингибирование пути АКТ Увеличение концентрации Ca^{2+} Ингибирование GTфаз Индукция апоптоза в гепатоцитах
	Повреждение печени, вызванное статинами	1/10000	
	Сахарный диабет	50–100/10000	
	Геморрагический инсульт	50–100/10000	
Розувастатин	САМС	15,3/10000	Ингибирование пути АКТ Увеличение концентрации Ca^{2+} Разнообразие гена SLCO1B1
	Почечная недостаточность	120/10000	
	Сахарный диабет	340/1000	
Питавастатин	САМС	45/1000	Механизмы пока не ясны
	Повреждение печени, вызванное статинами	28/1000	

Примечание: САМС – статин-ассоциированные мышечные симптомы.

Одной из реальных причин отказа от приема статинов является развитие статин-ассоциированных мышечных симптомов (САМС), в частности, наиболее тяжело протекающего поражения мышц – рабдомиолиза. Вместе с тем, распространенность САМС, варьирующих от легкой до умеренной мышечной боли, слабости или утомляемости до потенциально опасного для жизни рабдомиолиза, отмечается только у 10–25% пациентов, получающих терапию статинами [2].

Однако истинная частота САМС до сих пор остается неясной. В рандомизированных клинических исследованиях сообщается о 1,5–5% случаев миопатии, вызванной статинами. В исследовании PROSISA изучалась распространенность статин-ассоциированных мышечных симптомов, зарегистрированных липидологами в 23 итальянских клиниках для пациентов с нарушениями липидного профиля. САМС были зарегистрированы у 9,6% пациентов. По данным европейских и американских исследований встречаемость САМС варьировала от 1,26%–4%

(ASCOT-LLA, JUPITER) – до 60% (USAGE). Однако в других исследованиях частота фармакологических (не общих) случаев статин-ассоциированной миопатии регистрировалась лишь 1–2% (0,5–4%).

Непосредственно рабдомиолиз при лечении статинами составляет примерно 2,5–3,1% от всех случаев рабдомиолиза различного происхождения [9, 11, 12].

Расхождения данных о встречаемости САМС могут быть связаны с разными представлениями, критериями и определениями данного осложнения. В различных странах для определения САМС и их тяжести используются разные индексы и опросники (Индекс клинической оценки миалгии при приеме статинов (SAMS-CI), Опросник оценки опыта применения статинов (SEAQ), анкеты пациента регистра PALM) [11, 15, 16].

В Российской Федерации наиболее широко используется определение и классификация САМС, предложенная Европейским обществом атеросклероза (EAS) в 2015 г. (табл. 2) [12, 17].

Таблица 2

Классификация статин-ассоциированных мышечных симптомов, предложенная Европейским обществом атеросклероза [17]

Table 2

Classification of statin-associated muscle symptoms proposed by the European Atherosclerosis Society [17]

Симптомы	КФК	Комментарии
Мышечные симптомы	Нормальная КФК	«Миалгия»; может быть статин-индуцированной, однако причинно-следственные связи четко не определены
Мышечные симптомы	КФК>ВГН <4 ВГН; КФК >4<10 ВГН	Незначительное повышение КФК при наличии мышечных симптомов, обычно связанное с увеличением физической нагрузки или двигательной активности, но также может быть проявлением САМС; ассоциируется с повышенным риском развития более серьезных заболеваний мышц
Мышечные симптомы	КФК >10 ВГН	Обозначается как «миозит» или «миопатия» (даже при отсутствии морфологических доказательств или клинически выраженной мышечной слабости); мышечная боль обычно локализуется в проксимальных отделах конечностей; также может наблюдаться генерализованная мышечная слабость
Мышечные симптомы	КФК >40 ВГН	«Рабдомиолиз» (миоглобинемия, миоглобинурия и острое повреждение почек)
Отсутствие симптомов	КФК> ВГН <4 ВГН	Повышение КФК (случайно выявленное) может быть проявлением САМС или быть обусловлено физической нагрузкой; следует проверить функцию щитовидной железы

Примечание: КФК – креатинкиназа, САМС – статин-ассоциированные мышечные симптомы, ВГН – верхняя граница нормы.

Отсутствие однозначного определения непереносимости статинов, а также четкой классификации и валидированных критериев диагностики САМС затрудняет постановку диагно-

за и, в первую очередь, диагностику миалгий. В настоящее время установлены факторы риска развития САМС, основные из которых представлены в табл. 3 [9, 17].

Таблица 3

Факторы риска развития мышечных симптомов, связанных с приемом статинов

Table 3

Risk factors for the development of muscle symptoms associated with statin use

Антропометрические данные	Возраст >80 лет (рекомендуется проявлять общую осторожность для возраста >75 лет) Женский пол Низкий индекс массы тела Азиатское происхождение
Сопутствующие заболевания	Острая инфекция Гипотиреоз (нелеченный или недостаточно леченный) Нарушение функции почек (ХБП 3, 4 и 5) или печени Обструкция желчевыводящих путей Реципиенты трансплантации органов Тяжелая травма Вирус иммунодефицита человека Сахарный диабет Дефицит витамина D
Хирургическое вмешательство	Хирургическое вмешательство с высокими метаболическими потребностями. Американская кардиологическая ассоциация рекомендует временное прекращение приема статинов перед крупным хирургическим вмешательством
Анамнез	Анамнез повышения уровня креатинкиназы Анамнез ранее существовавших/необъяснимых болей в мышцах/суставах/сухожилиях Воспалительные или наследственные метаболические, нервно-мышечные/мышечные дефекты Предшествующая миотоксичность, вызванная статинами Анамнез миопатии во время приема другой липидснижающей терапии
Генетика	Генетические факторы, такие как варианты генов, кодирующих цитохром Р450 изоферментов или транспортеров лекарственных средств
Другие факторы риска	Высокий уровень физической активности Влияние диеты (чрезмерное употребление грейпфрута или клюквенного сока) Чрезмерное употребление алкоголя Злоупотребление наркотиками (кокаин, амфетамины, героин)

В последнее время появились убедительные данные о роли высокодозной терапии статинами и значимых лекарственных взаимодействий в развитии САМС. Это важно учитывать, т.к., во-первых, в действующих рекомендациях при ряде патологических состояний, в частности при ОССС, рекомендуется терапия именно высокими дозами статинов (высокоинтенсивная терапия) – аторвастатин 40–80 мг, розувастатин 20–40 мг [14, 18, 19, 20]. Во-вторых, полипрагмазия является «стандартным» состоянием большинства пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, и лекарственные взаимодействия встречаются довольно часто. Так, в крупном исследовании, основанном на данных медицинских карт, пациенты, госпитализированные с острым коронарным синдромом (ОКС), получали в среднем $9,9 \pm 2,6$ ЛС в день [21]. Наиболее часто используемыми ЛС у этих пациентов были, в порядке убывания, антитромботические препараты (в основном аспирин и ингибитор рецептора P2Y₁₂), статины, ЛС, снижающие артериальное давление и уровень глюкозы, а также бензодиазепины.

Продолжая разговор о возможной связи САМС с лекарственными взаимодействиями следует отметить, что у пациентов с ОКС двойная антиагрегант-

ная терапия с применением аспирина и ингибитора рецептора P2Y₁₂ (тикагрелора, прасутрела или клопидогрела), является терапией первой линии в течение 12 месяцев после острого события [19].

В связи с этим интересна работа V. Roule et al. (2023), которые проанализировали 9489 случаев рабдомиолиза у пациентов, получавших лечение статинами, и установили, что 26% пациентов получали сопутствующее лечение антиагрегантными препаратами – аспирином и/или ингибитором P2Y₁₂. В работе было показано, что частота рабдомиолиза значительно возрастала при одновременном применении только тикагрелора (как отдельно, так и в составе двойной антиагрегантной терапии) в сочетании с аторвастатином или розувастатином. В частности, по сообщению авторов, частота случаев рабдомиолиза была выше при сочетании тикагрелора с аторвастатином (ОР 1,30 [1,02–1,65]) или розувастатином (ОР 1,90 [1,42–2,54]) по сравнению с применением только соответствующего статина, и не менялась при сочетании статинов с аспирином, клопидогрелом или прасутрелом [22].

В этой же работе было показано, что при применении тикагрелора риск рабдомиолиза возрастает

у лиц 75 лет и старше, при наличии хронической болезни почек и при увеличении дозы статинов [22].

Также R. Patel et al. (2024) зарегистрировали в наблюдательном исследовании с участием 936 пациентов с ОКС 4 случая рабдомиолиза на фоне высоких доз статинов (40 мг розувастатина или 80 мг аторвастатина) в сочетании с тикагрелором, принимаемыми в течение 1 года после ОКС [23].

Подходы к решению проблемы лекарственного взаимодействия тикагрелора и розувастатина дала работа M. Lehtisalo et al. (2024), в которой было показано, что тикагрелор ингибирует опосредованный белком резистентности рака молочной железы (BCRP) и органическими анионными транспортными полипептидами (OATP) 1B1, 1B3 и 2B1 транспорт розувастатина *in vitro* [24].

Дальнейшие наблюдения показали, что риск миотоксичности, вызванной розувастатином, зависит от его концентрации в крови. Установлено, что при совместном приеме розувастатина и различных ингибиторов рецепторов тромбоцитов P2Y₁₂ концентрация розувастатина в крови при использовании терапевтических доз тикагрелора была значительно выше (более чем в 2 раза), чем при использовании прасугрела или клопидогрела. Эти данные указывают на то, что тикагрелор увеличивает концентрацию розувастатина у человека, вероятно, главным образом за счет ингибирования кишечного BCRP. Поскольку риск миотоксичности, вызванной розувастатином, возрастает с увеличением плазменной концентрации розувастатина, следует избегать одновременного применения тикагрелора с высокими дозами розувастатина [24].

Механизмы повреждения мышц на фоне терапии статинами широко обсуждаются в литературе. Описаны: наличие определенных вариантов генов белков, участвующих в метаболизме статинов; нарушение функции митохондрий (инги-

бирование митохондриальных комплексов I, III и IV); воздействие на сигнальные пути PI3K/AKT, сопровождающееся снижением уровня и активности белка AKT; повышение концентрации Ca²⁺ в миоцитах. Установлено, что статины уменьшают способность стабилизирующего белка FK506, связывающего белок (FKBP12), в скелетных мышцах связываться с Ca²⁺-каналами саркоплазматического ретикулума и RyR1. Это увеличивает высвобождение Ca²⁺ из саркоплазматического ретикулума, вызывая дисбаланс уровней Ca²⁺ в клетках скелетных мышц, что, в свою очередь, активирует апоптотические сигнальные пути, приводя к нарушению метаболизма миоцитов и атрофии мышц.

Кроме этого, статины ингибируют синтез герианилгерианилпирофосфата (ГГПФ, GGPP), продукта каскада реакций HMG-CoA, снижая активацию ГТФаз, таких как RhoA и Rab, играющих решающую роль в выживании клеток, где RhoA позволяет актину формировать стрессовые волокна, а Rab играет важную роль в транспорте везикул.

Снижение синтеза ГГПФ (GGPP) приводит к морфологическим изменениям в органеллах миоцитов, включая митохондрии, что в конечном итоге приводит к гибели клетки [9].

Много внимания уделяется влиянию вариантов генов, участвующих в метаболизме статинов на риск развития САМС и отсутствию ожидаемого ответа при терапии этими препаратами. Установлено, что 15–30% индивидуальной изменчивости ответа на статины обусловлено генетическими факторами [9, 25].

На упрощенной схеме (рис. 1) представлен метаболизм статинов, основных ферментов и кодирующих их генов. Наличие определенных генотипов и диплотипов вариантов этих генов приводят либо к клинической неэффективности (ускоренное выведение ЛС) либо к токсичности (накоплению ЛС в крови и развитию САМС) [25].



Рис. 1. Фармакокинетика и фармакогенетика статинов
Fig. 1. Pharmacokinetics and pharmacogenetics of statins

Примечание: OATP1B1 (SLCO1B1) — транспортер лекарственных средств, опосредует захват многих эндогенных соединений и ксенобиотиков; BCRP (ABCG2) — белок устойчивости к раку молочной железы — это эффлюксный мембранный транспортер; CYP2C9 (цитохром P450 2C9) — отвечает за метаболизм около 10–20% всех назначаемых лекарств P-glycoprotein (P-gp, MDR1, ABCB1) — АТФ-зависимый мембранный транспортный белок, который регулирует всасывание статинов в кишечнике и участвует в выведении статинов с желчью. Адаптировано из B. Rocca et al. (2024) [26].

Одним из наиболее тяжелых осложнений терапии статинами является рабдомиолиз — клинико-лабораторный синдром, развивающийся в результате повреждения и деструкции миоцитов поперечно-полосатой мышечной ткани, представляющий собой крайнюю степень миопатии, характеризующийся резким повышением уровня креатинкиназы, миоглобинемией, миоглобинурией и развитием острого повреждения почек.

Следует отметить, что лекарственный рабдомиолиз при лечении дислипидемии отмечен не только при приеме статинов, но и при приеме других гиполипидемических средств (фибраты, никотиновая кислота, комбинации липидснижающих средств). Одним из возможных механизмов развития этого состояния могут быть варианты генов, участвующих в метаболизме статинов.

Клиническая картина рабдомиолиза характеризуется нарастанием мышечной слабости, появлением бурой окраски мочи из-за миоглобинемии и миоглобинурии, повышением температуры, иногда гриппоподобным состоянием, сопровождающимся подъемом креатинкиназы КФК (более 10 ВГН) в крови. Характерно появление клинических симптомов уже в первые три месяца приема ЛС, в среднем через месяц. Но иногда симптоматика рабдомиолиза может развиваться быстро, на протяжении нескольких дней первого месяца лечения.

Выделяют несколько механизмов развития острого повреждения почек при рабдомиолизе: констрикция почечных сосудов (миоглобин потенцирует спазм гладкой мускулатуры, приводя к почечной вазоконстрикции, которая способствует повышению реабсорбции воды и снижению тока жидкости по почечным канальцам), образование цилиндров в почечных канальцах (в процессе фильтрации миоглобин свободно проникает через базальную гломерулярную мембрану и накапливается в почечных канальцах, при этом в канальцах за счет реабсорбции воды концентрация миоглобина повышается, что приводит к его преципитации и осаждению с формированием цилиндров, а сформированные цилиндры обтурируют просвет канальцев) и прямое цитотоксическое воздействие гема (повреждающее действие на почки оказывает свободное железо, высвобождающееся в результате распада миоглобина, в свою очередь, свободное железо приводит к активации перекисного окисления липидов с образованием свободных радикалов, оказывающих цитотоксическое воздействие на почечные канальцы) [27].

Как мы уже отмечали, при отсутствии валидированных критериев диагностики САМС врачи встречаются с большими диагностическими трудностями, особенно при диагностике миалгий и их интерпретации. Наиболее рациональным представляется поэтапный подход к диагностике этого состояния. Во-первых, необходимо оценить состояние пациента, тип и дозировку статина, локализацию мышечных симптомов, время их появления и уровни биомаркеров. Далее необходимо рассмотреть возможность отмены терапии статинами на 2–4 недели для подтверждения возможной ремиссии симптомов. В будущем необходимо решить вопрос о возобновлении терапии тем же или другим статином, либо нестатиновым гиполипидемическим ЛС [12].

Таким образом, статины являются неотъемлемой частью терапии больных ИБС. Поскольку наиболее частым сочетанием комбинированной терапии больных ИБС (особенно при ОКС) является одновременное назначение статинов и ингибиторов рецепторов тромбоцитов P2Y₁₂, в первую очередь тикагрелора, необходимо учитывать среди большого числа известных факторов риска САМС возможные лекарственные взаимодействия для снижения риска этих осложнений и в ряде случаев при сочетании нескольких факторов риска САМС рассмотреть возможность применения розувастатина в более низких дозах, при необходимости применение двойной липидснижающей терапии, в частности, в сочетании с эзетимибом, или выбрать другой статин или ингибитор агрегации тромбоцитов.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's contribution

The authors contributed equally to this article.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Gencer B., Marston N. A., Im K. et al. Efficacy and safety of lowering LDL cholesterol in older patients: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials // *Lancet*. 2020. Vol. 396. P. 1637–43. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32332-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32332-1).
2. Silverman M. G., Ference B. A., Im K. et al. Association between lowering LDL-C and cardiovascular risk reduction among different therapeutic interventions: a systematic review and meta-analysis // *JAMA*. 2016. Vol. 316, № 12. P. 1289–1297.
3. Virani S. S., Ramsey D. J., Westerman D. et al. Cluster randomized trial of a personalized clinical decision support intervention to improve statin prescribing in patients with atherosclerotic cardiovascular disease // *Circulation*. 2023. Vol. 147, № 18. P. 1411–1413.
4. Shahbaz S. K., Sadeghi M., Koushki K. et al. Regulatory T cells: possible mediators for the anti-inflammatory action of statins // *Pharmacological research*. 2019. Vol. 149. P. 104469.
5. Taqueti V. R., Ridker P. M. Lipid-lowering and anti-inflammatory benefits of statin therapy: more than meets the plaque // *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2017. Vol. 10, № 7. P. e006676.
6. Liu C., Shen M., Tan W. L. W. et al. Statins improve endothelial function via suppression of epigenetic-driven EndMT // *Nature cardiovascular research*. 2023. Vol. 2, № 5. P. 467–485. <https://doi.org/10.1038/s44161-023-00267-1>.
7. Bakakos A., Oikonomou E., Vogiatzi G. et al. Statins and left ventricular function // *Current Pharmaceutical Design*. 2017. Vol. 23, № 46. P. 7128–7134. <https://doi.org/10.2174/1381612823666170926125754>.
8. Phillip Owens III A., Mackman N. The antithrombotic effects of statins // *Annual review of medicine*. 2014. Vol. 65, № 1. P. 433–445. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-051812-145304>.
9. Zeng W., Denga H., Luo Y. et al. Advances in statin adverse reactions and the potential mechanisms: A systematic review // *Journal of Advanced Research*. 2025. Vol. 76. P. 781–797. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2024.12.020>.
10. Карпов Ю. А. Роль статиноотерапии в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в реальной клинической практике // *Доктор.Ру*. 2021. Vol. 20, № 11. P. 17–27. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2021-20-11-17-27>.
11. Nanna M. G., Navar A. M., Wang T. Y. et al. Statin Use and Adverse Effects Among Adults >75 Years of Age: Insights From the Patient and Provider Assessment of Lipid Management (PALM) Registry // *J Am Heart Assoc*. 2018. Vol. 7. P. e008546. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008546>.
12. Vinci P., Panizon E., Tosoni L. M. et al. Statin-Associated Myopathy: Emphasis on Mechanisms and Targeted Therapy // *Int. J. Mol. Sci*. 2021. Vol. 22. P. 11687. <https://doi.org/10.3390/ijms22111687>.
13. Погосова Н. В., Бойцов С. А. Профилактическая кардиология 2024: состояние проблемы и перспективы развития // *Кардиология*. 2024. Т. 64, № 1. С. 4–13. <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.1.n2636>.
14. Ежов М. В., Кухарчук В. В., Сергиенко И. В. и др. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023 // *Российский кардиологический журнал*. 2023. Т. 28, № 5. С. 5471. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471>.
15. Rosenson R. S., Baker S. K., Jacobson T. A. et al. An assessment by the Statin Muscle Safety Task Force: 2014 update // *J Clin Lipidol*. 2014. Vol. 8, № 3 Suppl. P. S58–71. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2014.03.004>.
16. Jacobson T. A., Edelman S. V., Galipeau N. et al. Development and Content Validity of the Statin Experience Assessment Questionnaire (SEAQ)© // *Patient*. 2016. Vol. 10, № 3. P. 321–334. <https://doi.org/10.1007/s40271-016-0211-y>.
17. Stoes E. S., Thompson P. D., Corsini A. et al. Statin-associated muscle symptoms: impact on statin therapy—European Atherosclerosis Society Consensus Panel Statement on Assessment, Aetiology and Management // *European Heart Journal*. 2015. Vol. 36. P. 1012–1022. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv043>.
18. Mach F., Koskinas K. C., Roeters van Lennep J. E. et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) Free // *European Heart Journal*. 2025. Vol. 46, Issue 42. P. 4359–4378. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>.
19. Аверков О. В., Арутюнян Г. К., Дупляков Д. В. и др. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 // *Российский кардиологический журнал*. 2025. Vol. 30, № 5. P. 6319. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6319>. EDN: CXJUIB.
20. Rao S. V., O'Donoghue M. L., Ruel M. et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines // *J Am Coll Cardiol*. 2025. Vol. 85, № 22. P. 2135–2237. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.009>.
21. Sahoo A. K., Singh A., Gupta D. et al. Assessment of potential drug-drug Interactions (pDDIs) and their risk factors among hospitalized cardiac patients in a tertiary-care center of Central India: a retrospective record-based study // *Hosp Pharm*. 2024. Vol. 59, № 1. P. 24–31. <https://doi.org/10.1177/00185787231182569>.
22. Roule V., Alexandre J., Lemaitre A. et al. Rhabdomyolysis with co-administration of statins and antiplatelet therapies-analysis of the WHO pharmacovigilance database // *Cardiovasc Drugs Ther*. 2023. Vol. 38, № 6. P. 1191–1199. <https://doi.org/10.1007/s10557-023-07459-8>.
23. Patel R., Sharma J. B., Rajput S. Statins ticagrelor and rhabdomyolysis: a coincidence or a drug interaction? // *J Lipid Atheroscler*. 2024. Vol. 13, № 1. P. 61–8. <https://doi.org/10.12997/jla.2024.13.1.61>.
24. Lehtisalo M., Tarkkainen E. K., Neuvonen M. et al. Ticagrelor increases exposure to the breast cancer resistance protein substrate rosuvastatin // *Clin Pharmacol Ther*. 2024. Vol. 115, № 1. P. 71–9. <https://doi.org/10.1002/cpt.3067>.
25. Rajput M., Rizvi S., Pratap P. D. et al. Pharmacokinetics and lipid-lowering efficacy affected by polymorphisms in genetic variability in statin therapy // *Egyptian Journal of Medical Human Genetics*. 2025. Vol. 26. P. 160. <https://doi.org/10.1186/s43042-025-00787-4>.
26. Rocca B., Bigagli E., Cerba E. Ticagrelor and Statins: Dangerous Liaisons? // *Cardiovascular Drugs and Therapy*. 2024. Vol. 38. P. 1103–1109. <https://doi.org/10.1007/s10557-024-07624-7>.
27. Масолитин С. В., Проценко Д. Н., Тюрин И. Н. и др. Современный взгляд на применение методов экстракорпоральной детоксикации при рабдомиолизе (обзор) // *Общая реаниматология*. 2022. Т. 18, № 3. С. 59–68. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2022-3-59-68>.

References

1. Gencer B., Marston N. A., Im K. et al. Efficacy and safety of lowering LDL cholesterol in older patients: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet*. 2020;396:1637–43. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32332-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32332-1).
2. Silverman M. G., Ference B. A., Im K. et al. Association between lowering LDL-C and cardiovascular risk reduction among different therapeutic interventions: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2016;316(12):1289–1297.
3. Virani S. S., Ramsey D. J., Westerman D. et al. Cluster randomized trial of a personalized clinical decision support intervention to improve statin prescribing in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation*. 2023;147(18):1411–1413.
4. Shahbaz S. K., Sadeghi M., Koushki K. et al. Regulatory T cells: possible mediators for the anti-inflammatory action of statins. *Pharmacological research*. 2019;149:104469.
5. Taqueti V. R., Ridker P. M. Lipid-lowering and anti-inflammatory benefits of statin therapy: more than meets the plaque. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2017;10(7):e006676.
6. Liu C., Shen M., Tan W. L. W. et al. Statins improve endothelial function via suppression of epigenetic-driven EndMT. *Nature cardiovascular research*. 2023;2(5):467–485. <https://doi.org/10.1038/s44161-023-00267-1>.

7. Bakakos A., Oikonomou E., Vogiatzi G. et al. Statins and left ventricular function. *Current Pharmaceutical Design*. 2017;23(46):7128–7134. <https://doi.org/10.2174/1381612823666170926125754>.
8. Phillip Owens III A., Mackman N. The antithrombotic effects of statins. *Annual review of medicine*. 2014;65(1):433–445. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-051812-145304>.
9. Zeng W., Deng H., Luo Y. et al. Advances in statin adverse reactions and the potential mechanisms: A systematic review. *Journal of Advanced Research*. 2025;76:781–797. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2024.12.020>.
10. Karpov Yu.A. The role of statin therapy in the prevention of cardiovascular disease in real-world clinical practice. *Doctor.Ru*. 2021; 20(11): 17–27. (In Russ.). <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2021-20-11-17-27>.
11. Nanna M. G., Navar A. M., Wang T. Y. et al. Statin Use and Adverse Effects Among Adults >75 Years of Age: Insights From the Patient and Provider Assessment of Lipid Management (PALM) Registry. *J Am Heart Assoc*. 2018;7:e008546. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008546>.
12. Vinci P., Panizon E., Tosoni L. M. et al. Statin-Associated Myopathy: Emphasis on Mechanisms and Targeted Therapy. *Int. J. Mol. Sci*. 2021;22:11687. <https://doi.org/10.3390/ijms222111687>.
13. Pogossova N. V., Boytsov S. A. Preventive cardiology in 2024: current state of the art and development prospects. *Cardiology*. 2024;64(1):4–13. (In Russ.). <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.1.n2636>.
14. Ezhov M. V., Kukharchuk V. V., Sergienko I. V. et al. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(5):5471. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471>.
15. Rosenson R. S., Baker S. K., Jacobson T. A. et al. An assessment by the Statin Muscle Safety Task Force: 2014 update. *J Clin Lipidol*. 2014;8(3 Suppl):S58–71. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2014.03.004>.
16. Jacobson T. A., Edelman S. V., Galipeau N. et al. Development and Content Validity of the Statin Experience Assessment Questionnaire (SEAQ)©. *Patient*. 2016;10(3):321–334. <https://doi.org/10.1007/s40271-016-0211-y>.
17. Stoes E. S., Thompson P. D., Corsini A. et al. Statin-associated muscle symptoms: impact on statin therapy—European Atherosclerosis Society Consensus Panel Statement on Assessment, Aetiology and Management. *European Heart Journal*. 2015;36:1012–1022. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv043>.
18. Mach F., Koskinas K. C., Roeters van Lennep J. E. et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) Free. *European Heart Journal*. 2025;46(Issue 42):4359–4378. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>.
19. Averkov O. V., Harutyunyan G. K., Duplyakov D. V. et al. 2024 Clinical practice guidelines for Acute coronary syndrome without ST segment elevation electrocardiogram. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(5):6319. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6319>. EDN: CXJUIB.
20. Rao S. V., O'Donoghue M. L., Ruel M. et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2025;85(22):2135–2237. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.009>.
21. Sahoo A. K., Singh A., Gupta D. et al. Assessment of potential drug-drug Interactions (pDDIs) and their risk factors among hospitalized cardiac patients in a tertiary-care center of Central India: a retrospective record-based study. *Hosp Pharm*. 2024;59(1):24–31. <https://doi.org/10.1177/00185787231182569>.
22. Roule V., Alexandre J., Lemaître A. et al. Rhabdomyolysis with co-administration of statins and antiplatelet therapies-analysis of the WHO pharmacovigilance database. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2023;38(6):1191–1199. <https://doi.org/10.1007/s10557-023-07459-8>.
23. Patel R., Sharma J. B., Rajput S. Statins ticagrelor and rhabdomyolysis: a coincidence or a drug interaction? *J Lipid Atheroscler*. 2024;13(1):61–8. <https://doi.org/10.12997/jla.2024.13.1.61>.
24. Lehtisalo M., Tarkainen E. K., Neuvonen M. et al. Ticagrelor increases exposure to the breast cancer resistance protein substrate rosuvastatin. *Clin Pharmacol Ther*. 2024;115(1):71–9. <https://doi.org/10.1002/cpt.3067>.
25. Rajput M., Rizvi S., Pratap P. D. et al. Pharmacokinetics and lipid-lowering efficacy affected by polymorphisms in genetic variability in statin therapy. *Egyptian Journal of Medical Human Genetics*. 2025;26:160. <https://doi.org/10.1186/s43042-025-00787-4>.
26. Rocca B., Bigagli E., Cerba E. Ticagrelor and Statins: Dangerous Liaisons? *Cardiovascular Drugs and Therapy*. 2024;38:1103–1109. <https://doi.org/10.1007/s10557-024-07624-7>.
27. Masolitin S. V., Protsenko D. N., Tyurin I. N. et al. A modern approach to the use of extracorporeal detoxification methods for rhabdomyolysis (review). *General Resuscitation*. 2022;18(3):59–68. (In Russ.). <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2022-3-59-68>.

Информация об авторах

Беляева Ольга Дмитриевна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), olgad.bel@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5349-2227>; **Беркович Ольга Александровна**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), oberkovich@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5358-5968>; **Жданова Ольга Николаевна**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), annet@spmu.rssi.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0796-7906>.

Information about authors

Olga D. Belyaeva, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after acad. G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), olgad.bel@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5349-2227>; **Olga A. Berkovich**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after acad. G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), e-mail: Oberkovich@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5358-5968>; **Olga N. Zhdanova**, Cand. of Sci. (Med.), assistant professor, assistant professor of the Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after acad. G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), annet@spmu.rssi.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0796-7906>.



Клиническая лекция
УДК 616.12-009.72
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-19-29>

МИКРОВАСКУЛЯРНАЯ СТЕНОКАРДИЯ: ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Е. М. НИФОНТОВ, И. С. ТРУСОВ

Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика
И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 14.05.2026; одобрена после рецензирования 18.06.2026; принята к публикации 23.06.2026

Резюме

Микроваскулярная стенокардия представляет собой форму ишемической болезни сердца, при которой ишемия миокарда не связана со значимым стенозом эпикардиальных коронарных артерий и обусловлена нарушением функции коронарного микроциркуляторного русла. Заболевание характеризуется сложным патогенезом, включающим эндотелиальную дисфункцию, воспаление, ремоделирование сосудов и метаболические нарушения. В данной клинической лекции представлены особенности патогенеза, связанные с морфологическими и функциональными изменениями микрососудов и миокарда, клинические проявления, современные подходы к диагностике и лечению, а также принципы формулировки клинического диагноза.

Ключевые слова: микроваскулярная стенокардия, ишемия, критерии COVADIS

Для цитирования: Нифонтов Е. М., Трусов И. С. Микроваскулярная стенокардия: особенности патогенеза, диагностики и лечения (клиническая лекция). Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2026;105(2):19–29. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-19-29>.

* **Автор для переписки:** Евгений Михайлович Нифонтов, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: evgnif57@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7429-2331>.

Clinical lecture

MICROVASCULAR ANGINA: PATHOGENESIS, DIAGNOSTIC AND TREATMENT DIFFICULTIES (CLINICAL LECTURE)

EVGENIY M. NIFONTOV, IVAN S. TRUSOV

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 14.05.2026; approved after reviewing 18.06.2026; accepted for publication 23.06.2026

Summary

Microvascular angina is a form of ischemic heart disease in which myocardial ischemia is not associated with significant stenosis of the epicardial coronary arteries and is caused by dysfunction of the coronary microcirculatory bed. The disease is characterized by a complex pathogenesis, including endothelial dysfunction, inflammation, vascular remodeling, and metabolic disturbances. This clinical lecture presents the pathogenesis associated with morphological and functional changes in the microvessels and myocardium, clinical manifestations, modern approaches to diagnosis and treatment, and principles of clinical diagnosis.

Keywords: microvascular angina, ischemia, COVADIS criteria

For citation: Nifontov E. M., Trusov I. S. Microvascular angina: pathogenesis, diagnostic and treatment difficulties (clinical lecture). New St. Petersburg Medical Records. 2026;105(2):19–29. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-19-29>.

* **Corresponding author:** Evgeniy M. Nifontov, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: evgnif57@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7429-2331>.

Определение

Микроваскулярная стенокардия (МВС) – это клинический синдром, обусловленный нарушением структуры и функции коронарных артерий малого калибра, характеризующийся наличием стенокардии напряжения или ее эквивалентов, объективными признаками ишемии миокарда по данным провокационных стресс-тестов и отсутствием гемодинамически значимого (>50%) стеноза

эпикардиальных коронарных артерий при коронароангиографии (КАГ).

В современной литературе МВС относится к ANOCA (Angina with Non-Obstructive Coronary Arteries – стенокардия при необструктивных коронарных артериях) [1]. ANOCA включает МВС и вазоспастическую стенокардию, связанную со спазмом субэпикардиальных артерий. Безболевая форма ишемии без обструкции коронарных артерий определяется как INOCA (Ischemia with Non-Obstructive Coronary Arteries) [1, 6].

Возможно сочетание обструктивной и микросудистой патологии коронарных артерий, однако, учитывая отсутствие систематизированных научно обоснованных сведений об этой форме ИБС, наличие обструктивного поражения принято считать критерием исключения МВС.

Термин «микроваскулярная стенокардия» был предложен R. O. Cannon, S. E. Epstein в 1988 г. [10]. Ранее ишемия у пациентов с нормальными или малоизмененными артериями определялась как «кардиальный синдром Х» (H. G. Kemp, 1973) [11].

Актуальность

Микроваскулярная стенокардия представляет собой значимую клиническую проблему в силу следующих причин.

Широкая распространенность: среди пациентов с типичной стенокардией, направляемых на коронароангиографию, до 30–50% имеют интактные или малоизмененные коронарные артерии. У 13% пациентов с тяжелой/умеренной ишемией, выявленной при выполнении визуализирующего неинвазивного тестирования (скрининг в исследование ISCHEMIA), признаков обструктивного поражения коронарных артерий не обнаружено [9].

Диагностические трудности: нередко МВС имеет атипичные клинические проявления и неоднозначные результаты традиционного функционального тестирования, что приводит к заключению об отсутствии ИБС и неэффективному контролю симптомов из-за отказа от назначения антиишемической терапии, необоснованному направлению пациентов к психиатру. С другой стороны, учитывая возможность атипичной клиники при МВС и низкую специфичность ЭКГ-критерия ишемии, высока вероятность гипердиагностики МВС после выполнения нагрузочного ЭКГ-теста, что приводит к неэффективности антиишемической терапии, повторным госпитализациям и значительным экономическим затратам.

Негативное влияние на прогноз: несмотря на отсутствие обструктивного поражения магистральных артерий у пациентов с МВС, риск развития серьезных сердечно-сосудистых событий (инфаркт миокарда, сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса) существенно выше по сравнению с общей популяцией [1, 2, 4].

Патогенез

В патогенезе микроваскулярной стенокардии участвуют несколько структурных и функциональных механизмов, вклад которых может существенно различаться.

1. Эндотелиальная дисфункция – имеет ведущее значение в патогенезе МВС

Нарушение эндотелийзависимой вазодилатации:

- снижение продукции оксида азота (NO) за счет уменьшения активности eNOS (эндотелиальной NO-синтазы);

- дисбаланс между вазодилататорами (NO, простагландин) и вазоконстрикторами (эндотелин-1, ангиотензин II, тромбоксан A2);

- парадоксальная вазоконстрикция в ответ на стимулы, в норме вызывающие дилатацию (ацетилхолин, физическая нагрузка).

Повышенная реактивность гладкомышечных клеток:

- гиперчувствительность к вазоконстрикторным стимулам;

- усиление α -адренергической вазоконстрикции при активации симпатической нервной системы.

2. Снижение резерва коронарного кровотока

Резерв коронарного кровотока (Coronary Flow Reserve, CFR) — это отношение максимального коронарного кровотока в условиях гиперемии к базальному кровотоку.

CFR при МВС снижен (<2,0–2,5) вследствие следующих причин:

- структурное сужение микрососудов;
- функциональная микрососудистая вазоконстрикция;

- повышенное микрососудистое сопротивление (Index of Microcirculatory Resistance, IMR >25).

3. Ишемия миокарда и болевой синдром

- Снижение коронарного резерва и микрососудистый вазоспазм приводят к ишемии миокарда при нагрузках или спонтанно из-за несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

- Субэндокардиальная ишемия выявляется при стресс-тестах.

- Болевой синдром усиливается из-за активации болевых рецепторов миокарда.

- У части пациентов с МВС отмечается снижение порога восприятия кардиальной боли при нормальном коронарном кровотоке.

4. Гендерные особенности

Микроваскулярная стенокардия значительно чаще встречается у женщин, особенно в перименопаузальном и постменопаузальном периоде, просматривается связь заболевания с эстрогендефицитной эндотелиальной дисфункцией.

5. Нарушения метаболизма

- Инсулинорезистентность выявляется у большинства пациентов с МВС.

- Гиперинсулинемия способствует эндотелиальной дисфункции и пролиферации гладкомышечных клеток.

- Ожирение и сахарный диабет 2 типа являются распространенными факторами риска развития МВС.

6. Хроническое системное воспаление и окислительный стресс

Повышение СРБ, IL-6, TNF- α и факторы оксидативного стресса:

- повреждают эндотелий микрососудов;
- снижают биодоступность NO;
- способствуют ремоделированию сосудистой стенки.

7. Генетические факторы

Обсуждается роль полиморфизмов генов, кодирующих:

- эндотелиальную NO-синтазу (eNOS);
- ангиотензинпревращающий фермент (АПФ);
- рецепторы эстрогенов (у женщин).

Взаимодействие различных патогенетических механизмов формирует два основных патофизиологических эндотипа МВС — структурный и функциональный:

- структурный эндотип обусловлен ремоделированием сосудистой стенки, снижением плотности капилляров; подтверждается снижением коронарного резерва ($CFR < 2,0 - 2,5$), повышением микрососудистого сопротивления ($IMR > 25$).

- функциональный эндотип связан с микрососудистым спазмом, эндотелиальной дисфункцией; диагностируется на основании положительной ацетилхолиновой пробы без эпикардиального спазма.

Различия в механизмах ишемии миокарда при обструктивном и необструктивном поражении коронарных артерий представлены на рис. 1.

Патоморфология

Патоморфологические изменения при микроваскулярной стенокардии определяют особенности патогенеза.

1. Морфологические изменения микрососудов

Коронарное микроциркуляторное русло включает сосуды диаметром менее 400 мкм, в том числе преартериолы (400—100 мкм), артериолы (<100 мкм) и капилляры (<10 мкм).

При МВС выявляются следующие структурные изменения (ремоделирование сосудов):

- утолщение интимы и медики мелких артерий и артериол;
- сужение просвета микрососудов за счет гипертрофии гладкомышечных клеток;
- увеличение соотношения толщины стенки и диаметра сосуда.

2. Воспалительные изменения

Факторы сердечно-сосудистого риска индуцируют системную воспалительную реакцию:

- активация нейтрофилов, Т-лимфоцитов, моноцитов;
- повышение уровня провоспалительных цитокинов.

Исследование с использованием эндомиокардиальной биопсии у пациентов с МВС выявили:

- признаки воспаления в стенках малых кровеносных сосудов у пациентов с повышенным уровнем С-реактивного белка (>5 мг/л);
- апоптоз эндотелиальных клеток, подтвержденный методом TUNEL;
- дегрануляцию тучных клеток в периваскулярном пространстве, указывающую на локальное воспаление.

Эти данные свидетельствуют о том, что иммунное воспаление является одним из факторов патогенеза МВС, приводящим к повреждению эндотелия и структурной перестройке микрососудов.

3. Снижение плотности капиллярной сети

При длительном течении МВС и наличии сопутствующей гипертрофии левого желудочка (например, на фоне гипертонической болезни) наблюдается:

- уменьшение количества функционирующих капилляров на единицу площади миокарда;

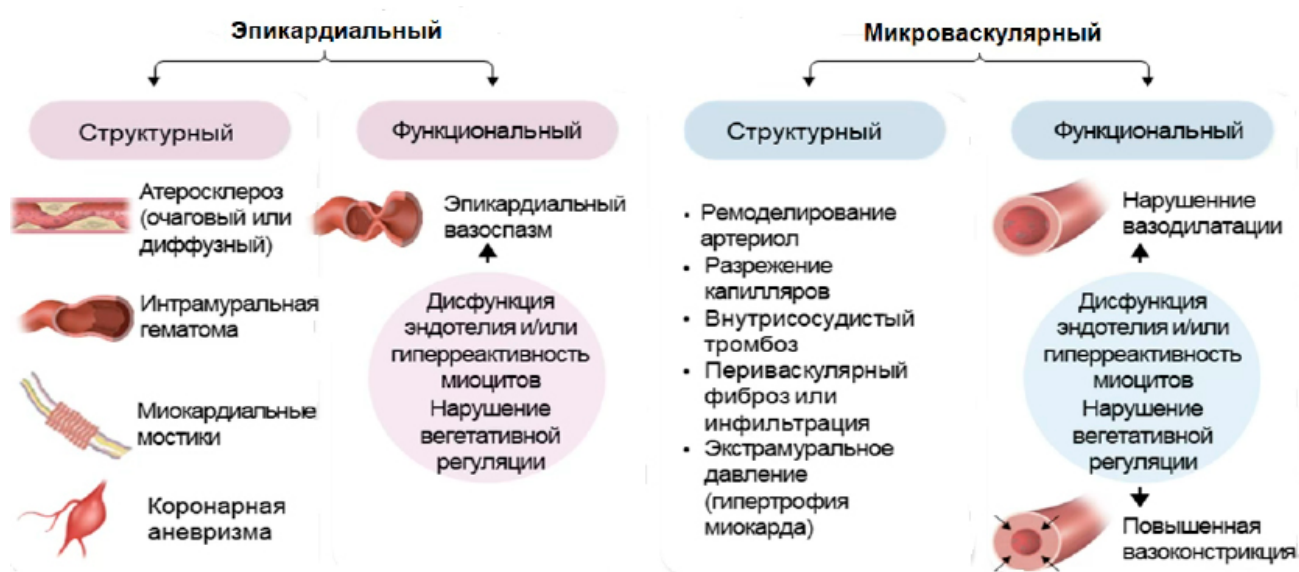


Рис. 1. Основные механизмы ишемии миокарда при хроническом коронарном синдроме (1, 2 с изменениями)

Fig. 1. The main mechanisms of myocardial ischemia in chronic coronary syndrome (1, 2 with changes)

- диспропорция между массой миокарда и емкостью микроциркуляторного русла.

4. Отсутствие атеросклеротических бляшек в эпикардальных артериях

Ключевой патоморфологической особенностью МВС принято считать отсутствие гемодинамически значимого атеросклеротического поражения магистральных коронарных артерий при аутопсии. При этом не исключается наличие атеросклеротических изменений необструктивного характера.

Клинические проявления

Основные характеристики болевого синдрома

1. МВС может проявляться типичной стенокардией напряжения:

- загрудинная боль или дискомфорт давящего или сжимающего характера;
- иррадиация в левую руку, плечо, лопатку, нижнюю челюсть;
- провокация физической нагрузкой, холодом, эмоциональным стрессом;
- купирование или заметное снижение интенсивности дискомфорта в состоянии покоя.

2. Особенности дискомфорта в грудной клетке, нередко отмечаемые при МВС (в отличие от типичной стенокардии):

- продолжительность может быть более 10–20 мин;
- боль или ее эквиваленты могут появляться не на высоте нагрузки, а через некоторое время, иногда без видимой причины;
- недостаточная эффективность или отсутствие положительного эффекта нитратов – сублингвальный нитроглицерин нередко не купирует или даже усиливает дискомфорт в грудной клетке (по-видимому, за счет развития «синдрома обкрадывания»).

3. Эквиваленты стенокардии (особенно у женщин):

- одышка при нагрузке;
- необычная утомляемость;
- боль в спине, шее или челюсти без типичной загрудинной локализации.

В настоящее время рекомендации ЕОК по ведению пациентов с хроническим коронарным синдромом, включающим и МВС, предлагают отказаться от термина «атипичная стенокардия» и отдавать предпочтение термину «эквиваленты стенокардии». В случае INOCA некорректно определять ее как «безболевая стенокардия».

Таким образом, в отличие от стенокардии, связанной с обструктивным поражением субэпикардальных коронарных артерий, когда диагноз может основываться на выявлении классического загрудинного дискомфорта у пациента с высокой вероятностью ИБС по совокупности факторов риска, при МВС анализ клинических проявлений не дает надежной диагностической информации и требует обязательной объективной верификации.

Наличие факторов сердечно-сосудистого риска повышает предтестовую вероятность заболевания, мотивируя к выполнению функционального тестирования и коронарной ангиографии.

Физикальное обследование

Вне приступа, какой-либо патологии, характерной именно для МВС, не выявляется. Как правило, обнаруживаются признаки состояний и заболеваний, определяемых как факторы сердечно-сосудистого риска.

Во время приступа возможно появление вегетативных реакций, аритмий и признаков дисфункции левого желудочка (тахипноэ, III тон), систолического шума митральной регургитации из-за ишемии папиллярных мышц; развернутые проявления острой сердечной недостаточности, непосредственно связанные с МВС, встречаются редко).

Диагностика

Микроваскулярная стенокардия, как и другие формы необструктивной ИБС, относится к заболеваниям, при которых установка диагноза, как правило, затягивается либо не осуществляется в силу присущих ей особенностей.

- Характеристики дискомфорта в грудной клетке часто не соответствуют типичным критериям болевого синдрома ишемического генеза, и он нередко расценивается как кардиалгия.

- Доступные стресс-тесты не всегда предоставляют однозначную информацию в силу недостаточной диагностической точности.

- МВС часто развивается при наличии ожирения, препятствующего оптимальной визуализации при выполнении стресс-тестов.

- Отсутствует надежный универсальный «золотой стандарт» диагностики – метод, позволяющий визуализировать субстрат патологии или выявить однозначно трактуемый маркер ишемии на микроваскулярном уровне.

- Методы оценки структурно-функционального состояния микроваскулярного русла в реальной клинической практике малодоступны.

- Развитие тревожно-депрессивных расстройств, связанных с неопределенностью диагноза и неэффективностью лечения, может стать фактором, препятствующим назначению углубленного обследования на предмет кардиальной патологии.

По сведениям, опубликованным Международным обществом INOCA, которое создано для поддержки пациентов и специалистов, испытывающих трудности в диагностике и лечении, типичный путь пациента к подтвержденному диагнозу выглядит следующим образом.

- Только у 4 из 10 пациентов диагноз был установлен в течение первого года.

- У 59% пациентов симптомы требовали вызова скорой помощи.

- Менее половины пациентов специалисты вызванной скорой помощи посчитали нужным госпитализировать.

- 2/3 пациентов были выписаны из приемного покоя без лечения.

- У 3/4 пациентов врач расценил симптомы как не связанные с сердцем.

- Каждый третий пациент был направлен на консультацию психиатра.

- Половина пациентов были на консультации не менее чем у трех кардиологов до момента правильного диагноза.

Основные диагностические критерии МВС

Диагноз МВС устанавливается при наличии следующих признаков (критерии COVADIS (Coronary Vasomotion Disorders International Study Group – международной исследовательской группы по изучению нарушений коронарной вазомоторики):

1. Симптомы ишемии миокарда:

- стенокардия при нагрузке и/или в покое;
- эквиваленты стенокардии (одышка).

2. Отсутствие обструкции коронарных артерий (<50% стенозирование или FFR > 0,80) по данным:

- КТ-коронарной ангиографии;
- инвазивной коронарографии.

3. Объективные доказательства ишемии миокарда:

- ишемическое смещение ST во время приступа стенокардии;
- стресс-индуцированная стенокардитическая боль и/или ишемические изменения на ЭКГ и/или наличие обратимого нарушения перфузии миокарда или нарушения движения стенок сердца.

4. Доказательства нарушений микроваскулярной функции:

- снижение резерва коронарного кровотока (CFR в зависимости от метода $\leq 2,0$ или $\leq 2,5$);
- коронарный микроваскулярный спазм, определяемый как появление симптомов, ишемия на ЭКГ при отсутствии спазма эпикардиальных КА при тесте с ацетилхолином;
- патологический индекс коронарного микроваскулярного сопротивления (IMR > 25);
- феномен замедления коронарного кровотока, (TIMI frame count > 25).

Определенная микроваскулярная стенокардия диагностируется при наличии всех 4-х критериев.

Возможная микроваскулярная стенокардия – при наличии первых 2 критериев в сочетании с критерием 3 или критерием 4.

Учитывая практическую недоступность исследования нарушений микроваскулярной функции в большинстве медицинских учреждений, для установления диагноза МВС необходимо наличие первых трех признаков при исключении вазоспастической

стенокардии, связанной со спазмом эпикардиальных артерий.

Инструментальная диагностика

В большинстве случаев проведение стресс-тестов должно опережать выполнение коронарографического исследования

1. Объективные доказательства ишемии миокарда

Воспроизведение болевого синдрома при стресс-тесте не является объективным признаком ишемии миокарда. Для повышения информативности исследования следует отдавать предпочтение тестам с визуализацией (стресс-эхокардиография, нагрузочная ОФЭКТ или ПЭТ в зависимости от доступности метода).

Проведение нагрузочных или фармакологических стресс-тестов при МВС имеет свои особенности.

- Следует учесть недостаточную чувствительность и специфичность ЭКГ-критерия ишемии миокарда при обследовании женщин, а также при наличии исходных изменений электрокардиограммы.

- Стресс-эхокардиография при МВС имеет довольно низкую чувствительность в связи с феноменом «инвертированного ишемического каскада». В отличие от обструктивной ИБС, при которой в процессе стресс-эхокардиографии развитию болевого синдрома предшествует последовательное развитие диастолической дисфункции, нарушений локальной сократимости и затем изменений ЭКГ ишемического типа, при микроваскулярной стенокардии болевой синдром опережает появление изменений ЭКГ и нарушений локальной сократимости. Стресс-тест нередко останавливается из-за нарастающего дискомфорта в грудной клетке без получения объективных признаков ишемии миокарда.

- Ишемия может определяться методами нагрузочной сцинтиграфии или позитронной эмиссионной томографии либо магнитно-резонансной томографии, по стресс-индуцированным нарушениям перфузии миокарда. Между тем, при распространенной ишемии диффузный характер снижения накопления перфузионного агента может создавать трудности в идентификации ишемии.

- При наличии приступов в покое следует исключить и вазоспастическую стенокардию, обусловленную спазмом эпикардиальных сосудов – зарегистрировать смещение сегмента ST во время спонтанного приступа или при суточном мониторинге ЭКГ. В некоторых случаях эта форма стенокардии выявляется на следующем этапе обследования в процессе проведения ацетилхолинового теста.

2. Коронарная визуализация

Для исключения коронарной обструкции и выявления необструктивной ИБС выполняется:

- КТ-коронарная ангиография, которая рекомендуется как предпочтительный метод, доста-

точно надежно исключая обструктивный коронарный атеросклероз;

- инвазивная коронарография при высокой вероятности коронарной обструкции либо как этап комплексного коронарного тестирования.

3. Инвазивная диагностика – комплексное коронарное функциональное тестирование (Complex Functional Testing – CFT)

В настоящее время это единственный метод, позволяющий установить окончательный диагноз и определить конкретный эндотип МВС.

Протокол CFT включает следующие этапы:

1. Коронароангиография для исключения обструктивного поражения эпикардиальных артерий (стеноз $<50\%$, фракционный резерв кровотока (fractional flow reserve – FFR) $>0,80$, моментальный резерв кровотока (Instantaneous Wave-Free Ratio – iFR) $>0,89$).

2. Термодилуционная оценка микрососудистой функции в условиях аденозин-индуцированной гиперемии (применяется для оценки эндотелий-независимой вазодилатации):

- измерение резерва коронарного кровотока (CFR)
- снижение $<2,0-2,5$ указывает на дисфункцию;
- индекс микрососудистого сопротивления (IMR)
- повышение >25 ;
- микроваскулярный резерв сопротивления (MRR)
- снижение $<2,1$.

3. Проба с ацетилхолином (провокационный тест):

- оценка эндотелий-зависимой вазодилатации (малые дозы);
- выявление микрососудистого вазоспазма (высокие дозы);
- дифференциация с вазоспастической стенокардией Принцметала – отсутствие эпикардиального спазма $>90\%$).

Тесты на выявление спазма коронарных артерий могут выполняться только в условиях катетеризационной лаборатории при неизменных коронарных артериях в связи с риском развития жизнеугрожающих осложнений.

Оценка CFR может также определяться с использованием неинвазивных методов диагностики, таких как стресс-эхокардиография, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), стресс-МРТ с гадолинием или доплеровское исследование коронарного кровотока.

Инвазивное функциональное коронарное тестирование с использованием ацетилхолина и аденозина у лиц без обструктивного поражения коронарных артерий позволяет дифференцировать следующие эндотипы МВС:

- эндотелиальная дисфункция;
- нарушенная вазодилатация (низкий резерв коронарного кровотока и/или высокое микрососудистое сопротивление);
- микрососудистая вазоспастическая стенокардия;
- комбинации эндотипов;

- стенокардия с неопределенным эндотипом (сомнительный ответ).

Лабораторная диагностика

- Тропонин – обычно в норме (возможно легкое повышение при затяжных приступах).
- NT-proBNP – может быть повышен при диастолической дисфункции.
- Липидный профиль – оценка дислипидемии.
- HbA1c, глюкоза – исключение сахарного диабета.

Дифференциальный диагноз

По характеру болевого синдрома можно выделить группы заболеваний, с которыми следует проводить дифференциальный диагноз МВС:

1. Боли/эквиваленты ишемического характера

- Обструктивная ИБС: стеноз $>50\%$ на коронарографии; хороший ответ на нитраты.
- Вазоспастическая стенокардия (Принцметала): элевация (иногда депрессия) сегмента ST во время спонтанного приступа; эпикардиальный спазм $>90\%$ на ацетилхолиновой пробе.

2. Стенокардитическая боль, не связанная с классической ИБС

- Врожденные аномалии коронарных артерий (КА), расслоение КА, миокардиальные мышечные мостики, коронарный артериит при системных васкулитах и лучевых поражениях, пороки аортального клапана, кардиомиопатии: имеют характерные признаки по данным визуализирующих методов.

3. Боли неишемического генеза

- Могут напоминать стенокардию, как правило, атипичного характера, при миокардите, перикардите, тромбоэмболии легочной артерии, расслаивающей аневризме аорты, спонтанном пневмотораксе, нередко отличаются выраженной интенсивностью, требуют экстренной диагностики и исключения инфаркта миокарда.
- Длительные разнообразные по характеристикам боли (кардиалгии) могут встречаться при вертеброгенной торакалгии, язвенной болезни желудка, эзофагите, спазме пищевода, ипохондрическом синдроме и других заболеваниях.

Наличие соответствующей каждому заболеванию клинической картины и обследование в соответствии с рекомендованными диагностическими алгоритмами позволяет уточнить природу заболевания.

Следует отметить, что патогенез ишемии при ГКМП и аортальном стенозе без сопутствующего коронарного атеросклероза соответствуют критериям МВС. Между тем, в настоящее время ишемия при этих заболеваниях не относится к ИБС и определяется как симптоматическая.

Лечение

Основные принципы

Терапия МВС должна быть патогенетически обоснованной и индивидуализированной, по возможности, с учетом доминирующего механизма (структурная дисфункция или вазоспазм).

1. Немедикаментозное лечение (обязательное)

Модификация факторов риска:

- контроль артериальной гипертензии;
- отказ от курения;
- контроль массы тела, средиземноморская диета;
- улучшение гликемического статуса;
- регулярные аэробные физические тренировки – улучшают эндотелиальную функцию и коронарный резерв.

Обучение пациентов – объяснение природы заболевания, снижение тревоги.

2. Медикаментозная терапия

Учитывая, что в силу известных причин рутинное определение эндотипов МВС по результатам функционального тестирования в большинстве случаев недоступно, пациенты с соответствующими клиническими проявлениями, подтвержденными объективными признаками ишемии и не имеющие признаков обструктивного поражения эпикардальных коронарных артерий, на первом этапе лечения должны получать эмпирическую терапию, в большинстве случаев продемонстрировавшую эффективность.

Первая линия

- Бета-блокаторы: снижают ЧСС и потребность миокарда в кислороде (особенно эффективны при тахикардии, индуцирующей ишемию).

В том случае, если бета-блокаторы вызывают учащение приступов, следует заподозрить микроваскулярный вазоспазм и предпочесть назначение блокаторов кальциевых каналов. Эту тактику следует применить изначально, если вазоспазм выявлен в процессе проведения ацетилхолинового теста.

- Блокаторы кальциевых каналов: вызывают вазодилатацию, снижение постнагрузки. Предпочтительны при вазоспастическом компоненте, при преимущественно спонтанном развитии приступов, когда появлению ишемии не предшествует увеличение ЧСС или при наличии определенного эндотипа с признаками вазоспазма, а также при сопутствующей артериальной гипертензии.

Вторая линия

(при сохраняющихся симптомах)

- Никорандил: активатор АТФ-зависимых K^+ -каналов, вазодилатор, донатор NO.

- Ранолазин: ингибитор позднего натриевого тока; уменьшает напряжение стенок сердца.

- Триметазидин: оптимизирует потребление кислорода в условиях ишемии.

- Ивабрадин: уменьшает ЧСС за счет влияния на пейсмекерную активность синусового узла.

Неантиангинальные препараты, потенциально эффективные при МВС

- Ингибиторы АПФ/БРА: улучшают эндотелиальную функцию; снижают частоту приступов.

- Статины: помимо коррекции дислипидемии обладают плеiotропным противовоспалительным эффектом, замедляют сосудистое ремоделирование.

Третья линия (рефрактерные случаи)

- Трициклические антидепрессанты (имипрамин 50 мг на ночь) с целью модуляции болевой чувствительности.

- Трансдермальный эстрадиол – у женщин в постменопаузе с дефицитом эстрогенов.

3. Особенности терапии нитратами

Нитраты короткого действия при МВС могут быть неэффективны, в некоторых случаях усиливают болевой синдром из-за коронарного обкрадывания вследствие преимущественной дилатации неизмененных эпикардальных артерий. Применение пролонгированных нитратов при МВС оценивается индивидуально, преимущественно назначаются при вазоспастической стенокардии.

4. Антитромбоцитарная терапия

- Ацетилсалициловая кислота или другие антиагреганты для рутинного применения не показаны из-за отсутствия атеротромбоза как основного механизма. Антиагреганты могут назначаться при наличии сопутствующего необструктивного коронарного атеросклероза или атеросклероза некоронарной локализации.

Несмотря на множество исследований, касающихся терапии необструктивной ИБС, оптимальные подходы к ведению женщин с МВС пока не определены. В крупном открытом рандомизированном многоцентровом (71 центр) исследовании WARRIOR было запланировано изучение эффективности высокоинтенсивной терапии статином, ингибитором АПФ или сартаном в максимально переносимой дозе и ацетилсалициловой кислотой в низкой дозировке в сравнении с обычным лечением, назначенным по усмотрению лечащего врача. В исследовании приняли участие 2476 женщин с критериями включения, соответствующими МВС. Средний возраст участниц составил 60 лет, большинство из них имели факторы сердечно-сосудистого риска – гипертонию, ожирение, высокий уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), отягощенный по ишемической болезни сердца семейный анамнез. В основном, женщины находились в пери- или постменопаузальном периоде. Было запланировано включение 4422 участников. К сожалению, включено чуть более половины по причине пандемии COVID-19. Как результат, через 5 лет на-

блюдения между двумя группами по комбинированной первичной конечной точке (смерть, инфаркт миокарда, инсульт или транзиторная ишемическая атака, а также госпитализация из-за сердечной недостаточности или стенокардии) существенных различий выявлено не было.

В настоящее время выполняются исследования эффективности блокаторов рецепторов эндотелина А, снижающих выраженность микрососудистого вазоспазма. Оцениваются перспективы транскатетерной редукции коронарного синуса, направленной на снижение микрососудистого сопротивления [1].

Поиск оптимальной эффективной терапии МВС продолжается.

Течение заболевания

- Заболевание имеет хроническое, иногда волнообразное или рецидивирующее течение с непредсказуемой эффективностью терапии.

- Чаще всего симптомы имеют стабильный характер в течение длительного времени.

- Приступы возникают с вариабельной частотой – от нескольких раз в неделю до нескольких раз в день.

- Недостаточный контроль симптомов значительно снижает качество жизни, способствуя развитию тревожно-депрессивных расстройств у части пациентов, что может дополнительно усиливать выраженность симптомов.

Прогноз

Прогноз при МВС лучше, чем при обструктивном атеросклерозе, но хуже, чем в общей популяции.

Основные риски:

- повторные госпитализации по поводу болей в грудной клетке;

- развитие сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса;

- тревожно-депрессивные расстройства.

Ежегодный риск смерти составляет примерно 2,5%, что ниже, чем при обструктивной ИБС, но в 3 раза выше, чем у здоровых лиц.

Факторы неблагоприятного прогноза:

- выраженная эндотелиальная дисфункция;

- резерв коронарного кровотока (CFR) <1,5;

- наличие сахарного диабета;

- стойкая ишемия при нагрузке;

- повышенные маркеры воспаления (СРБ, IL-6).

Формулировка диагноза

Диагноз в соответствии с МКБ-10 (код I20.8 – Другие формы стенокардии).

Рекомендуемая структура диагноза:

Основной диагноз: ишемическая болезнь сердца с неизмененными коронарными артериями. Микроваскулярная стенокардия с указанием функ-

ционального класса, эндотип (при наличии инвазивного тестирования) с коронарной микроваскулярной дисфункцией (структурный тип); с микрососудистым вазоспазмом (функциональный тип).

Фоновые и сопутствующие заболевания в соответствии с рекомендациями по формулировке диагнозов.

Заключение

1. Микроваскулярная стенокардия достаточно широко распространена, особенно среди женщин с факторами сердечно-сосудистого риска.

2. Характеристики дискомфорта в грудной клетке могут отличаться от классических.

3. Наличие клинических признаков и объективное подтверждение ишемии в отсутствие обструктивного поражения коронарных артерий – основные проявления неструктурной ИБС и достаточное основание для эмпирической антиишемической терапии.

4. При недостаточной эффективности лечения может выполняться инвазивное коронарное функциональное тестирование для уточнения эндотипов и коррекции терапии.

5. Практическая реализация такого тестирования сдерживается отсутствием фармакологических агентов и недоступностью соответствующего оборудования в большинстве лечебных учреждений.

6. Ожидаются результаты исследований по оптимальному лечению МВС.

7. Всем пациентам с любой формой ИБС рекомендуется активное выявление и контроль факторов сердечно-сосудистого риска.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

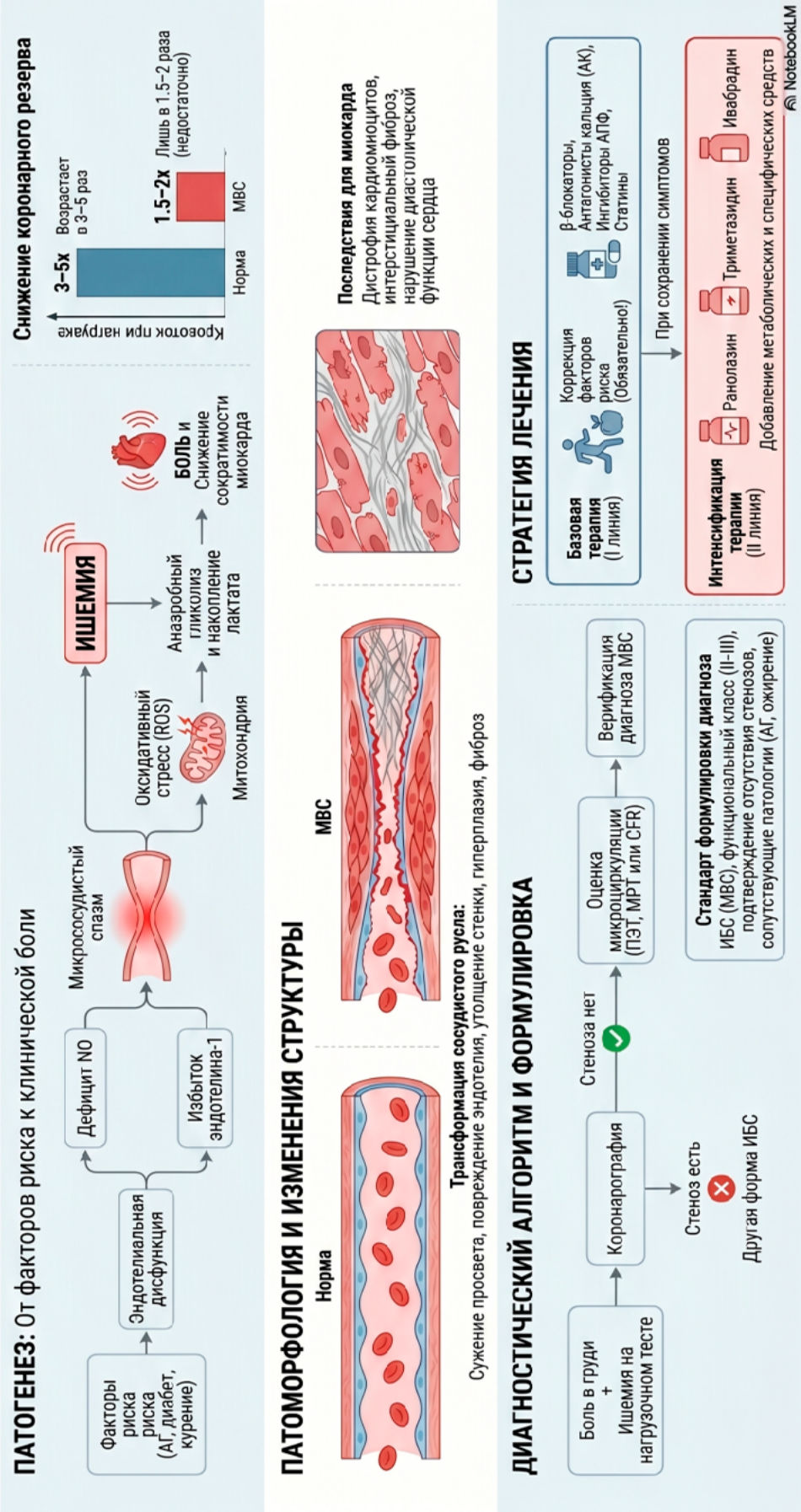


Рис. 2. Микроваскулярная стенокардия: клинико-патогенетический портрет заболевания
Fig. 2. Microvascular stenocardia: a clinical and pathogenetic profile of the disease

Список источников

1. Vrints C., Andreotti F., Koskinas K. C. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes // *European Heart Journal*. 2024. Vol. 45, № 36. P. 3415–3537. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>.
2. Барбараш О. Л., Карпов Ю. А., Панов А. В. и др. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2024 // *Российский кардиологический журнал*. 2024. Vol. 29, № 9. P. 6110. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6110>. EDN: HHJJUT.
3. Хабибулина М. М., Баженова О. В., Шамилов М. Д. Обзор современных исследований по микроваскулярной стенокардии // *Врач*. 2024. № 2. С. 64–69. <https://doi.org/10.29296/25877305-2024-02-12>.
4. Shimokawa H., Suda A., Takahashi J. et al. Clinical characteristics and prognosis of patients with microvascular angina: an international and prospective cohort study by the Coronary Vasomotor Disorders International Study (COVADIS) Group // *European Heart Journal*. 2021. Vol. 42, № 44. P. 4592–4600. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab282>.
5. Miner S., Mejia-Renteria H., Leone A. M. et al. Endotypes of angina with non-obstructive coronary arteries: a prospective multicentre study // *European Heart Journal*. 2026. Vol. 47, № 5. P. 594–604. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf839>.
6. Gulati M., Khan N., George M. et al. Ischemia with no obstructive coronary artery disease (INOCA): a patient self-report quality of life survey from INOCA International // *International Journal of Cardiology*. 2023. Vol. 371. P. 28–39. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.09.047>.
7. Spione F., Arevalos V., Gabani R., Sabaté M., Brugaletta S. Coronary microvascular angina: a state-of-the-art review // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022. Vol. 9. P. 800918. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.800918>.
8. Леонова И. А., Захарова О. В., Болдуева С. А. Нарушения эндотелий-зависимой вазодилатации у больных с микрососудистой стенокардией // *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2022. Т. 6, № 8. С. 427–432. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2022-6-8-427-432>.
9. Reynolds H. R., Diaz A., Cyr D. D. et al. Ischemia with nonobstructive coronary arteries: insights from the ISCHEMIA Trial // *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2023. Vol. 16, № 1. P. 63–74. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.06.015>.
10. Cannon R. O. 3rd, Epstein S. E. “Microvascular angina” as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries // *American Journal of Cardiology*. 1988. Vol. 61, № 15. P. 1338–1343. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(88\)91180-0](https://doi.org/10.1016/0002-9149(88)91180-0).
11. Kemp H. G., Vokonas P. S., Cohn P. F. et al. The anginal syndrome associated with normal coronary arteriograms. Report of a six year experience // *American Journal of Medicine*. 1973. Vol. 54, № 6. P. 735–742.

Рекомендуемая литература для углубленного изучения

1. Kunadian V., Chieffo A., Camici P. G. et al. An EAPCI Expert Consensus Document on ischaemia with non-obstructive coronary arteries in collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation // *European Heart Journal*. 2020. Vol. 41, № 37. P. 3504–3520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa503>.
2. Crea F., Camici P. G., Bairey Merz C. N. Coronary microvascular dysfunction: an update // *European Heart Journal*. 2014. Vol. 35, № 17. P. 1101–1111. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu513>.
3. Ong P., Camici P. G., Beltrame J. F. et al. International standardization of diagnostic criteria for microvascular angina // *International Journal of Cardiology*. 2018. Vol. 250. P. 16–20. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.08.068>.

4. Ford T. J., Stanley B., Good R. et al. Stratified medical therapy using invasive coronary function testing in angina with no obstructive coronary arteries: the CorMicA Trial // *Journal of the American College of Cardiology*. 2018. Vol. 72, № 23 Pt A. P. 2841–2855. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.006>.
5. Picano E., Pierard L., Peteiro J. et al. The clinical use of stress echocardiography in chronic coronary syndromes and beyond coronary artery disease: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging of the ESC // *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*. 2024. Vol. 25, № 2. P. e65–e90. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jead250>.

References

1. Vrints C., Andreotti F., Koskinas K. C. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2024;45(36):3415–3537. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>.
2. Barbarash O. L., Karpov Yu. A., Panov A. V. et al. Stable coronary artery disease. Clinical guidelines 2024. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6110. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6110>.
3. Khabibullina M. M., Bazhenova O. V., Shamilov M. D. Review of modern research on microvascular angina. *Doctor*. 2024;(2):64–69. (In Russ.). <https://doi.org/10.29296/25877305-2024-02-12>.
4. Shimokawa H., Suda A., Takahashi J. et al. Clinical characteristics and prognosis of patients with microvascular angina: an international and prospective cohort study by the Coronary Vasomotor Disorders International Study (COVADIS) Group. *European Heart Journal*. 2021;42(44):4592–4600. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab282>.
5. Miner S., Mejia-Renteria H., Leone A. M. et al. Endotypes of angina with non-obstructive coronary arteries: a prospective multicentre study. *European Heart Journal*. 2026;47(5):594–604. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf839>.
6. Gulati M., Khan N., George M. et al. Ischemia with no obstructive coronary artery disease (INOCA): a patient self-report quality of life survey from INOCA International. *International Journal of Cardiology*. 2023;371:28–39. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.09.047>.
7. Spione F., Arevalos V., Gabani R., Sabaté M., Brugaletta S. Coronary microvascular angina: a state-of-the-art review. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;9:800918. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.800918>.
8. Leonova I. A., Zakharova O. V., Boldueva S. A. Endothelium-dependent vasodilation disorders in patients with microvascular angina. *RMJ. Medical Review*. 2022;6(8):427–432. (In Russ.). <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2022-6-8-427-432>.
9. Reynolds H. R., Diaz A., Cyr D. D. et al. Ischemia with nonobstructive coronary arteries: insights from the ISCHEMIA Trial. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2023;16(1):63–74. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.06.015>.
10. Cannon R. O. 3rd, Epstein S. E. “Microvascular angina” as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries. *American Journal of Cardiology*. 1988;61(15):1338–1343. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(88\)91180-0](https://doi.org/10.1016/0002-9149(88)91180-0).
11. Kemp H. G., Vokonas P. S., Cohn P. F. et al. The anginal syndrome associated with normal coronary arteriograms. Report of a six year experience. *American Journal of Medicine*. 1973;54(6):735–742.

Recommended reading for further study

1. Kunadian V., Chieffo A., Camici P. G. et al. An EAPCI Expert Consensus Document on ischaemia with non-obstructive coronary arteries in collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary

- Pathophysiology & Microcirculation. *European Heart Journal*. 2020;41(37):3504–3520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa503>.
2. Crea F., Camici P. G., Bairey Merz C. N. Coronary microvascular dysfunction: an update. *European Heart Journal*. 2014;35(17):1101–1111. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz513>.
3. Ong P., Camici P. G., Beltrame J. F. et al. International standardization of diagnostic criteria for microvascular angina. *International Journal of Cardiology*. 2018;250:16–20. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.08.068>.
4. Ford T. J., Stanley B., Good R. et al. Stratified medical therapy using invasive coronary function testing in angina with no obstructive coronary arteries: the CorMicA Trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(23 Pt A):2841–2855. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.006>.
5. Picano E., Pierard L., Peteiro J. et al. The clinical use of stress echocardiography in chronic coronary syndromes and beyond coronary artery disease: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging of the ESC. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*. 2024;25(2):e65–e90. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jead250>.

Информация об авторах

Нифонтов Евгений Михайлович, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой имени академика Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), evgnif57@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7429-2331>; **Трусов Иван Сергеевич**, кандидат медицинских наук, заведующий кардиологическим отделением № 1 НИИ сердечно-сосудистых заболеваний клиники Научно-клинического исследовательского центра, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой имени академика Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), dr.getsuga@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-1419-6860>.

Information about authors

Evgeniy M. Nifontov, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology and Cardiology with the clinic named after Acad. G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), evgnif57@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7429-2331>; **Ivan S. Trusov**, Cand. of Sci. (Med.), Head of Cardiology Department № 1 of the Research Institute of Cardiovascular Diseases of the clinic of the Scientific and Clinical Research Center, Associate Professor of the Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology and Cardiology with the clinic named after Acad. G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), dr.getsuga@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-1419-6860>.



Научная статья
УДК 616.12-008.313.2.
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-30-37>

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СОХРАНЕНИЕ СИНУСОВОГО РИТМА В ТЕЧЕНИЕ ГОДА ПОСЛЕ КАРДИОВЕРСИИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Е. И. БАРАШКОВА, В. А. ИОНИН,
Л. М. КАЛМАНСОН, Т. А. ЛОЗОВАЯ,
Д. В. ПИГАЛОВА, И. О. ТОЛСТИКОВ,
Е. И. БАРАНОВА

Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика
И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 23.02.2026; одобрена после рецензирования 20.03.2026; принята к публикации 23.06.2026

Резюме

Введение. Для планового восстановления синусового ритма у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий (ФП) рекомендовано выполнение медикаментозной или электрической кардиоверсии. Однако предикторы длительного сохранения синусового ритма после кардиоверсии изучены недостаточно.

Цель. Определить влияние клинических и эхокардиографических показателей на риск возобновления ФП после кардиоверсии.

Материалы и методы. В исследование включено 105 пациентов с персистирующей и длительно персистирующей ФП, которым выполнена успешная кардиоверсия. С целью выявления рецидива аритмии проспективное наблюдение осуществлялось в течение 12 месяцев после кардиоверсии.

Результаты. Рецидив ФП в течение 12 месяцев после плановой кардиоверсии наблюдался у 57/105 (54,3%) больных. По данным многофакторного регрессионного анализа с пошаговым исключением менее значимых предикторов достижение целевых значений уровня артериального давления (бета -1,088, ОШ 0,153, 95% ДИ 0,048-0,490, $p = 0,002$) и показателей липидного спектра (бета -1,250, ОШ 0,286, 95% ДИ 0,089-0,920, $p = 0,036$) снижало вероятность возобновления ФП, а увеличение индекса объема левого предсердия (бета 0,079, ОШ 1,082, 95% ДИ 1,032-1,133, $p = 0,001$) увеличивало риск рецидива аритмии. Применение терапии ингибиторами натрий-глюкозного котранспортера 2 типа у больных с хронической сердечной недостаточностью способствовало сохранению синусового ритма в течение 12 месяцев после кардиоверсии.

Заключение. Достижение целевых значений артериального давления и показателей липидного спектра до кардиоверсии снижает риск рецидива ФП, а значительное увеличение индекса объема левого предсердия способствует возобновлению аритмии в течение 12 месяцев после эффективной кардиоверсии.

Ключевые слова: персистирующая фибрилляция предсердий, кардиоверсия, рецидив, терапия

Для цитирования: Барашкова Е. И., Ионин В. А., Калмансон Л. М., Лозовая Т. А., Пигалова Д. В., Толстиков И. О., Баранова Е. И. Факторы, влияющие на сохранение синусового ритма в течение года после кардиоверсии у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2026;105(2):30–37. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-30-37>.

* **Автор для переписки:** Elizaveta Ivanovna Barashkova, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: lisafya22@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7888-4374>.

Research article

FACTORS INFLUENCING THE MAINTENANCE OF SINUS RHYTHM ONE YEAR AFTER CARDIOVERSION IN PATIENTS WITH PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION

ELIZAVETA I. BARASHKOVA, VALERY A. IONIN,
LEV M. KALMANSON, TATIANA A. LOZOVAYA,
DARIA V. PIGALOVA, ILYA O. TOLSTIKOV,
ELENA I. BARANOVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 23.02.2026; approved after reviewing 20.03.2026; accepted for publication 23.06.2026

Summary

Introduction. Pharmacological or electrical cardioversion is recommended for the elective restoration of sinus rhythm in patients with persistent atrial fibrillation (AF). However, predictors of long-term sinus rhythm maintenance following cardioversion are insufficiently studied.

Objective. To determine the impact of clinical and echocardiographic parameters on the risk of AF recurrence after cardioversion.

Materials and methods. The study included 105 patients with persistent and long-standing persistent AF who underwent successful cardioversion. Prospective follow-up was conducted for 12 months post-cardioversion to identify arrhythmia recurrence.

Results. AF recurrence within 12 months after elective cardioversion was observed in 57/105 (54.3%) patients. According to multivariate regression analysis with stepwise exclusion of less significant predictors, achieving target blood pressure levels (beta -1.088, OR 0.153, 95% CI 0.048-0.490, $p = 0.002$) and target lipid profile parameters (beta -1.250, OR 0.286, 95% CI 0.089-0.920, $p = 0.036$) reduced the likelihood of AF recurrence, while an increase in left atrial volume index (beta 0.079, OR 1.082, 95% CI 1.032-1.133, $p = 0.001$) increased the risk of arrhythmia recurrence. The use of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in patients with congestive heart failure contributed to the maintenance of sinus rhythm for 12 months after cardioversion.

Conclusion. Achieving target blood pressure and lipid profile parameters before cardioversion reduces the risk of AF recurrence, whereas a significant increase in left atrial volume index promotes arrhythmia recurrence within 12 months after successful cardioversion.

Keywords: persistent atrial fibrillation, cardioversion, recurrence, therapy

For citation: Barashkova E. I., Ionin V. A., Kalmanson L. M., Lozovaya T. A., Pigalova D. V., Tolstikov I. O., Baranova E. I. Factors influencing the maintenance of sinus rhythm one year after cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation. *New St. Petersburg Medical Records.* 2026;105(2):30–37. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-30-37>.

* **Corresponding author:** Elizaveta I. Barashkova, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: lisafya22@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7888-4374>.

© CC Коллектив авторов, 2026

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенное нарушение ритма сердца, ассоциированное с большим числом осложнений и высокими затратами системы здравоохранения на лечение пациентов с этой патологией. Ожидается, что в ближайшие десятилетия число больных с данной аритмией удвоится [1].

Впервые возникшая ФП, как правило, рецидивирует, под воздействием факторов риска происходит трансформация пароксизмальной ФП в устойчивые формы аритмии: персистирующую, длительно персистирующую и постоянную [2]. По данным канадского исследования трансформация пароксизмальной в персистирующую форму ФП наблюдается более чем у 50% больных в течение 10 лет [3]. Персистирующая ФП – это аритмия, которая длится более 7 дней, в том числе включающая эпизоды, купированные спустя 7 и более суток. Длительно персистирующая ФП предполагает сохранение ФП более 1 года при условии выбора стратегии контроля ритма. Также выделяют раннюю персистирующую форму ФП с длительностью аритмии от 7 дней до 3-х месяцев, которая является наиболее благоприятной для восстановления синусового ритма [4].

Согласно данным исследования EAST-AFNET 4 (Early Treatment of Atrial Fibrillation for Stroke Prevention Trial) стратегия контроля ритма у пациентов с ФП по сравнению со стратегией контроля частоты желудочковых сокращений способствует снижению риска сердечно-сосудистых событий [5]. Для планового восстановления синусового ритма у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП рекомендовано выполнение наружной электрической или медикаментозной кардиоверсии препаратом кавутилид [4]. По данным проспективного рандомизированного исследования эффективность медикаментозной и электрической кардиоверсии сопоставима [6]. Ранее нами было установлено, что эффективность электрической и фармакологической кардиоверсии у больных с персистирующей и длительно персистирующей ФП сопоставима [7].

Вместе с тем, несмотря на высокую эффективность кардиоверсии, отмечается большая частота возобновления ФП в течение года [8]. Предикторами рецидива аритмии после успешной кардиоверсии являются: женский пол, пожилой возраст, увеличенный индекс массы тела (ИМТ), большая длительность аритмии, кардиоверсии в анамнезе, артериальная гипертензия, сахарный диабет, синдром обструктивного апноэ сна, клапанные пороки, воспалительные заболевания, хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая болезнь почек, дилатация предсердий, диастолическая дисфункция, высокая концентрация некоторых биомаркеров [7, 9].

Для прогнозирования риска рецидива аритмии в течение 6 месяцев после ЭИТ разработаны шкалы SLAC и SLASH [10, 11]. Шкала SLAC включает 4 прогностических предиктора: инсульт или транзиторная ишемическая атака (3 балла); индекс объема левого предсердия ≥ 40 мл/м² (6 баллов); персистирующая ФП (1 балл) или длительно персистирующая ФП (4 балла); предшествующие кардиоверсии (1 балл). Выделены 3 группы риска рецидива аритмии: низкий (0-2 баллов), умеренный (3-7 баллов) и высокий (8-14 баллов) [10]. В шкалу SLASH включено 5 факторов: перенесенный инсульт или транзиторная ишемическая атака (1 балл); индекс объема левого предсердия ≥ 40 мл/м² (3 балла); отсутствие антиаритмической терапии после кардиоверсии (2 балла); курение в анамнезе (1 балл); частота сердечных сокращений более 70 ударов в минуту (1 балл). Выделены 3 группы риска рецидива аритмии: низкий (0-2 баллов), умеренный (3-5 баллов) и высокий (6-8 баллов) [11].

Цель данного исследования – определить влияние клинических и эхокардиографических показателей на риск возобновления ФП в течение 1 года после кардиоверсии у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формой ФП.

Материалы и методы

В исследование включено 105 пациентов с персистирующей и длительно персистирующей ФП в возрасте от 35 до 75 лет, которым выполнена эффективная электрическая кардиоверсия или медикаментозное восстановление синусового ритма с помощью препарата кавутилид. В исследование не включались пациенты с ишемической болезнью сердца, тяжелой клапанной патологией, вторичной АГ (за исключением синдрома обструктивного апноэ во время сна), тиреотоксикозом, тяжелыми нарушениями функции почек (хроническая болезнь почек С4 и С5) и печени (цирроз печени, активный гепатит), острыми и хроническими воспалительными заболеваниями в стадии обострения и активными онкологическими заболеваниями. Исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики и принципами Хельсинкской декларации. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие, одобренное этическим комитетом ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России. После выполнения кардиоверсии за пациентами проводилось проспективное наблюдение в течение 12 месяцев с целью выявления рецидива аритмии. Контрольной точкой считалось возобновление пароксизма ФП длительностью более 30 секунд, зарегистрированного на ЭКГ. Всем обследованным выполнены антропометрические измерения, определены лабораторные показатели (липидный спектр, концентрация глюкозы натощак) и выполнена трансторакальная эхокар-

диография на аппарате Vivid 9 (GE, США). В качестве антиаритмической терапии для удержания синусового ритма после кардиоверсии назначались препараты Ic или III классов.

Статистический анализ данных был выполнен с помощью лицензированного программного обеспечения IBM SPSS Statistics, версия 27.0. Оценка нормальности распределения числовых переменных проводилась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. В зависимости от вида распределения, количественные переменные, подчиняющиеся закону нормального распределения, представлены в виде: среднее значение (M) $\pm$ стандартное отклонение (σ). Для сравнения в независимых группах показателей с нормальным распределением был использован параметрический непарный t -тест. При распределении количественных показателей, отличающемся от нормального, данные представлены в виде медианы (Me) с указанием межквартильных интервалов (25–75 %), для сравнения в независимых группах показателей использован непараметрический U -тест Манна-Уитни. Частотные величины были представлены в виде $n/общ. n$ (%), где (%) – доля от общего числа больных, n – количество пациентов с указанным признаком, а $общ. n$ – общее количество больных, у которых оценивался данный признак. Сравнение частотных величин проводилось с помощью χ^2 -критерия Пирсона. Для расчета влияния независимых переменных на зависимую переменную с бинарным значением использовался многофакторный регрессионный анализ с пошаговым исключением менее значимых предикторов. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Возобновление аритмии в течение 12 месяцев после плановой кардиоверсии наблюдалось у 57/105 (54,3%) больных с персистирующей формой ФП. При анализе исходных клинических показателей у больных с рецидивом аритмии отмечалась большая длительность текущего эпизода ФП, чаще встречался метаболический синдром, реже наблюдалось достижение целевых значений уровня артериального давления (АД) и показателей липидного спектра. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) встречалась более чем у половины больных с рецидивом ФП и лишь у четверти пациентов с сохраняющимся синусовым ритмом. Терапию ингибиторами натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2) среди пациентов с ХСН на момент включения в исследование получали 11/34 (32,3%) больных с рецидивом ФП и 10/12 (83,3%) пациентов с сохраняющимся синусовым ритмом ($p=0,005$) (табл. 1). Всем пациентам с ХСН была рекомендована терапия иНГЛТ2. Однако только 19/34 (55,9%) пациентов с ХСН и рецидивом ФП в течение 12 месяцев принимали рекомендованную терапию иНГЛТ-2, в то время как в группе с синусовым ритмом данную терапию получали 11/12 (91,7%) больных ($p=0,035$).

При анализе исходных эхокардиографических показателей различий в значении фракции выброса левого желудочка у пациентов с сохраняющимся синусовым ритмом и с возобновлением ФП не было, однако у больных с рецидивом аритмии наблюдалась более выраженная дилатация предсердий, чаще отмечена диастолическая дисфункция (табл. 1).

Таблица 1

Клинико-anamnestические и эхокардиографические показатели у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий с рецидивом аритмии и сохраняющимся синусовым ритмом

Table 1

Clinical, anamnestic and echocardiographic parameters in patients with persistent atrial fibrillation with recurrent arrhythmia and sinus rhythm

Данные	Сохраняющийся синусовый ритм $n = 48$	Рецидив ФП $n = 57$	Статистическая значимость, p
Возраст, годы	$60,9 \pm 8,2$	$62,8 \pm 9,1$	$p = 0,257$
Пол, муж/жен, n	30 (62,5 %) / 18 (37,5 %)	37 (64,9 %) / 20 (35,1 %)	$p = 0,235$
Персистирующая/длительно персистирующая ФП, n	46 (95,8%) / 2 (4,2%)	45 (78,9%) / 12 (21,1%)	$p = 0,019$
Общая длительность ФП, мес.	11,5 (6,0–38,0)	13,0 (10,0–45,0)	$p = 0,215$
Длительность текущего эпизода ФП до кардиоверсии, мес.	6,0 (4,0–9,0)	8,0 (6,0–10,0)	$p = 0,003$
Кардиоверсии в анамнезе, n	7/48 (14,6%)	15/57 (26,3%)	$p = 0,141$
РЧА в анамнезе, n	3/48 (6,3%)	10/57 (17,5%)	$p = 0,135$

Курение, n	14/48 (29,2%)	21/57 (36,8%)	p = 0,406
Злоупотребление алкоголем, n	7/48 (14,6%)	12/57 (21,1%)	p = 0,453
Регулярная физическая активность, n	15/48 (31,3%)	10/57 (17,5%)	p = 0,100
ИМТ, кг/м ²	30,4 ± 4,8	31,2 ± 4,6	p = 0,395
Метаболический синдром, n	27/48 (56,3%)	48/57 (84,2%)	p = 0,002
Число компонентов метаболического синдрома	2,8 ± 1,1	3,2 ± 0,8	p = 0,054
Артериальная гипертензия, n	42/48 (87,5 %)	54/57 (94,7 %)	p = 0,295
Целевые значения уровня АД, n	42/48 (87,5%)	32/57 (56,1%)	p < 0,001
Нарушения углеводного обмена, n	18/48 (37,5%)	21/57 (36,8%)	p = 0,945
Нарушение толерантности к глюкозе, n	10/48 (20,8%)	8/57 (14,0%)	p = 0,439
Сахарный диабет 2 типа, n	11/48 (22,9%)	15/57 (26,3%)	p = 0,688
Целевые значения гликемии у пациентов с нарушениями углеводного обмена, n	10/18 (55,5%)	13/21 (61,9%)	p = 0,752
Дислипидемия, n	47/48 (97,9 %)	56/57 (98,2 %)	p = 1,000
Целевые значения липидного спектра, n	17/48 (35,4%)	8/57 (14,0%)	p = 0,010
ХСН, n	12/48 (25,0%)	34/57 (59,6%)	p < 0,001
Терапия и-НГЛТ2 у пациентов с ХСН, n	10/12 (83,3%)	11/34 (32,4%)	p = 0,005
Тромбоэмболические осложнения (инсульт, ТИА), n	4/48 (8,3%)	5/57 (8,8%)	p = 1,000
Атеросклероз периферических артерий, n	36/48 (75,0%)	43/57 (75,4%)	p = 0,959
Подагра, бессимптомная гиперурикемия, n	13/48 (27,1%)	21/57 (36,8%)	p = 0,287
Патология щитовидной железы, n	16/48 (33,3%)	18/57 (31,6%)	p = 0,848
Хроническая болезнь почек, n	16/48 (33,3%)	14/57 (24,6%)	p = 0,322
CHA ₂ DS ₂ -VASc, баллы	2,6 ± 1,8	3,3 ± 1,8	p = 0,052
HAS-BLED, баллы	1,5 ± 0,9	1,6 ± 0,8	p = 0,577
Диаметр ЛП, мм	47,0 (44,5–51,0)	50,0 (47,0–53,0)	p = 0,021
Объем ЛП, мл	97,0 (86,5–112,5)	115,0 (100,0–130,0)	p < 0,001
Индекс объема ЛП, мл/м ²	47,5 (41,0–53,5)	57,0 (50,0–64,0)	p < 0,001
Объем ПП, мл	81,0 (70,0–94,0)	90,0 (75,0–110,0)	p = 0,063
Индекс объема ПП, мл/м ²	39,0 (33,5–45,0)	44,0 (38,0–50,0)	p = 0,006
ФВ ЛЖ, %	53,0 (50,0–58,0)	53,0 (46,0–59,0)	p = 0,443
E/e'	7,0 (6,2 – 8,7)	8,2 (6,8- 13,5)	p = 0,019
E/e' > 9	10/48 (20,8%)	24/57 (42,1%)	p = 0,021
TAPSE, мм	19,0 (17,0–21,0)	18,0 (16,0–21,0)	p = 0,223
S', см/с	11,0 (9,0-12,0)	10,0 (9,0-12,0)	p = 0,241
Давление в легочной артерии, мм рт. ст.	29,0 (26,0-32,5)	30,0 (26,0-35,0)	p = 0,456
иММ ЛЖ, г/м ²	106,3 ± 28,1	109,8 ± 27,0	p = 0,622
	95,6 ± 17,3	90,9 ± 17,8	p = 0,426
ААТ после кардиоверсии Ic / III класс, n	23 (47,9 %) / 25 (52,1 %)	17 (29,8 %) / 40 (70,2 %)	p = 0,058

Примечание: E/e' – соотношение пиковой скорости трансмитрального потока крови к средней скорости движения митрального кольца; S' – скорость латерального систолического движения кольца трикуспидального клапана; TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) – систолическая экскурсия кольца трехстворчатого клапана; АД – артериальное давление; ААТ – антиаритмическая терапия; иММ ЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; ИМТ – индекс массы тела; и-НГЛТ2 –ингибиторы натрий глюкозного котранспортера 2 типа; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; РЧА – радиочастотная абляция; ТИА – транзиторная ишемическая атака; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ФП – фибрилляция предсердий.

Для прогнозирования риска рецидива аритмии используют шкалы SLAC и SLASH. Высокий риск рецидива наблюдается при наличии 8-14 баллов по шкале SLAC и 6-8 баллов по шкале SLASH [10, 11]. В нашем когортном исследовании при использовании шкалы SLAC высокий риск рецидива имели 31/57 больных с возобновившейся ФП и 11/48 пациентов с сохраняющимся синусовым ритмом (чувствительность 54,4%, специфичность 77,1%). Ни один из пациентов в выборке не имел высокий риск рецидива по шкале SLASH, что показывает низкую эффективность данных шкал при прогнозировании риска рецидива.

Исследуемые показатели были включены в многофакторную модель прогнозирования рецидива аритмии в течение года (табл. 2). Целевые значения уровня АД и показателей липидного спектра снижали вероятность рецидива, в то время как увеличение индекса объема левого предсердия (ЛП) ассоциировалось с возобновлением ФП.

Обсуждение

В нашем исследовании установлено, что частота рецидива аритмии после кардиоверсии у пациентов с персистирующей формой ФП составила 54,3%, что согласуется с литературными данными [8]. Нами установлено, что больные с рецидивом ФП в течение года после кардиоверсии характеризовались большей длительностью текущего эпизода аритмии и у них чаще встречалась длительно персистирующая форма ФП. Известно, что меньшая длительность ФП до кардиоверсии способствует удержанию синусового ритма [9]. Полученные данные

подчеркивают необходимость своевременного (раннего) направления пациентов для выполнения кардиоверсии.

Метаболический синдром и его компоненты (артериальная гипертензия, ожирение, дислипидемия и гипергликемия) ассоциированы с развитием и прогрессированием ФП [12]. В нашем исследовании достижение целевых значений уровня АД и показателей липидного спектра связано со снижением риска возобновления аритмии в течение года после кардиоверсии. Имеются литературные данные о связи артериальной гипертензии 3-й степени с рецидивом ФП [13]. Ранее было установлено, что гиполипидемическая терапия статинами способствует снижению риска возобновления аритмии после кардиоверсии [14].

ХСН является одним из факторов риска рецидива ФП после кардиоверсии [9]. На момент включения в исследование терапию иНГЛТ-2 получали 45,7% больных с ХСН. Пациенты с ХСН, у которых синусовый ритм сохранялся в течение года после кардиоверсии, чаще принимали иНГЛТ-2 до восстановления ритма и через 12 месяцев после восстановления синусового ритма. Всем пациентам, включенным в исследование и имевшим признаки ХСН, была рекомендована терапия ингибиторами натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (дапаглифлозином или эмпаглифлозином). Однако среди пациентов с рецидивом ФП принимали терапию иНГЛТ-2 в течение периода наблюдения лишь 55,9% больных, а среди пациентов, сохранивших синусовый ритм таких больных было 91,7% ($p=0,035$). Эти данные согласуются с результатами предыдущих исследований о благоприятном влиянии терапии иНГЛТ-2 на снижение риска рецидива ФП у больных с сахарным диабетом 2 типа [15].

Таблица 2

Многофакторная модель прогнозирования рецидива фибрилляции предсердий в течение 12 месяцев после кардиоверсии у пациентов с персистирующей формой аритмии

Table 2

A multivariate model for predicting atrial fibrillation recurrence within 12 months after cardioversion in patients

Факторы	Бета	ОШ	95% ДИ	Статистическая значимость, p
Целевые значения уровня АД, n	-1,088	0,153	0,048–0,490	p=0,002
Целевые показатели липидного спектра, n	-1,250	0,286	0,089–0,920	p=0,036
Индекс объема ЛП, мл/м ²	0,079	1,082	1,032–1,133	p=0,001

Примечание: АД – артериальное давление; ЛП – левое предсердие.

Наблюдаемая зависимость описывается уравнением: $P = 1/(1+e^{-z}) * 100\%$.

$z = -2,419 + -1,880 * \text{Хцелевое АД} + -1,250 * \text{Хцелевые значения липидограммы} + 0,079 * \text{Х индекс объема ЛП}$, где P – вероятность рецидива аритмии в течение 12 месяцев после кардиоверсии. Полученная регрессионная модель является статистически значимой ($p<0,001$). Исходя из значения коэффициента Найджелкера модель определяет 39,8% дисперсии вероятности рецидива аритмии в течение 12 месяцев после кардиоверсии. Чувствительность модели составила 80,0%, специфичность 73,3%. Диагностическая эффективность модели составила 76,8%.

Дилатация левого предсердия ассоциирована с риском возобновления ФП после кардиоверсии [8]. По данным многофакторного регрессионного анализа наиболее значимым эхокардиографическим предиктором рецидива является индекс объема ЛП. По данным метаанализа использование индексированного объема ЛП превосходит абсолютные измерения объема ЛП в прогнозировании риска возобновления ФП [16].

Для прогнозирования рецидива ФП после кардиоверсии используются шкалы SLAC и SLASH [10, 11]. Однако в нашей выборке они продемонстрировали низкую прогностическую значимость, в то время как диагностическая эффективность предложенной нами многофакторной модели составляет 76,8%.

Выводы

Целевые значения артериального давления и показателей липидного спектра перед кардиоверсией способствуют снижению риска возобновления аритмии в течение 12 месяцев после кардиоверсии у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий.

Применение терапии ингибиторами натрий глюкозного котранспортера 2 типа у больных с хронической сердечной недостаточностью способствует длительному сохранению синусового ритма после кардиоверсии у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий.

Значительное увеличение индекса объема левого предсердия повышает вероятность рецидива аритмии в течение 12 месяцев после планового восстановления синусового ритма у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Барашкова Е. И. – разработка дизайна исследования, сбор, статистическая обработка, интерпретация данных, написание текста рукописи.

Ионин В. А. – разработка дизайна исследования, редактирование текста рукописи.

Калмансон Л. М. – сбор, анализ, интерпретация данных, редактирование текста рукописи.

Лозовая Т. А. – сбор, статистическая обработка, интерпретация данных, редактирование текста рукописи.

Пигалова Д. В. – сбор, статистическая обработка, интерпретация данных, редактирование текста рукописи.

Толстиков И. О. – сбор, статистическая обработка, интерпретация данных, редактирование текста рукописи.

Баранова Е. И. – разработка концепции и дизайна исследования, научное редактирование текста рукописи.

Author's Contribution

Barashkova E. I. – research design, data collection, statistical analysis, data interpretation, manuscript writing.

Ionin V. A. – research design, manuscript editing.

Kalmanson L. M. – data collection, analysis, data interpretation, manuscript editing.

Lozovaya T. A. – data collection, statistical analysis, data interpretation, manuscript editing.

Pigalova D. V. – data collection, statistical analysis, data interpretation, manuscript editing.

Tolstikov I. O. – data collection, statistical analysis, data interpretation, manuscript editing.

Baranova E. I. – study conception and design, scientific editing of the manuscript.

Список источников

1. Van Gelder I. C., Rienstra M., Bunting K. V. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO) // European heart journal. 2024. P. 1–101. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>.
2. Brandes A., Smit M. D., Nguyen B. O. et al. Risk factor management in atrial fibrillation // Arrhythmia & electrophysiology review. 2018. Vol. 7, № 2. P. 118. <https://doi.org/10.15420/aer.2018.18.2>.
3. Padfield G. J., Steinberg C., Swampillai J. et al. Progression of paroxysmal to persistent atrial fibrillation: 10-year follow-up in the Canadian Registry of Atrial Fibrillation // Heart rhythm. 2017. Vol. 14, № 6. P. 801–807. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.01.038>.
4. Голицын С. П., Голухова З. Е., Михайлов Е. Н. и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2025 // Российский кардиологический журнал. 2025. Т. 30, № 11. С. 6668. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6668>.
5. Kirchhof P., Camm A. J., Goette A. et al. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation // New England Journal of Medicine. 2020. Vol. 383, № 14. P. 1305–1316. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019422>.
6. Миронов Н. Ю., Влодзяновский В. В., Юричева Ю. А. и др. Проспективное рандомизированное исследование эффективности и безопасности электрической и медикаментозной кардиоверсии при персистирующей фибрилляции предсердий. Часть 1: методология исследования и оценка эффективности // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2018. Т. 14, № 5. С. 664–669. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-5-664-669>.
7. Барашкова Е. И., Ионин В. А., Калмансон Л. М. и др. Эффективность электрической и медикаментозной кардиоверсии, причины раннего рецидива аритмии у больных с персистирующей и длительно персистирующей фибрилляцией предсердий // Артериальная гипертензия. 2025. Т. 31, № 3. С. 211–223. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2519>.
8. Usuda K., Hucker W. J., Epstein S. et al. Cardioversion of atrial fibrillation and flutter: Trends, outcomes,

- and rhythm management strategies over 2 decades // *Heart Rhythm*. 2025. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2025.10.037>.
9. Skalska P., Kurpaska M., Krzesiński P. Predictors of atrial fibrillation recurrence following a successful electrical cardioversion—narrative review // *Cardiology Journal*. 2025. P. 1–13. <https://doi.org/10.5603/cj.103353>.
10. Thangjui S., Yodsuwan R., Thyagaturu H. et al. A Prognostic Score To Predict Atrial fibrillation Recurrence After External Electrical Cardioversion—SLAC Score // *Critical pathways in cardiology*. 2022. Vol. 21, № 4. P. 194–200. <https://doi.org/10.1097/HPC.0000000000000295>.
11. Thangjui S., Helsel E., Okorigba E. et al. Predicting Atrial Fibrillation Recurrence After Electrical Cardioversion // *medRxiv*. 2025. P. 2025.09.29.25336937. <https://doi.org/10.1101/2025.09.29.25336937>.
12. Ионин В. А., Барашкова Е. И., Павлова В. А. и др. Какова роль профибротических и провоспалительных факторов в развитии фибрилляции предсердий, ассоциированной с компонентами метаболического синдрома? // *Российский кардиологический журнал*. 2021. Т. 26, № 11. С. 74–81. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4752>.
13. Truong C. D., Nguyen B. T., Van Cong Tran T. Prediction of risk factors for recurrence of atrial fibrillation in patients with arterial // *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2021. Vol. 37, № 12. P. 3413–3421. <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02331-y>.
14. Oraii A., Vasheghani-Farahani A., Oraii S. et al. Update on the efficacy of statins in primary and secondary prevention of atrial fibrillation // *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*. 2021. Vol. 40, № 7. P. 509–518. <https://doi.org/10.1016/j.repce.2020.11.024>.
15. Yazar M., Ari H., Ari S. et al. Evaluation of the effect of SGLT-2 inhibitors on atrial fibrillation recurrence in diabetic patients // *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2025. Vol. 26, № 11–12. P. 1343–1349 <https://doi.org/10.1080/14656566.2025.2527189>.
16. Raniga D., Goda M., Hattingh L. et al. Left atrial volume index: a predictor of atrial fibrillation recurrence following direct current cardioversion—a systematic review and meta-analysis // *IJC Heart & Vasculture*. 2024. Vol. 51. P. 101364. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2024.101364>.
- Atrial fibrillation and flutter. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(11):6668. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6668>.
5. Kirchhof P., Camm A. J., Goette A. et al. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 2020;383(14):1305–1316. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019422>.
6. Mironov N. Yu., Wlodzyanovsky V. V., Yuricheva Yu. A. et al. A prospective randomized trial of the efficacy and safety of electrical and medical cardioversion in persistent atrial fibrillation. Part 1: Research methodology and effectiveness assessment. *Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2018;14(5):664–669. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-5-664-669>.
7. Barashkova E. I., Ionin V. A., Kalmanson L. M. et al. The effectiveness of electrical and medical cardioversion, the causes of early recurrence of arrhythmia in patients with persistent and long-term persistent atrial fibrillation. *Arterial hypertension*. 2025;31(3):211–223. (In Russ.). <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2519>.
8. Usuda K., Hucker W. J., Epstein S. et al. Cardioversion of atrial fibrillation and flutter: Trends, outcomes, and rhythm management strategies over 2 decades. *Heart Rhythm*. 2025. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2025.10.037>.
9. Skalska P., Kurpaska M., Krzesiński P. Predictors of atrial fibrillation recurrence following a successful electrical cardioversion—narrative review. *Cardiology Journal*. 2025;1–13. <https://doi.org/10.5603/cj.103353>.
10. Thangjui S., Yodsuwan R., Thyagaturu H. et al. A Prognostic Score To Predict Atrial fibrillation Recurrence After External Electrical Cardioversion—SLAC Score. *Critical pathways in cardiology*. 2022;21(4):194–200. <https://doi.org/10.1097/HPC.0000000000000295>.
11. Thangjui S., Helsel E., Okorigba E. et al. Predicting Atrial Fibrillation Recurrence After Electrical Cardioversion. *medRxiv*. 2025;2025.09.29.25336937. <https://doi.org/10.1101/2025.09.29.25336937>.
12. Ionin V. A., Barashkova E. I., Pavlova V. A. et al. What is the role of profibrotic and pro-inflammatory factors in the development of atrial fibrillation associated with the components of the metabolic syndrome? *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(11):74–81. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4752>.
13. Truong C. D., Nguyen B. T., Van Cong Tran T. Prediction of risk factors for recurrence of atrial fibrillation in patients with arterial. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2021;37(12):3413–3421. <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02331-y>.
14. Oraii A., Vasheghani-Farahani A., Oraii S. et al. Update on the efficacy of statins in primary and secondary prevention of atrial fibrillation. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*. 2021;40(7):509–518. <https://doi.org/10.1016/j.repce.2020.11.024>.
15. Yazar M., Ari H., Ari S. et al. Evaluation of the effect of SGLT-2 inhibitors on atrial fibrillation recurrence in diabetic patients. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2025;26(11–12):1343–1349 <https://doi.org/10.1080/14656566.2025.2527189>.
16. Raniga D., Goda M., Hattingh L. et al. Left atrial volume index: a predictor of atrial fibrillation recurrence following direct current cardioversion—a systematic review and meta-analysis. *IJC Heart & Vasculture*. 2024;51:101364. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2024.101364>.

References

1. Van Gelder I. C., Rienstra M., Bunting K. V. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *European heart journal*. 2024;1–101. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>.
2. Brandes A., Smit M. D., Nguyen B. O. et al. Risk factor management in atrial fibrillation. *Arrhythmia & electrophysiology review*. 2018;7(2):118. <https://doi.org/10.15420/aer.2018.18.2>.
3. Padfield G. J., Steinberg C., Swampillai J. et al. Progression of paroxysmal to persistent atrial fibrillation: 10-year follow-up in the Canadian Registry of Atrial Fibrillation. *Heart rhythm*. 2017;14(6):801–807. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.01.038>.
4. Golukhova E. Z., Golitsyn S. P., Mikhailov E. N. et al. 2025 Clinical practice guidelines for

Информация об авторах

Барашкова Елизавета Ивановна, аспирант кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), lisafya22@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7888-4374>; **Ионин Валерий Александрович**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ionin.v.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7293-1144>; **Калмансон Лев Михайлович**, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии № 5 Научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), Lev.Kalmanson@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5991-0015>; **Лозовая Татьяна Александровна**, кандидат медицинских наук, врач отделения функциональной диагностики №1, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), lozota@inbox.ru, <https://orcid.org/0009-0004-6589-5754>; **Пигалова Дарья Владимировна**, студентка 5 курса педиатрического факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), dashapi03@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0005-5007-6227>; **Толстиков Илья Олегович**, клинический ординатор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), iotolstikov2121@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0009-3834-8559>; **Баранова Елена Ивановна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

Information about authors

Elizaveta I. Barashkova, Postgraduate Student, Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), lisafya22@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7888-4374>; **Valery A. Ionin**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ionin.v.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7293-1144>; **Lev M. Kalmanson**, Assistant, Head of Anesthesiology and Intensive Care № 5, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), Lev.Kalmanson@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5991-0015>; **Tatiana A. Lozovaya**, Cand. of Sci. (Med.), physician of the Department of Functional Diagnostics, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), lozota@inbox.ru, <https://orcid.org/0009-0004-6589-5754>; **Daria V. Pigalova**, 5th year Student, Pediatric Faculty, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), dashapi03@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0005-5007-6227>; **Ilya O. Tolstikov**, Resident, Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), iotolstikov2121@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0009-3834-8559>; **Elena I. Baranova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.



Клинические случаи

УДК – 616.5-07

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-38-47>

БОЛЕЗНЬ ФАБРИ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

М. В. ПАШКОВ, Е. И. БАРАНОВА, И. С. ТРУСОВ,
А. И. МЕТЛИНСКАЯ, А. А. КАЦАП, Е. А. МАРШАЛКОВСКАЯ,
С. Е. НИФОНТОВ

Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика И. П. Павлова,
Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 08.05.2026; одобрена после рецензирования 10.06.2026; принята к публикации 23.06.2026

Резюме

В статье приводится описание клинического случая орфанного наследственного X-сцепленного заболевания – болезни Фабри, характеризующегося накоплением сфинголипидов в различных органах и развитием их дисфункции. Данное заболевание может встретиться в практике врачей различных специальностей и от ранней диагностики зависит своевременная ферментозаместительная терапия и прогноз пациента.

Цель статьи – описать клинический случай кардиологической манифестации болезни Фабри у женщины. В статье рассмотрен патогенез болезни Фабри, симптомы заболевания, особенности терапии и критерии ее эффективности.

Ключевые слова: болезнь Фабри, глоботриазилцерамиды, лизосомальные болезни накопления, X-сцепленное заболевание

Для цитирования: Пашков М. В., Баранова Е. И., Трусов И. С., Метлинская А. И., Кацап А. А., Маршалковская Е. А., Нифонтов С. Е. Болезнь Фабри (описание клинического случая). *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2026;105(2):38–47. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-38-47>.

* **Автор для переписки:** Максим Вадимович Пашков, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: pashkov-31.04@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0008-1286-1488>.

Clinical cases

FABRY'S DISEASE (DESCRIPTION OF A CLINICAL CASE)

MAXIM V. PASHKOV, ELENA I. BARANOVA, IVAN S. TRUSOV,
ANNA I. METLINSKAYA, ANNA A. KATSAP,
EKATERINA A. MARSHALCOVSKAYA, SERGEY E. NIFONTOV

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 08.05.2026; approved after reviewing 10.06.2026; accepted for publication 23.06.2026

Summary

The article describes a clinical case of Fabry's disease – orphan hereditary X-linked disease, characterized by the accumulation of sphingolipids in various organs and the development of their dysfunction. This disease can occur in the practice of doctors of various specialties, and the patient's prognosis depends on early diagnosis and enzyme replacement therapy.

The purpose of the article is to describe a clinical case of cardiological manifestation of Fabry's disease in a woman. The article discusses the pathogenesis of Fabry's disease, the symptoms of the disease, the management and criteria for treatment effectiveness.

Keywords: Fabry's disease, globotriaosylceramides, lysosomal storage diseases, X-linked disease

For citation: Pashkov M. V., Baranova E. I., Trusov I. S., Metlinskaya A. I., Katsap A. A., Marshalkovskaya E. A., Nifontov S. E. Fabry's disease (description of a clinical case). *New St. Petersburg Medical Records.* 2026;105(2):38–47. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-38-47>.

* **Corresponding author:** Maxim V. Pashkov, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: pashkov-31.04@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0008-1286-1488>.

Введение

Болезнь Фабри относится к орфанным наследственным X-сцепленным заболеваниям, лизосомным болезням накопления с нарушением расщепления сфинголипидов из-за патогенных вариантов гена GLA, который кодирует фермент альфа-галактозидазу А. В 1898 г. Johann Fabry and William Anderson впервые описали ангиокератомы у пациента – это было первое описание клинического случая болезни, кото-

рая позднее была названа болезнью Андерсона-Фабри. В XX в. были открыты молекулярные механизмы развития болезни Фабри, связанные с аккумуляцией (накоплением) глоботриазилцерамидов (Gb3) и возникающее вследствие этого повреждение лизосом. В 1965 г. была установлена генетическая детерминанта развития заболевания и X-сцепленная форма его наследования. В 1967 г. изучен генетический дефект в ферменте альфа-галактозидаза А, ответственный за развитие данного тизаурисмоза [1].

В настоящее время известно, что болезнь Фабри имеет различные фенотипические проявления, зависящие в том числе и от пола пациентов. Считается, что болезнь раньше дебютирует у мужчин и протекает у них более тяжело по сравнению с женщинами. Данная публикация содержит описание болезни Фабри у пациентки женского пола с отягощенной наследственностью по этому заболеванию.

Описание клинического случая

Больная К., 35 лет, госпитализирована в плановом порядке в отделение кардиологии. Жалобы: одышка и дискомфорт в области грудной клетки при умеренной физической нагрузке (подъем по лестнице на 3-й этаж), пастозность голеней по вечерам, периодически возникающее головокружение, гипотония (АД 90/60 мм рт. ст.).

Анамнез заболевания: с 16 лет отмечала жжение в стопах и голенях, плохую переносимость жары и полное отсутствие потоотделения даже при интенсивных физических нагрузках (занятие физкультурой в школе), периодически запоры. С 25-летнего возраста нечасто возникают эпизоды головокружения, головные боли, повышение АД до 140/90 мм рт. ст. В 2017 г. (пациентке было 28 лет) у ее брата 34-х лет с хронической болезнью почек (ХБПС5), получавшего заместительную почечную терапию, по данным нефробиопсии была диагностирована болезнь Фабри. В ходе семейного скрининга у родственников пациента (двух сестер и двух племянников) выявлена гетерозиготная мутация GLA с.227T>C, рM76T, что позволило диагностировать болезнь Фабри у пациентки, ее сестры и племянников. При обследовании в областной больнице г. Екатеринбурга данных за поражение почек, сердца, центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта не выявлено. Учитывая отсутствие клинических проявлений заболевания, проведение ферментозаместительной терапии было отложено. В 2018 г. у пациентки появилась одышка, на ЭКГ была зарегистрирована фибрилляция предсердий, инициирована терапия контроля частоты сердечных сокращений и антикоагулянтная терапия. С 2019 г. – постоянная форма фибрилляции предсердий. Уровень лизоглоботриазилсфингозина (Lyso-Gb3) в 2019 г. – 3,39 нг/мл (норма 0,05 – 3,0 нг/мл). В 2022 г. обследована в Университетской клинической больнице №3 г. Москвы (Клиника ревматологии, нефрологии и профпатологии имени Е. М. Тареева), подтвержден диагноз болезни Фабри с поражением сердца (интрамиокардиальный фиброз в базальном, заднебоковом сегментах миокарда

левого желудочка по данным магнитно-резонансной томографии сердца (МРТ)), периферической нервной системы (нейропатическая боль), желудочно-кишечного тракта. По данным МРТ головного мозга в 2022 г. патологии не выявлено. Рекомендована ферментозаместительная терапия препаратом агалсидаза бета, которая по парамедицинским причинам не была начата. В 2023 г. выполнена электромиография накожная: признаки негрубой сенсомоторной полинейропатии верхних конечностей преимущественно по аксональному типу, более значимые в зоне иннервации локтевых нервов. Синдром запястного канала справа. Данные за умеренно выраженную мотосенсорную полинейропатию нижних конечностей преимущественно по аксональному типу. Признаки нарушения функции нервных корешков уровня L4-S1 с 2-х сторон. В 2023 г. при мониторингировании ЭКГ: фибрилляция предсердий, минимальная ЧСЖ – 46, максимальная – 150, средняя – 72 в мин, 474 паузы с максимальной продолжительностью до 3 сек, признаков ишемии не выявлено. В апреле 2024 г. в связи с жалобами на пресинкопальные и синкопальные состояния в Свердловской областной больнице №24 проведено мониторингирование ЭКГ: фибрилляция предсердий в течении всего времени мониторингирования, при этом выявлена склонность к тахи-брадисистолии – ЧЖС от 31 до 160 в 1 мин (средняя ЧСЖ – 66 в мин), нарушение атрио-вентрикулярной проводимости (679 пауз длительностью более 2 с, максимальная продолжительность паузы – 4 с). Имплантирован ЭКС в режиме VVIR 05.04.2024 г. Рекомендовано продолжить терапию аликсабаном 5 мг 2 раза в день. В апреле 2024 г. перед началом терапии агалсидаза бета (препарат Фабразим) уровень lyso-Gb3 6,95 нг/мл, на фоне лечения – 2,09 нг/мл (в пределах референсных значений). Препарат Фабразим в дозе 1 мг/кг 1 раз в две недели вводился внутривенно. В июне 2024 г. – замена препарата агалсидаза бета Фабразим на Фабагал. В марте 2025 г. lyso-Gb3 3.66 нг/мл – повышен. В мае 2025 г. обследована: при ЭхоКГ – фракция выброса левого желудочка – 65% (Simpson), дилатация обоих предсердий, индекс массы миокарда – 111 г/л, признаков гипокинезии не выявлено, диастолическая дисфункция левого желудочка 3-й степени. Компьютерная томография органов грудной клетки в мае 2025 г. – без очаговых и инфильтративных изменений, признаки легочной гипертензии. Продолжена терапия препаратом аликсабан 5 мг 2 раза в день, назначены препараты: карведилол 12,5 мг 2 раза в день, периндоприл 1,25 мг, эплеренон 25 мг, торасемид 2,5 мг, левотироксин (112 мкг), аторвастатин 40 мг.

Госпитализирована 26.05.2025 г. в отделение кардиологии №1 ПСПбГМУ им. И. П. Павлова для обследования и при необходимости, коррекции терапии.

Наследственность: у сестры, брата и двух племянников диагностирована болезнь Фабри. Дедушка пациентки умер в возрасте 36 лет от «заболевания сердца», мать и тетя пациентки (сестра матери) умерли в возрасте 48 лет и 47 лет, соответственно, обе от «заболевания сердца».

Перенесенные и сопутствующие заболевания. Ожирение I степени. Дислипидемия. Болезнь Грейвса (диагностирована в 2019 г.), получала тирозол 30 мг в день, в 2021 г. и в 2022 г. – радиоiodтерапия. В 2024 г. отметила сонливость, увеличение массы тела на 26 кг, диагностирован гипотиреоз и начата терапия левотироксином натрия (75 мкг). Миома матки FIGO 5, 6, киста левого яичника. Миомэктомия и резекция левого яичника в 2016 г.

Объективные данные: состояние удовлетворительное, рост – 170 см, масса тела – 98 кг, ИМТ – 33,9 кг/м² (ожирение 1 степени), кожные покровы чистые, ангиокератомы не определяются, периферические лимфоузлы не пальпируются. Тоны сердца аритмичные 78 в мин, приглушены, шумов

нет, пульс – 78 в мин, АД – 125/70 мм рт. ст. ЧД – 18 в 1 мин, дыхание жесткое, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный.

Инструментальные и лабораторные исследования:

ЭКГ 26.05.2025 г. (рис. 1, 4): ритм электрокардиостимулятора с ЧСС 75 в 1 мин, собственный ритм фибрилляция предсердий ЧСЖ – 90 в мин, гипертрофия левого желудочка с изменениями процессов реполяризации в виде (-) Т II, III, aVF, V4-V6. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

ЭхоКГ 26.05.2025 г. (рис. 2, 3): ФВ – 64%, полости сердца не расширены, ИММ ЛЖ – 125 г/м², МЖП – 13,2 мм, ЗСЛЖ – 13,3 мм. Объем левого предсердия (ЛП) – 110 мл, индекс объема ЛП – 55 мл/м², объем правого предсердия (ПП) – 90 мл, индекс объема ПП – 45 мл/м², в правых камерах сердца лоцируется электрод ЭКС, расчетное давление в легочной артерии 20 мм рт. ст., TAPSE 16 мм, S' 9 см/с.

СМ-ЭКГ 28.05.2025 г.: фибрилляция предсердий, стимуляция в режиме VVI общей длительностью 16,5 ч, собственные комплексы общей длительностью 2 часа ЧСС днем 80/67/131 в мин, ночью – 70/69/89 в мин, неустойчивая мономорфная желудочковая тахикардия (7 с в ночное время), ишемические изменения ЭКГ оценить невозможно.



Рис. 1. Фрагмент записи мониторинга ЭКГ больной К. от 28.05.2025 г.

Fig. 1. Fragment of the ECG monitoring recording of patient K. from 28.05.2025

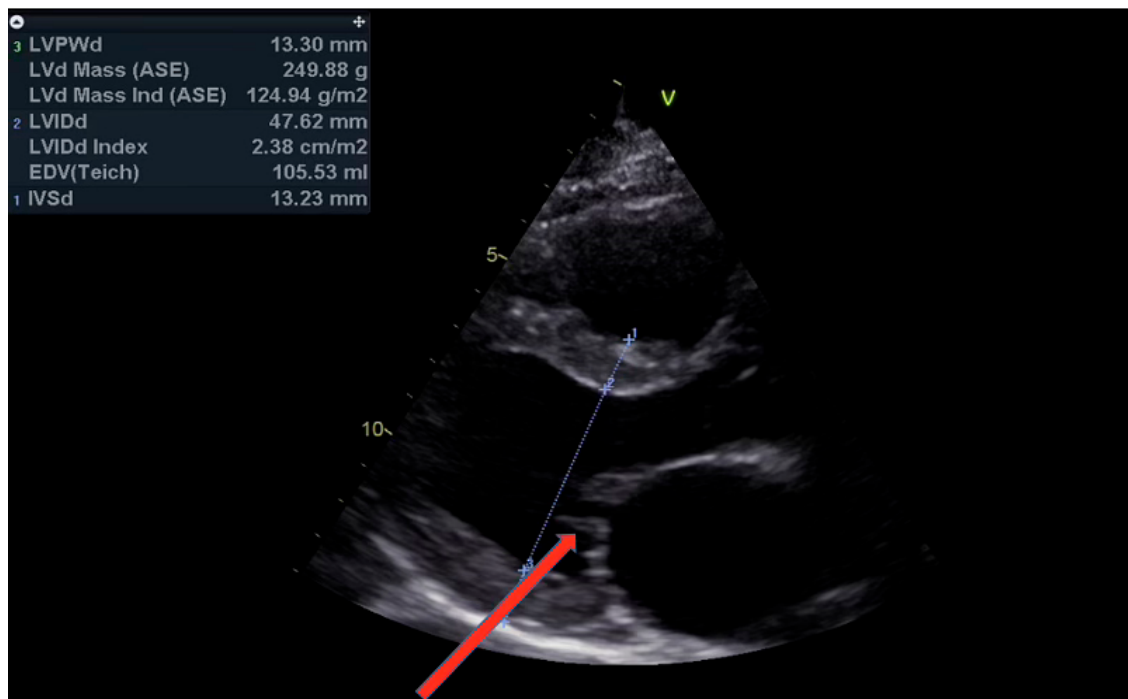


Рис. 2. Эхокардиография больной К. 26.05.2025 г. Красной стрелкой показано утолщение створок митрального клапана, пунктирная линия, ограниченная крестиками, обозначает увеличенную толщину межжелудочковой перегородки
Fig. 2. Echocardiography of patient K. 26.05.2025. The red arrow shows the thickening of the mitral valve flaps, the dotted line, bounded by crosses, indicates the increased thickness of the interventricular septum

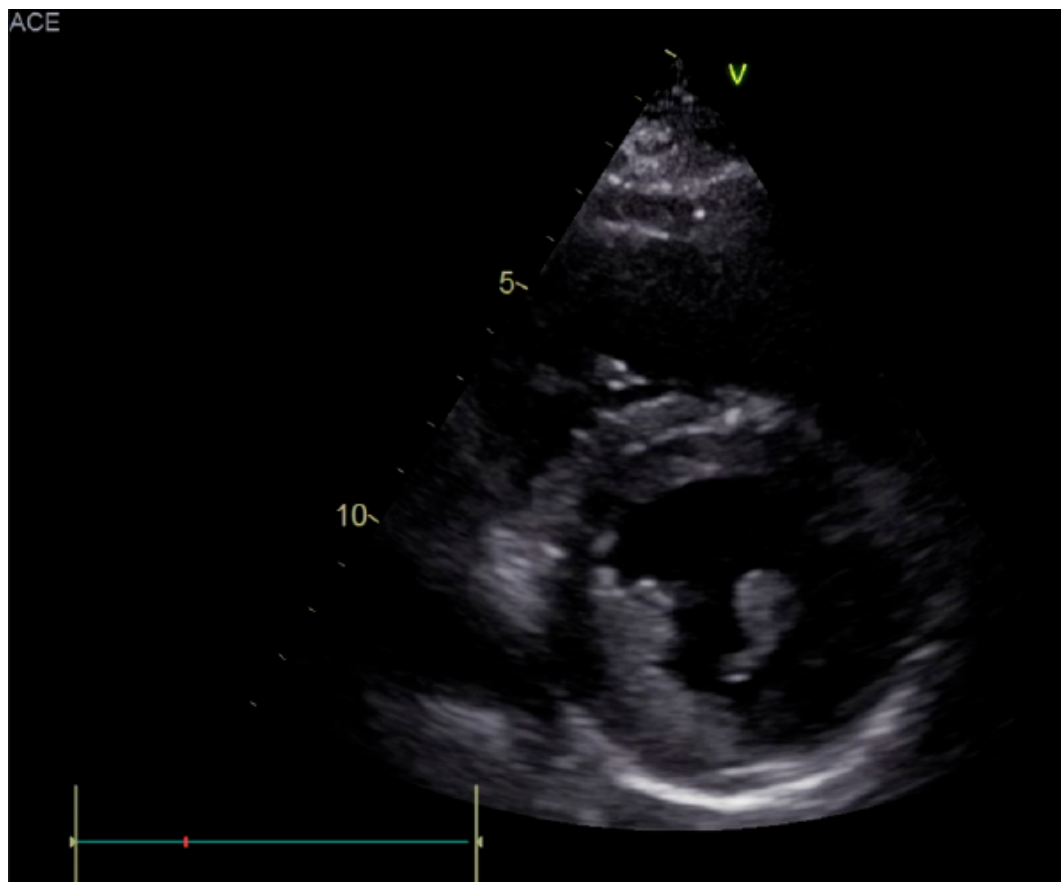


Рис. 3. Эхокардиография больной К. от 26.05.2025. В парастеральном доступе по короткой оси визуализируются утолщенные папиллярные мышцы
Fig. 3. Echocardiography of patient K. dated 26.05.2025. In parasternal access, thickened papillary muscles are visualized along the short axis

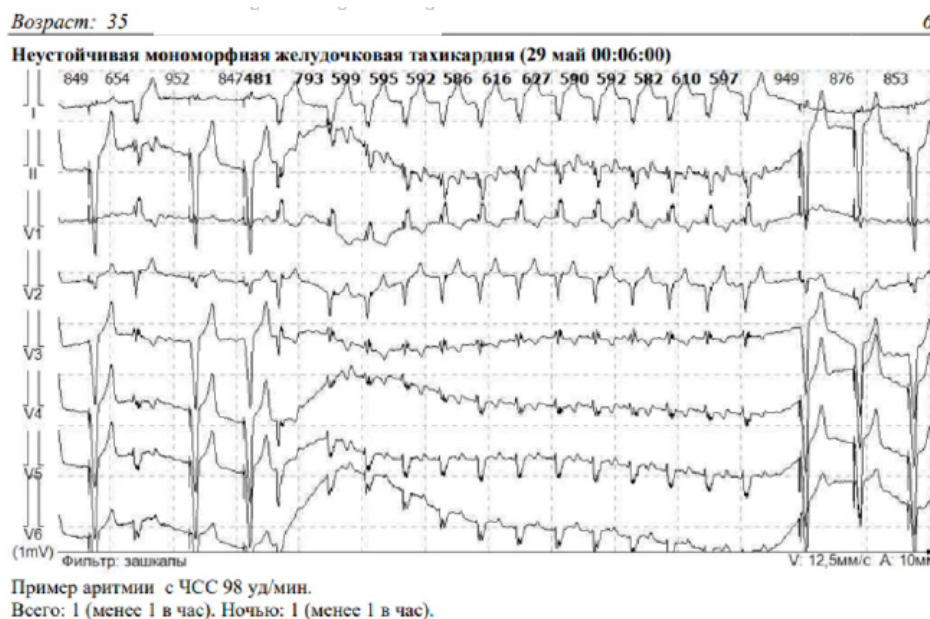


Рис. 4. Фрагмент записи мониторинга ЭКГ больной К. от 28.05.2025 г.

Fig. 4. Fragment of the ECG monitoring recording of patient K. from 28.05.2025

Стресс-ЭхоКГ 02.06.2025 г. (выполнена в связи с болями в грудной клетке подозрительными на ангиальные): достигнута субмаксимальная ЧСС для данного возраста достигнута (88%), тест отрицательный, толерантность к физической нагрузке не снижена, реакция на нагрузку нормотензивная.

Спирометрия 29.05.2025 г. (для оценки вклада в генез одышки возможной патологии легких): ЖЕЛ в пределах нормальных значений (3,44 л), умеренные обструктивные нарушения вентиляционной способности легких (ОФВ1 – 2,41 л, ОФВ1/ФЖЕЛ – 70,06%), умеренный бронхоспазм (проба с атровентом).

УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства (05.06.2026 г.): размеры печени на верхней границе нормы, диффузные изменения поджелудочной железы, почки нормальных размеров, желчный пузырь без конкрементов. Селезенка не увеличена.

УЗДГ БЦА (30.05.2025 г.) – патологических изменений сосудов не выявлено.

Лабораторные данные (26.05.2025 г.): клинический анализ крови без патологии, общий анализ мочи – без патологии, соотношение альбумин/креатинин 4,44 мг/г (норма <22,00), суточная протеинурия – 0,22 г/24ч (норма <0,15), NT-proBNP – 142,7 пг/мл; тропонин Т – 10,20 нг/мл (0,00 – 5,00); ТТГ – 21,437 мМЕ/л, Т4 – 8,0 пмоль/л, ТПО-антитела – 199,9 МЕ/24ч (0,0–10,0); ХС – 6,34 ммоль/л, ХС ЛНП – 3,54 ммоль/л, ТГ – 2,41 ммоль/л, креатинин – 0,086 ммоль/л (рСКФ 75,7 мл/мин/1,73 м²), глюкоза 4,70 ммоль/л, АСТ – 23,3 Е/л, АЛТ – 31,1 Е/л, мочевая кислота – 409 мкмоль/л, СРБ – 4,10 мг/л.

Консультация офтальмолога (05.06.2025 г.): гипертоническая ангиопатия сетчатки. Синдром сухого глаза 1 степени. Дистрофия роговицы Когана OD. Невус хориоидеи OU. Рекомендации: оптинол глубокое увлажнение по 1 кап 2–3 р/д ежедневно в оба глаза.

Консультация эндокринолога (03.06.2025 г.): диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса, состояние после радиоiodтерапии (2021 и 2022 гг.), ремиссия. Аутоиммунный тиреоидит? Гипотиреоз. Дислипидемия. Ожирение 1 ст. Рекомендации: левотироксин 125 мкг в день.

Консультация невролога (02.06.2025 г.): сенсомоторная полинейропатия в рамках болезни Фабри. Рекомендации: Тиоктагид 600 мг 1 т 1 р/д за 30 мин до еды – 1 месяц, нейромультивит 1 т 3 раза в день – 1 месяц.

Консультация дерматолога (05.06.2025 г.): данных за ангиокератомы нет. Рекомендации: наблюдение дерматолога, уход за кожей, фотопroteкция.

После завершения обследования сложилось представление о недостаточной эффективности ферментозаместительной терапии препаратом агалсидаза бета, о чем свидетельствовало повышение уровня лизоглоботриазисфингозина (от 2,09 до 3,66 нг/мл), наличие клинических проявлений сердечной недостаточности и повышенного уровня NT-proBNP (142,70 пг/мл), повышенного уровня тропонина Т (10,2 нг/мл), желудочковых нарушений ритма (неустойчивая монотормная желудочковая тахикардия), альбуминурии (220 мг/24 часа). Рекомендована терапия пегилированной рекомбинантной формой человеческой альфа-галактозидазы А, а также постоянный прием препаратов: апиксабан 5 мг 2 раза в день, эплеренон 25 мг в день, метопролол тартрат 37,5 мг в день, дапаглифлозин 10 мг в день, периндоприл 1,25 мг в день, левотироксин натрия 125 мкг в день под контролем эндокринолога.

Обсуждение

Болезнь Фабри – лизосомальное ферментативное заболевание, вызванное нарушением функции фермента альфа-галактозидазы А (GalA). Мутация гена GLA вызы-

вает дефицит фермента, ответственного за накопление двухнейтральных гликофинголипидов, глоботриаозилцерамида (Gb3) и дигалактозилцерамида (GSL), в лизосомах клеток различных тканей организма, и особенно в лизосомах эндотелия сосудов. Результатом является прогрессирующая мультисистемная, клеточная и микрососудистая дисфункция.

Дефицит гидролизующих ферментов, в том числе альфа-галактозидазы А, приводит к накоплению компонентов цитоплазматической мембраны, в том числе Gb3, что приводит к клеточной дисфункции и дегенерации. Мутации гена GLA нарушают работу активного центра фермента, отрицательно влияя на стабильность белка. Иные мутации могут приводить к усеченному и нефункциональному типу белка либо к частичному отсутствию нормально функционирующего фермента (рис. 5) [2].

В результате накопления LysoGb3 в кардиомиоцитах происходит альтерация и развитие асептического воспаления, которое можно описать несколькими последовательными стадиями. Каскад реакций включает взаимодействие между рецепторами и DAMPs (Damage-Associated Molecular Patterns) – молекулярными паттернами, ассоциированными с повреждением. Стадия разрешения острого воспаления (латентная стадия) характеризуется накоплением Gb3 и LysoGb3, которые действуют как постоянный стимул, активирующий пути эфферентного цитока (удаление апоптотических телец фагоцитируемыми клетками) из-за снижения количества нейтрофилов. Данная стадия представляет собой не пассивное состояние, возникающее в результате истощения нейтрофилов в тканях после первоначальной инфильтрации, но и является активной фазой болезни, которая характеризуется увеличением уровня специальных липидов и противовоспалительных медиаторов в очаге первичной альтерации. Хроническое воспаление характеризуется длительно протекающим воспалением, преобладанием моноцитарной и Т-лимфоцитарной инфильтрации, активацией и пролиферацией фибробластов и, как следствие, формированием мелкоочагового фиброза миокарда [3]. Фермент α -галактозидаза А кодируется геном GLA, расположенным в Xq22.1. Сам фермент представляет собой полипептид, состоящий из 429 аминокислот. В литературе описано более 900 различных мутаций гена GLA, из которых 69% приходится на миссенс-мутации [4]. Наиболее часто встречающиеся и клинически значимые мутации были описаны в работе S. Pande et al. (2025) [1].

Наличие у пациентки К. болезни Фабри не вызывает сомнений. Диагноз был установлен в процессе семейного скрининга – брат больной умер в 34 года на фоне терминальной почечной недостаточности (получал почечную заместительную терапию системным гемодиализом), точная причина танатогенеза неизвестна. У брата болезнь Фабри была диагностирована по данным нефробиопсии (обнаружено накопление в почке лизоглоботриаозилсфингозина (Lyso-Gb3). При обследовании родственников умершего выявлена мутация гена GLA с.227T>C, рМ76T: у пациентки, ее сестры и племянников.

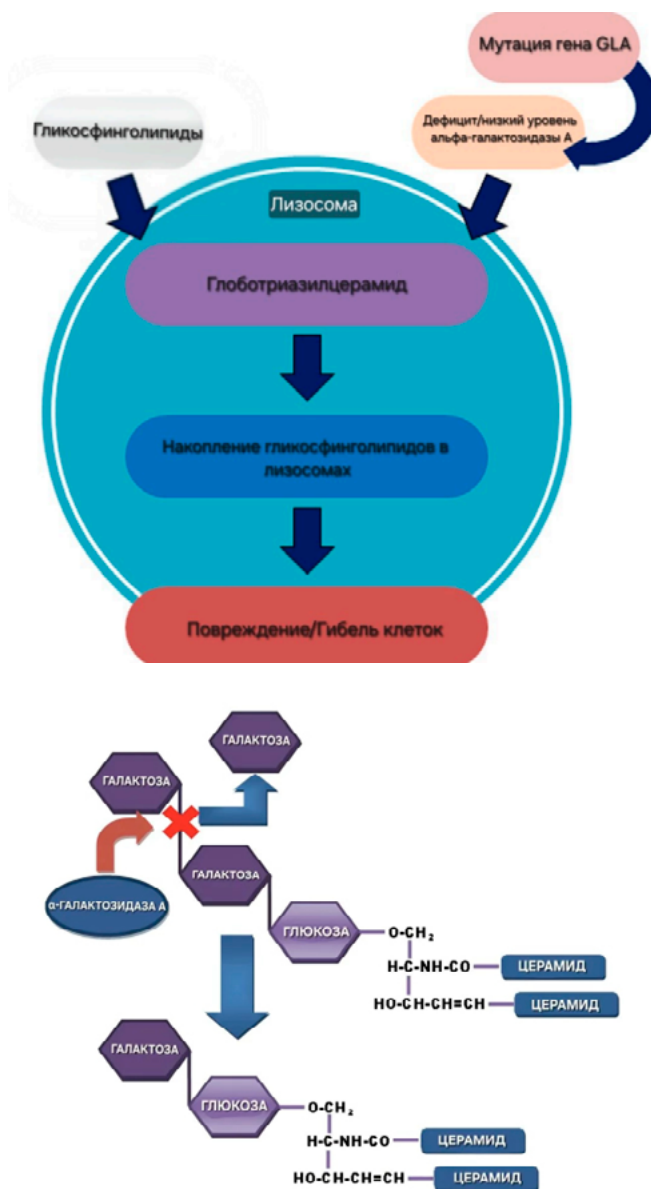


Рис. 5. Биохимическое обоснование патогенеза болезни Фабри.
Адаптировано из статьи [2]

Fig. 5. Biochemical substantiation of the pathogenesis of Fabry's disease.

Adapted from the article [2]

У членов семьи с выявленной мутацией обнаружено повышение Lyso-Gb3 в крови, у пациентки максимальный уровень – 6,97 нг/мл. Семейный скрининг имеет важнейшее значение для выявления больных с данной патологией на ранней стадии заболевания, когда применение ферментозаместительной терапии может предупредить прогрессирование болезни и улучшить прогноз. Недостаточность альфа-галактозидазы А ведет к накоплению гликофинголипидов (глоботриаозилцерамина – Gb3 и глоботриаозилсфингозина – lyso-Gb3) в лизосомах клеток (эндотелиальных и гладкомышечных клетках сосудов, в кардиомиоцитах, эпителиальных клетках различных органов, в центральной нервной системе). Все это определяет поражение разных систем и органов при болезни Фабри.

В данном клиническом случае преобладает патология сердца: постоянная форма фибрилляции предсердий, нарушение атриовентрикулярной проводимости, что проявлялось выраженной брадикардией (до 31 в мин) и паузами продолжительностью до 4 секунд, синкопальными состояниями, что потребовало имплантации электрокардиостимулятора, пароксизмы желудочковой тахикардии, хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Следует подчеркнуть, что тяжелая патология сердца у пациентки молодого возраста возникла без указаний в анамнезе на миокардит, врожденный или приобретенный порок сердца.

Ранее считалось, что из-за X-сцепленного наследования болезни Фабри гетерозиготные женщины – бессимптомные носители патогенного гена. Если у данной женщины рождаются сыновья, имеющие априори единственную X хромосому с патогенным геном, они непременно заболевают данной патологией. Со временем стало очевидно, что у женщин также могут возникать клинические проявления болезни Фабри, а более стертая клиническая картина у женщин по сравнению с мужчинами объясняется явлением лайонизации (инактивацией) одной из X-хромосом в соматических клетках у лиц женского пола (рис. 6) [5]. Существует мнение, что на фенотипическую экспрессию мутантного аллеля у женщин значительное влияние оказывает степень инактивации X-хромосомы [4]. В некоторых исследованиях была выявлена корреляция между тяжестью проявления заболевания и степенью инактивации X-хромосомы [6, 7], другие исследования не подтверждают эти данные [8]. Следует отметить, что на степень клинических проявлений болезни Фабри у женщин влияет не только степень инактивации X-хромосомы, но и эпигенетические модификации промотора гена GLA. Так, например, метилирование CpG-сайтов (цитозиновых сайтов) регулирует степень экспрессии гена с мутацией. Поэтому анализ метилирования ДНК может помочь в объяснении степени вариабельности клинических проявлений (клинических фенотипов) у женщин с болезнью Фабри [9, 10].

Вместе с тем, следует принимать во внимание тот факт, что нередко болезнь Фабри у женщин протекает не менее тяжело, чем у мужчин [5]. У женщин болезнь обычно проявляется фенотипически в более позднем возрасте, чем у мужчин, и характеризуется более медленным прогрессированием. Вариант болезни Фабри с преимущественным поражением сердца характерен для женщин (гетерозигот) и мужчин, у которых первые признаки заболевания появляются в возрасте старше 30 лет (неклассический фенотип). Такой вариант заболевания характеризуется умеренно повышенным уровнем LysoGb3 и дебютом клинических проявлений болезни после 30–40 лет [11]. Поражение сердца характеризуется следующими клиническими проявлениями: нарушения ритма и проводимости сердца, хроническая сердечная недостаточность, возможно развитие инфаркта миокарда [12]. Изменения ЭКГ при болезни Фабри характеризуются укорочением интервала PQ(PR), наличием признаков гипертрофии левого желудочка, блокадами ножек пучка

Гиса, инверсией зубца Т, замедлением атриовентрикулярного проведения и фибрилляцией предсердий [13]. При эхокардиографии нередко выявляются: гипертрофия левого желудочка, резкая гипертрофия папиллярных мышц, диастолическая дисфункция, аномалии митрального клапана, региональные нарушения сократимости [13].

Наряду с поражением сердца у больных с неклассическим фенотипом болезни Фабри наблюдается широкий спектр поражения других органов (кожи, нервной системы, желудочно-кишечного тракта, режы почек) [11]. Именно такой вариант течения болезни наблюдается у пациентки К. – наряду с патологией сердца отмечается поражение кожи (ангидроз), нервной системы (хроническая аксональная дистальная сенсомоторная полинейропатия конечностей с умеренными дизестезиями, полиневритическими нарушениями чувствительности), желудочно-кишечного тракта (нарушения моторики кишечника), легких (обструктивные нарушения).

В отличие от женщин и мужчин с неклассическим вариантом заболевания классический фенотип характеризуется отсутствием в крови альфа-галактозидазы А или очень низким уровнем фермента (менее 5% от нормы) и высокой концентрацией LysoGb3, что ассоциировано с развитием полиорганной патологии, характерной для болезни Фабри, в детстве. Нередко у больных наблюдается лихорадка, нейропатические боли, гипогидроз, ангиокератомы, потеря слуха, непрозрачность роговых сфер, вихревидная кератопатия, симптомы патологии желудочно-кишечного тракта. Полиорганная патология с вовлечением в патологический процесс сердца, почек, центральной нервной системы нередко возникает в подростковом или в раннем взрослом возрасте [11].

Следует акцентировать внимание на том, что нередко клинические проявления болезни Фабри дебютируют с нейропатических болей (жгучие боли в стопах, кистях, акропарестезии) и симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта (поносы, запоры, боли в животе), что наблюдалось и у нашей больной. В последующем патология нервной системы может проявиться поражением белого вещества головного мозга, инсультом [12]. Как правило, несколько позже, чем патология нервной системы возникают изменения в сердце (гипертрофия левого желудочка, сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца и инфаркт миокарда). Патология почек проявляется альбуминурией, снижением клубочковой фильтрации и развитием терминальной почечной недостаточности [12]. Именно терминальная стадия ХБП наблюдалась как у брата пациентки К. Нарушение функции почек считается основной причиной преждевременной смерти при болезни Фабри [4]. В частности, в работе А. С. Моисеева с соавторами показано, что у мужчин чаще всего встречается почечный фенотип болезни (41,6%), в то время как частота кардиального и церебрального фенотипов была значительно ниже (3,6% и 5,8% соответственно) [14]. У женщин поражение органов-мишеней формировалось примерно на 10 лет позднее, чем у мужчин, а в клинической картине преобладали кардиальный и церебральный фенотипы, которые встречались значительно чаще

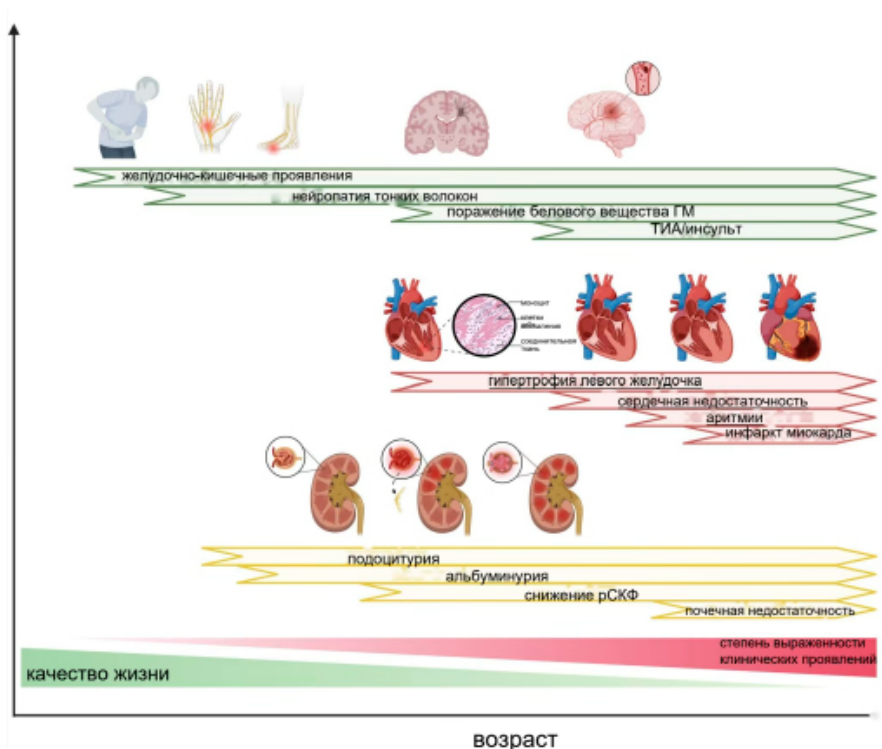


Рис. 6. Клинические проявления болезни Фабри. ГМ – головной мозг; ТИА – транзиторная ишемическая атака; рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации. Адаптировано из статьи [12]

Fig. 6. Clinical manifestations of Fabry's disease. GM – brain; TIA – transient ischemic attack; eGFR – estimated glomerular filtration rate. Adapted from the article [12]

(13,9% и 13,9% соответственно), чем тяжелое поражение почек (2,2%) [14]. К другим проявлениям болезни относятся характерные изменения кожи (гипо/ангидроз, ангиокератомы), поражения органов чувств (вихревидная кератопатия, тугоухость) [12].

Диагностический алгоритм при подозрении на болезнь Фабри:

Наличие специфических симптомов и признаков: ангиокератомы, необъяснимое другими причинами снижение функции почек, акропарестезии, гипогидроз, необъяснимые головокружения и нарушения слуха, симптомы поражения органов ЖКТ, а также ГЛЖ, не связанная с интенсивными физическими нагрузками и неконтролируемой АГ, позволяет заподозрить болезнь Фабри.

У пациента с подозрением на болезнь Фабри необходимо тщательно изучить наследственный анамнез. Алгоритмы, предложенные специалистами Европейского кардиологического общества (ESC), предлагают определить уровень активности фермента альфа-галактозидазы А в высушенных пятнах крови или лейкоцитах. Если уровень альфа-галактозидазы А у мужчин нормальный, то заболевание у них исключается [2]. У женщин необходимо провести дополнительно секвенирование гена GLA для исключения заболевания даже при наличии нормальной активности фермента альфа-галактозидазы А, поскольку не исключается гетерозиготное носительство патогенного варианта гена GLA. Если по данным секвенирования гена GLA выявлена ранее неизвестная мутация, то необходимо определить уровень lyso-Gb3 в

периферической крови или провести эндомикардиальную биопсию [15].

В качестве дополнительного визуализирующего метода обследования, согласно алгоритмам, предложенным специалистами Американского колледжа кардиологов, целесообразно проведение МРТ сердца с контрастированием гадолинием при наличии необъяснимой гипертрофии ЛЖ и в отсутствии кардиальных и экстракардиальных симптомов и признаков [16].

В настоящее время для диагностики болезни Фабри в нашей стране используется единая диагностическая платформа – testfor.life, предназначенная для выявления редких (орфанных) заболеваний. На специальную бумагу следует нанести каплю крови пациента, высушить и отправить в специальный центр для определения концентрации Lyso-Gb3 и активности альфа-галактозидазы А. Женщинам с подозрением на болезнь Фабри и мужчинам с умеренно сниженной активностью альфа-галактозидазы А для подтверждения диагноза следует провести секвенирование гена GLA.

Основным методом этиотропной терапии болезни Фабри является фермент-заместительная терапия. К препаратам первого поколения относятся агалсидаза альфа и агалсидаза бета. В ряде исследований показано, что агалсидаза альфа может замедлять прогрессирование заболевания, в частности, гипертрофию левого желудочка [17]. Препарат второго поколения для ферментозаместительной терапии – пэгунигалсидаза альфа. Пэгунигалсидаза альфа – это химически модифицированный рекомбинантный человеческий альфа-галактозидаза А

(α -Gal-A) фермент со значительно более длительным периодом полураспада в плазме крови по сравнению с другими доступными препаратами первого поколения. В ряде крупных рандомизированных клинических исследований показаны эффективность и безопасность применения пэгуниталзидазы альфа. Применение ферментозаместительной терапии в течение года значимо улучшало функции почек [18, 19]. Наряду с ферментозаместительной терапией пациентам проводится (при наличии показаний) терапия сердечной недостаточности, антиаритмическая терапия, лечение хронической болезни почек, нейропатической боли и т.д.

В настоящее время экспертами Британской группы по изучению наследственных метаболических заболеваний разработаны критерии эффективности ферментозаместительной терапии при болезни Фабри:

- снижение концентрации lysoGb3 на 20% по сравнению с исходным уровнем через 12 месяцев терапии у мужчин с классическим вариантом течения болезни;
- снижение рСКФ менее 4 мл/мин/1,73м² в год при ежегодном определении показателя в течение трех лет;
- отсутствие показаний для почечной заместительной терапии и трансплантации почки;
- прирост индекса массы миокарда ЛЖ по сравнению с исходным значением менее 10 г/м² (по данным МРТ с контрастированием) при трех измерениях за 5 лет;
- отсутствие показаний для имплантации электрокардиостимулятора, кардиовертера-дефибрилятора или устройства для ресинхронизирующей терапии;
- отсутствие развития ХСН II или более высокого функционального класса в сочетании с систолической дисфункцией левого желудочка (по данным global longitudinal strain снижение более 3%) или в сочетании с прогрессированием диастолической дисфункции с повышением давления заполнения левого желудочка (при наличии двух признаков из трех: E/e' > 14, индекс объема левого предсердия > 34 мл/м², скорость трикуспидальной регургитации > 2,8 м/с);
- отсутствие транзиторной ишемической атаки или инсульта;
- уменьшение симптомов нейропатической боли;
- улучшение качества жизни [20].

Пациентке с недостаточной эффективностью ферментозаместительной терапии агалсидаза бета, рекомендована терапия пегилированной рекомбинантной формой альфа-галактозидазы А с оценкой эффективности препарата в процессе динамического наблюдения в соответствии с национальными рекомендациями по болезни Фабри.

Заключение

Болезнь Фабри относится к орфанным X-сцепленным наследственным заболеваниям, характеризуется системными проявлениями с различными вариантами манифестации заболевания, с которым может встретиться врач практически любой специальности. Ранее считалось, что у женщин болезнь Фабри протекает значительно легче по сравнению с мужчинами, однако данный клинический

случай демонстрирует неблагоприятное течение болезни с преимущественным поражением сердца. Ранняя диагностика и назначение фермент-заместительной терапии позволяет замедлить прогрессирование болезни Фабри и улучшить прогноз.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Список источников

1. Pande S., Varzideh F., Gambardella J. et al. Fabry disease cardiomyopathy: A state-of-the-art review // *Prog Cardiovasc Dis*. 2025. Vol. 92. P. 43–65.
2. Amodio F., Caiazza M., Monda E. et al. An Overview of Molecular Mechanisms in Fabry Disease // *Biomolecules*. 2022. Vol. 12. P. 1460.
3. Kurdi H., Lavalle L., Moon J. C. C., Hughes D. Inflammation in Fabry disease: stages, molecular pathways, and therapeutic implications // *Front. Cardiovasc. Med*. 2024. Vol. 11. P. 1420067.
4. Izhar R., Borriello M., La Russa A. et al. Fabry Disease in Women: Genetic Basis, Available Biomarkers, and Clinical Manifestations // *Genes*. 2024. Vol. 15. P. 37.
5. Faro D. C., Losi V., Rodolico M. S. et al. Sex Differences in Anderson-Fabry Cardiomyopathy: Clinical, Genetic, and Imaging Analysis in Women // *Genes (Basel)*. 2023. Vol. 14, № 9. P. 1804. <https://doi.org/10.3390/genes14091804>.
6. Pieroni M., Namdar M., Olivetto I., Desnick R. J. Anderson-Fabry disease management: role of the cardiologist // *Eur Heart J*. 2024. Vol. 45, № 16. P. 1395–1409. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae148>.
7. Lenders M., Menke E. R., Brand E. Progress and Challenges in the Treatment of Fabry Disease // *BioDrugs*. 2025. Vol. 39, № 4. P. 517–535. <https://doi.org/10.1007/s40259-025-00723-3>.
8. Tognola C., Ruzzenenti G., Maliberti A. et al. Anderson-Fabry Disease: An Overview of Current Diagnosis, Arrhythmic Risk Stratification and Therapeutic Strategies // *Diagnostics*. 2025. Vol. 15, № 139. P. 1–16. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15029139>.
9. Morrone A., Cavicchi C., Bardelli T. et al. Fabry disease: molecular studies in Italian patients and X inactivation analysis in manifesting carriers // *J Med Genet*. 2003. Vol. 40, № 8. P. e103.
10. Bouwman M. G., Rombach S. M., Linthorst G. E. et al. Early cerebral manifestations in a young female with Fabry disease with skewed X-inactivation // *Clin Genet*. 2011. Vol. 80, № 5. P. 500–2.
11. Maier E. M., Osterrieder S., Whybra C. et al. Disease manifestations and X inactivation in heterozygous females with Fabry disease // *Acta Paediatr Suppl*. 2006. Vol. 95, № 451. P. 30–8.
12. Di Risi T., Vinciguerra R., Cuomo M. et al. DNA methylation impact on Fabry disease // *Clin Epigenetics*. 2021. Vol. 13, № 1. P. 24.
13. Hossain M. A., Yanagisawa H., Miyajima T. et al. The severe clinical phenotype for a heterozygous Fabry female patient correlates to the methylation of non-mutated allele associated with chromosome 10q26 deletion syndrome // *Mol Genet Metab*. 2017. Vol. 120, № 3. P. 173–179. <https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2017.01.002>.
14. Моисеев А. С., Тао Е. А., Буланов Н. М. и др. Особенности клинических фенотипов болезни Фабри у взрослых мужчин и женщин // *Клин. фармакол. тер.* 2025. Т. 34, № 2. С. 31–3.
15. Linhart A., Germain D. P., Olivetto I. et al. An expert consensus document on the management of cardiovascular manifestations of Fabry disease // *Eur J Heart Fail*. 2020. Vol. 22, № 7. P. 1076–1096. <https://doi.org/10.1002/ehf.1960>.

16. Pieroni M., Moon J. C., Arbustini E. et al. Cardiac Involvement in Fabry Disease: JACC Review Topic of the Week // *J Am Coll Cardiol*. 2021. Vol. 77, № 7. P. 922–936. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.12.024>.
17. Jovanovic A., Miller-Hodges E., Castriota F. et al. Clinical Efficacy and Real-World Effectiveness of Fabry Disease Treatments: A Systematic Literature Review // *J Clin Med*. 2025. Vol. 14, № 14. P. 5131. <https://doi.org/10.3390/jcm14145131>.
18. Holida M., Linhart A., Pisani A. et al. A phase III, open-label clinical trial evaluating pegunigalsidase alfa administered every 4 weeks in adults with Fabry disease previously treated with other enzyme replacement therapies // *J Inher Metab Dis*. 2025. Vol. 48, № 1. P. e12795. <https://doi.org/10.1002/jimd.12795>.
19. Germain D. P., Linhart A. Pegunigalsidase alfa: a novel, pegylated recombinant alpha-galactosidase enzyme for the treatment of Fabry disease // *Front Genet*. 2024. Vol. 15. P. 1395287. <https://doi.org/10.3389/fgene.2024.1395287>.
20. British Inherited Metabolic Diseases Group 2025 Guidelines for the treatment of Fabry Disease. URL: <https://bimdg.org.uk/wp-content/uploads/2025/07/2025.05.30.Fabry-Clinical-Guidance.pdf> (accessed: 25.06.26).
9. Morrone A., Cavicchi C., Bardelli T. et al. Fabry disease: molecular studies in Italian patients and X inactivation analysis in manifesting carriers. *J Med Genet*. 2003;40(8):e103.
10. Bouwman M. G., Rombach S. M., Linthorst G. E. et al. Early cerebral manifestations in a young female with Fabry disease with skewed X-inactivation. *Clin Genet*. 2011;80(5):500–2.
11. Maier E. M., Osterrieder S., Whybra C. et al. Disease manifestations and X inactivation in heterozygous females with Fabry disease. *Acta Paediatr Suppl*. 2006;95(451):30–8.
12. Di Risi T., Vinciguerra R., Cuomo M. et al. DNA methylation impact on Fabry disease. *Clin Epigenetics*. 2021;13(1):24.
13. Hossain M. A., Yanagisawa H., Miyajima T. et al. The severe clinical phenotype for a heterozygous Fabry female patient correlates to the methylation of non-mutated allele associated with chromosome 10q26 deletion syndrome. *Mol Genet Metab*. 2017;120(3):173–179. <https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2017.01.002>.
14. Moiseev A. S., Tao E. A., Bulanov N. M. et al. Features of clinical phenotypes of Fabry's disease in adult men and women. *Klin Farmakol ter*. 2025;34(2):31–36. (In Russ.).
15. Linhart A., Germain D. P., Olivetto I. et al. An expert consensus document on the management of cardiovascular manifestations of Fabry disease. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(7):1076–1096. <https://doi.org/10.1002/ehf.1960>.
16. Pieroni M., Moon J. C., Arbustini E. et al. Cardiac Involvement in Fabry Disease: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(7):922–936. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.12.024>.
17. Jovanovic A., Miller-Hodges E., Castriota F. et al. Clinical Efficacy and Real-World Effectiveness of Fabry Disease Treatments: A Systematic Literature Review. *J Clin Med*. 2025;14(14):5131. <https://doi.org/10.3390/jcm14145131>.
18. Holida M., Linhart A., Pisani A. et al. A phase III, open-label clinical trial evaluating pegunigalsidase alfa administered every 4 weeks in adults with Fabry disease previously treated with other enzyme replacement therapies. *J Inher Metab Dis*. 2025;48(1):e12795. <https://doi.org/10.1002/jimd.12795>.
19. Germain D. P., Linhart A. Pegunigalsidase alfa: a novel, pegylated recombinant alpha-galactosidase enzyme for the treatment of Fabry disease. *Front Genet*. 2024;15:1395287. <https://doi.org/10.3389/fgene.2024.1395287>.
20. British Inherited Metabolic Diseases Group 2025 Guidelines for the treatment of Fabry Disease. URL: <https://bimdg.org.uk/wp-content/uploads/2025/07/2025.05.30.Fabry-Clinical-Guidance.pdf> (accessed: 25.06.26).

References

Информация об авторах

Пашков Максим Вадимович, студент 5 курса, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), pashkov-31.04@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0008-1286-1488>; **Баранова Елена Ивановна**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой имени акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>; **Трусов Иван Сергеевич**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, заведующий кардиологическим отделением №1 клиники НИИ сердечно-сосудистых заболеваний НКИЦ, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), dr.getsuga@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-4869-2195>; **Метлинская Анна Ивановна**, врач-кардиолог кардиологического отделения №1 НИИ сердечно-сосудистых заболеваний НКИЦ, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), shaban_anea@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1264-1425>; **Кацап Анна Александровна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), annakatsap@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2698-7977>; **Маршалковская Екатерина Александровна**, клинический ординатор 2 года обучения, кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), marshalkovskaya00@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0001-3527-8884>; **Нифонтов Сергей Евгеньевич**, врач ультразвуковой диагностики отделения функциональной диагностики №1, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), Sergioni@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8857-7992>.

Information about authors

Maxim V. Pashkov, 5th-year student, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), pashkov-31.04@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0008-1286-1488>; **Elena I. Baranova**, Dr. of Sci. (med.), Professor, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>; **Ivan S. Trusov**, Cand. of Sci. (Med.), Associate professor of the Department of Faculty Therapy with a course in endocrinology and Cardiology at the clinic named after Academician G. F. Lang, Head of the Cardiology Department No. 1 of the Clinic of the Research Institute of Cardiovascular Diseases, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), dr.getsuga@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-4869-2195>; **Anna I. Metlinskaya**, Cardiologist at the Cardiology Department No. 1 of the Research Institute of Cardiovascular Diseases, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), shaban_anea@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1264-1425>; **Anna A. Katsap**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Faculty's Department of Therapy with a course in Endocrinology and Cardiology at the clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), annakatsap@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2698-7977>; **Ekaterina A. Marshalkovskaya**, clinical resident for 2 years of study, Faculty Department of Therapy with a course in endocrinology, cardiology with a clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), marshalkovskaya00@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0001-3527-8884>; **Sergey E. Nifontov**, doctor of ultrasound diagnostics at the Department of Functional Diagnostics No. 1, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), Sergioni@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8857-7992>.



Клинические случаи

УДК - 616.11-002-008.8-022:578.825.12]-06:616.72-002.772

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-48-55>

МАССИВНЫЙ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ У ПАЦИЕНТА С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

А. М. АНАНИН, Е. А. БРУЧКУС, В. А. ЮРЬЕВА

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 23.05.2026; одобрена после рецензирования 16.06.2026; принята к публикации 23.06.2026

Резюме

Представлен клинический случай экссудативного перикардита, ассоциированного с генерализованной цитомегаловирусной инфекцией, у пациента с серопозитивным ревматоидным артритом, получавшего длительную иммуносупрессивную терапию. В дебюте заболевания полисерозит (перикардит и плеврит) расценивался как системное проявление ревматоидного артрита, что подтверждалось положительным ответом на терапию метотрексатом и глюкокортикостероидами. Спустя более года на фоне иммуносупрессии развилось тяжелое рецидивирующее поражение серозных оболочек с формированием массивного экссудативного перикардита и плеврита, ассоциированное с цитомегаловирусной инфекцией. Дополнительно отмечено развитие инфекционного эндокардита на фоне bacteriemia *Staphylococcus aureus*. Данный клинический случай демонстрирует сложность дифференциальной диагностики между аутоиммунным и инфекционным поражением перикарда у пациентов с ревматоидным артритом и подчеркивает необходимость исключения оппортунистических инфекций у пациентов, получающих длительную иммуносупрессивную терапию.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, цитомегаловирусная инфекция, цитомегаловирус, экссудативный перикардит, полисерозит, плеврит, инфекционный эндокардит, иммуносупрессивная терапия, оппортунистические инфекции

Для цитирования: Ананин А. М., Бручкус Е. А., Юрьева В. А. Массивный экссудативный перикардит, ассоциированный с цитомегаловирусной инфекцией у пациента с ревматоидным артритом. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):48–55. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-48-55>.

* **Автор для переписки:** Ананин Андрей Михайлович, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: andreyaninin98@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6082-0751>.

Clinical cases

MASSIVE EXUDATIVE PERICARDITIS ASSOCIATED WITH CYTOMEGALOVIRUS INFECTION IN A PATIENT WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

ANDREY M. ANANIN, ELENA A. BRUCHKUS, VIKTORIA A. UR'eva

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 23.05.2026; approved after reviewing 16.06.2026; accepted for publication 23.06.2026

Summary

We present a clinical case of exudative pericarditis associated with generalized cytomegalovirus infection in a patient with seropositive rheumatoid arthritis receiving long-term immunosuppressive therapy. At the onset of the disease, polyserositis (pericarditis and pleuritis) was regarded as a systemic manifestation of rheumatoid arthritis, which was supported by a favorable response to methotrexate and glucocorticoid therapy. More than one year later, during ongoing immunosuppression, the patient developed severe recurrent serosal involvement with massive exudative pericarditis and pleuritis associated with cytomegalovirus infection. The clinical course was further complicated by infective endocarditis accompanied by *Staphylococcus aureus* bacteremia. This clinical case demonstrates the challenges of differential diagnosis between autoimmune and infectious pericardial involvement in patients with rheumatoid arthritis and highlights the importance of excluding opportunistic infections in patients receiving long-term immunosuppressive therapy.

Keywords: rheumatoid arthritis, cytomegalovirus infection, cytomegalovirus, exudative pericarditis, polyserositis, pleuritis, infective endocarditis, immunosuppressive therapy, opportunistic infections

For citation: Ananin A. M., Bruchkus E. A., Ur'eva V. A. Massive exudative pericarditis associated with cytomegalovirus infection in a patient with rheumatoid arthritis. *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):48–55. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-48-55>.

* **Corresponding author:** Andrey M. Ananin, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: andreyaninin98@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6082-0751>.

Введение

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ), вызываемая вирусом герпеса человека 5 типа (Human herpesvirus 5, HHV-5), относится к числу наиболее распространенных вирусных инфекций человека. По данным систематического обзора и метаанализа M. Zuhair et al. (2019), серопозитивность к цитомегаловирусу (ЦМВ) среди взрослого населения мира

варьирует от 40 до 100% в зависимости от возраста, региона проживания и социально-экономических факторов [1]. После первичного инфицирования вирус сохраняется в организме пожизненно в латентном состоянии с возможностью реактивации при нарушении иммунного контроля.

Тяжелые формы ЦМВИ традиционно ассоциируются с иммунодефицитными состояниями, включая трансплантацию органов, ВИЧ-инфекцию, онко-

гематологические заболевания и проведение иммуносупрессивной терапии. В последние годы все большее внимание уделяется органоспецифическим проявлениям ЦМВИ, возникающим на фоне медикаментозной иммуносупрессии, в том числе у пациентов с ревматологическими заболеваниями [3, 4].

Кардиальные проявления цитомегаловирусной инфекции наблюдаются редко и представлены преимущественно миокардитом и перикардитом; в отдельных наблюдениях описаны нарушения ритма сердца и развитие дилатационной кардиомиопатии [3, 4]. Особые диагностические трудности возникают у пациентов с системными аутоиммунными заболеваниями, поскольку перикардит и плеврит могут быть как проявлением основного заболевания, так и следствием инфекционного процесса. Дополнительное значение имеет проводимая иммуносупрессивная терапия, способствующая реактивации латентной вирусной инфекции [5, 6].

Представленный клинический случай демонстрирует развитие массивного экссудативного перикардита и плеврита, ассоциированных с генерализованной цитомегаловирусной инфекцией, у пациента с серопозитивным ревматоидным артритом на фоне длительной иммуносупрессивной терапии. Наблюдение иллюстрирует сложности дифференциальной диагностики между аутоиммунным и инфекционным поражением серозных оболочек у данной категории пациентов.

Клинический случай

Дебют заболевания и первичная диагностика (февраль–май 2024 г.)

Пациент С., 59 лет, ранее не наблюдавшийся у ревматолога, в феврале 2024 г. отметил появление болей в левом плечевом, левом тазобедренном и левом лучезапястном суставах с последующим вовлечением обоих коленных суставов. Одновременно появились припухание и гиперемия коленных суставов, а также одышка, возникавшая при незначительной физической нагрузке. После консультации ревматолога был назначен эторикоксиб 90 мг/сутки, на фоне которого отмечен регресс суставного синдрома.

В марте 2024 г. появились интенсивные жгучие боли в левой половине грудной клетки, усиливавшиеся при глубоком вдохе. После повторного эпизода болей пациенту были выполнены рентгенография органов грудной клетки и электрокардиография. По данным рентгенографии отмечалось расширение сердечной тени влево. На электрокардиограмме регистрировался синусовый ритм с неспецифическими изменениями процессов реполяризации.

В терапевтическом стационаре при эхокардиографии (ЭХО КГ) выявлены признаки экссудативного перикардита: значительное количество жидкости в полости перикарда (до 22 мм за правыми отделами сердца) и фибринозные наложения. Пункция пе-

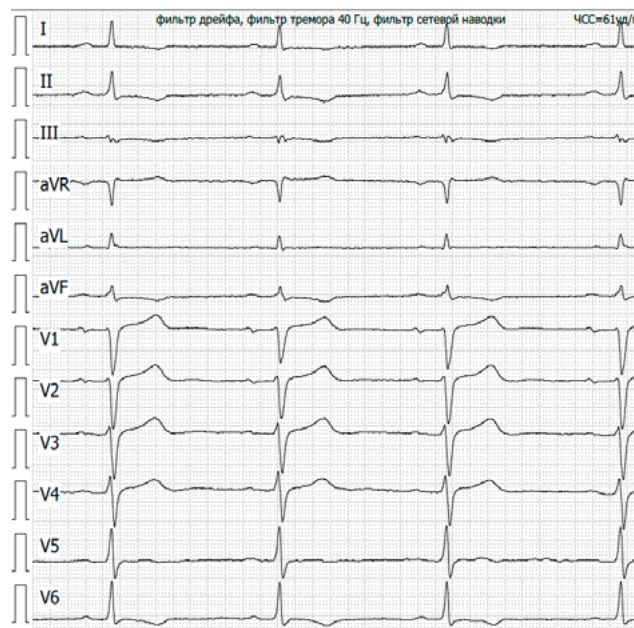


Рис. 1. Неспецифические изменения реполяризации по данным ЭКГ от марта 2024 г.

Fig. 1. Non-specific changes in repolarization according to ECG data from March 2024

рикарда не выполнялась ввиду технических сложностей. По данным компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки выявлялись небольшое количество жидкости в плевральной полости, увеличенные прекардиальные лимфатические узлы, единичные мелкие очаговые изменения в легких и плевропульмональные спайки.

Проводилась антибактериальная терапия цефтриаксоном по 2 г в сутки в течение 10 дней, терапия ибупрофеном 600 мг 3 раза в сутки, а затем по 400 мг 3 раза в сутки. С учетом дальнейшей отрицательной динамики (нарастания жидкости в перикарде по данным контрольного ЭХО-КГ), пациенту была увеличена доза ибупрофена до 600 мг 4 раза в сутки и к терапии добавлен колхицин по 2 мг в сутки.

На фоне лечения отмечалось снижение уровня С-реактивного белка с 20 до 9 мг/л и незначительное уменьшение выраженности перикардиального выпота по данным контрольного эхокардиографического исследования.

Иммунологическое обследование выявило высокий уровень антител к циклическому цитруллинированному пептиду (109,39 Ед/мл при норме менее 5 Ед/мл), ревматоидный фактор 23 Ед/мл и низкوپоложительный антинуклеарный фактор (1:320). Пациент был заочно проконсультирован ревматологом, который предположил наличие у пациента ревматоидного артрита с системными проявлениями в виде перикардита. Пациент был выписан на амбулаторное лечение.

С учетом сохраняющегося болевого синдрома в грудной клетке, одышки, кардиологом по месту жительства был рекомендован курс пероральной терапии глюкокортикостероидами – преднизолоном 5

мг по 4 таблетки в сутки с последующим постепенным снижением дозы на ½ таблетки каждые 3 дня.

В мае 2024 г. пациент был госпитализирован в стационар ревматологического профиля для уточнения диагноза. На момент госпитализации доза преднизолона составляла 12,5 мг в сутки, кроме того, пациент продолжал принимать ибупрофен по 200 мг 2 раза в сутки и колхицин по 1 мг в сутки.

В ходе обследования отмечалось повышение уровня ревматоидного фактора до 34 Ед/мл (при норме менее 20 Ед/мл). При этом показатели воспалительной активности оставались низкими: уровень С-реактивного белка составил 3,41 мг/л, СОЭ — 13 мм/ч. Концентрации компонентов комплемента С3, С4 и СН50, а также уровень IgG4 соответствовали референсным значениям. Антиглюклярный фактор, антитела к двуспиральной ДНК, АНЦА класса IgG и антифосфолипидные антитела не обнаружены.

По данным ЭхоКГ отмечалась положительная динамика по сравнению с мартом 2024 г. в виде уменьшения выпота перед правым желудочком (до 7–10 мм). По данным КТ органов грудной клетки отмечалось разнонаправленная динамика – уменьшение объема перикардального выпота, увеличение объема левостороннего плеврального выпота.

Исследование плеврального выпота, включая бактериологический посев, исследование на микобактерии туберкулеза и грибы, неопластические заболевания патологических изменений не выявило.

Таким образом, было подтверждено наличие серопозитивного, АЦЦП-позитивного ревматоидного артрита согласно критериям EULAR/ACR 2010 (было набрано 6 баллов, а именно: поражение 1–10 крупных суставов – 1 балл, высокий уровень АЦЦП или РФ – 3 балла, высокий уровень СРБ или СОЭ – 1 балл, длительность более 6 недель – 1 балл). С учетом совокупности клинических и лабораторных данных перикардит и плеврит были расценены как внесуставные проявления ревматоидного артрита. Была начата терапия метотрексатом в дозе 10 мг/неделю в сочетании с преднизолоном 10 мг/сутки.

Период клинической стабилизации (май 2024 – июль 2025 г.)

После назначения базисной терапии ревматоидного артрита отмечалась выраженная положительная динамика. Суставной синдром полностью регрессировал, нормализовались лабораторные показатели воспалительной активности.

В декабре 2024 г. пациенту было выполнено эндопротезирование правого тазобедренного сустава по поводу коксартроза смешанного генеза. Оперативное вмешательство проводилось без отмены иммуносупрессивной терапии. Послеоперационный период протекал без осложнений.

В течение последующих месяцев пациент сохранял трудоспособность и не предъявлял жалоб.

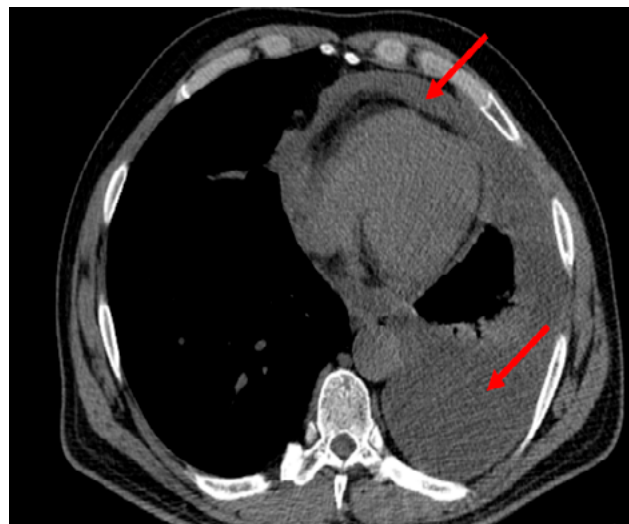


Рис. 2. КТ органов грудной клетки от мая 2024 г.; стрелками обозначены выпот в полости перикарда, левой плевральной полости

Fig. 2. CT of the chest organs from May 2024; arrows indicate the effusion in the pericardial cavity, left pleural cavity

Рецидив заболевания и развитие жизнеугрожающих осложнений (июль–декабрь 2025 г.)

В июле 2025 г. появились боли в левой голени и одышка при физической нагрузке. При ультразвуковом исследовании диагностирован тромбоз поверхностных вен левой нижней конечности. Был назначен ривароксабан в дозе 10 мг/сутки.

Несмотря на проводимую антикоагулянтную терапию, в октябре 2025 г. выявлен тромбоз подколенной вены слева, в связи с чем доза ривароксабана была увеличена до 20 мг/сут. Вместе с этим за период с июля по октябрь отмечалось выраженное нарастание одышки вплоть до III функционального класса по NYHA.

В начале октября пациент был госпитализирован в терапевтический стационар. Практически сразу к описанным симптомам присоединилась фебрильная лихорадка без катаральных явлений, обращали на себя внимание выраженные признаки системного воспаления: повышение уровня С-реактивного белка до 200 мг/л и прокальцитонина до 7 мкг/л. В посевах крови был выявлен метициллин-чувствительный *Staphylococcus aureus*, при исследовании кала выявлены токсины клостридий А и В.

В рамках поиска очага инфекции выполнено КТ головного мозга, придаточных пазух носа, органов грудной клетки, брюшной полости с контрастированием – явный источник не найден.

По данным эхокардиографии выявлен массивный выпот в перикарде (до 40 мм перед правым желудочком) без признаков тампонады. В дальнейшем по данным чреспищеводной эхокардиографии была выявлена нитевидная вегетация на аортальном клапане с умеренной регургитацией

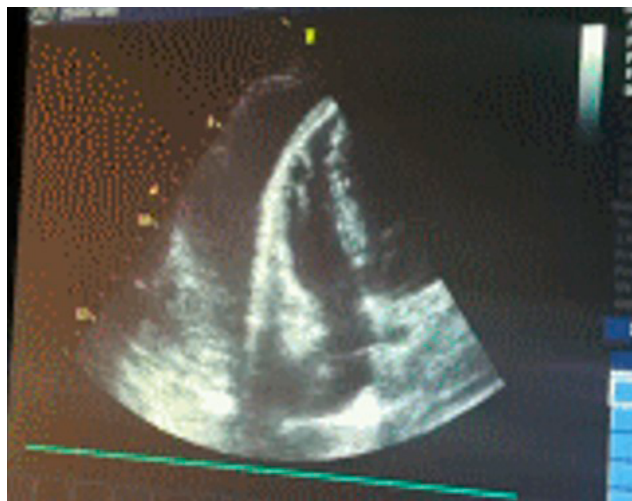


Рис. 3. Фокусное исследование при поступлении – массивный гидроперикард (отмечен стрелкой)

Fig. 3. Focal study upon admission – massive hydropericardium (marked with an arrow)

(РНТ 350 мс), что позволило диагностировать инфекционный эндокардит.

По данным ФГДС выявлен кандидозный эзофагит.

Инициирована комбинированная антибактериальная терапия: меропенем, ванкомицин, метронидазол внутривенно, и ванкомицин перорально с дальнейшей сменой меропенема на амикацин. Проводилась инфузионная стероидная терапия дексаметазоном до 20 мг/сут, метотрексат был отменен, также продолжена антикоагулянтная терапия.

Несмотря на частичный регресс воспалительных изменений и исчезновение бактериемии, сохранялись слабость, одышка и большое количество выпота в перикарде (по данным контрольной эхокардиографии – нарастание до 55 мм перед правым желудочком). Пациент переведен для дообследования в профильный кардиологический стационар.

Госпитализация в специализированный стационар и диагностический поиск (декабрь 2025 г.)

После перевода в специализированный центр состояние пациента оставалось тяжелым. Сохранялись лабораторные признаки системного воспаления, лейкоцитоз, повышение тропонина Т и выраженная гипонатриемия.

По данным фокусной эхокардиографии сохранялся массивный выпот в полости перикарда: до 45 мм перед правым желудочком и около 20 мм за левым желудочком, аортальный клапан – тонкая вегетация до 11 мм длиной, аортальная недостаточность 1 ст. (РНТ 500 мс).

Скорректирована антибактериальная терапия: ванкомицин 2 г/сутки, ампициллин/сульбактамом 3 г – 4 р/сутки, антимикотическая терапия – флуконазол (ранее выявлен кандидоз пищевода),

профилактика псевдомембранозного колита (ванкомицин перорально). Терапия глюкокортикостероидами (ГКС) была отменена с учетом текущего инфекционного эндокардита (ИЭ).

На вторые сутки госпитализации был выполнен диагностический перикардиоцентез. Первоначально эвакуировано 400 мл серозно-геморрагической жидкости, в последующие двое суток дополнительно получено еще около 1500 мл экссудата. Цитологическое исследование выявило многочисленные кристаллы холестерина и единичные лимфоциты. Опухолевые клетки отсутствовали. Посевы выпота, исследования на микобактерии и грибы также оказались отрицательными. Методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) выявлена ДНК вируса Эпштейна-Барр (EBV) (МЕ/мл) $1,50 \times 10^5$ МЕ/мл в выпотной жидкости.

С учетом геморрагического характера выпота был инициирован расширенный онкологический поиск. Повторная оценка результатов КТ головного мозга, органов грудной клетки и брюшной полости, колоноскопия и бронхоскопия не выявили признаков опухолевого процесса. Бронхоальвеолярный лаваж был направлен на цитологическое и микробиологическое исследование.

Несмотря на антибактериальную терапию, сохранялись субфебрильная лихорадка и высокий уровень воспалительных маркеров. По данным динамического контроля ЭХО КТ от 15 декабря 2025 г. лоцируется грубая фибринозная сеть в полости перикарда преимущественно за задней стенкой ЛЖ, жидкость за задней стенкой ЛЖ до 41 мм, перед правым желудочком до 15 мм. В связи с прекращением оттока жидкости (вероятно, из-за фибринозной сети в перикарде) был удален перикардальный дренаж.

Это послужило основанием для продолжения поиска альтернативной причины заболевания.

Верификация цитомегаловирусной инфекции и лечение

Ключевым этапом диагностики стало исследование бронхоальвеолярного лаважа методом ПЦР. Была выявлена высокая концентрация ДНК цитомегаловируса — более 6×10^6 МЕ/мл. Дополнительно ДНК ЦМВ обнаружена в периферической крови ($3,98 \times 10^3$ МЕ/мл).

С учетом клинической картины, данных молекулярно-биологических исследований и отсутствия иных причин прогрессирующего полисерозита диагностирована активная генерализованная цитомегаловирусная инфекция.

Была инициирована терапия валганцикловиrom. Уже через две недели отмечены регресс лихорадки, уменьшение одышки и общей слабости, а также снижение уровня С-реактивного белка с последующей нормализацией показателей воспалительной активности.

Контрольное исследование крови методом ПЦР не выявило ДНК ЦМВ. По данным эхокардиографии

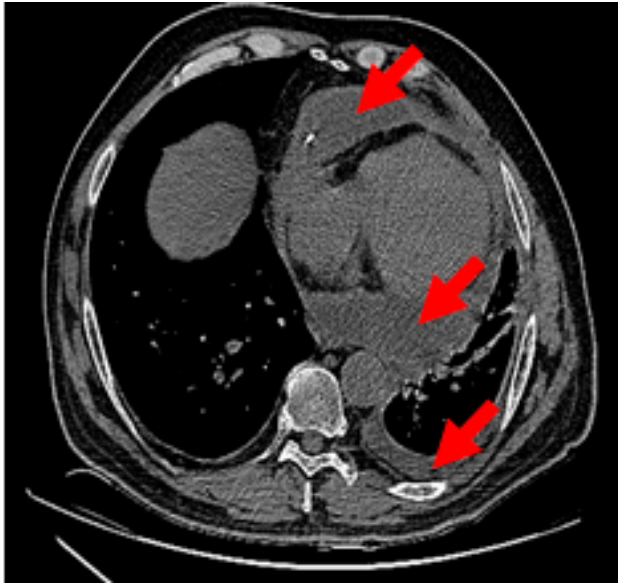


Рис. 4. КТ ОГК выполненная на 4-е сутки госпитализации, стрелками отмечены выпот в полости перикарда, левой плевральной полости; дренаж в полости перикарда перед правым желудочком

Fig. 4. CT of the OGK performed on the 4th day of hospitalization, the arrows mark the effusion in the pericardial cavity, left pleural cavity; drainage in the pericardial cavity in front of the right ventricle

в январе 2026 г. определялось лишь минимальное количество жидкости в перикарде, а выпот в плевральной полости практически полностью регрессировал.

В рамках определения генеза вероятного иммунодефицита выполнялись двукратно: исследование Ф50 от 09.12.25 г., от 19.12.25 г. – результат отрицательный, иммунограмма: выраженное снижение концентрации IgM, IgG; определение субпопуляционного состава лимфоцитов: снижение В-лимфоцитов до 0,5% (6,0–19,0).

Пациент выписан на амбулаторное лечение, рекомендовано продолжить антибактериальную, противовирусную терапию валганцикловиром под контролем инфекциониста по месту жительства. Также рекомендована следующая кардиотропная терапия: табл. ривароксабан по 20 мг 1 раз в сутки; колхицин по 1 мг в сутки; фенофибрат по 145 мг 1 раз в сутки; эзетимиб по 10 мг 1 раз в сутки; бисопролол по 5 мг 1 раз в сутки; торасемид по 5 мг 1 раз в сутки утром натощак, верошпирон не назначался в связи с высоким уровнем калия (частое нежелательное явление при применении валганцикловира).

С учетом ведущего вклада в состояние инфекционного процесса (цитомегаловирусная инфекция, бактериальный эндокардит аортального клапана) цитостатическая терапия не назначалась.

Дальнейшее наблюдение

При контрольной госпитализации в марте 2026 г. пациент активных жалоб не предъявлял. Клинических признаков инфекционного процесса не отмечалось. По данным эхокардиографии выпот в полости перикарда отсутствовал. Повторные вирусологические исследования крови, бронхоальвеолярного лаважа и плевральной жидкости оказались отрицательными.

Особый интерес представляла нормализация ранее измененных показателей иммунограммы, что свидетельствовало в пользу вторичного характера иммунологических нарушений и косвенно подтверждало роль длительной иммуносупрессивной терапии в развитии генерализованной цитомегаловирусной инфекции.

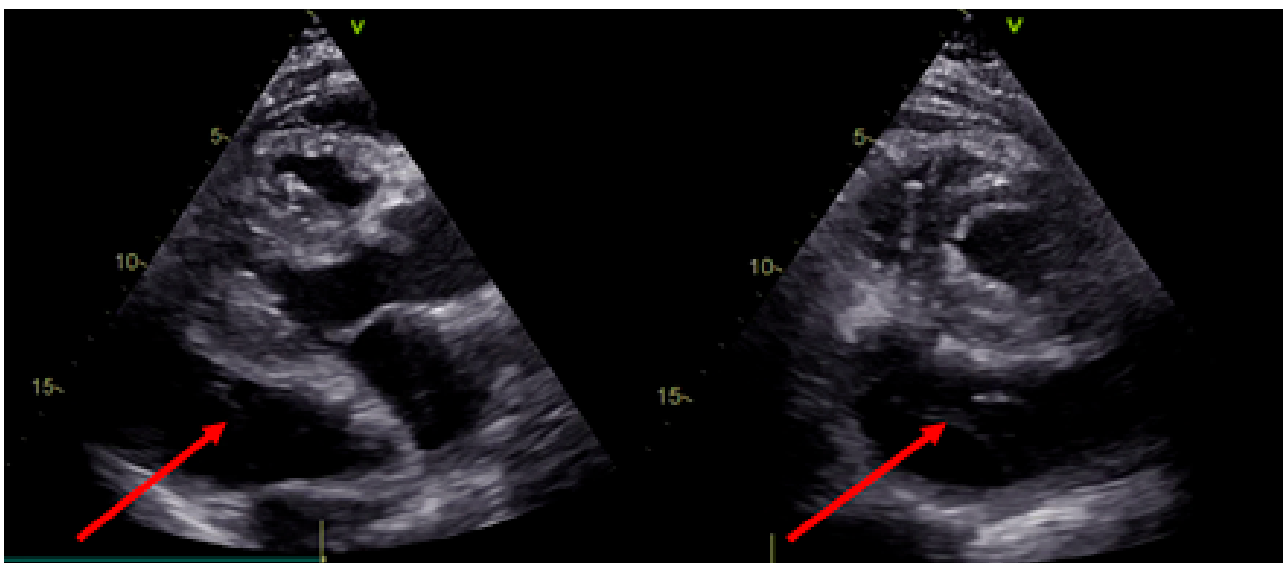


Рис. 5. Грубая фибринозная сеть и большое количество выпота (до 41 мм) за левым желудочком в парастернальной позиции по длинной и короткой осям соответственно (отмечен стрелками)

Fig. 5. Coarse fibrinous network and a large amount of effusion (up to 41 mm) behind the left ventricle in the parasternal position on the long and short axes, respectively (marked with arrows)

Амбулаторно пациенту было рекомендовано выполнение ПЭТ КТ с ФДГ в рамках онкопоиска – однако исследование не выполнил по техническим причинам.

Обсуждение

Особенностью представленного наблюдения является сочетание сразу нескольких потенциальных причин перикардального выпота: ревматоидного артрита, инфекционного эндокардита и генерализованной цитомегаловирусной инфекции. Насколько нам известно, описание подобной комбинации патологических процессов в доступной литературе отсутствует. Именно наличие нескольких конкурирующих диагностических гипотез существенно осложняло интерпретацию клинической картины и отсрочило установление окончательного диагноза.

Первоначально развитие перикардита и плеврита было расценено как системное проявление ревматоидного артрита. Такая интерпретация представлялась обоснованной, поскольку пациент соответствовал классификационным критериям EULAR/ACR 2010 г., имел высокий титр антител к циклическому цитруллинированному пептиду и продемонстрировал отчетливый клинический ответ на терапию метотрексатом и глюкокортикостероидами. Известно, что поражение перикарда является наиболее частым кардиальным проявлением ревматоидного артрита. По данным систематического обзора S. Corrao et al. (2013), признаки перикардального поражения могут выявляться у 20–50% пациентов при инструментальном или аутопсийном исследовании, тогда как клинически значимый перикардит встречается существенно реже [13, 14]. Согласно данным P. Rawla (2019), поражение перикарда чаще развивается у пациентов с серопозитивным ревматоидным артритом, высокой активностью заболевания и другими внесуставными проявлениями болезни [12].

Вместе с тем повторное развитие массивного экссудативного перикардита и плеврита спустя более года после достижения клинико-лабораторной ремиссии потребовало пересмотра первоначальной диагностической концепции. Особенности данного этапа заболевания являлись отсутствие стойкого эффекта от проводимой терапии глюкокортикостероидами, антибактериальной терапии, сохранение выраженной воспалительной активности, прогрессирующее увеличение объема перикардального выпота и необходимость длительного дренирования перикардальной полости с эвакуацией более 1,5 л серозно-геморрагического экссудата.

Ключевое значение для установления окончательного диагноза имело выявление высокой вирусной нагрузки цитомегаловируса в бронхоальвеолярном лаваже ($>6 \times 10^6$ МЕ/мл) и обнаружение ДНК ЦМВ в периферической крови. Дополнительным аргументом в пользу этиологической роли ЦМВ стало быстрое клиническое улучшение после назначения валганцикловира. На фоне противовирусной терапии были отмечены регресс лихорадки, снижение концентрации С-реактивного белка, уменьшение одышки и постепенное исчезновение выпота в перикарде и плевральной полости. Контрольные вирусологические исследования подтвердили отсутствие ДНК ЦМВ в крови, что свидетельствовало о подавлении вирусной репликации и дополнительно подтверждало связь между активной цитомегаловирусной инфекцией и развитием полисерозита.

Цитомегаловирусная инфекция традиционно рассматривается как оппортунистическая инфекция у пациентов с нарушениями иммунитета. Однако в последние годы накоплены данные о возможности развития тяжелых органоспецифических форм заболевания не только у реципиентов трансплантатов и пациентов с ВИЧ-инфекцией, но и у лиц, получающих иммуносупрессивную терапию по поводу аутоиммунных заболеваний [2, 5]. По данным обзора

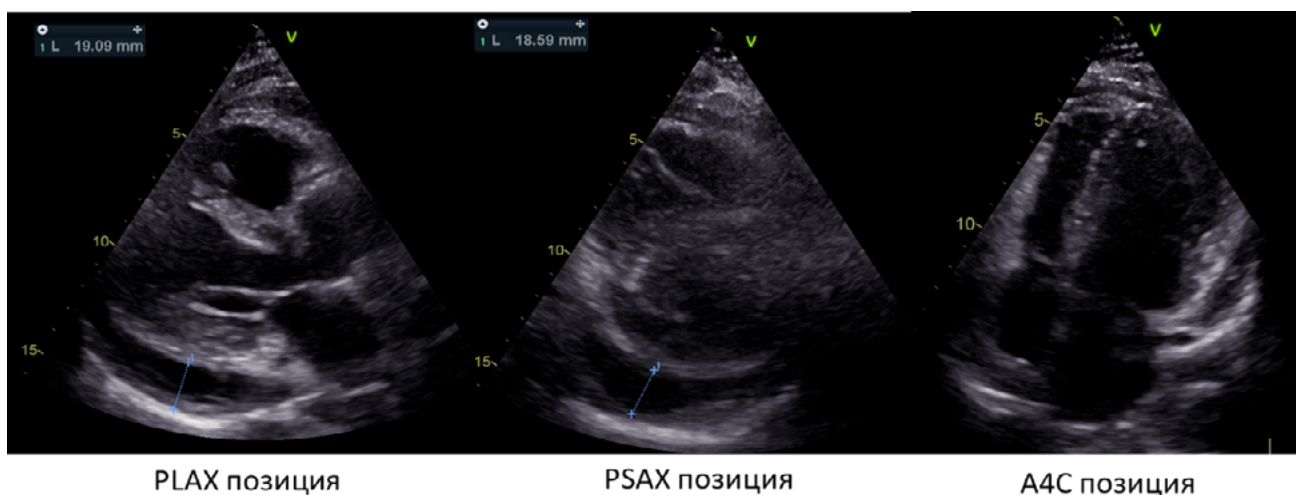


Рис. 6. Отчетливая положительная динамика в виде уменьшения выпота в полости перикарда через 2 недели терапии валганцикловиrom

Fig. 6. Distinct positive dynamics in the form of a decrease in effusion in the pericardial cavity after 2 weeks of valgancyclovir therapy

P. I. Rafailidis et al. (2008)), наиболее частыми проявлениями тяжелой ЦМВ-инфекции являются поражение желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы, печени и легких, тогда как вовлечение сердца относится к числу наиболее редких локализаций [4].

ЦМВ-ассоциированный перикардит остается крайне редким вариантом течения инфекции. В мировой литературе описаны преимущественно единичные клинические наблюдения. Так, W. Wasey et al. (2021) сообщили о случае острого ЦМВ-перикардита у иммунокомпетентного пациента, сочетавшегося с поражением печени и развитием тромбоэмболических осложнений [7]. T. Hutter et al. (2018) представили наблюдение массивного перикардального выпота, потребовавшего инвазивного вмешательства для предотвращения тампонады сердца [8]. Диагностика ЦМВ-ассоциированного перикардита представляет значительные трудности вследствие неспецифичности клинических проявлений и отсутствия патогномоничных признаков. Верификация этиологии нередко требует применения молекулярно-биологических методов исследования, включая выявление вирусной ДНК методом ПЦР в крови, перикардальной жидкости или тканях [11]. Общими особенностями опубликованных случаев являются необходимость исключения альтернативных причин серозита, поздняя этиологическая верификация и выраженный клинический эффект противовирусной терапии.

Особый интерес представляет сочетание цитомегаловирусной инфекции и ревматоидного артрита. Известно, что длительное применение глюкокортикостероидов и базисных противоревматических препаратов сопровождается повышением риска реактивации латентной ЦМВ-инфекции [5, 6]. В представленном наблюдении дополнительными признаками вторичного иммунодефицитного состояния являлись выраженная гипогаммаглобулинемия и снижение количества В-лимфоцитов с последующей нормализацией иммунологических показателей после отмены иммуносупрессивной терапии и достижения контроля над инфекционным процессом. Это делает наличие первичного иммунодефицита маловероятным и позволяет рассматривать длительную иммуносупрессию как один из ключевых факторов развития генерализованной ЦМВ-инфекции.

Следует отметить, что полностью исключить вклад ревматоидного артрита в развитие серозита не представляется возможным. Вероятно, дебютный эпизод перикардита и плеврита действительно был связан с аутоиммунным воспалением, тогда как поздний рецидив заболевания развился вследствие реактивации цитомегаловирусной инфекции на фоне длительной иммуносупрессивной терапии. Подобное сочетание нескольких патогенетических механизмов существенно затрудняло интерпретацию клинической картины и отсрочило установление окончательного диагноза.

Отдельного обсуждения заслуживает обнаружение ДНК вируса Эпштейна–Барр (EBV) в перикардальной жидкости. Известно, что реактивация EBV

нередко наблюдается у пациентов с нарушениями иммунитета и может сопровождать другие оппортунистические инфекции, не являясь при этом непосредственной причиной клинических проявлений заболевания. В представленном случае отсутствие признаков EBV-ассоциированного лимфопролиферативного процесса, отрицательные результаты расширенного онкологического поиска, а также выраженный клинический эффект противцитомегаловирусной терапии позволяют предположить, что выявление EBV отражало сопутствующую вирусную реактивацию на фоне вторичного иммунодефицитного состояния и не являлось ведущим патогенетическим фактором развития полисерозита.

Таким образом, представленное наблюдение дополняет ограниченное число опубликованных случаев ЦМВ-ассоциированного перикардита и демонстрирует необходимость включения цитомегаловирусной инфекции в дифференциально-диагностический поиск у пациентов с ревматоидным артритом и рецидивирующим полисерозитом, особенно при недостаточном эффекте противовоспалительной и антибактериальной терапии. Своевременное проведение молекулярно-биологических исследований и назначение этиотропного лечения позволяют избежать дальнейшего прогрессирования заболевания и развития потенциально жизнеугрожающих осложнений.

Заключение

Представленное наблюдение демонстрирует, что рецидивирующий экссудативный перикардит и плеврит у пациентов с ревматоидным артритом не всегда обусловлены активностью основного заболевания. При недостаточном эффекте противовоспалительной и антибактериальной терапии следует проводить расширенный поиск оппортунистических инфекций, включая цитомегаловирусную инфекцию. Своевременная этиологическая диагностика и назначение противовирусной терапии способны обеспечить регресс даже тяжелых форм поражения серозных оболочек и избежать развития жизнеугрожающих осложнений.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Список источников

1. Zuhair M., Smit G. S. A., Wallis G. et al. Estimation of the worldwide seroprevalence of cytomegalovirus: A systematic review and meta-analysis // *Rev Med Virol.* 2019. Vol. 29, № 3. P. e2034. <https://doi.org/10.1002/rmv.2034>.
2. Razonable R. R., Hayden R. T. Clinical utility of viral load in management of cytomegalovirus infection after solid organ transplantation // *Clin Microbiol Rev.* 2013. Vol. 26, № 4. P. 703–727. <https://doi.org/10.1128/CMR.00015-13>.
3. Schattner A. The wide spectrum of presentations of cytomegalovirus infection in immunocompetent hosts // *Pathogens.* 2024. Vol. 13, № 8. P. 667. <https://doi.org/10.3390/pathogens13080667>.
4. Rafailidis P. I., Mourtoukou E. G., Varbobitis I. C. et al. Severe cytomegalovirus infection in apparently immunocompetent patients: a systematic review // *Virol J.* 2008. Vol. 5. P. 47. <https://doi.org/10.1186/1743-422X-5-47>.
5. Lourenço M. H., Borralho J., Silva I. et al. Cytomegalovirus and rheumatic diseases: cases-based review // *ARP Rheumatology.* 2023. Vol. 2, № 3. P. 269–274.
6. Chastain D. B., Stover K. R. Urgent need to address infectious diseases due to immunosuppressive therapies // *Ther Adv Infect Dis.* 2023. Vol. 10. P. 20499361231168512. <https://doi.org/10.1177/20499361231168512>.
7. Wasey W., Badesha N., Rossi M. et al. Cytomegalovirus-induced pericarditis, pulmonary embolism, and transaminitis in an immunocompetent patient // *Cureus.* 2021. Vol. 13, № 11. P. e19285. <https://doi.org/10.7759/cureus.19285>.
8. Hutter T., Springe D., Ebnöther L. et al. Relevant pericardial effusion caused by cytomegalovirus infection in an immunocompetent patient: a case report // *J Med Case Rep.* 2018. Vol. 12. P. 14. <https://doi.org/10.1186/s13256-017-1542-6>.
9. Fernández-Ruiz M., Muñoz-Codoceo C., López-Medrano F. et al. Cytomegalovirus myopericarditis and hepatitis in an immunocompetent adult: successful treatment with oral valganciclovir // *Int J Infect Dis.* 2008. Vol. 12, № 6. P. e113–e115. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2008.03.018>.
10. Wu C. T., Huang J. L. Pericarditis with massive pericardial effusion in a cytomegalovirus-infected infant // *Acta Cardiol.* 2009. Vol. 64, № 5. P. 669–671. <https://doi.org/10.2143/AC.64.5.2042699>.
11. Adler Y., Charron P., Imazio M. et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases // *Eur Heart J.* 2015. Vol. 36, № 42. P. 2921–2964. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>.
12. Rawla P. Cardiac and vascular complications in rheumatoid arthritis // *Reumatologia.* 2019. Vol. 57, № 1. P. 27–36. <https://doi.org/10.5114/reum.2019.83236>.
13. Corrao S., Messina S., Pistone G. et al. Heart involvement in rheumatoid arthritis: systematic review and meta-analysis // *Int J Cardiol.* 2013. Vol. 167, № 5. P. 2031–2038. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.05.057>.

Информация об авторах

Ананьин Андрей Михайлович, врач-кардиолог, кардиологическое отделение №2 НИИ ревматологии и аллергологии НКИЦ, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), andreyananin98@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6082-0751>; **Бручкус Елена Анатольевна**, врач высшей категории, заведующая кардиологическим отделением №2 НИИ ревматологии и аллергологии НКИЦ, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), bruklen@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4690-7655>; **Юрьева Виктория Александровна**, врач-ординатор, кардиологическое отделение №2 НИИ ревматологии и аллергологии НКИЦ, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), voronviktory03@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0008-8573-026X>.

Information about authors

Andrey M. Ananin, cardiologist, Cardiology Department No. 2, Research Institute of Rheumatology and Allergology, National Clinical Research Center, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), andreyananin98@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6082-0751>; **Elena A. Bruchkus**, physician of the highest category, head of the Cardiology Department No. 2 of the Research Institute of Rheumatology and Allergology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), bruklen@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4690-7655>; **Viktoria A. Yuryeva**, resident physician, Cardiology Department No. 2, Research Institute of Rheumatology and Allergology, National Clinical Research Center, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), voronviktory03@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0008-8573-026X>.



Клинические случаи
УДК 616.341-008.6-056.7 : 616-018.2-007.17
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-56-63>

НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ГЛЮТЕНА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

А. Г. ГРИГОРЯН¹, Н. Н. СМИРНОВА¹, В. Ю. ДЕТКОВ²,
Е. О. МИРОНЮК², Е. М. ПРОДАНОВИЧ²

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

²Детский городской многопрофильный клинический центр высоких медицинских технологий им. К. А. Раухфуса, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 18.05.2026; одобрена после рецензирования 14.06.2026; принята к публикации 23.06.2026

Резюме

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) проявляется со стороны практически всех систем организма. В желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) при ДСТ в основном выявляются аномалии структуры органов пищеварения. Особенности строения и функции энтероцитов описываются редко. Представлен клинический случай подростка 13 лет с непереносимостью глютена, предположительно связанной с нарушением структуры и функции энтероцитов, связанных с ДСТ. Предложена гипотеза о возможной причине непереносимости глютена из-за избыточного образования зонулина, требующая дальнейших исследований.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани (ДСТ), желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), глютен, энтероциты

Для цитирования: Григорян А. Г., Смирнова Н. Н., Детков В. Ю., МIRONYUK E. O., Проданович Е. М. Непереносимость глютена как проявление дисплазии соединительной ткани (клинический случай). *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):56–63. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-56-63>.

* **Автор для переписки:** Наталия Николаевна Смирнова, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: nephro-uro-kids@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0581-7285>.

Clinical cases

GLUTEN INTOLERANCE AS A MANIFESTATION CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA (CLINICAL CASE)

ARSEN G. GRIGORYAN¹, NATALYA N. SMIRNOVA¹,
VYACHESLAV YU. DETKOV², ELENA O. MIRONYUK²,
EKATERINA M. PRODANOVICH²

¹Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

²Children's City Multidisciplinary Clinical Center for High Medical Technologies named after K. A. Rauchfus, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 18.05.2026; approved after reviewing 14.06.2026; accepted for publication 23.06.2026

Summary

Connective tissue dysplasia (CTD) is manifested by almost all body systems. In the gastrointestinal tract (GIT) with CTD, abnormalities in the structure of the digestive system are mainly detected. Features of the structure and function of enterocytes are rarely described. A clinical case of a 13-year-old adolescent with gluten intolerance suspected of being associated with impaired structure and function of CTD-related enterocytes is presented. A hypothesis on the possible cause of gluten intolerance due to excessive zonulin formation is proposed, requiring further research.

Keywords: connective tissue dysplasia (CTD), gastrointestinal tract (GI), gluten, enterocytes

For citation: Grigoryan A. G., Smirnova N. N., Detkov V. Yu., Mironyuk E. O., Prodanovich E. M. Gluten intolerance as a manifestation connective tissue dysplasia (clinical case). *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):56–63. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-56-63>.

* **Corresponding author:** Natalia N. Smirnova, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: nephro-uro-kids@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0581-7285>.

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – гетерогенная группа заболеваний соединительной ткани (СТ) полигенно-многофакторной природы, объединенных в фенотипы на основе внешних и/или висцеральных признаков. Повышенное внимание к проблеме дисплазии соединительной ткани связано с большой распространенностью этого состояния в общей популяции (по данным разных авторов, от 26 до 80%), в том числе за счет малых недифференцированных форм [1]. В некоторых работах распространенность фенотипических признаков дисплазии отмечается более чем у 80 % пациентов

[2]. В настоящее время известно более 250 наследственных моногенных заболеваний СТ [3]. Поскольку СТ присутствует во всех органах, проявления ее дисплазии можно обнаружить в любой системе. Выделяется по крайней мере 28 синдромов при ДСТ. ДСТ обусловлена мутациями в генах, регулирующих синтез, структуру и метаболизм коллагена I-IV типов и эластина. Основные гены, вовлеченные в патогенез, включают COL1A1, COL1A2 (коллаген I типа), COL3A1 (коллаген III), а также гены ферментов посттрансляционной модификации (например, PLOD1). Полиморфизм этих генов нарушает

формирование фибрилл, приводя к слабости тканей. В зарубежной литературе понятию ДСТ соответствует термин Heritable Disorders of Connective Tissue (HDCT).

Гастроэнтерологическая патология выявляется более чем в 69% случаев у детей с признаками ДСТ [4]. Основные особенности органов пищеварения сводятся к аномалиям развития, органоптозам и функциональным расстройствам; типичны грыжи и дивертикулы; характерны рефлюксы [5].

Значительно меньше изучены клинические проявления мембранных нарушений на фоне ДСТ. Приводим клинический пример непереносимости глютена на фоне ДСТ.

Подросток Ш., 13 лет, поступил в многопрофильный клинический центр в плановом порядке с жалобами на головные боли, снижение концентрации внимания, а также боли в животе, периодические эпизоды тошноты, изжоги и разжиженного стула. Диагноз направления «целиакия».

Абдоминальный болевой синдром отмечался в течение 8 месяцев до поступления в стационар. Дебют заболевания характеризовался эпизодом длительной диареи продолжительностью до 11 дней, сопровождавшейся субфебрилитетом и тошнотой. При амбулаторном обследовании установлен синдром мальабсорбции лактозы и фруктозы, дефицит массы тела, дискинезия желчевыводящих путей, высказано подозрение на хронический гастрит. Проводимая терапия включала пробиотические и ферментные препараты в сочетании с диетотерапией. На фоне лечения отмечено уменьшение выраженности абдоминального болевого синдрома, однако положительной динамики массы тела не отмечалось; аппетит характеризовался как сниженный.

В течение двух месяцев пациент соблюдал безглютеновую диету, на фоне которой абдоминальные боли полностью купировались. При расширении рациона появились эпизодические боли в животе, тошнота, изжога и разжиженный стул. Провоцирующими факторами являлись погрешности в диете (продукты, содержащие глютен и лактозу). В связи с сохраняющимися жалобами со стороны желудочно-кишечного тракта пациент направлен на дальнейшее обследование.

Головные боли возникают до 4 раз в неделю, преимущественно в вечернее время, провоцируются психоэмоциональной нагрузкой, интенсивностью до 6 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), купируются нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС). В каникулярный период жалобы отсутствовали. Отмечаются ортостатические реакции (липотимии, головокружения).

Анамнез жизни

Перинатальный анамнез отягощен: беременность осложнялась фетоплацентарной недоста-

точностью и задержкой внутриутробного развития плода. Масса тела при рождении — 2700 г, длина — 50 см, окружность головы — 32 см. Оценка по шкале Апгар — 8/9 баллов. В неонатальном периоде диагностировано перинатальное поражение центральной нервной системы по типу церебральной ишемии I степени (обвитие пуповины при родах). Грудное вскармливание продолжалось до 1 месяца, прекращено в связи с гипогалактией у матери.

В возрасте 5 лет выполнено оперативное лечение: герниопластика по поводу двусторонней паховой грыжи и ушивание дефекта пупочного кольца. В связи с частыми острыми респираторными заболеваниями до 11 лет ежегодно получал курсы антибактериальной терапии; последний курс антибиотиков совпал по времени с дебютом основного заболевания (абдоминальный синдром, длительная диарея). Аллергическая реакция на мед (аллергодерматит). Подросток состоит на диспансерном учете у ряда специалистов: невролог — головные боли напряжения, соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы; офтальмолог — миопия (OD — слабой степени, OS — средней степени) с астигматизмом; кардиолог — ложная хорда левого желудочка; эндокринолог — дефицит витамина D; пациент отнесен к группе риска по аутоиммунному тиреоидиту (АИТ у матери); гастроэнтеролог — хронический гастродуоденит, синдром мальабсорбции лактозы и фруктозы, непереносимость глютена; белково-калорийная недостаточность II степени; синдром избыточного бактериального роста; проводится дифференциальная диагностика типа непереносимости глютена.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Конституция астеническая. Рост 150 см, масса тела 31 кг. Физическое развитие соответствует возрасту, но дисгармоничное, за счет дефицита массы: рост средний (4-й центильный коридор), масса тела снижена (2-й центильный коридор); ИМТ — 13,8 кг/м² (BMI SDS -3,06), что соответствует выраженному дефициту массы тела. Подкожно-жировая клетчатка развита недостаточно, признаков грубой мышечной атрофии не выявлено. Голова долихоцефалической формы. Небо высокое, слабо выражено. Мочки ушных раковин приросшие. Отмечается ангулярный хейлит. Кожа умеренно растяжимая. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень пальпируется у края реберной дуги. Со стороны кистей отмечаются особенности строения пальцев: незначительное укорочение мизинцев (мизинцы не достигают уровня дистального межфалангового сустава IV пальцев), пальцы удлиненные, при охвате запястья пальцы смыкаются. Определяется сандалевидная щель между I и II пальцами стоп. Стул нерегулярный, отмечается чередование эпизодов разжиженного стула и его задержки, без признаков инфекционного процесса. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

В период госпитализации зафиксирован эпизод носового кровотечения на фоне артериальной гипотонии (90/75 мм рт. ст.), купированный тампонадой носового хода. Все лабораторные и инструментальные

обследования проведены при информированном согласии законного представителя подростка (матери) и представлены на условиях анонимности. Данные клинического анализа крови представлены в табл. 1.

Таблица 1
Клинический анализ крови
Table 1
Complete blood count test

Наименование теста	Результат	Ед. изм.	Референсные значения
Лейкоциты	3,07	$10^9/\text{л}$	4,3–9,5
Эритроциты	4,13	$10^{12}/\text{л}$	4,4–4,8
Гемоглобин общий	121	г/л	115–150
Гематокрит	37,1	%	34–45
Средний объем эритроцитов (MCV)	89,8	Фл	80–96
Среднее содержание гемоглобина (MCH) в эритроците	29,3	Пг	26–32
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците в крови расчетным методом	326	г/л	320–360
Тромбоциты	180	$10^9/\text{л}$	150–400
Лимфоциты	47,9	%	29–45
Моноциты/100 лейкоцитов	10,4	%	3–9
Нейтрофилы/100 лейкоцитов	39,4	%	46–64
Эозинофилы/100 лейкоцитов	2,3	%	0–5
Базофилы/100 лейкоцитов	0	%	0–1
Лимфоциты/100 лейкоцитов	1,47	$10^9/\text{л}$	1,2–5,2
Моноциты	0,32	$10^9/\text{л}$	0–0,8
Нейтрофилы	1,21	$10^9/\text{л}$	1,8–8
Эозинофилы абсолютное количество	0,07	$10^9/\text{л}$	0–0,6
Базофилы	0	$10^9/\text{л}$	0–0,2
Средний объем тромбоцита (MPV)	10,5	Фл	6,9–10,8
Крупные тромбоциты/тромбоциты	28,4	%	192–328
Тромбокрит (объемная фракция) крови	0,19	%	0,15–0,4

Таблица 2

Биохимические показатели крови

Table 2

Blood chemistry

Показатель	Значение	Единицы измерения	Референсные значения
Аспартатаминотрансфераза	19,97	Ед/л	0–29
Альфа-амилаза	36,12	Ед/л	28–100
Гамма-глутамилтрансфераза	13,2	Ед/л	0–45
Лактатдегидрогеназа	182,8	Ед/л	120–300
Калий			
Натрий	141	ммоль/л	135–145
Общий холестерин	4,4	ммоль/л	0–5,2
Мочевина	5,16	ммоль/л	1,8–6,4
Креатинин	36,29	мкмоль/л	50–70
Витамин D	14,66	нг/мл	30–100

Таблица 3

Данные копрологического исследования

Table 3

Scatological data

Тест	Результат	Тест	Результат
Консистенция	Мягкая	Волокна мышечные с исчерченностью	1
Форма	оформленная	Волокна мышечные без исчерченности	1
Запах	Каловый нерезкий	Жирные кислоты	1
Цвет	Коричневый	Растительная клетчатка неперевариваемая	2
Реакция	Слабо щелочная	Клетчатка растительная перевариваемая	0
Детрит	3	Проба Грегерсена (бензидиновая проба)	Отрицательная

Проведено HLA-типирование, обнаружен гаплотип HLA-DQ2.5, ассоциированный с генетической предрасположенностью к целиакии. Выявлено повышение антител к деамидированным пептидам глиадина (IgA — 23,4 МЕ/мл, IgG — 39,5 МЕ/мл при норме до 10 МЕ/мл). IgA и антитела к тканевой трансглутаминазе IgG — в пределах нормы.

Водородный дыхательный тест выявил признаки лактазной недостаточности и синдрома избыточного бактериального роста.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обнаружены признаки деформации стенок желчного пузыря, без признаков холестаза. Поджелудочная железа без структурных изменений. Печень и селезенка не увеличены. Почки без патологии. В мочевом пузыре — экзогенная взвесь.

Согласно данным трансторакальной эхокардиографии структурной патологии сердца не выявлено. Камеры не расширены, фракция выброса 68–70%. Выявлены дополнительные хорды в полости левого желудочка без гемодинамической значимости.

По данным рентгенографии шейного отдела позвоночника обнаружены признаки нестабильности, по данным ультразвукового исследования — угловая деформация позвоночной артерии со снижением кровотока слева.

По данным кардиоинтервалографии — ваготония, снижение реактивности. По данным ЭКГ — миграция водителя ритма по предсердиям, умеренная брадикардия в покое, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, умеренные нарушения процессов реполяризации. ЭЭГ соответствует возрастной норме, эпилептиформной активности не выявлено.

Эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта выявило нодулярный пангастрит, нодулярный бульбит и поверхностный пандуоденит. Выполнена биопсия слизистой антрального отдела и тела желудка. По данным гистологического исследования в биоптатах антрального отдела слизистой желудка отмечались умеренные реактивно-дистрофические изменения покровно-ямочного эпителия с сохранением ядерной поляр-

ности, увеличение количества межэпителиальных лимфоцитов, очаговый отек и гиперемия стромы, умеренная лимфоплазмочитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой с формированием мелких фолликулоподобных структур. Железы антрального типа представлены в несколько уменьшенном количестве, с признаками легкой дистрофии. В пристеночной слизи определялась полиморфная микрофлора, включая умеренные скопления спиралевидных форм. Слизистая оболочка двенадцати-

типерстной кишки умеренно гиперемирована и несколько отечна, складки сохранены, ворсинчатый рельеф прослеживается. Эрозивных дефектов не выявлено.

По данным морфометрического исследования ворсинки слизистой двенадцатиперстной кишки сохранены, умеренной высоты, крипты не углублены. Соотношение ворсинки/крипты не нарушено. Данные морфометрического исследования представлены в табл. 4.

Таблица 4
Данные морфометрии слизистой двенадцатиперстной кишки

Table 4
Duodenal mucosal morphometry data

Показатель	Значение	Норма
Высота ворсинок, мкм	495	500–600
Глубина крипт, мкм	254	150
Соотношение ворсинка/крипта	1:1,95	1:3–5
Высота эпителия ворсин, мкм	27	29–34
Высота эпителия в криптах, мкм	15	
Соотношение		
Число МЭЛ /100 энтероцитов	12	до 20–29

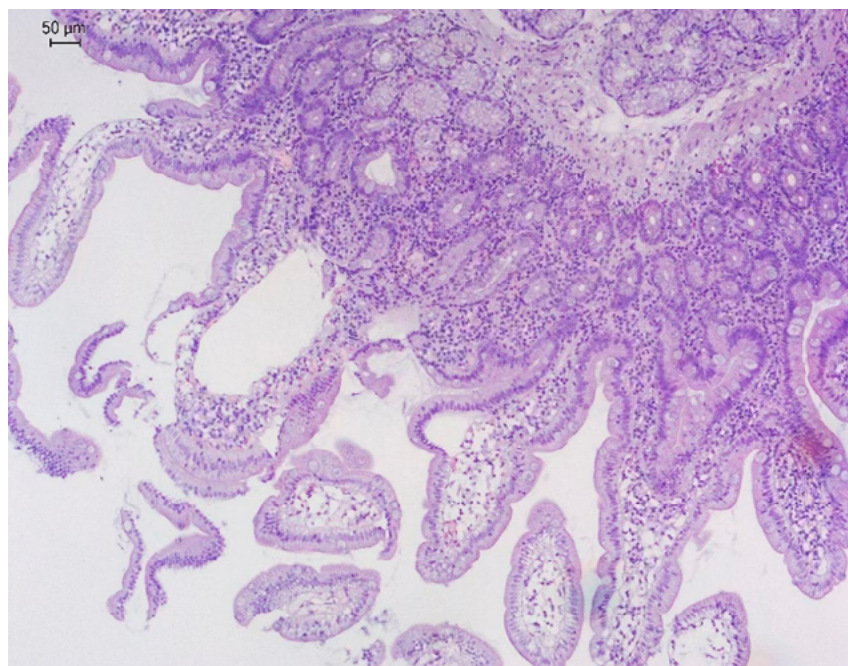


Рис. 1 Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки. Световая микроскопия. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 40$. Препарат предоставлен заведующим патологоанатомическим отделением СПб ГУЗ «ДГМКЦ ВМТ им. К.А.Раухфуса» врачом-патоморфологом Проданович Е.М.

Fig. 1 Duodenal mucosa. Light microscopy. Hematoxylin-eosin staining. Magnification $\times 40$. The drug was provided by the head of the pathological department of St. Petersburg State Healthcare Institution "DGMCC VMT named after K.A. Rauchfus" pathologist Prodanovich E.M.

Заключение: хронический поверхностный слабый неактивный дуоденит, стадия I. По совокупности морфологического и морфометрического исследований достоверных данных за глютеновую энтеропатию не получено.

Обсуждение

Комплекс обследования подростка дает основание диагностировать дисплазию соединительной ткани. При оценке фенотипических признаков ДСТ по шкале В. Г. Арсентьева и др. (2014) [6] суммарный балл составил 30, что можно трактовать как повышенную диспластическую стигматизацию. ДСТ подтверждается наличием дополнительных хорд в полости левого желудочка сердца, признаками нестабильности шейного отдела позвоночника с угловой деформацией позвоночной артерии. Проявлением ДСТ, очевидно, можно считать повышенную кровоточивость из-за малого процента крупных тромбоцитов по отношению к их общему числу (28,4% при норме 192–328). Астеническая конституция и дефицит массы тела (ИМТ=13,8) также характерны для ДСТ. Низкий уровень креатинина в плазме крови (36,29 мкмоль/л) можно расценивать как косвенный признак саркопении. Типичным проявлением ДСТ со стороны ЖКТ служит деформация желчного пузыря, диагностированная у подростка по данным УЗИ. Основной вопрос: причина непереносимости глютена. Глютен-зависимая патология – общий термин, применимый для тех состояний, которые связаны с употреблением глютена. В 2011 г. в Лондоне группой из 15 ведущих международных экспертов разработана классификация глютен-зависимых заболеваний. [7]. В нее вошли три группы:

Аллергические: аллергия к пшенице, анафилаксия, пекарская астма, контактный дерматит.

Аутоиммунные: целиакия, герпетиформный дерматит, глютеносенситивная энтеропатия.

Не аутоиммунные и не аллергические: чувствительность к глютену.

Эти состояния сходны по клиническим проявлениям, но различаются по патогенезу, морфологии и прогнозу.

Предварительные данные обследования нашего пациента позволили предположить диагноз «Целиакия». Целиакия (синоним – глютеносенситивная энтеропатия) – хроническая генетически детерминированная аутоиммунная Т-клеточно-опосредованная энтеропатия, характеризующаяся стойкой непереносимостью специфических белков эндосперма зерна некоторых злаковых культур с развитием атрофической энтеропатии и связанного с нею синдрома мальабсорбции [8].

В пользу этого диагноза служит гаплотип HLA-DQ2.5, ассоциированный с генетической предрасположенностью к целиакии и нормализация функции кишечника на безглютеновой диете. Однако при комплексном обследовании накоплен целый ряд данных, противоречащих диагнозу «Типичная целиакия» (ТЦ).

При иммунологическом исследовании установлено, что IgA и антитела к тканевой трансглута-

миназе — в норме, что не соответствует типичной серологической картине целиакии.

Для ТЦ характерна гипертрансаминаземия – повышение в плазме крови АЛТ и АСТ, а также увеличение размеров печени из-за сопутствующего гепатита. Эти признаки отсутствуют у нашего пациента.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки установлены признаки хронического поверхностного дуоденита с слабо выраженным воспалением; морфометрия выявила низкие значения межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ=12/100 энтероцитов), что не соответствует ТЦ.

Непереносимость к глютену у нашего пациента проявляется на фоне ДСТ, т.е. вследствие аномальной структуры коллагена и эластина. В настоящее время задокументировано 30 типов коллагена; в их синтезе принимают участие 42 гена; при этом описано более 1300 мутаций. Этим, очевидно, объясняется многообразие структурных изменений соединительной ткани [9]. Коллагены являются структурными компонентами внеклеточного матрикса (ВКМ), нарушенного при ДСТ.

В качестве одной из возможных причин непереносимости глютена в данном случае нам представляется нарушение плотных межклеточных соединений энтероцитов, вызывающих синдром повышенной эпителиальной проницаемости, или синдром «протекающего кишечника» (leaky gut syndrome – в англоязычной литературе). В настоящее время все чаще диагностируется патологическое увеличение проницаемости кишечного барьера. Это состояние может быть вызвано различными факторами, в основном из внешней среды. Повреждение кишечного барьера влечет за собой ряд неблагоприятных явлений: дисбактериоз, транслокация микроорганизмов вглубь кишечной ткани, иммунный ответ, развитие хронического воспаления [10].

При ДСТ нарушается структурная целостность тканей из-за дефектов синтеза коллагена, что вторично влияет на экспрессию и функцию трансмембранных белков плотных контактов. Дефектный синтез коллагена и эластина нарушает фиксацию клеток к межклеточному матриксу, что ухудшает их взаимодействие [11].

Существует два основных способа, которыми пептиды глютена преодолевают барьер энтероцита и попадают в подлежащие ткани (собственную пластинку слизистой): трансцеллюлярный и парациеллюлярный (межклеточный). Глютен стимулирует выброс белка зонулина, который временно разрушает «плотные контакты» (tight junctions TJ) между энтероцитами. Через образовавшиеся щели пептиды глютена «просачиваются» напрямую мимо клеток, минуя базальную мембрану как физический барьер. Зонулин – это белок, который является единственным известным на сегодня физиологическим модулятором плотных контактов

между клетками кишечника. Его основная роль заключается в обратимом увеличении проницаемости кишечного барьера. Выработку зонулина энтероцитами провоцируют определенные триггеры, наиболее изученными из которых являются бактерии (избыточный рост бактерий в тонком кишечнике доказан у нашего пациента) и глиадин (глютен). Возникает «синдром протекающего кишечника». Высокие значения зонулина в кале признаны маркером повышенной проницаемости кишечника – «синдрома дырявой кишки» [12]. Это исследование вполне доступно, но не вошло в перечень рутинных анализов при обследовании органов пищеварения. Изменения плотных межклеточных контактов можно видеть только при электронной микроскопии. К сожалению, в нашем случае она не проводилась. Углубленные исследования в этом направлении представляются важными в практическом отношении и могут способствовать разработке таргетной терапии. Связь между дисплазией соединительной ткани и непереносимостью глютена авторы предлагают в качестве научной гипотезы, требующей дальнейшего изучения. Одной из альтернатив этой гипотезы может служить иммунный механизм изменения проницаемости энтероцитов при воспалительных заболеваниях кишечника [13].

Окончательный диагноз подростка Ш. 13 лет:

Осн. Неperеносимость глютена не связанная с целиакией на фоне дисплазии соединительной ткани. МКБ-10: K90.4.

Сопутствующие: синдром мальабсорбции. МКБ-10: K90.8 дефицит витамина D. МКБ-10: E55.9

Подросток нуждается в диспансерном наблюдении группой специалистов – педиатра, гастроэнтеролога, нутрициолога. Необходимо скорректировать трофический статус и ликвидировать дефицит витамина D. При подтверждении избыточной экспрессии зонулина может быть рассмотрен вопрос о таргетной терапии (наиболее изученный препарат – ларазотида ацетат (larazotide acetate)).

Заключение

Непереносимости глютена при ДСТ – весьма частый вид коморбидности и требует дополнительного изучения. Эти состояния усугубляют друг друга и нуждаются в выработке программы обследования таких пациентов. Нуждаются в разработке и диетические рекомендации. Междисциплинарная проблема диктует командный подход к лечению и реабилитации пациентов, включая педиатров, гастроэнтерологов, диетологов, иммунологов и генетиков.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Список источников

1. Акатова Е. В., Арутюнов Г. П., Баранов А. А. и др. Клинические рекомендации. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани // Терапия. 2024. № 5. <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2024.5suppl.1-43>.
2. Земцовский Э. В. Надо ли пытаться дифференцировать недифференцированные дисплазии соединительной ткани // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2008. № 1. С. 67–74.
3. Кадурина Т. И., Абакумова Л. Н. Дисплазия соединительной ткани: путь к диагнозу // Вестник Ивановской медицинской академии. 2014 Т.19, № 3. С. 5–11.
4. Азизова З. К., Еременкова П. Е., Черненко Ю. В., Гуменюк О. И. Поражение пищеварительного тракта и дисплазия соединительной ткани // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025. № 1. С. 91–95. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-233-1-91-95>.
5. Лялюкова Е. А., Рожкова М. Ю. Дисплазия соединительной ткани: основные гастроэнтерологические проявления // Клиническая и экспериментальная гастроэнтерология. 2010. № 6. С. 66–69.
6. Арсентьев В. Г., Лецюк О. Б., Ушакова Е. П., Шабалов Н. П. Способ скрининговой диагностики дисплазии соединительной ткани у детей // Российский медицинский журнал. 2014. № 3. С. 26–29.
7. Sapone A., Bai J. C., Ciacci C., Dolinsek J. et al. Spectrum of gluten-related disorders consensus on new nomenclature and classification // BMC Med. 2012. Vol. 10. P.13.
8. Аверкина Н. А., Баранов А. А., Бельмер С. В. и др. «Целиакия-2025»: проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению целиакии у детей // Педиатрическая фармакология. 2025. Т. 22, № 4. С. 495–522. <https://doi.org/10.15690/pf.v22i4.2941>.
9. Gauza-Wlodarczyk M., Kubisz L., Wlodarczyk D. Amino acid composition in determination of collagen origin and assessment of physical factors effects // Int J Biol Macromol. 2017. Vol. 104. P. 987–991.
10. Macura B., Kiecka A., Szczepanik M. Intestinal permeability disturbances: causes, diseases and therapy // Clin Exp Med. 2024. Vol. 24, № 1. P. 232. <https://doi.org/10.1007/s10238-024-01496-9>.
11. Тарасова Г. Н., Яковлев А. А., Зубова А. Д., Нухова С. М. Механизмы нарушения проницаемости эпителиального барьера при воспалительных заболеваниях кишечника // Фарматека. 2021. № 2. С. 30–35. <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2021.2.30-35>.
12. Seethaler B., Basrai M., Neyrinck A. M. et al. Biomarkers for assessment of intestinal permeability in clinical practice // Am

- J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2021. Vol. 321, № 1. P G11–G17. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00113.2021>.
13. Кузнецова Д. А., Лапин С. В., Щукина О. Б. и др. Клинико-диагностическая и прогностическая значимость панкреатических аутоантител и антител к бокаловидным клеткам кишечника при воспалительных заболеваниях кишечника // Медицинский алфавит. 2025. № 5. С. 26–33. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-5-26-33>.
- ### References
1. Akatova E. V., Arutyunov G. P., Baranov A. A. et al. Clinical Guidelines. Undifferentiated Connective Tissue Dysplasia. *Therapy*. 2024;(5). (In Russ.). <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2024.5suppl.1-43>.
 2. Zemtsovsky E. V. Is it necessary to try to differentiate undifferentiated connective tissue dysplasias. *New St. Petersburg medical records*. 2008;(1):67–74. (In Russ.).
 3. Kadurina T. I., Abakumova L. N. Connective tissue dysplasia: the path to diagnosis. /Bulletin of the Ivanovo Medical Academy. 2014;19(3):511. (In Russ.).
 4. Azizova Z. K., Eremenkova P. E., Chernenkov Yu. V., Gumenyuk O. I. Lesions of the digestive tract and connective tissue dysplasia. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2025;(1):91–95. (In Russ.). <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-233-1-91-95>.
 5. Lyalyukova E. A., Rozhkova M. Yu. Connective tissue dysplasia: the main gastroenterological manifestations. *Clinical and experimental gastroenterology*. 2010;(6):66–69. (In Russ.).
 6. Arsentiev V. G., Letsyuk O. B., Ushakova E. P., Shabalov N. P. Method of screening diagnosis of connective tissue dysplasia in children. *Russian Medical Journal*. 2014;(3):26–29. (In Russ.).
 7. Sapone A., Bai J. C., Ciacci C., Dolinsek J. et al. Spectrum of gluten-related disorders consensus on new nomenclature and classification. *BMC Med*. 2012;10:13.
 8. Averkina N. A., Baranov A. A., Bel'mer S. V. et al. "Celiac Disease-2025": Project of Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Celiac Disease in Children. *Pediatric pharmacology*. 2025;22(4):495–522. (In Russ.). <https://doi.org/10.15690/pf.v22i4.2941>.
 9. Gauza-Wlodarczyk M., Kubisz L., Wlodarczyk D. Amino acid composition in determination of collagen origin and assessment of physical factors effects. *Int J Biol Macromol*. 2017;104:987–991.
 10. Macura B., Kiecka A., Szczepanik M. Intestinal permeability disturbances: causes, diseases and therapy. *Clin Exp Med*. 2024;24(1):232. <https://doi.org/10.1007/s10238-024-01496-9>.
 11. Tarasova G. N., Yakovlev A. A., Zubova A. D., Nukhova S. M. Mechanisms of epithelial barrier permeability disruption in inflammatory bowel disease. *Farmatek*. 2021;(2):30–35. <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2021.2.30-35>.
 12. Seethaler B., Basrai M., Neyrinck A. M. et al. Biomarkers for assessment of intestinal permeability in clinical practice. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2021;321(1):G11–G17. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00113.2021>.
 13. Kuznetsova D. A., Lapin S. V., Schukina O. B. et al. Clinical and diagnostic and prognostic significance of pancreatic autoantibodies and antibodies to intestinal goblet cells in inflammatory bowel disease. *Medical alphabet*. 2025;(5):26–33. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-5-26-33>.

Информация об авторах

Григорян Арсен Гайкович, ординатор кафедры педиатрии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), med_ars_25@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0000-4507-8993>; **Смирнова Наталия Николаевна**, профессор кафедры педиатрии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), nephro-uro-kids@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0581-7285>; **Детков Вячеслав Юрьевич**, главный врач, Детский городской многопрофильный клинический центр высоких медицинских технологий им. К. А. Раухфуса (Санкт-Петербург, Россия), rauhfus@zdrav.spb.ru, <https://orcid.org/0009-0009-2618-6433>; **Мироных Елена Олеговна**, заместитель главного врача по педиатрии, Детский городской многопрофильный клинический центр высоких медицинских технологий им. К. А. Раухфуса (Санкт-Петербург, Россия), rauhfus@zdrav.spb.ru, <https://orcid.org/0009-0001-8664-1102>; **Проданович Екатерина Милановна**, заведующий патологоанатомическим отделением, Детский городской многопрофильный клинический центр высоких медицинских технологий им. К. А. Раухфуса (Санкт-Петербург, Россия), rauhfus@zdrav.spb.ru, <https://orcid.org/0009-0009-7221-0369>.

Information about authors

Arsen G. Grigoryan, resident of the Department of Pediatrics, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), medars_25@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0000-4507-8993>; **Natalia N. Smirnova**, Professor of the Department of Pediatrics, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), nephro-uro-kids@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0581-7285>; **Vyacheslav Yu. Detkov**, Chief Physician, Children's city Multidisciplinary Clinical Center of High Medical Technologies named after K. A. Rauhufus (Saint Petersburg, Russia), rauhfus@zdrav.spb.ru, <https://orcid.org/0009-0009-2618-6433>; **Elena O. Mironyuk**, Deputy Chief Physician for Pediatrics, Children's city Multidisciplinary Clinical Center of High Medical Technologies named after K. A. Rauhufus (Saint Petersburg, Russia), rauhfus@zdrav.spb.ru, <https://orcid.org/0009-0001-8664-1102>; **Ekaterina M. Prodanovich**, Head of Pathology Department, Children's city Multidisciplinary Clinical Center of High Medical Technologies named after K. A. Rauhufus (Saint Petersburg, Russia), rauhfus@zdrav.spb.ru, <https://orcid.org/0009-0009-7221-0369>.

ПРИГЛАШЕНИЕ К ДИСКУССИИ



INVITATION TO THE DISCUSSION

Рецензия на статью

УДК 616.24-004

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-64-66>

ОТЗЫВ НА СТАТЬЮ М. М. ИЛЬКОВИЧА И Л. Н. НОВИКОВОЙ «ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ФИБРОЗИРУЮЩАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ: ОТ СТАРЫХ ЗАБЛУЖДЕНИЙ К НОВОМУ ПОНИМАНИЮ», ОПУБЛИКОВАННУЮ В 3/2025 НОМЕРЕ ЖУРНАЛА «НОВЫЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЕ ВРАЧЕБНЫЕ ВЕДОМОСТИ»

М. А. ХАРИТОНОВ

Военно-медицинская академия
им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 05.05.2026; принята к публикации 23.06.2026

Для цитирования: Харитонов М. А. Отзыв на статью М. М. Ильковича и Л. Н. Новиковой «Прогрессирующая фиброзирующая болезнь легких: от старых заблуждений к новому пониманию», опубликованную в 3/2025 номере журнала «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости». *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):64–66. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-64-66>.

* **Автор для переписки:** Михаил Анатольевич Харитонов, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6. E-mail: micjul11@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6521-7986>.

Peer review

REVIEW OF THE ARTICLE BY M. M. ILKOVICH AND L. N. NOVIKOVA "PROGRESSIVE FIBROTIC LUNG DISEASE: FROM OLD MISCONCEPTIONS TO A NEW UNDERSTANDING", PUBLISHED IN THE 3/2025 ISSUE OF THE JOURNAL "NEW ST. PETERSBURG MEDICAL RECORDS"

MIKHAIL A. KHARITONOV

S. M. Kirov Military Medical Academy,
Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 05.05.2026; accepted for publication 23.06.2026

For citation: Kharitonov M. A. Review of the article by M. M. Ilkovich and L. N. Novikova "Progressive fibrotic lung disease: from old misconceptions to a new understanding", published in the 3/2025 issue of the journal "New St. Petersburg Medical Records". *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):64–66. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-64-66>.

* **Corresponding author:** Mikhail A. Kharitonov, S. M. Kirov Military Medical Academy, 6, Akademika Lebedeva, Saint Petersburg, 194044, Russia. E-mail: micjul11@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6521-7986>.

Фиброзирующая болезнь легких (ФБЛ) – это новый термин, который предложен научной школой профессора М. М. Ильковича, подразумевает, как правило, прогрессирующий фиброзирующий процесс в легких, развивающийся вследствие острого интерстициального поражения легких неизвестной этиологии (предполагается триптерное участие вирусов, аллергенов, пулмотоксикантов и др.). Этот воспалительный процесс имеет свои особенности патогенеза в зависимости от исходного состояния макроорганизма и воздействия неустановленного этиологического агента, но, что уже не вызывает сомнения у научного врачебного сообщества, так это его неинфекционный характер.

Тогда становится понятным главный вопрос авторов статьи: «Как можно назначать пациенту антибактериальные препараты при отсутствии бактериальной инфекции? Однако срабатывает многолетний стереотип: двусторонняя пневмония (многие годы эту роль в нашей стране выполняла т. н. «хроническая пневмония») – антибактериальные препараты».

Здесь сразу надо пояснить, что совершенно неожиданно для медицинского сообщества в классификациях зарубежных экспертов интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ) такие поражения легких аутоиммунной природы получили название «пневмонии». Никакого обоснования по поводу приме-

© СС М. А. Харитонов, 2026

нения данного термина учеными других стран в отношении ИЗЛ не приводится.

В этой связи хочется подчеркнуть, что в зарубежной литературе и рекомендациях ВОЗ «Пневмония» трактуется как воспалительный процесс в ткани легких инфекционной этиологии, вызываемый бактериями, вирусами, грибами или простейшими микроорганизмами, сопровождающийся характерной клинической симптоматикой с физикальными признаками и характерными рентгенологическими изменениями в легких.

При этом подход отечественных экспертов (научная школа профессора М. М. Ильковича) к данной патологии в соответствующих классификациях ИЗЛ с конца прошлого века предусматривал применение таких названий как альвеолит или пульмонит, развившихся вследствие известных (аллергия или пульмотоксиканты) или неизвестных (идиопатических) причин.

Поэтому можно понять негодование авторов, когда они цитируют определение из Российских Федеральных клинических рекомендаций (ФКР) идиопатического легочного фиброза: «идиопатический легочный фиброз – особая форма хронической прогрессирующей интерстициальной пневмонии неизвестной этиологии».

Вполне закономерно профессор М. М. Илькович недоумевает, как отечественные эксперты согласились с такой трактовкой зарубежных авторов о том, что фиброз – это пневмония, да еще и хроническая.

Мало того, что термин «пневмония» здесь совершенно не уместен, так как соответствует исключительно инфекционной патологии легких, но и фиброз, как состояние, соответствующее исходу любого острого патологического процесса, применяется к активному незавершенному воспалительному поражению легких, требующему особого лечебного подхода.

Определение понятия «пневмония» на протяжении последних 40 лет непрерывно эволюционирует и претерпевает различные изменения. Последняя модификация, опубликованная в федеральных клинических рекомендациях по внебольничной пневмонии в 2024 г., представлена в следующем виде: «Пневмония – группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации».

Сразу бросается в глаза, что в определении сделан акцент на преобладание бактериальных возбудителей в этиологии пневмонии с недооценкой всех других известных патогенов и категоричное указание на обязательное наличие внутриальвеолярной экссудации. Совершенно не учитывается общеизвестный факт о большом разнообразии возбудителей пневмонии, в том числе респираторных вирусов, патогенез которых не сразу начинается с

развития внутриальвеолярной экссудации, а проходит стадию поражения интерстициальной ткани.

По нашему мнению, именно эти факты подтолкнули к созданию экспертами инфекционистами своих рекомендаций по пневмонии вирусной этиологии. Данные рекомендации «Вирусные пневмонии» появились впервые в отечественной медицинской практике в 2024 г., где мы видим новое определение именно вирусной пневмонии.

Научная школа Н. С. Молчанова в Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова осуществила комплексную переоценку существующих новых научных и клинических данных, что позволило с позиций современного и прогрессивного подхода предложить модификацию определения пневмонии в следующем виде: «Пневмония – большая группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых инфекционных процессов, развившихся в результате прямого воздействия возбудителя и/или патологической трансформации микробиома легких с избыточным размножением одного или нескольких патогенных микроорганизмов, вызывающих воспаление респираторного отдела легких» [Харитонов М. А., Минаков А. А. с соавт. Понятие о пневмонии. Эволюция определения. В кн.: Молчановские чтения-2025: Материалы Всероссийского междисциплинарного конгресса. Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова. 2025:162–166.].

Таким образом, мы видим полное несоответствие между современными представлениями о пневмонии и неинфекционных поражениях легких, включая аутоиммунные поражения в виде различных форм ИЗЛ, представленных в зарубежных и отечественных клинических рекомендациях.

Поэтому вполне закономерно, что авторы статьи называют «перлом» такую цитату в ФКР, как «фиброз – это пневмония, да еще и хроническая» и потому пишут, «стоит ли удивляться, что врач в поликлинике «лечит» такого пациента антибактериальными препаратами, назначает физиотерапевтические процедуры, БАДы в течение в среднем 2–2,5 лет (прожить дольше при таком лечении пациенту обычно не удается)».

Действительно, рассчитывать помочь пациенту, назначив ему антифибротические препараты (АФП) через два лишним года от начала заболевания, нереально, поскольку получить положительный эффект антифибротической терапии на стадии формирования «сотового» легкого невозможно.

Поэтому авторы ставят совершенно правильный практический вопрос об организации лечебно-диагностического процесса таким образом, чтобы пациенты получали антифибротическую терапию как можно раньше, до стадии далеко зашедшего фиброзирующего процесса «сотового легкого» и наступления инвалидности. Профессор М. М. Илькович очень справедливо пишет: «Если бы больные прогрессирующей фиброзирующей болезнью легких

получали АФП на более ранней стадии заболевания, это позволило бы уменьшить число инвалидов <...>, основным показателем, свидетельствующим о приближающейся катастрофе, является уровень падения диффузионной способности легких», а не показатели рутинной спирометрии.

Здесь нельзя ничего добавить или убавить, все сказано очень точно и емко.

Несмотря на глубокое уважение к представлениям об ИЗЛ зарубежных ученых, полагаем, что научный подход к этой патологии ученых нашей страны является более адекватным и прогрессивным. Ранняя диагностика и адекватное лечение позволят улучшить прогноз для жизни у этой категории больных.

Таким образом, можно констатировать, что научная школа профессора М. М. Ильковича, несомненно, способствует прогрессу отечественной медицины (пульмонологии) в разделе ИЗЛ при условии их одобрения и реализации МЗ РФ по следующим позициям:

1. В отечественных федеральных документах необходимо исключить необоснованное применение термина «пневмония» применительно к идиопатическим интерстициальным заболеваниям легких, что позволит практикующим врачам существенно уменьшить необоснованное применение антибактериальных препаратов. Считаем более оптимальным использовать термин «пневмонит».

2. Разработать современную отечественную классификацию ИЗЛ.

3. Понятие «фиброз» применять исключительно для определения завершающей стадии любого патологического процесса.

4. Для определенных форм ИЗЛ ввести в практическое здравоохранение термин «фиброзирующая болезнь легких» (ФБЛ) с выделением ее прогрессирующей стадии.

5. Пересмотреть организационные аспекты назначения, что позволит обеспечить своевременное применение антифибротической терапии на более ранних стадиях ИЗЛ.

6. С целью раннего скрининга нарушений функции внешнего дыхания при ИЗЛ оснастить отделения функциональной диагностики лечебно-профилактических учреждений страны аппаратурой для исследования диффузионной способности легких (DLCO).

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Информация об авторах

Харитонов Михаил Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, руководитель научной школы Н. С. Молчанова «Легочная вентиляция и клиническая пульмонология», профессор 1-й кафедры (терапии усовершенствования врачей), Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), micjul11@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6521-7986>.

Information about authors

Mikhail A. Kharitonov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Scientific School of N. S. Molchanov "Pulmonary Ventilation and Clinical Pulmonology", Professor of the 1st Department (Physician Improvement Therapy), S. M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), micjul11@yandex.ru ORCID: 0000-0002-6521-7986.



Кардиология
УДК 616.1-02:613.84-057.11
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-67-70>

ВЛИЯНИЕ КУРИТЕЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ НА КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У СОМАТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА

А. С. СЕРГЕЕВ, В. Т. ДЫДЫШКО

Военно-медицинская академия
им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 26.12.25; принята к публикации 23.06.2026

Ключевые слова: курение, альтернативные средства доставки никотина, сердечно-сосудистая система, метаболический статус, мужской пол

Для цитирования: Сергеев А. С., Дыдышко В. Т. Влияние курительного поведения на кардиометаболические показатели у соматически здоровых лиц трудоспособного возраста. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):67–70. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-67-70>.

* **Автор для переписки:** Владислав Тадеевич Дыдышко, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6. E-mail: vlad-didishko@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0244-8672>.

Cardiology

THE INFLUENCE OF SMOKING BEHAVIOR ON CARDIOMETABOLIC PARAMETERS IN SOMATICALLY HEALTHY INDIVIDUALS OF WORKING AGE

ALEKSANDR S. SERGEEV,
VLADISLAV T. DYDYSHKO

S. M. Kirov Military Medical Academy,
Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 26.12.25; accepted for publication 23.06.2026

Keywords: smoking, alternative nicotine delivery systems, cardiovascular system, metabolic status, male gender

For citation: Sergeev A. S., Dydyshko V. T. The influence of smoking behavior on cardiometabolic parameters in somatically healthy individuals of working age. *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):67–70. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-67-70>.

* **Corresponding author:** Vladislav T. Dydyshko, S. M. Kirov Military Medical Academy, 6, Akademika Lebedeva, Saint Petersburg, 194044, Russia. E-mail: vlad-didishko@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0244-8672>.

Введение

Курение – распространенная пагубная привычка, которая вносит значительный вклад в развитие хронических неинфекционных заболеваний и действует синергично с другими факторами риска (ФР), усугубляя развитие и прогрессирование кардиометаболических и иных заболеваний [1]. Помимо курения обычных сигарет (ОС), при уточнении статуса курения (СК) необходимо уточнять использование новых никотинсодержащих продуктов (электронные сигареты, вейпы и электронные системы нагревания табака (ЭСНТ)). Для всех курящих в связи с доказанным негативным эффектом курения на смертность рекомендуется полный отказ от курения (ОК) [2], что сопровождается достоверным улучшением кардиоваскулярного прогноза относительно

субъектов, продолжающих курить [3], однако для лиц со сниженной мотивацией возможно рассматривать переключение на иные способы доставки табака.

Цель работы

Осуществить сравнительную оценку клинико-anamnestических, лабораторных и инструментальных показателей, характеризующих состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) и основных видов обмена веществ в зависимости от типа курительного поведения у соматически здоровых лиц трудоспособного возраста.

Дизайн

Дизайн исследования представлен на рис. 1.

© СС А. С. Сергеев, В. Т. Дыдышко, 2026

Материалы и методы

Проанализировано 774 истории болезни мужчин в возрасте от 30 до 50 лет, проходивших скрининговую оценку состояния здоровья в клинике госпитальной терапии. Вся когорта в зависимости от СК была разделена на 3 группы: 1-я группа (некурящие) – 508 человек (средний возраст $43,9 \pm 0,2$ лет), 2-я (курящие обычные сигареты (КОС)) – 198 человека ($45,5 \pm 0,3$ лет), 3-я (курильщики преимущественно ЭСНТ) – 68 человек ($39,8 \pm 0,7$ лет). В каждой когорте изучены АД, наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ), СК,

гиподинамия, ЧСС, ИМТ, ОТ, лабораторные показатели, данные ЭКГ, ВЭМ, эхоКГ, суточного мониторингирования АД и ЭКГ, риск SCORE и SCORE2. Для статистической обработки использовался пакет программ Statistic for Windows (версия 10) и модуль непараметрической статистики (U-test), из методов многомерной статистики - однофакторный и многофакторный дисперсионный анализ.

Результаты

Исходная характеристика обследованных представлена в табл. 1.

Дизайн исследования

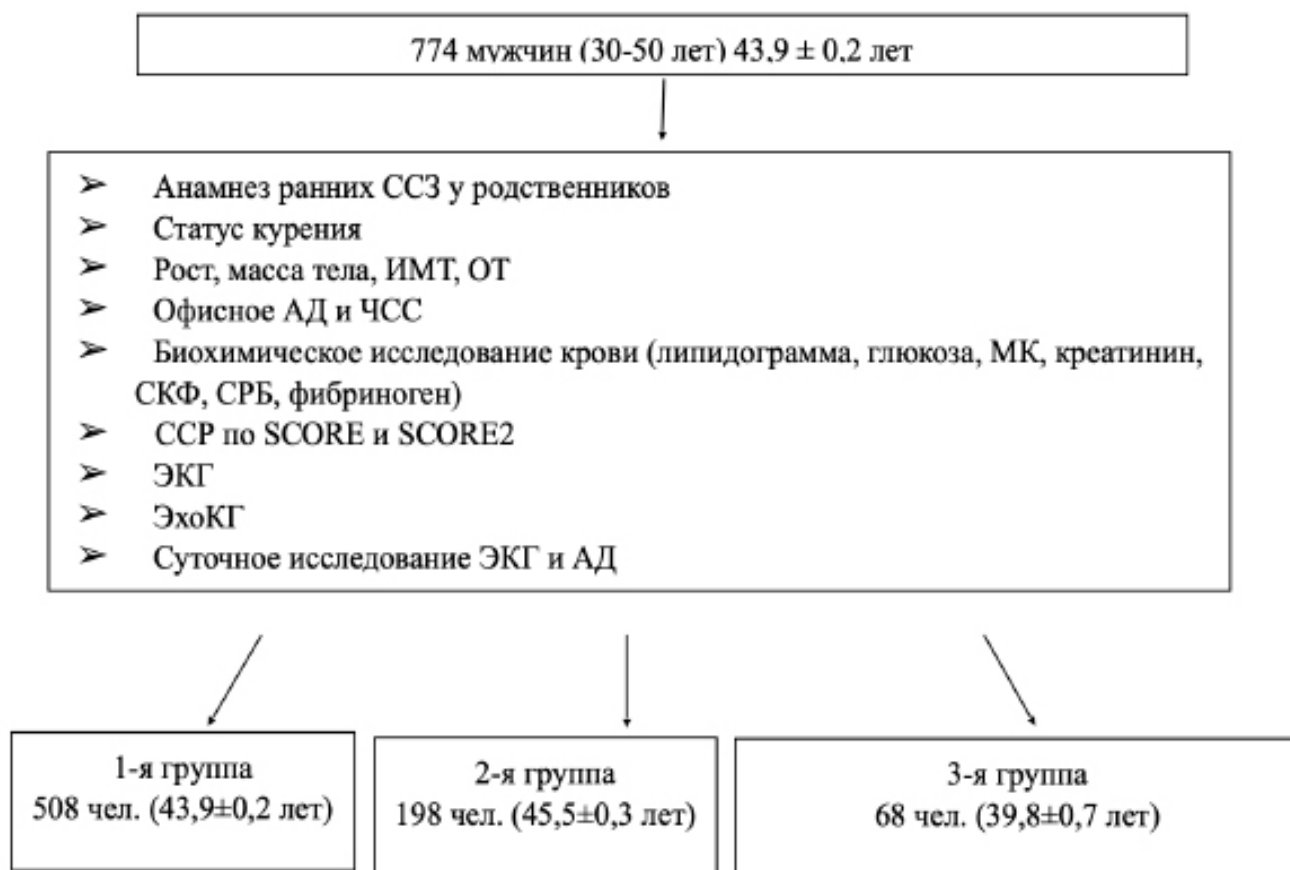


Рис. 1. Дизайн исследования

Fig. 1. Research design

Сокращения: ИМТ (индекс массы тела), ОТ (окружность талии), АД (артериальное давление), ЧСС (частота сердечных сокращений), МК (мочевая кислота сыворотки крови), СКФ (расчетная скорость клубочковой фильтрации), СРБ (С-реактивный белок), сердечно-сосудистый риск (ССР), SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), SCORE2 (Systematic Coronary Risk Evaluation2), ЭКГ (электрокардиография), эхоКГ (эхокардиография), ВЭМ (велозерометрия).

Таблица 1

Исходная характеристика обследованных (n=774) (M±m; P – критерий значимости)

Table 1

Initial characteristics of the surveyed (n=774) (M±m; P – significance criterion)

Параметры	Некурящие n=508	КОС n=198	Потребители ЭСНТ n=68
	1	2	3
Возраст, лет	43,9±0,2	45,5±0,3	39,8±0,7
	P 1-2, 1-3, 2-3 <0,001		
ДК, лет		21,5±0,5	17,0±1,0
	P 2-3 <0,001		
Кол-во сигарет в день, шт.		17,9±0,4	13,6±0,7
	P 2-3 <0,001		
ИК, пачка/лет		19,4±0,7	12,3±1,2
	P 2-3 <0,001		
САД офис, мм рт. ст.	132,2±0,5	140,2±1,0	136,0±2,0
	P 1-2 <0,01; P 1-3, 2-3<0,05		
ДАД офис, мм рт. ст.	85,1±0,4	88,8±0,7	87,3±1,3
	P 1-2, 1-3<0,05		
ЭКГ-ЧСС, в 1 мин.	64,8±0,5	73,5±0,8	69,3±1,5
	P 1-2, 1-3<0,01; P 2-3<0,05		
SCORE, %	1,3±0,1	2,9±0,1	1,7±0,2
	P 1-2, 2-3<0,001; P 1-3<0,05		
SCORE2, %	8,4±0,1	16,0±0,3	13,7±0,8
	P 1-2, 1-3<0,001; P 2-3<0,01		
Доля лиц с отягощенной наследственностью по ССЗ, %	39,7	50,0	42,9
	P 1-2, 2-3<0,05		
ИМТ, кг/м²	28,5±0,1	29,6±0,2	27,5±0,6
	P 2-3<0,01		
ОТ, см	104,1±0,3	105,3±0,5	102,1±1,0
	P 2-3<0,01		
Доля лиц с гиподинамией, %	49,8	60,1	57,4
	P 1-2, 1-3<0,01; P 2-3<0,05		

Сокращения: ДК (длительность курения), ИК (индекс курения), САД (систолическое АД), ДАД (диастолическое АД).

КОС были старше всех, а курильщики ЭСНТ – моложе остальных. КОС имели значительно более высокую степень никотиновой зависимости (НЗ), чем курильщики ЭСНТ.

Показатели офисного АД у КОС соответствовали артериальной гипертензии (АГ) 1-2 степени и достоверно превышали показатели у использующих ЭСНТ и у некурящих. Показатели офисного АД у потребителей ЭСНТ соответствовали высокому нормальному АД и достоверно превышали показатели у некурящих. Показатели офисного АД у некурящих соответствовали высоко нормальному и нормальному АД и были достоверно ниже, чем у двух групп курящих. Такая же закономерность прослеживалась в отношении увеличения ЧСС на стандартной ЭКГ по мере изменения СК от некурящего к курящим ЭСНТ и КОС, как самая прогностически неблагоприятная.

Риск по SCORE достоверно увеличивался по мере повышения СК от некурящего к пользователям ЭСНТ и КОС. Риск по SCORE2 достоверно увеличивался по мере перехода от статуса «некурящий» в статус потребителя ЭСНТ до статуса «традиционный» курильщик.

Среди обследованных доля лиц с отягощенной наследственностью по ССЗ была наибольшей во второй группе по сравнению с группой ЭСНТ и вообще некурящими. ИМТ и ОТ были наименьшими у пользователей ЭСНТ, промежуточными у некурящих и наибольшими у КОС, что можно объяснить более молодым возрастом у пользователей ЭСНТ и тем, что у более возрастных мужчин группы № 3 более длительное КОС оказывало более негативное влияние на компоненты МС. Об этом же свидетельствует и большая доля лиц с гиподинамией в этой группе по сравнению с пользователями ЭСНТ и некурящими.

Заключение

Применение ЭСНТ сопровождается меньшими отклонениями от нормы параметров состояния ССС и метаболического статуса по сравнению с КОС и может рассматриваться как часть промежуточной стратегии ОК. На основе полученных в результате исследования данных, мужчинам трудоспособного

возраста – КОС с высокой степенью НЗ и сниженной мотивацией к полному ОК, в качестве временных мер, помогающих избавиться от курения, возможно рассматривать временное переключение с курения ОС на ЭСНТ, как на продукты с меньшим кардиометаболическим риском и обладающие меньшим патологическим влиянием на организм.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Степень личного участия первого автора: идея и дизайн исследования (60 %), сбор материала (100 %), статистическая обработка (90 %), подготовка работы к публикации (90 %).

Author's Contribution

The degree of personal participation of the first author: idea and design of the study (60%), collection of material (100%), statistical processing (90%), preparation of the work for publication (90%).

Список источников

1. Marsh S., Aldington S., Shirlcliffe P. et al. Smoking and COPD: What really are the risks? // *Eur Respir J.* 2006. Vol. 28, № 4. P. 883–4. <https://doi.org/10.1183/09031936.06.00074806>.
2. He J., Vupputuri S., Allen K. et al. Passive smoking and the risk of coronary heart disease – a meta-analysis of epidemiologic studies // *N Engl J Med.* 1999. Vol. 340, № 12. P. 920–6. <https://doi.org/10.1056/NEJM199903253401204>.
3. Оганов Р. Г. Концепция факторов риска как основа профилактики сердечно-сосудистых заболеваний // *Врач.* 2001. Т. 7. С. 3–6.

References

1. Marsh S., Aldington S., Shirlcliffe P. et al. Smoking and COPD: What really are the risks? *Eur Respir J.* 2006;28(4):883–4. <https://doi.org/10.1183/09031936.06.00074806>.
2. He J., Vupputuri S., Allen K. et al. Passive smoking and the risk of coronary heart disease – a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med.* 1999;340(12):920–6. <https://doi.org/10.1056/NEJM199903253401204>.
3. Oganov R. G. Konceptiya faktorov riska kak osnova profilaktiki serdechno-sosudistyh zabolevanij. *Vrach.* 2001;7:3–6. (In Russ.).

Информация об авторах

Сергеев Александр Сергеевич, курсант, Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), sergeevaleksandr@internet.ru, <https://orcid.org/0009-0001-4392-2502>; Дыдышко Владислав Тадеевич, кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры госпитальной терапии, Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), vlad-didishko@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0244-8672>.

Information about authors

Sergeev Aleksandr Sergeevich, cadet, S. M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), sergeevaleksandr@internet.ru, <https://orcid.org/0009-0001-4392-2502>; Dydyshko Vladislav Tadeevich, Cand. of Sci. (Med.), senior lecturer, Department of Hospital Therapy, S. M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), vlad-didishko@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0244-8672>.



Эндокринология
УДК 616.447: 616-073
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-71-73>

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА: ОТ СТАНДАРТНОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ К ПЭТ/КТ С 11С-ХОЛИНОМ

Л. А. ХАМИД, М. Е. БОРИСКОВА, С. В. ДОРА

Первый Санкт-Петербургский
государственный медицинский университет
имени академика И. П. Павлова, Санкт-
Петербург, Россия

Поступила в редакцию 26.12.25; принята к публикации 23.06.2026

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, ПЭТ/КТ, 11С-холин, сцинтиграфия, ультразвуковое исследование

Для цитирования: Хамид Л. А., Борискова М. Е., Дора С. В. Современные возможности диагностики первичного гиперпаратиреоза: от стандартной визуализации к ПЭТ/КТ с 11С-холином. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):71–73. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-71-73>.

* **Автор для переписки:** Лина Абдовна Хамид, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: lina.hamid@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0004-7557-1809>.

Endocrinology

MODERN DIAGNOSTIC CAPABILITIES FOR PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM: FROM STANDARD IMAGING TO 11C-CHOLINE PET/CT

LINA A. KHAMID, MARINA E. BORISKOVA,
SVETLANA V. DORA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 26.12.25; accepted for publication 23.06.2026

Keywords: primary hyperparathyroidism, PET/CT, 11C-choline, scintigraphy, ultrasound

For citation: Khamid L. A., Boriskova M. E., Dora S. V. Modern Diagnostic Capabilities for Primary Hyperparathyroidism: From Standard Imaging to 11C-Choline PET/CT. *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):71–73. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-71-73>.

* **Corresponding author:** Lina A. Khamid, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: lina.hamid@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0004-7557-1809>.

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — третье по распространенности эндокринное заболевание, характеризующееся избыточной секрецией паратиреоидного гормона и повышенным уровнем кальция крови. Единственным радикальным методом лечения первичного гиперпаратиреоза является паратиреоидэктомия. Успех хирургического вмешательства, особенно минимально инвазивного, напрямую зависит от точной предоперационной локализации патологического очага. В настоящее время общепризнанным «золотым стандартом» предоперационной визуализации пораженных паращитовидных желез (ПЩЖ) при первичном гиперпаратиреозе является комбинация методов, включающая сцинтиграфию с Технеция [99mTc] сестамиби и ультразвуковое исследование шеи. Эти методы демонстрируют высокую диагностическую ценность у большинства пациентов и позволяют корректно планировать хирургическое вмешательство. Однако в ряде клинических ситуаций эффективность стандартных визуализирующих исследований снижается. К таким ситуациям относятся

множественные поражения ПЩЖ, их эктопическое расположение, выраженное ожирение, а также сопутствующая патология щитовидной железы, включая узловые образования и аутоиммунные процессы. В описанных случаях традиционные методы визуализации могут не выявлять патологические очаги, что значительно усложняет выбор хирургической тактики. Неадекватно выбранный объем операции повышает риск персистенции заболевания и необходимости ревизионных вмешательств, которые сопровождаются увеличенной вероятностью осложнений, включая повреждение возвратного гортанного нерва и развитие послеоперационного гипопаратиреоза. В связи с этим поиск высокоточного метода предоперационной диагностики и его интеграция в клинический алгоритм становятся одними из ключевых задач современной эндокринной хирургии. Одним из новых и перспективных методов визуализации второй линии является позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ) с 11С-холином.

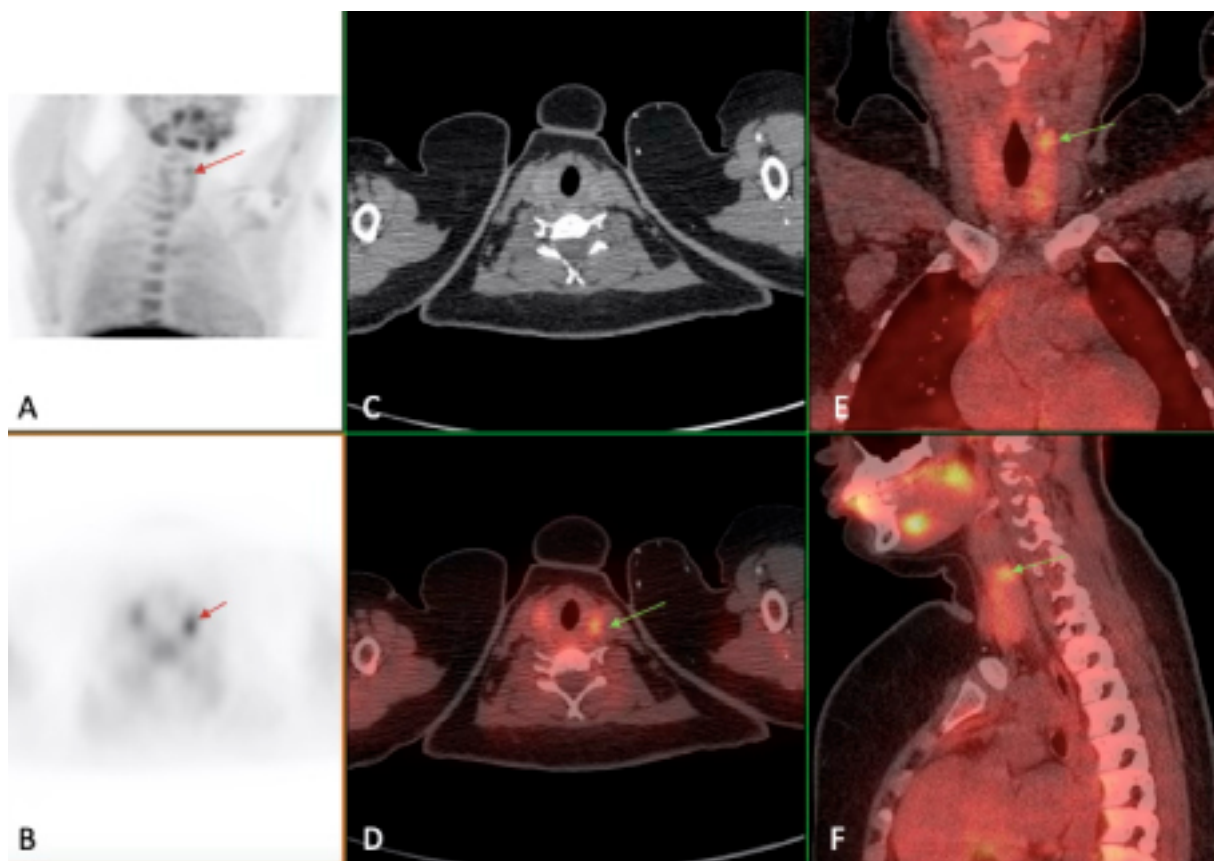


Рис. 1. Пациент С., 21 год – диагноз «первичный гиперпаратиреоз». Визуализация эктопированной (параларингеальной) аденомы паращитовидной железы. Исследование выполнено в ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Fig. 1. Patient S., 21 years old – diagnosis of "Primary hyperparathyroidism". Visualization of ectopic (paralaryngeal) adenoma of the parathyroid gland. The study was carried out in the Federal State Budgetary Institution "NMIC named after V. A. Almazov"

Примечание: А, В – планарная сцинтиграфия шеи и средостения с Технеция [99mTc] сестамиби – стрелками обозначен очаг гиперметаболизма радиофармпрепарата (РФП) в проекции верхней трети левой доли щитовидной железы. С – КТ без внутривенного контрастирования аксиальный срез, отсутствие визуализации пораженной железы. D, E, F – серия снимков ПЭТ/КТ с 11С-холином области шеи и грудной клетки стрелками указано очаговое накопление РФП размерами 6,1×8,5×9 мм вдоль задне-медиальной поверхности верхней трети левой доли щитовидной железы.

Цель работы

Разработать и апробировать диагностико-хирургический алгоритм с использованием ПЭТ/КТ с 11С-холином для пациентов с первичным гиперпаратиреозом, у которых стандартная визуализация дала неоднозначные или отрицательные результаты.

Дизайн исследования

Ретроспективное когортное.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ клинических данных 41 пациента, оперированных в объеме паратиреоидэктомии в отделении хирургической эндокринологии ФГБОУ ВО «СПбГМУ

им. акад. И. П. Павлова» в период 2022–2024 гг. Всем пациентам из выбранной когорты по причине неэффективности стандартных методов визуализации или персистенции/рецидива ПГПТ после первой операции выполнялась ПЭТ/КТ с 11С-холином в ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова». Эффективность методов оценивалась на основе послеоперационной гистологической верификации удаленных образований (аденомы или гиперплазии ПЩЖ) и достижения референсного диапазона концентрации паратиреоидного гормона и кальция в плазме крови. Выбор хирургической тактики определялся результатами ПЭТ/КТ с 11С-холином: при выявлении единичного очага гиперметаболизма проводилась селективная паратиреоидэктомия, тогда как при множественных поражениях, сомнительных или отрицательных результатах исследования выполнялась ревизия шеи в объеме одной или двух сторон.

Результаты

У 41 пациента было удалено 53 патологических образования, при этом у 12 пациентов диагностировано множественное поражение ПЩЖ. ПЭТ/КТ с 11С-холином продемонстрировал наивысшую эффективность среди методов предоперационной визуализации в данной сложной когорте пациентов. Точность метода составила 94,5%, чувствительность — 86,8%, специфичность — 98,2%, положительная прогностическая ценность — 95,8%, отрицательная прогностическая ценность — 94,0%. Применение разработанного алгоритма позволило 16 пациентам успешно пройти селективную паратиреоидэктомию, а 25 пациентам — перенести ревизионную операцию. Послеоперационных осложнений в исследуемой когорте выявлено не было, что отражает адекватный выбор объема хирургического вмешательства.

Заключение

ПЭТ/КТ с 11С-холином является высокоэффективным инструментом предоперационной визуализации в сложных случаях первичного гиперпаратиреоза, особенно при множественных или эктопических поражениях ПЩЖ, а также у пациентов с неинформативной стандартной визуализацией. Разработанный диагностико-хирургический алгоритм на основе

результатов ПЭТ/КТ с 11С-холином позволяет точно определить объем хирургического вмешательства, снизить риск интраоперационных конверсий и повторных операций, а также повысить безопасность и эффективность лечения пациентов с ПГПТ. В нашей практике метод используется в сложных случаях, хотя в перспективе он может рассматриваться как альтернатива методам стандартной визуализации. Этот вопрос остается актуальным и требует проведения дальнейших исследований.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Информация об авторах

Хамид Лина Абдовна, студент 6 курса, лечебный факультет, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), lina.hamid@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0004-7557-1809>; **Борискова Марина Евгеньевна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии с клиникой, профессор кафедры онкологии факультета последипломного образования, руководитель отделения хирургической эндокринологии и пластической хирургии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), boriskovam@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0037-6222>; **Дора Светлана Владимировна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой имени Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), doras2001@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8249-6075>.

Information about authors

Lina A. Khamid, Student, General medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), lina.hamid@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0004-7557-1809>; **Marina E. Boriskova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of General Surgery with a Clinic, Professor of the Department of Oncology at the Faculty of Postgraduate Education, Head of the Department of Surgical Endocrinology and Plastic Surgery, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), boriskovam@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0037-6222>; **Svetlana V. Dora**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Therapy with Courses in Endocrinology and Cardiology at the G. F. Lang Clinic, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), doras2001@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8249-6075>.



Внутренние болезни
УДК 616-008.824.6: 613.62
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-74-75>

ОСОБЕННОСТИ МАГНИЕВОГО ДЕФИЦИТА У ЛИЦ ОПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ

Т. С. ЗЫРЯНОВ¹,
Н. Л. ЖЕМЧУЖНОВА^{1,2},
Н. И. БЕЛОИВАН¹

¹ Войсковая часть 02035, г. Ростов-на-Дону, Россия

² Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

Поступила в редакцию 26.12.25; принята к публикации 1.04.26

Ключевые слова: магний, дефицит, стресс, опасные профессии

Для цитирования: Зырянов Т. С., Жемчужнова Н. Л., Белоиван Н. И. Особенности магниевого дефицита у лиц опасных профессий. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):74–75. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-74-75>.

* **Автор для переписки:** Наталья Ивановна Белоиван, Войсковая часть 02035, 344082, Россия, Ростов-на-Дону, ул. Большая Садовая, д. 31. E-mail: beloivan_nat@mail.ru.

Internal Medicine

FEATURES OF MAGNESIUM DEFICIENCY IN PEOPLE OF HIGH-RISK OCCUPATIONS

TARAS S. ZYRYANOV¹,
NATALYA L. ZHEMCHUZHNOVA^{1,2},
NATALYA I. BELOIVAN¹

¹ Military unit 02035, Rostov-on-Don, Russia

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

The article was submitted 26.12.25; accepted for publication 1.04.26

Keywords: magnesium, deficit, stress, high-risk occupations

For citation: Zyryanov T. S., Zhemchuzhnova N. L., Beloivan N. I. Features of magnesium deficiency in people of high-risk occupations. *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):74–75. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-74-75>.

* **Corresponding author:** Natalya I. Beloivan, Military Unit 02035, 31 Bolshaya Sadovaya St., Rostov-on-Don, 344082, Russia. E-mail: beloivan_nat@mail.ru.

Введение

Поддержание физиологического уровня магния в тканях – условие, определяющее здоровье человека. Магний (Mg²⁺) регулирует состояние клеточной мембраны и трансмембранный перенос ионов кальция и натрия, участвует в реакциях по накоплению, переносу и утилизации энергии, свободных радикалов и продуктов их окисления. Значительное число экспериментальных и клинических исследований указывает на взаимосвязь между недостаточным содержанием магния в организме и риском развития различных заболеваний. Так, данные научных исследований свидетельствуют о том, что недостаточность магния способствует развитию артериальной гипертензии, стенокардии, пароксизмальной тахикардии. В последние годы появляется множество публикаций, свидетельствующих о том, что в развитии ожирения и инсулинорезистентности определен вклад может вносить дефицит микронутриентов, в первую очередь магния. Благодаря результатам крупных широкомасштабных исследований очевидна взаимосвязь дефицита магния при вегетативной дисфункции и тревожных расстройствах. Имеются публикации, свидетельствующие о значении Mg²⁺ в развитии остеопороза, где показано, что дефицит магния был ассоциирован с более низкими показателями минеральной плотности костной ткани. Магний, ингибируя плазменные факторы свертывания, действует как антикоагулянт, снижает агрегацию тромбоцитов. Потребность маг-

ния возрастает во время беременности за счет роста и развития плода и плаценты, а количество пациенток с дефицитом магния во время беременности увеличивается до 80%, климактерический синдром также характеризуется дефицитом магния. Так, по данным российского многоцентрового исследования распространенность дефицита магния в России составляет 47,8% (n=2000) населения. Дефицит магния и гипомagneмия – разные понятия. Гипомagneмия диагностируется при концентрации Mg²⁺ в сыворотке крови <0,66 ммоль/л. Вместе с тем, научный обзор свидетельствует, что нормальный уровень магния в крови не исключает его дефицита в клетках. Уровень минерала в сыворотке может длительное время быть в пределах референсных значений, однако его реальное содержание в клетках может оказаться низким. Таким образом, лабораторная диагностика уровня магния в крови не отражает истинного дефицита данного микроэлемента в организме. Эксперты рекомендуют обращать внимание в первую очередь на клинические проявления дефицита магния. В настоящее время разработан ряд опросников, в частности опросник экспертов ЮНЕСКО, который рекомендуется как скрининговое выявление дефицита магния среди населения. Дефицит магния относят к болезням цивилизации и связывают прежде всего со стрессом и рафинированным питанием. Стрессы различной этиологии увеличивают потребность в магнии и служат причиной внутриклеточной магниевой недостаточности, способствующей развитию ряда заболеваний. Опасные профессии – это вид профес-

сиональной деятельности, сопряженный с условиями труда, при котором на работника воздействуют опасные факторы, обуславливающие угрозу жизни и развитию заболеваний. Особенность деятельности лиц опасных профессий – военнослужащих – неразрывно связана с повторяющимся стрессом, высокой степенью психоэмоционального напряжения, нерегулярностью питания, ненормированным режимом службы. В связи с чем изучение распространенности дефицита магния для данной категории является весьма актуальным.

Цель

Определить распространенность и особенности дефицита магния у лиц категории опасных профессий.

Материалы и методы

Опросник для установления дефицита магния (разработанного РСЦ Института микроэлементов ЮНЕСКО), состоящего из 32 вопросов. Результаты опросника оценивались по бальной системе, где 38-54 балла означали выраженный дефицит магния, 28-37 баллов – дефицит, 18-27 б. – умеренный дефицит, 8-17 б. – группа риска по дефициту магния, 0-7 – нет дефицита магния.

Результаты

Всего опрошено 106 человек, из них 56 мужчин и 50 женщин. Средний возраст респондентов составил $41 \pm 0,23$ год. По результатам опроса у 17 мужчин и 39 женщин отмечался магниевый дефицит, что составило 56 человек (53% от числа всех респондентов). Отсутствие дефицита магния согласно результатам анкетирования было лишь у 12 человек (все были мужчинами), что составило 11% опрошенных, 38 человек (36%) по результатам опроса относились к группе риска по дефициту магния. У 38 человек (68%) имелся умеренный дефицит магния, дефицит магния – у 13 пациентов (24%), у 5 человек, что составило 8%, имелся выраженный дефицит магния. Обращает внимание распространенность дефицита магния среди женщин, которая составила 78%, из них 56% имели умеренный дефицит магния, у 16% отмечался дефицит, у 6% имелся выраженный магниевый дефицит, и 22% относились к группе риска по дефициту Mg^{2+} . Большинство опрошенных мужчин

48% по результатам опроса были отнесены в группу риска по дефициту магния, у 27% и 3% соответственно имелся умеренный и дефицит данного микроэлемента и всего лишь у 22% не было признаков дефицита магния. Магниевый дефицит чаще был ассоциирован с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия (28%) и нарушения сердечного ритма (20%), а также заболеваниями опорно-двигательного аппарата (артрозы, остеохондроз – 20%), сахарным диабетом (16%) и язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки (12%).

Заключение

Результаты нашего исследования свидетельствуют о чрезвычайно высокой распространенности дефицита магния у лиц опасных профессий (53%), что несколько выше общероссийского показателя. Важными задачами повышения устойчивости к стрессовым состояниям, профилактике магниевой ассоциированных состояний и сохранению высококвалифицированных кадров являются: для пациентов с группой риска по дефициту магния – оптимизация рациона с включением продуктов с высоким содержанием магния, а у пациентов с магниевым дефицитом оправдано курсовое назначение магниесодержащих препаратов (предпочтительно органических солей Mg^{2+} – цитрат или лактат, учитывая более высокую биодоступность и меньшую частоту развития побочных эффектов).

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Информация об авторах

Зырянов Тарас Сергеевич, начальник подразделения, врач, Войсковая часть 02035 (Ростов-на-Дону, Россия), pirat_1971@inbox.ru; **Жемчужнова Наталья Леонидовна**, кандидат медицинских наук, врач, заместитель начальника подразделения, Войсковая часть 02035 (Ростов-на-Дону, Россия), доцент кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) с курсами гериатрии и физиотерапии, Ростовский государственный медицинский университет (Ростов-на-Дону, Россия), 2260501@mail.ru; **Белоиван Наталья Ивановна**, врач-пульмонолог, Войсковая часть 02035 (Ростов-на-Дону, Россия), beloivan_nat@mail.ru.

Information about authors

Taras S. Zyryanov, head of division, doctor, Military unit 02035 (Rostov-on-Don, Russia), pirat_1971@inbox.ru; **Natalya L. Zhemchuzhnova**, Cand. of Sci. (Med.), deputy head of division, doctor, Military unit 02035 (Rostov-on-Don, Russia), Associate Professor of the Department of General Medical Practice (Family Medicine) with courses in Geriatrics and Physiotherapy, Rostov State Medical University (Rostov-on-Don, Russia), 2260501@mail.ru; **Natalya I. Beloivan**, Pulmonologist, Military unit 02035 (Rostov-on-Don, Russia), beloivan_nat@mail.ru.



Эндокринология
УДК 618.177-089:616.33-089.87:616-056.52
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-76-77>

А. Б. КОЛЯБИНА, З. В. ШВЕЦ, М. А. ПОГОРЕЛОВА

ПРЕДИКТОРЫ НАСТУПЛЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ПРОДОЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА У ПАЦИЕНТОК С ОЖИРЕНИЕМ

Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика И. П.
Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 26.12.25; принята к публикации 23.06.2026

Ключевые слова: беременность, лапароскопическая продольная резекция желудка

Для цитирования: Колябина А. Б., Швец З. В., Погорелова М. А. Предикторы наступления беременности после лапароскопической продольной резекции желудка у пациенток с ожирением. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2026;105(2):76–77. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-76-77>.

* **Автор для переписки:** Александра Борисовна Колябина, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: kolyabinas@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0003-3136-3509>.

Endocrinology

PREDICTORS OF PREGNANCY AFTER LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRECTOMY IN WOMEN WITH OBESITY

ALEXANDRA B. KOLYABINA,
ZLATA V. SHVETS, MARIA A. POGORELOVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 26.12.25; accepted for publication 23.06.2026

Keywords: pregnancy, sleeve gastrectomy

For citation: Kolyabina A. B., Shvets Z. V., Pogorelova M. A. Predictors of pregnancy after laparoscopic sleeve gastrectomy in women with obesity. *New St. Petersburg Medical Records.* 2026;105(2):76–77. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-76-77>.

* **Corresponding author:** Alexandra B. Kolyabina, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: kolyabinas@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0003-3136-3509>.

Введение

Около 30% женщин детородного возраста страдают ожирением, которое, в свою очередь, значительно влияет на менструальную функцию и вероятность наступления беременности как естественным путем, так и с помощью вспомогательных репродуктивных технологий. Отмечается, что при алиментарном ожирении в 6 раз чаще возникают нарушения менструального цикла, а бесплодие встречается в 2 раза чаще и составляет 33,6% по сравнению с 18,6% у женщин с нормальной массой тела. Одним из современных методов лечения ожирения является выполнение бариатрических операций (БО). Женщины чаще обращаются к бариатрическим хирургам, при этом около 48% из них – пациентки репродуктивного возраста от 20 до 39 лет включительно. Однако влияние бариатрических вмешательств на наступление беременности изучено недостаточно.

Цель работы

Определение предиктора успешного наступления беременности естественным путем после выполнения БО, а именно лапароскопической продольной резекции желудка (ЛПРЖ).

Дизайн

Было проведено наблюдательное одноцентровое ретроспективное клиническое исследование с участием пациенток с ожирением, перенесших ЛПРЖ.

Материалы и методы

В исследование были включены 27 пациенток в возрасте от 25 до 36 лет с индексом массы тела (ИМТ) более 30 кг/м², которые планировали наступление беременности

после выполнения ЛПРЖ. Исходно и через 1 год после оперативного вмешательства всем пациенткам был измерен рост, вес с расчетом ИМТ; был определен уровень антимюллерова гормона (АМГ), а также глюкозы и инсулина с расчетом индекса НОМА-IR. Был собран анамнез, касающийся длительности ожирения, эпизодов снижения массы тела более 10%, курения, наличия операций на яичниках и отягощенной наследственности по ранней менопаузе. Через год после выполнения оперативного вмешательства все пациентки были распределены на группы в зависимости от наступления беременности после ЛПРЖ: группа 1 (n=14) – пациентки с наступившей беременностью; группа 2 (n=13) – пациентки с не наступившей беременностью.

Результаты

Средний возраст пациенток составил 31 год (29–32). После выполнения ЛПРЖ ИМТ в среднем снизился на 25,3% (22,6–33,7), с 44,1 кг/м² (39,9–48,3) до 32,1 кг/м² (29,3–33,1) (p=0,00). Наблюдалось снижение индекса НОМА-IR в среднем на 20,1% (9,2–46,8%), однако изменения были незначимы – дооперационный индекс НОМА-IR составил 8,4 (5,5–11,4), послеоперационный – 6,1 (3,1–11,7). Пациентки двух групп были сопоставимы по возрасту, динамике снижения ИМТ и индексу НОМА-IR. Однако для 2 группы был характерен более высокий ИМТ до БО (p=0,007), индекс НОМА-IR до и после БО (p=0,003; p=0,001), отмечалась большая длительность ожирения (p=0,003). Большее число пациенток имели отягощенную наследственность по ранней менопаузе и операции на яичниках в анамнезе (p=0,33). Для пациенток 2 группы был характерен более низкий уровень АМГ после БО – 0,9 нг/мл (0,8–0,9), по сравнению с 2,7 нг/мл (1,2–3,1) у

женщин 1 группы (p<0,001). При этом группы были сопоставимы по начальному уровню АМГ.

Методом бинарной логистической регрессии был выявлен предиктор наступления естественной беременности – НОМА-IR до ЛПРЖ (p=0,013). Была выведена формула –

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\%,$$

где $z = 3,618 - 0,402 \times (\text{индекс НОМА-IR до БО})$. Наступление беременности естественным путем прогнозировалось при значении $P > 69,1$ с чувствительностью и специфичностью 71,4% и 100,0% соответственно. Исходя из значений площади под кривой (AUC=0,868), предсказательная способность модели высокая.

Заключение

Индекс НОМА-IR до ЛПРЖ является значимым предиктором наступления беременности естественным путем и его повышение на одну единицу снижает вероятность успешного естественного зачатия на 21%.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Информация об авторах

Колябина Александра Борисовна, клинический ординатор 1 года по специальности «эндокринология» кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), kolyabinas@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0003-3136-3509>; **Швец Злата Викторовна**, аспирант по специальности «эндокринология» кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга (Санкт-Петербург, Россия), shvetszlata31@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0007-9218-8133>; **Погорелова Мария Александровна**, студентка 5 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), marpog333@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0008-3913-6120>.

Information about authors

Alexandra B. Kolyabina, clinical resident in the specialty «endocrinology» of the Department of faculty therapy with the course of endocrinology, cardiology with clinic named after Academician G. F. Lang; Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), kolyabinas@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0003-3136-3509>; **Zlata V. Shvets**, Graduate Student in the specialty «endocrinology» of The Department of faculty therapy with the course of endocrinology, cardiology with clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), shvetszlata31@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0007-9218-8133>; **Maria A. Pogorelova**, student of the Faculty of general medicine; Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), marpog333@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0008-3913-6120>.



Кардиология

УДК 616.12-008.313.1-085

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-78-79>**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА
«ЭТАЦИЗИН» У ПАЦИЕНТОВ С
ВАГОЗАВИСИМОЙ ФОРМОЙ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ**И. О. ТОЛСТИКОВ, Е. И. БАРАШКОВА,
А. М. АНАНЫН, В. А. БЕРДЫШЕВА, В. А. ИОНИН,
Е. И. БАРАНОВАПервый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика И. П.
Павлова, Санкт-Петербург, Россия*Поступила в редакцию 26.12.25; принята к публикации 23.06.2026***Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, антиаритмическая терапия, Этацизин**Для цитирования:** Толстиков И. О., Барашкова Е. И., Ананьин А. М., Бердышева В. А., Ионин В. А., Баранова Е. И. Опыт применения препарата «Этацизин» у пациентов с ваготависимой формой фибрилляции предсердий. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):78–79. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-78-79>.*** Автор для переписки:** Толстиков Илья Олегович, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: iotolstikov2121@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0009-3834-8559>.

Cardiology

**EXPERIENCE OF USING
ETACIZIN IN PATIENTS WITH
VAGAL ATRIAL FIBRILLATION**ILYA O. TOLSTIKOV, ELIZAVETA I. BARASHKOVA,
ANDREY M. ANANYIN, VIKTORIA A. BERDYSHEVA,
VALERY A. IONIN, ELENA I. BARANOVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

*The article was submitted 26.12.25; accepted for publication 23.06.2026***Keywords:** atrial fibrillation, antiarrhythmic therapy, Etacizin**For citation:** Tolstikov I. O., Barashkova E. I., Ananyin A. M., Berdysheva V. A., Ionin V. A., Baranova E. I. Experience of using Etacizin in patients with vagal atrial fibrillation. *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):78–79. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-78-79>.*** Corresponding author:** Ilya O. Tolstikov, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: iotolstikov2121@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0009-3834-8559>.**Введение**

Стратегия контроля синусового ритма при фибрилляции предсердий (ФП) превосходит стратегию контроля частоты желудочковых сокращений в снижении риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и является предпочтительной. Принципы назначения антиаритмической терапии (ААТ) у пациентов с пароксизмальной формой ФП изучены недостаточно.

Цель

Определить предикторы отсутствия эффективности ААТ, влияние терапии препаратом Этацизин на течение ваготависимой ФП.

Дизайн исследования

Исследование включало 2 этапа: ретроспективный анализ амбулаторных карт пациентов

с оценкой эффективности ААТ на момент первичного обращения и проспективное наблюдение в течение 12 месяцев после коррекции терапии.

Материалы и методы

Выполнен ретроспективный анализ 1524 обращений пациентов к кардиологам клинико-диагностического центра ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России. Отобраны пациенты с указанием на пароксизмальную форму ФП, проводился анализ обращений с оценкой эффективности ААТ. У пациентов с ваготависимой ФП и неэффективной ААТ при отсутствии противопоказаний произведена коррекция терапии с дальнейшим проспективным наблюдением в течение 12 месяцев. Статистический анализ данных был выполнен с помощью лицензированного программного обеспечения IBM SPSS Statistics, версия 27.0.

© CC Коллектив авторов, 2026

Результаты

ФП выявлена у 469/1524 (30,8%) обследуемых. У 270/469 (57,6%) пациентов наблюдалась пароксизмальная форма ФП. Причиной обращения 152/270 (56,3%) больных была неэффективная ААТ. Предикторами неэффективности ААТ являются: ваготависимая ФП (48,7% и 16,9%, $p < 0,001$), ночные пароксизмы ФП (28,3% и 8,5%, $p < 0,001$), ночная брадикардия по данным суточного мониторингирования ЭКГ (средняя ЧСС в ночное время 54 (50–58) и 60 (57–67), $p < 0,001$).

У пациентов с ваготависимой ФП на момент первичного обращения отмечалась высокая эффективность препарата Этагизин (2,7% и 40%, $p < 0,001$), низкая эффективность бета-адреноблокаторов (31,1% и 5%, $p = 0,018$).

В группе пациентов с ваготависимой ФП у 60/74 (81,1%) проводилась коррекция ААТ. У 47/60 (78,3%) инициирована терапия препаратом Этагизин. Проводилось проспективное наблюдение в течение 12 месяцев. Не принимали назначенную терапию 31,9% пациентов, у 66,7% пациентов наблюдалось прогрессирование аритмии (частые пароксизмы, трансформация в персистирующую форму ФП). Эффективность терапии Этагизином составила 78,1% ($p = 0,003$). Применение препарата Этагизин снижает риск возникновения частых пароксизмов ФП или прогрессирования аритмии у

пациентов с ваготависимой ФП более чем в 2 раза (ОР – 2,344, ДИ 95% 1,120–4,906, $p = 0,003$).

Заключение

Ваготависимая ФП является предиктором отсутствия эффекта антиаритмической терапии с ритмурежающим действием. Применение препарата Этагизин у пациентов с ваготависимой ФП снижает риск прогрессирования аритмии в 2,3 раза.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Информация об авторах

Толстикова Илья Олегович, клинический ординатор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), iotolstikov2121@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0009-3834-8559>; **Барашкова Елизавета Ивановна**, аспирант кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), lisafya22@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7888-4374>; **Ананьин Андрей Михайлович**, аспирант кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), andreyananin98@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6082-0751>; **Бердышева Виктория Александровна**, ассистент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ilingina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8479-0331>; **Ионин Валерий Александрович**, доктор медицинских наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии и кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ionin.v.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7293-1144>; **Баранова Елена Ивановна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии и кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

Information about authors

Ilya O. Tolstikov, resident of the Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), iotolstikov2121@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0009-3834-8559>; **Elizaveta I. Barashkova**, Postgraduate, Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), lisafya22@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7888-4374>; **Andrey M. Ananyin**, postgraduate, Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), andreyananin98@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6082-0751>; **Viktoria A. Berdysheva**, Assistant, Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ilingina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8479-0331>; **Valery A. Ionin**, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ionin.v.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7293-1144>; **Elena I. Baranova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.



Кардиология
УДК 616.125-008.318.-089
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-80-81>

ПАРАМЕТРЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ПЛАНОВОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА

Е. И. БАРАШКОВА, Д. В. ПИГАЛОВА,
И. О. ТОЛСТИКОВ, Л. М. КАЛМАНСОН,
В. А. ИОНИН, Е. И. БАРАНОВА

Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика И. П.
Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 26.12.25; принята к публикации 23.06.2026

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, кардиоверсия, Кавутилид, электроимпульсная терапия, рецидив

Для цитирования: Барашкова Е. И., Пигалова Д. В., Толстиков И. О., Калмансон Л. М., Ионин В. А., Баранова Е. И. Параметры ремоделирования предсердий у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий после планового восстановления синусового ритма. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2026;105(2):80–81. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-80-81>.

* **Автор для переписки:** Барашкова Елизавета Ивановна, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: lisafya22@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7888-4374>.

Cardiology

PARAMETERS OF ATRIAL REMODELING IN PATIENTS WITH PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION AFTER ELECTIVE RESTORATION OF SINUS RHYTHM

ELIZAVETA I. BARASHKOVA, DARIA V. PIGALOVA,
ILYA O. TOLSTIKOV, LEV M. KALMANSON,
VALERY A. IONIN, ELENA I. BARANOVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 26.12.25; accepted for publication 23.06.2026

Keywords: atrial fibrillation, cardioversion, Cavutylide, electrical cardioversion, relapse

For citation: Barashkova E. I., Pigalova D. V., Tolstikov I. O., Kalmanson L. M., Ionin V. A., Baranova E. I. Parameters of atrial remodeling in patients with persistent atrial fibrillation after elective restoration of sinus rhythm. *New St. Petersburg Medical Records.* 2026;105(2):80–81. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-80-81>.

* **Corresponding author:** Elizaveta I. Barashkova, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: lisafya22@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7888-4374>.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из наиболее распространенных аритмий сердца. Метаанализ 18 исследований показал преимущество стратегии контроля ритма над контролем частоты сердечных сокращений в снижении рисков неблагоприятных исходов. Для планового восстановления синусового ритма у пациентов с персистирующей формой ФП рекомендовано выполнение медикаментозной кардиоверсии препаратом Кавутилид или электроимпульсной терапии (ЭИТ). Однако предикторы долгосрочного удержания синусового ритма после выполнения кардиоверсии изучены недостаточно.

Цель работы

Определить эффективность различных видов кардиоверсии у пациентов с персистирующей формой ФП, влияние параметров ремоделирования предсердий на риск рецидива аритмии.

Дизайн исследования

Проспективное когортное исследование в течение 12 месяцев после планового восстановления синусового ритма.

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 122 пациента с персистирующей формой ФП, которым выполнялась медикаментозная кардиоверсия препаратом Кавутилид или электрическая кардиоверсия. Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту и клиническим характеристикам. Проспективное наблюдение с целью выявления рецидивов аритмии проводилось в течение 12 месяцев. Статистический анализ был выполнен с помощью лицензированного программного обеспечения «IBM SPSS Statistics», версия 27.0.

Результаты

Эффективность электрической и медикаментозной кардиоверсии была сопоставима и составила 88,5% и 85,2% ($p=0,592$) соответственно. Однако у пациентов с метаболическим синдромом эффективность медикаментозной кардиоверсии была выше (97,6% и 82,9%, $p=0,029$). Снижение эффективности ЭИТ у пациентов с метаболическим синдромом может быть обусловлено более высоким трансторакальным электрическим сопротивлением вследствие наличия ожирения. Значимых различий в частоте возникновения желудочковых нарушений

ритма, брадиаритмий в исследуемых группах получено не было.

Частота рецидива аритмии в течение 12 месяцев после кардиоверсии не зависела от метода восстановления синусового ритма и составила 58,5% у пациентов после выполнения медикаментозной кардиоверсии и 50,0% после ЭИТ ($p=0,383$).

Дальнейший анализ проводился в группе пациентов с рецидивом ФП и сохраняющимся синусовым ритмом. Установлено, что у пациентов рецидивом аритмии объемы и индексы объема левого и правого предсердий были больше, чем у пациентов с сохраняющимся синусовым ритмом. По данным многофакторного регрессионного анализа наиболее значимым эхокардиографическим показателем ремоделирования предсердий является индекс объема левого предсердия ($OШ=1,070$, 95% ДИ 1,026–1,117, $p=0,002$). Выполнен ROC-анализ с определением порогового значения исследуемого предиктора и расчетом относительного риска рецидива. Увеличение индекса объема ЛП более 49,5 мл/м² повышало риск рецидива аритмии в 2,2 раза ($ОР = 2,215$, 95 % ДИ 1,396–3,517, $p < 0,001$).

У больных с рецидивом ФП определялись более высокие концентрации интерлейкина-6 и ростового фактора дифференцировки 15. Концентрация интерлейкина-6 в крови более 2,9 пг/мл повышала риск возобновления ФП в течение 12 месяцев после кардиоверсии в 1,6 раза ($ОР = 1,580$, 95% ДИ 1,146–2,181, $p=0,012$), а концентрация ростового фактора дифференцировки 15 в крови более 2432,6 пг/мл в 2,6 раза увеличивала вероятность рецидива аритмии ($ОР = 2,593$, 95 % ДИ 1,510–4,451, $p < 0,001$).

Информация об авторах

Барашкова Елизавета Ивановна, аспирант, кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), lisafya22@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7888-4374>; **Пигалова Дарья Владимировна**, студентка 5 курса педиатрического факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), dashapi03@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0005-5007-6227>; **Толстиков Илья Олегович**, клинический ординатор, кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), iotolstikov2121@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0009-3834-8559>; **Калмансон Лев Михайлович**, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии № 5 Научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), Lev.Kalmanson@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5991-0015>; **Ионин Валерий Александрович**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии и кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ionin.v.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7293-1144>; **Баранова Елена Ивановна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии и кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

Information about authors

Elizaveta I. Barashkova, Postgraduate, Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), lisafya22@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7888-4374>; **Daria V. Pigalova**, 5th year Student, Pediatric Faculty, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), dashapi03@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0005-5007-6227>; **Ilya O. Tolstikov**, Resident, Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), iotolstikov2121@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0009-3834-8559>; **Lev M. Kalmanson**, Assistant, Head of Anesthesiology and Intensive Care № 5, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), Lev.Kalmanson@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5991-0015>; **Valery A. Ionin**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ionin.v.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7293-1144>; **Elena I. Baranova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Therapy, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

Заключение

Эффективность медикаментозной и электрической кардиоверсии у пациентов с персистирующей формой ФП сопоставима, однако у пациентов с метаболическим синдромом эффективность медикаментозной кардиоверсии выше. Рецидив аритмии ассоциирован с выраженной дилатацией предсердий и более высокими концентрациями в крови провоспалительных и профиброгенных факторов, что ведет к электрическому и структурному ремоделированию предсердий и формированию субстрата для возникновения и поддержания аритмии.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.



Гастроэнтерология
УДК 616-001.36-06:616.34-008.87:616.151.5
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-82-84>.

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА, ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И ТРОМБОЦИТОВ У РАНЕНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ

А. Н. СОРОКИН

Военно-медицинская академия
им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 26.12.25; принята к публикации 23.06.2026

Ключевые слова: раненые, тромбоцитопоз, биототканевой комплекс желудочно-кишечного тракта, эндотелиальная дисфункция

Для цитирования: Сорокин А. Н. Особенности взаимосвязи микробиоты кишечника, функции эндотелия и тромбоцитов у раненых с политравмой. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):82–84. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-82-84>.

* **Автор для переписки:** Сорокин Арсений Николаевич, Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, 194044, Россия, Санкт-Петербург, Загородный пр., 47. E-mail: arsenysorokin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7921-667X>.

Gastroenterology

FEATURES OF THE RELATIONSHIP BETWEEN INTESTINAL MICROBIOTA, ENDOTHELIAL FUNCTION, AND PLATELETS IN WOUNDED WITH MULTIPLE TRAUMA

ARSENY N. SOROKIN

S. M. Kirov Military Medical Academy,
Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 26.12.25; accepted for publication 23.06.2026

Keywords: wounded, thrombopoiesis, gastrointestinal biota-tissue complex, endothelial dysfunction

For citation: Sorokin A. N. Features of the relationship between intestinal microbiota, endothelial function, and platelets in wounded with multiple trauma. *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):82–84. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-82-84>.

* **Corresponding author:** Arseny N. Sorokin, S. M. Kirov Military Medical Academy, 47, Zagorodny str., Saint-Petersburg, 194044, Russia. E-mail: arsenysorokin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7921-667X>.

Введение

Ранение сопровождается выраженными гомеостатическими, метаболическими и иммунологическими нарушениями, которые могут привести к формированию эндотелиальной дисфункции, развитию системной воспалительной реакции и сепсиса [1]. В последние годы получены новые данные о роли микробиоты желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в развитии травматической болезни [2, 3]. Особенности взаимосвязи микробиоты с функциональным состоянием эндотелия и тромбоцитов у раненых с политравмой до конца не определены.

Цель работы: установить особенности состава кишечной микробиоты и ее влияние на показатели тромбоцитопоза и эндотелиальной дисфункции у раненых с политравмой.

Дизайн

Выполнено проспективное когортное исследование, включающее 136 пациентов с политравмой, находящихся на стационарном лечении в клинике ВПХ с сентября 2023 по декабрь 2024 г. Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова (протокол № 302 от 22.04.2025 г.). От всех пациентов и их законных представителей было получено информированное письменное согласие на участие в исследовании. Критерием включения являлась политравма средней

и тяжелой степени тяжести у раненых, поступивших из зоны боевых действий. Критериями исключения служили наличие туберкулеза, онкопатологии, гематологических, аутоиммунных заболеваний, ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитов В и С.

Материалы и методы

Выполнено 16S rRNA секвенирование микробиоты кала с определением основных родов и видов микроорганизмов. Оценивались тромбоцитарные показатели (общее количество тромбоцитов (PLT) и средний объем тромбоцитов (MPV)) и гематологические индексы эндотелиальной дисфункции: лимфоцитарно-моноцитарное соотношение (LMR), моноцитарно-лимфоцитарное соотношение (MLR) с учетом дней от момента ранения (до 10 суток, 11–25 суток, 26 и более суток). Корреляционный анализ и описательная статистика осуществлялась с помощью программ «Statistica 13.0 for Windows».

Результаты

До 10-х суток после получения травмы в микробиоте ЖКТ выявлено преобладание филогенетически более «древних» родов *Methanobrevibacter* и *Subdoligranulum*. Спустя 26 суток после получения травмы наблюдалось наибольшее распространение условно-патогенных микроорганизмов: *Escherichia coli*, *Klebsiella/Clostridium difficile*.

© СС А. Н. Сорокин, 2026

Установлена взаимосвязь определенных видов микробиоты кишечника с некоторыми показателями тромбоцитопоза: PLT и MPV. Обнаружена положительная умеренной силы корреляционная связь между PLT и *Eubacterium collanderi* и *limosum* ($r=0,32$; $p=0,0007$), слабая отрицательная – с *Bacteroides thetaiotaomicron* ($r=-0,22$; $p=0,0237$). Определены обратная взаимосвязь MPV с *Bacteroides thetaiotaomicron* ($r=-0,47$; $p=0,0005$), *Bacteroides ovatus* ($r=-0,36$; $p=0,008$), *Bacteroides intestinalis* ($r=-0,30$; $p=0,028$) и *Bacteroides uniformis* ($r=-0,27$; $p=0,047$) и прямая взаимосвязь с

Lactonifactor Longiviformis ($r=0,35$; $p=0,01$), а также родом *Citrobacter* ($r=0,34$; $p=0,02$).

Выявлена взаимосвязь индекса эндотелиальной дисфункции LMR с видами микробиоты кишечника в зависимости от дней с момента ранения. Установлена положительная корреляционная связь между LMR и *Acidaminococcus intestini* ($r=0,98$; $p=0,0001$), *Bacteroides/Blautia massiliensis* ($r=0,98$; $p=0,0001$; $r=0,88$; $p=0,0001$), *Megasphaera cf. elsdenii* ($r=0,66$; $p=0,0001$), а также представителями рода *Prevotella*, относящихся к условно-патогенной флоре (табл. 1).

Таблица 1

Динамические взаимосвязи индекса MLR (lymphocyte to monocyte ratio) с видами микробиоты кишечника

Table 1

Dynamic relationships of the MLR (lymphocyte to monocyte ratio) index with the types of intestinal microbiota

1- 10 дней				11-25 дней				26 и более дней			
	N	r	p		N	r	p		N	r	p
LMR				LMR				LMR			
вид <i>Acidaminococcus_intestini</i>	11	0,9857	0	вид <i>Collinsella_aerofaciens</i>	16	0,7821	0	вид <i>Clostridium_sensu_stricto_1_celatu</i>	48	-0,2853	0,049
вид <i>Bacteroides_massiliensis</i>	11	0,9867	0	вид <i>Blautia_massiliensis</i>	16	0,876	0	вид <i>Megasphaera_cf._elsdenii</i>	48	0,655	0
вид <i>Colidexibacter_massiliensis</i>	11	0,9641	0	вид <i>Acidaminococcus_intestini</i>	16	0,8649	0	вид <i>Lachnospirillum_edouardi</i>	48	0,5699	0
вид <i>Bifidobacterium_bifidum</i>	11	0,9867	0	вид <i>Acinetobacter_bouvetii/haemoly</i>	16	0,871	0	вид <i>Faecalicoccus_pleomorphus</i>	48	0,6204	0
вид <i>Megasphaera_hexanoica</i>	11	0,9867	0	вид <i>Slackia_isoflavoniconvertens</i>	17	0,8736	0	вид <i>Catenibacterium_mitsuokai</i>	48	0,4341	0,002
вид <i>Catenibacterium_mitsuokai</i>	11	0,8573	0,001	вид <i>Pyramidobacter_piscicola</i>	17	0,8704	0	вид <i>Ruminococcus_bicirculans</i>	48	0,4401	0,002
вид <i>Collinsella_bouchesdurhoniensis</i>	11	0,852	0,001	вид <i>Bacillus_benzoevorans/circulan</i>	17	0,8704	0	вид <i>Lactobacillus_plantarum/sakei</i>	48	0,4231	0,003
вид <i>Holdemanella_biformis</i>	11	0,6705	0,024	вид <i>Bacillus_batawensis/drentensis</i>	17	0,8704	0	вид <i>Slackia_isoflavoniconvertens</i>	48	0,3581	0,012
вид <i>Blautia_obeum/wexlerae</i>	11	0,6313	0,037	вид <i>Pseudomonas_fluorescens/fred</i>	17	0,8704	0	вид <i>Unclassified</i>	48	0,3314	0,021
				вид <i>Allisonella_histaminiformans</i>	17	0,8704	0	вид <i>Bifidobacterium_adollescens/faeca</i>	48	0,2942	0,042
				вид <i>Anaeroglobus_geminatus</i>	17	0,8704	0	вид <i>Prevotella_melaninogenica</i>	48	0,2945	0,042
				вид <i>Prevotella_nigrescens</i>	17	0,8704	0	вид <i>Prevotella_dentalis</i>	48	0,2945	0,042
				вид <i>Prevotella_denticola</i>	17	0,8704	0	вид <i>Parabacteroides_distasonis</i>	48	0,2924	0,044
				вид <i>Streptococcus_cristatus/gordon</i>	17	0,6179	0,008				
				вид <i>Escherichia/Shigella_albertii/bo</i>	17	0,5919	0,012				

Обнаружена положительная корреляционная связь между биомаркером MLR и *Eisenbergiella tayi* ($r=0,88$; $p=0,0001$), *Bifidobacterium pseudolongum* ($r=0,45$; $p=0,001$) и условно-патогенных *Staphylococcus aureus* ($r=0,53$; $p=0,03$) и *Staphylococcus capitis* ($r=0,53$; $p=0,03$) (табл. 2). Примечателен факт наличия умеренных отрицательных корреляционных взаимосвязей MLR с *Lachnospirillum edouardi* ($r=-0,37$; $p=0,01$), *Lactobacillus plantarum* ($r=-0,37$; $p=0,013$), *Lactobacillus sakei* ($r=-0,37$; $p=0,013$) и *Megasphaera cf. elsdenii* ($r=-0,33$; $p=0,23$).

Таблица 2

Динамические взаимосвязи индекса LMR (monocyte to lymphocyte ratio) с видами микробиоты кишечника

Table 2

Dynamic relationships of the MLR (monocyte to lymphocyte ratio) index with the types of intestinal microbiota

1- 10 дней				11-25 дней				26 и более дней			
	N	r	p		N	r	p		N	r	p
MLR				MLR				MLR			
вид <i>Eisenbergiella_tayi</i>	11	0,881	0	вид <i>Staphylococcus_aureus/capitis</i>	17	0,5271	0,03	вид <i>Lachnospirillum_edouardi</i>	48	-0,37	0,01
вид <i>Leuconostoc_citremum/mesenteroides</i>	11	0,7567	0,007	вид <i>Leuconostoc_pseudomonenteroc</i>	17	0,5105	0,036	вид <i>Lactobacillus_plantarum/sakei</i>	48	-0,3556	0,013
вид <i>Lactobacillus_oris</i>	11	0,7567	0,007	вид <i>Eisenbergiella_tayi</i>	17	0,5069	0,038	вид <i>Unclassified</i>	48	-0,3295	0,022
вид <i>Streptococcus_parasanguinis</i>	11	0,7584	0,007	вид <i>Intestinimonas_massiliensis</i>	17	0,4862	0,048	вид <i>Megasphaera_cf._elsdenii</i>	48	-0,3278	0,023
вид <i>Enterobacter_aerogenes/asburiae/ca</i>	11	0,7567	0,007	вид <i>Cloacibacillus_euryensis</i>	17	0,4846	0,049	вид <i>Bifidobacterium_pseudolongum</i>	48	0,4486	0,001
вид <i>Coprobacillus_cateniformis</i>	11	0,7567	0,007	вид <i>Bifidobacterium_bifidum</i>	17	0,4846	0,049	вид <i>Lactobacillus_curvatus/graminis/sak</i>	48	0,4398	0,002
вид <i>Blautia_stercoris</i>	11	0,7567	0,007	вид <i>Prevotella_corporis</i>	17	0,4846	0,049	вид <i>Lactobacillus_johnsonii</i>	48	0,4164	0,003
вид <i>Megasphaera_micronuciformis</i>	11	0,7567	0,007	вид <i>Sanguibacteroides_justesenii</i>	17	0,4846	0,049	вид <i>Proteus_columbae/vulgaris</i>	48	0,4164	0,003
вид <i>Bacteroides_rodentium</i>	11	0,7567	0,007					вид <i>Roseburia_intestinalis</i>	48	0,4079	0,004
вид <i>Lactobacillus_timonensis</i>	11	0,7567	0,007					вид <i>Lactobacillus_animalis/apodemii/cris</i>	48	0,3744	0,009
вид <i>Bifidobacterium_longum</i>	11	0,7514	0,008					вид <i>Clostridium_sensu_stricto_1_celatu</i>	48	0,3756	0,009
вид <i>Dorea_formicigenerans</i>	11	0,7371	0,01					вид <i>Citrobacter_freundii/koseri/murini</i>	48	0,3676	0,01
вид <i>Blautia_obeum</i>	11	0,6835	0,02					вид <i>Clostridium_sensu_stricto_1_parap</i>	48	0,3324	0,021
вид <i>Veillonella_dispar</i>	11	0,6724	0,023					вид <i>Alloscardovia_omnicolens</i>	48	0,3264	0,024
вид <i>Senegallimassilla_anaerobia</i>	11	0,6519	0,03								

Заключение

Таким образом, в первые 10 суток после получения травмы в микробиоте ЖКТ раненых с политравмой наблюдалось преобладание филогенетически более «древних» микроорганизмов, участвующих в обеспе-

чении трофической функции организма, его резервных возможностей и связанных с характером иммунологического ответа. Отмечалась разнонаправленная взаимосвязь между показателями тромбоцитопоза, эндотелиальной дисфункции и различными видами микробиоты ЖКТ, что требует дальнейшего изучения.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Работа выполнена по проекту «Исследование роли биототканевого комплекса желудочно-кишечного тракта в развитии гомеостатических нарушений у пострадавших с политравмой» в рамках государственной программы поддержки университетов «Приоритет-2030».

Funding

The work was carried out under the project «Investigation of the role of the biotech complex of the gastrointestinal tract in the development of homeostatic disorders in patients with polytrauma» within the framework of the «PRIORITY 2030» state university support program.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Список источников

1. Варавин Н. А., Крюков Е. В., Салухов В. В., Гаврилов Е. К. Персонализированный подход в лечении дистального тромбоза

глубоких вен нижних конечностей у раненых с боевой огнестрельной травмой // Флебология. 2024. Т. 18, № 3. С. 199–206. <https://doi.org/10.17116/flebo202418031199>. EDN: QKQCEO.

2. Liu X., Zhang H., Shi G. et al. The impact of gut microbial signals on hematopoietic stem cells and the bone marrow microenvironment // Front Immunol. 2024. Vol. 15. P. 1338178. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1338178>.
3. Крюков Е. В., Саликова С. П., Гриневич В. Б. и др. Динамика инсулинорезистентности и микробиологический статус желудочно-кишечного тракта при травматической болезни // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 27, № 2. С. 153–164. <https://doi.org/10.17816/brmma677239>. EDN: XRLYKG.

References

1. Varavin N. A., Kryukov E. V., Salukhov V. V., Gavrilov E. K. Personalized Anticoagulation of Distal Deep Vein Thrombosis After Combat Gunshot Injury. *Journal of Venous Disorders*. 2024;18(3):199–206. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/flebo202418031199>.
2. Liu X., Zhang H., Shi G. et al. The impact of gut microbial signals on hematopoietic stem cells and the bone marrow microenvironment. *Front Immunol*. 2024;15:1338178. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1338178>.
3. Kryukov E. V., Salikova S. P., Grinevich V. B. et al. Changes in Insulin Resistance and Gastrointestinal Microbiology in Patients With Traumatic Syndrome. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2025;27(2):153–164. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/brmma677239> EDN: XRLYKG.

Информация об авторах

Сорокин Арсений Николаевич, адъюнкт 2 кафедры (терапии усовершенствования врачей), Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), arsenysorokin@mail.ru <https://orcid.org/0000-0001-7921-667X>.

Information about authors

Arseny N. Sorokin, adjunct of the 2nd department of therapy for postgraduate medical education, S. M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), arsenysorokin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7921-667X>.



Гастроэнтерология
УДК 616.36-008.6: 16-001-031.14-036.88
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-85-87>

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ КАК ФАКТОР ЛЕТАЛЬНОСТИ У РАНЕНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ

А. Н. ЕЛЕСКИН

Военно-медицинская академия
им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 26.12.25; принята к публикации 23.06.2026

Ключевые слова: раненые, жировая болезнь печени, стеатоз, фиброз

Для цитирования: Елескин А. Н. Функциональное состояние печени как фактор летальности у раненых с политравмой. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):85–87. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-85-87>.

* Автор для переписки: Артем Николаевич Елескин, Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, 194044, Россия, Санкт-Петербург, Загородный пр., 47. E-mail: artemelyoskin@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0007-2029-9061>.

Gastroenterology

FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER AS A MORTALITY FACTOR IN WOUNDED PATIENTS WITH MULTIPLE INJURIES

ARTEM N. ELESKIN

S. M. Kirov Military Medical Academy,
Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 26.12.25; accepted for publication 23.06.2026

Keywords: wounded, fatty liver disease, steatosis, fibrosis

For citation: Eleskin A. N. Functional state of the liver as a mortality factor in wounded patients with multiple injuries. *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):85–87. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-85-87>.

* Corresponding author: Artem N. Eleskin, S. M. Kirov Military Medical Academy, 47, Zagorodny str., Saint-Petersburg, 194044, Russia. E-mail: artemelyoskin@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0007-2029-9061>.

Ранение сопровождается выраженными гомеостатическими, метаболическими и иммунологическими нарушениями, которые приводят к формированию дисфункции печени, развитию системной воспалительной реакции и сепсиса. В последние годы получены новые данные о методах оценки функционального состояния печени при различных патологических процессах, определяемых через гематологические индексы на основании клинического, биохимического

анализов крови, коагулограммы, а также на основании данных анамнеза [2, 3]. Особенности функционального состояния печени у раненых с политравмой и их прогностическое значение как фактора летальности до конца не определены.

Цель работы: установить прогностическое значение показателей функционального состояния печени как возможных факторов летальности у раненых с политравмой.



Рис. 1. Схема методологии и дизайна исследования
Fig. 1. Scheme of methodology and design of the study

Дизайн исследования

Выполнено проспективное когортное исследование, включающее 136 пациентов с политравмой, находящихся на стационарном лечении в клинике ВПХ ФГБВОУ ВО «ВМедА им. С. М. Кирова» МО РФ с сентября 2023 по декабрь 2024 г. От всех пациентов и их законных представителей было получено информированное письменное согласие на участие в исследовании. Критерием включения являлась политравма средней и тяжелой степени тяжести у раненых, поступивших из зоны боевых действий. Критериями исключения служили наличие туберкулеза, онкопатологии, гематологических, аутоиммунных заболеваний, ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитов В и С.

Материалы и методы

Выполнены клинический, биохимический анализ крови, коагулограмма. Оценивались гематологические индексы функционального состояния печени при различных локализациях травмы (голова, грудь, живот, таз, конечности и их сочетания) у раненых с политравмой: индекс фиброза печени (FIB4), индекс стеатоза печени (HSI), индекс алкогольной болезни печени (ALD/NAFLD Index (ANI)), индекс соотношения АСТ к тромбоцитам, AST to Platelet Ratio Index (APRI). Оценка проводилась с учетом дней от момента ранения (до 10 сут, 11–25 сут, 26 и более сут). С целью прогнозирования летального исхода был проведен ROC-анализ. Корреляционный анализ и описательная статистика данных осуществлялась с помощью программ «Statistica 13,0 for Windows», IBM SPSS, Statgraphics и StatTech v. 4.4.1 (разработчик – ООО "Статтех", Россия).

Результаты

До 10-х суток после получения травмы для оценки функции печени были наиболее информативны индексы стеатоза и алкогольной болезни печени. При сочетанных ранениях груди и конечностей были получены следующие результаты индекса стеатоза: при повышении показателя на 1 – снижение летальности в 1,429 раза (чувствительность 71,2%, специфичность 82,4%, $p < 0,001$). При повышении показателя индекса алкогольной болезни печени при той же локализации травмы на 1 – риск летального исхода вырастал в 1,172 (чувствительность 85,3%, специфичность 82,4%, $p < 0,001$).

До 25-х суток после получения травмы для оценки функции печени использовались как индексы стеатоза и алкогольной болезни печени, так и индексы фиброзирования печени. При сочетанных ранениях живота и таза были получены следующие результаты индекса фиброза печени: при повышении показателя на 1 – увеличение вероятности летальности в 2,620 раза (чувствительность 73,0%, специфичность 100,0%, $p < 0,001$). При той же локализации индекс стеатоза печени при повышении показателя на 1 изменил свою направленность, что, наиболее вероятно, связано с нарушением трофических процессов, – риск летального исхода вырос в 1,270 раза (чувствительность 80,9%, специфичность 100,0%, $p < 0,001$). При сочетанных ранениях груди и конечностей были получены следующие результаты индекса соотношения АСТ и тромбоцитов: при повышении показателя на 1 – летальность увеличивалась в 1,152 раза (чувствительность 76,4%, специфичность 63,9%, $p < 0,001$). Так же в той же локализации при повышении показателя индекса алкогольной болезни печени на 1 – риск летального исхода увеличивался в 1,039 раза (чувствительность 68,0%, специфичность 87,5%, $p < 0,001$).

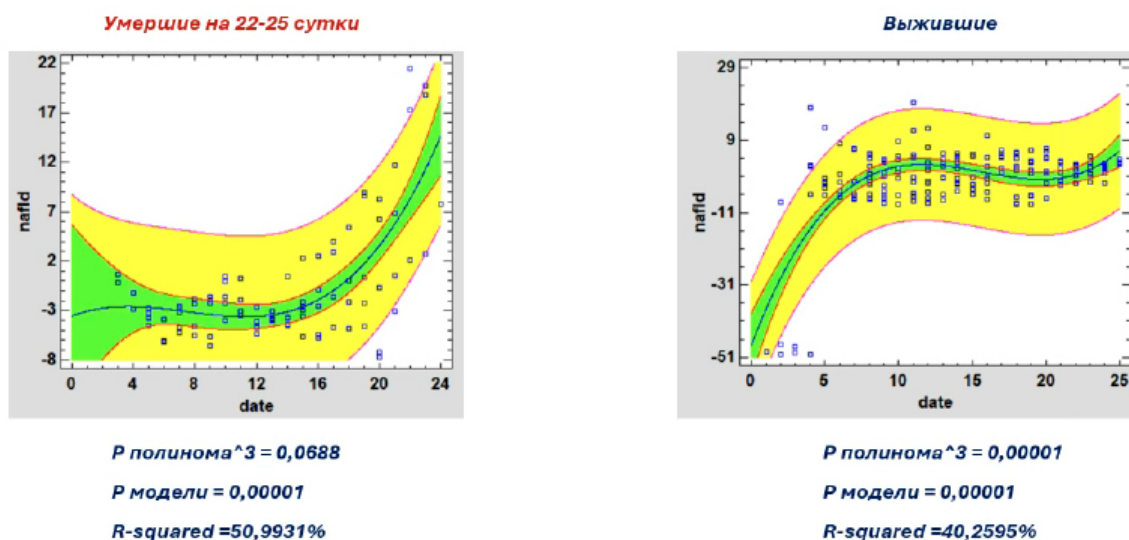


Рис. 2. Полиномиальная регрессия индекса алкогольной болезни печени на 25-й день с момента травмы
 Fig. 2. Polynomial regression of the alcoholic liver disease index on the 25th day from the moment of injury

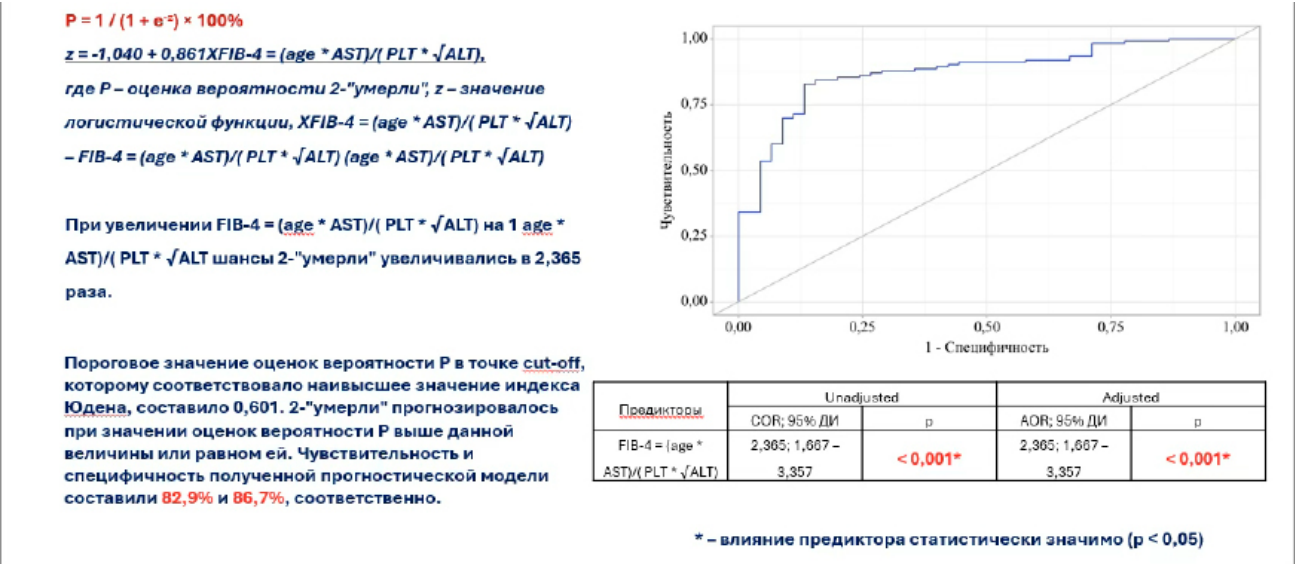


Рис. 3. ROC-анализ индекса фиброза печени на 25-й день с момента травмы при сочетанном поражении живота и конечностей
Fig. 3. ROC analysis of the liver fibrosis index on the 25th day from the moment of injury in case of combined abdominal and limb damage

Заключение

Таким образом, индексы функционального состояния печени (FIB-4, APRI, HIS, NAFLD (ANI)) могут рассматриваться в качестве интегральных прогностических факторов летальности у раненых с политравмой в различные сроки после ранения.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Информация об авторах

Елескин Артем Николаевич; аспирант 2 кафедры (терапии усовершенствования врачей), Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), artemelyoskin@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0007-2029-9061>.

Information about authors

Artem N. Eleskin, postgraduate student of the 2nd department of therapy for postgraduate medical education, S. M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), artemelyoskin@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0007-2029-9061>.

Список источников

1. Cantú-Alejo D. R., Guevara-Charles A., Reyna-Sepúlveda F. et al. Complications and treatment to liver wound by gunshot. A retrospective approach // *Cir. cir.* 2021. Vol. 89, № 3. P. 354–360. <https://doi.org/10.24875/ciru.20000378>.

2. Mirijello A., Pacilli G., Siena A. et al. The Fibrosis-4 index predicts all-cause mortality in a cohort of patients at high cardiovascular risk partly through glomerular filtration rate reduction // *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.* 2025. Vol. 35, Issue 1. P. 103768. ISSN 0939-4753. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2024.10.007>.

3. De Matteis C., Cariello M., Graziano G. et al. AST to Platelet Ratio Index (APRI) is an easy-to-use predictor score for cardiovascular risk in metabolic subjects // *Sci Rep.* 2021. Vol. 11. P. 14834. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-94277-3>.

References

1. Cantú-Alejo D. R., Guevara-Charles A., Reyna-Sepúlveda F. et al. Complications and treatment to liver wound by gunshot. A retrospective approach. *Cir. cir.* 2021;89(3):354–360. <https://doi.org/10.24875/ciru.20000378>.

2. Mirijello A., Pacilli G., Siena A. et al. The Fibrosis-4 index predicts all-cause mortality in a cohort of patients at high cardiovascular risk partly through glomerular filtration rate reduction. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.* 2025;35(Issue 1):103768. ISSN 0939-4753. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2024.10.007>.

3. De Matteis C., Cariello M., Graziano G. et al. AST to Platelet Ratio Index (APRI) is an easy-to-use predictor score for cardiovascular risk in metabolic subjects. *Sci Rep.* 2021;11:14834. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-94277-3>.



Кардиология, гематология
УДК 616.127-06:616-089.43:616.419
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-88-91>

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ КАРДИОМИОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ ПРИ ВЫСОКОДОЗНОЙ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ И АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТЕЛОВЫХ КЛЕТОК

В. А. ШУРАКОВА, А. Н. КУЛИКОВ, А. Ю. ПОЛУШИН,
Ю. Р. ЗАЛЯЛОВ, Е. И. ЛОПАТИНА, А. А. ЦЫНЧЕНКО

Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика И. П.
Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 26.12.25; принята к публикации 23.06.2026

Ключевые слова: циклофосфамид, кардиотоксичность, предикторы, сердечная недостаточность

Для цитирования: Шуракова В. А., Куликов А. Н., Полушин А. Ю., Залялов Ю. Р., Лопатина Е. И., Цынченко А. А. Предикторы развития кардиомиопатии у пациентов при высокодозной иммуносупрессивной терапии и аутологичной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):88–91. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-88-91>.

* **Автор для переписки:** Вера Андреевна Шуракова, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: v.a.shurakova95@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6030-8141>.

Cardiology, hematology

PREDICTORS OF CARDIOMYOPATHY DEVELOPMENT IN PATIENTS UNDERGOING HIGH-DOSE IMMUNOSUPPRESSIVE THERAPY AND AUTOLOGOUS HEMATOPOIETIC STEM CELL TRANSPLANTATION

VERA A. SHURAKOVA, ALEXANDER N. KULIKOV,
ALEKSEY YU. POLUSHIN, YURIY R. ZALYALOV,
EVGENIYA I. LOPATINA, ALEKSANDR A. TSYNCHENKO

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 26.12.25; accepted for publication 23.06.2026

Keywords: cyclophosphamide, cardiotoxicity, predictors, heart failure

For citation: Shurakova V. A., Kulikov A. N., Polushin A. Yu., Zalyalov Yu. R., Lopatina E. I., Tsynchenko A. A. Predictors of cardiomyopathy development in patients undergoing high-dose immunosuppressive therapy and autologous hematopoietic stem cell transplantation. *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):88–91. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-88-91>.

* **Corresponding author:** Vera A. Shurakova, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: v.a.shurakova95@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6030-8141>.

Введение

Высокодозная иммуносупрессивная терапия с аутологичной трансплантацией гемопоэтических стволовых клеток (ВИСТ-АТГСК) является эффективным методом лечения ряда онкологических и аутоиммунных заболеваний, в том числе рассеянного склероза (РС). Однако применение алкилирующих агентов в режиме кондиционирования сопряжено с риском кардиотоксичности, который потенцируется проводимой объемной инфузионной терапией. Раннее выявление предикторов развития кардиомиопатии необходимо для своевременной коррекции лечения и улучшения прогноза у пациентов, как правило, не имеющих исходной сердечно-сосудистой патологии. На здоровых добровольцах была оценена роль изолированного влияния инфузионной нагрузки на кардиальную функцию.

Цель

Выявить предикторы развития кардиомиопатии и оценить комбинированный кардиотоксический эффект высокодозной химиотерапии циклофосфамидом и сопутствующей массивной инфузионной терапии у пациентов с РС в условиях ВИСТ-АТГСК.

Материалы и методы

В исследование были включены 74 пациента с РС (средний возраст $36,03 \pm 8,02$ года; 64,8% женщин), которым проводилась ВИСТ-АТГСК. Для оценки изолированного влияния инфузионной нагрузки сформирована контрольная группа из 6 здоровых добровольцев (средний возраст $31,6 \pm 5,3$ года, соотношение мужчины/женщины 1:1), получивших инфузию физиологического раствора в объеме $2,2 \text{ л/м}^2$ в сутки в течение 2 дней. Всем участникам выполнялось

комплексное обследование, включавшее клинический осмотр с оценкой симптомов сердечной недостаточности (NYHA), 12-канальную ЭКГ, трансторакальную эхокардиографию, а также определение уровня высокочувствительного тропонина и NT-proBNP в трех точках: до начала терапии, на 3-й и 7-й дни введения циклофосфида. Контрольная группа была обследована до начала и на 3-й день инфузии с также оценивались клинические симптомы, уровень NT-proBNP и проведена трансторакальная ЭхоКГ.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программы StatTech 4.10.3. Применялись методы описательной статистики, сравнительный анализ (U-критерий Манна–Уитни, t-критерий Стьюдента), логистическая регрессия и ROC-анализ. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты

Согласно данным, полученным в результате обследования контрольной группы, приспособительной реакцией на введение массивной инфузионной нагрузки является значимое повышение уровня NT-proBNP до 533,9 пг/мл с проявлениями признаков увеличения давления наполнения в правом и левом предсердии, правом желудочке, без увеличения толщины миокарда. Повышение уровня NT-proBNP $\geq 533,9$ пг/мл выявлено у 65,4% пациентов и являлось значимым маркером кардиальной нагрузки.

Сравнительный анализ выявил значимые различия между группами с разным уровнем NT-proBNP (табл. 1).

Таблица 1
Сравнение эхокардиографических параметров в группах с NT-proBNP < и >533,9 пг/мл
Table 1
Comparison of echocardiographic parameters in groups with NT-proBNP < and >533.9 pg/ml

Параметр	NT-proBNP <533,9 пг/мл (n=12)	NT-proBNP >533,9 пг/мл (n=31)	p
$\Delta 3C_ЛЖ(мм)$	0,00 (-1,0–0,0)	0 (0,0–1,0)	0,014
ММ_ЛЖ(г)	-1,50 (-9,25–5,50)	12,0 (2,0–33,5)	0,018
ЛП (парастернально)	-0,55 $\pm$ 1,51	1,24 $\pm$ 2,74	0,05
Е/Е' 3 день	1,24 $\pm$ 0,5	1,62 $\pm$ 0,41	0,014

Разработана прогностическая модель для определения вероятности развития субклинической кардиотоксичности в зависимости от $\Delta 3C_ЛЖ$ 3-1, Δ ММ_ЛЖ 3-1, Е/Е' 3 день методом бинарной логистической регрессии (n=41).

Наблюдаемая зависимость описывается уравнением:

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\%$$
$$z = -2,706 + 0,725X\Delta 3C_ЛЖ\ 3-1 + 0,038X\Delta\ ММ_ЛЖ\ 3-1 + 2,180XE/E'\ 3\ день$$

где P – оценка вероятности, z – значение логистической функции, $X\Delta 3C_ЛЖ\ 3-1$ – $\Delta 3C_ЛЖ\ 3-1$, $X\Delta$ ММ_ЛЖ 3-1 – Δ ММ_ЛЖ 3-1, $X\ E/E'\ 3\ день$ – $E/E'\ 3\ день$

Полученная регрессионная модель с точки зрения соответствия прогнозируемых значений при включении предикторов по сравнению с моделью без предикторов является статистически значимой ($p = 0,002$). Псевдо- R^2 Найджелкерка составил 42,5%. При увеличении Е/Е' 3 день на 1 шансы развития субклинической кардиотоксичности увеличивались в 8,845 раза.

Таблица 2
Характеристика связи предикторов модели с шансами развития субклинической кардиотоксичности
Table 2
Characteristics of the connection between the predictors of the model and the chances of developing subclinical cardiotoxicity

Предикторы	Некорректированный		Скорректированный	
	COR; 95% ДИ	p	AOR; 95% ДИ	p
$\Delta 3C_ЛЖ\ 3-1$	2,912; 1,103 – 7,691	0,031*	2,064; 0,729 – 5,842	0,172
Δ ММ_ЛЖ 3-1	1,050; 1,002 – 1,100	0,042*	1,039; 0,985 – 1,096	0,160
Е/Е' 3 день	6,292; 1,094 – 36,198	0,039*	8,845; 1,034 – 75,717	0,047*

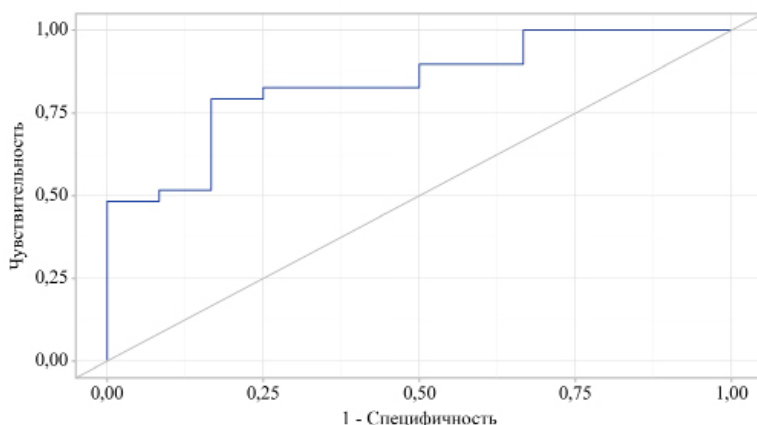


Рис. 1. ROC-кривая, характеризующая дискриминационную способность регрессионной модели при прогнозировании субклинической кардиотоксичности

Fig. 1. ROC curve characterizing the discriminatory ability of the regression model in predicting subclinical cardiotoxicity

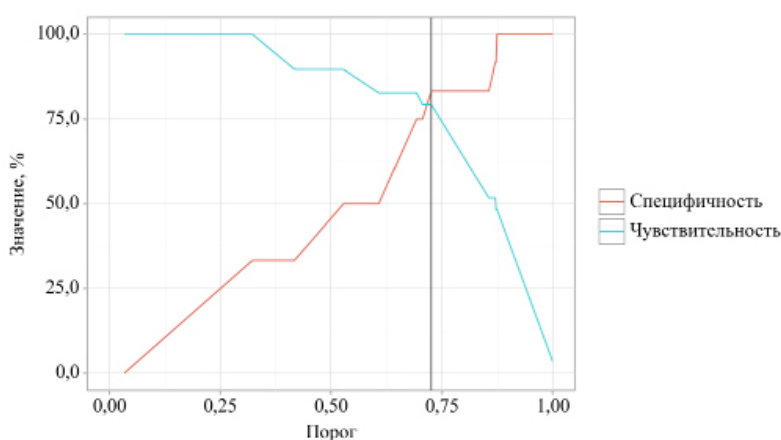


Рис. 2. Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений оценок вероятности развития субклинической кардиомиопатии

Fig. 2. Analysis of the sensitivity and specificity of the model depending on the threshold values of estimates of the probability of subclinical cardiomyopathy

Оценка вероятности P является статистически значимым предиктором развития субклинической кардиотоксичности ($AUC = 0,839$; 95% ДИ: 0,718 – 0,961, $p < 0,001$).

Пороговое значение оценок вероятности P в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило $> 0,726$. Развитие субклинической кардиотоксичности прогнозировалось при значении оценок вероятности P выше данной величины или равном ей. Чувствительность и специфичность полученной прогностической модели составили 79,3% и 83,3% соответственно.

Закключение

Основными предикторами кардиотоксичности у пациентов при ВИСТ-АТГСК являются ранние признаки ремоделирования ЛЖ (прирост массы миокарда и толщины задней стенки), нарушение диастолической функции (E/E') в сочетании с повышением уровня NT-proBNP $> 533,9$ пг/мл. Кардиотоксический эффект циклофосамида потенцируется сопутствующей инфузионной нагрузкой, что под-

тверждено исследованиями в контрольной группе. Комплексный динамический мониторинг, включающий параметры ремоделирования по ЭХОКГ и биомаркеры, позволяет выделить группу высокого риска развития субклинической кардиотоксичности для своевременной превентивной терапии.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Информация об авторах

Шуракова Вера Андреевна, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с клиникой имени академика М. Д. Тушинского, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), v.a.shurakova95@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6030-8141>; **Куликов Александр Николаевич**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с клиникой имени академика М. Д. Тушинского, заведующий кафедрой функциональной диагностики, директор научно-клинического исследовательского центра, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ankulikov2005@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4544-2967>; **Полушин Алексей Юрьевич**, кандидат медицинских наук, руководитель научно-клинического центра трансплантации и клеточной терапии при аутоиммунных и нейродегенеративных заболеваниях, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), alexpolushin@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6524-4706>; **Залыалов Юрий Ринатович**, кандидат медицинских наук, заведующий отделением химиотерапии и ТСК при онкологических и аутоиммунных заболеваниях, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), AHST1spbgnu@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8699-2482>; **Лопатина Евгения Ивановна**, врач-невролог научно-клинического центра трансплантации и клеточной терапии при аутоиммунных и нейродегенеративных заболеваниях, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), my@elopatina.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0015-4777>; **Цыпченко Александр Александрович**, врач-гематолог научно-клинического центра трансплантации и клеточной терапии при аутоиммунных и нейродегенеративных заболеваниях, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), terapia.aiz@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8699-2482>.

Information about authors

Vera A. Shurakova, Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases with the Clinic named after Academician M. D. Tushinsky, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), v.a.shurakova95@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6030-8141>; **Alexander N. Kulikov**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases with the Clinic named after Academician M. D. Tushinsky, Head of the Department of Functional Diagnostics, Director of the Scientific and Clinical Research Center, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ankulikov2005@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4544-2967>; **Aleksey Yu. Polushin**, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Scientific and Clinical Center for Transplantation and Cell Therapy for Autoimmune and Neurodegenerative Diseases, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), alexpolushin@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6524-4706>; **Yuriy R. Zalyalov**, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department of Chemotherapy and Hematopoietic Stem Cell Transplantation for Oncologic and Autoimmune Diseases, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), AHST1spbgnu@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8699-2482>; **Evgeniya I. Lopatina**, Neurologist at the Scientific and Clinical Center for Transplantation and Cell Therapy for Autoimmune and Neurodegenerative Diseases, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), my@elopatina.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0015-4777>; **Aleksandr A. Tsynchenko**, Hematologist at the Scientific and Clinical Center for Transplantation and Cell Therapy for Autoimmune and Neurodegenerative Diseases, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), terapia.aiz@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8699-2482>.



Кардиология
УДК 616.131.02-005.6-072
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-92-94>

ПРОБЛЕМА ГИПЕРДИАГНОСТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ: АНАЛИЗ ДАННЫХ ИССЛЕДОВАНИЯ 500 ПАЦИЕНТОВ

В. А. ШУРАКОВА, Л. И. АЛИЕВА, Э. А. БАБАЕВА,
Е. Е. КИМ, Е. Ф. ЛИВШИЦ, Ю. А. ОСТРОВСКАЯ,
Д. Б. ШИГАЛУГОВА, Т. Е. ШУБИТИДЗЕ

Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика И. П.
Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 26.12.25; принята к публикации 23.06.2026

Ключевые слова: гипердиагностика, тромбоэмболия легочной артерии, компьютерная томография, нейронные сети

Для цитирования: Шуракова В. А., Алиева Л. И., Бабаева Э. А., Ким Е. Е., Лившиц Е. Ф., Островская Ю. А., Шигалугова Д. Б., Шубитидзе Т. Е. Проблема гипердиагностики тромбоэмболии легочной артерии: анализ данных исследования 500 пациентов. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2026;105(2):92–94. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-92-94>.

* **Автор для переписки:** Вера Андреевна Шуракова, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: v.a.shurakova95@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6030-8141>.

Cardiology

THE PROBLEM OF OVERDIAGNOSIS OF PULMONARY EMBOLISM: ANALYSIS OF DATA FROM A STUDY OF 500 PATIENTS

VERA A. SHURAKOVA, LEYLA I. ALIYEVA,
ELMIRA A. BABAYEVA, EVGENIYA E. KIM,
ELIZAVETA F. LIVSHITS, YULIYA A. OSTROVSKAYA,
DAYANA B. SHIGALUGOVA, TINA E. SHUBITIDZE

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 26.12.25; accepted for publication 23.06.2026

Keywords: overdiagnosis, pulmonary embolism, computer tomography, neural networks

For citation: Shurakova V. A., Aliyeva L. I., Babayeva E. A., Kim E. E., Livshits E. F., Ostrovskaya Yu. A., Shigalugova D. B., Shubitidze T. E. The problem of overdiagnosis of pulmonary embolism: analysis of data from a study of 500 patients. *New St. Petersburg Medical Records.* 2026;105(2):92–94. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-92-94>.

* **Corresponding author:** Vera A. Shurakova, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: v.a.shurakova95@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6030-8141>.

Введение

Широкое внедрение мультиспиральной компьютерной ангиопульмонографии (МСКТ) для диагностики тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) сопровождается ростом числа лучевых исследований, большая часть которых не подтверждает диагноз. Это создает проблему гипердиагностики ТЭЛА на предварительном этапе, которая ведет к неоправданной лучевой нагрузке, экономическим затратам и отвлекает от поиска истинной причины наблюдаемых у больного симптомов. Стандартные клинические шкалы (Wells и Geneva), по всей видимости, демонстрируют ограниченную эффективность в рутинной практике, что требует более точных инструментов отбора пациентов, включая методы искусственного интеллекта.

Цель работы

Оценить частоту гипердиагностики ТЭЛА на предварительном этапе обследования, а также срав-

нить диагностическую эффективность клинических шкал, классического дискриминантного анализа и нейронной сети для оптимизации отбора пациентов на КТ-ангиопульмонографию.

Дизайн

Ретроспективное одноцентровое когортное исследование.

Материалы и методы

Проанализированы данные 500 пациентов (медиана возраста 67,0 [58,0–76,0] лет, 49,2% мужчин), госпитализированных в ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова с подозрением на ТЭЛА. Критерием гипердиагностики считалось отсутствие подтверждения ТЭЛА при КТ. Проведен расчет вероятности ТЭЛА по упрощенным шкалам Wells и Geneva. Для выявления предикторов ТЭЛА использованы U-критерий Манна-Уитни и t-критерий Стьюдента ($p < 0,05$) в зависимости от характера распределения

Таблица 1

Сравнительная характеристика лабораторных показателей пациентов с подтвержденной и неподтвержденной ТЭЛА

Table 1

Comparative characterisation of laboratory parameters of patients with confirmed and unconfirmed TELA

Параметр	Неподтвержденная ТЭЛА (n = 437)	Подтвержденная ТЭЛА (n = 63)	p-value
Средний возраст, лет (Me, [Q1-Q3])	67 [58–76]	69,0 [62–76,5]	P=0,404
Повышение уровня D-димера (>500 нг/мл)	3236,95±5514,78	5093±5393,59	P=0,022
Лейкоциты, *10 ⁹ /л	8,07±7,17	15,01±57,75	P=0,017
Абсолютные лимфоциты*10 ⁹ /л	1,68±0,97	8,58±54,481	P=0,008

переменных. На подгруппе пациентов с «вероятной ТЭЛА» по шкалам построена дискриминантная модель. Для всей выборки обучена модель нейронной сети типа MLP 412-9-2 в Statistica 10. Оценивались чувствительность, специфичность и площадь под ROC-кривой (AUC).

Результаты

ТЭЛА подтверждена у 63 из 500 пациентов (12,6%), что указывает на высокую частоту гипердиагностики (87,4% исследований без подтверждения). Упрощенные клинические шкалы оказались малоэффективными при отборе пациентов на лучевые исследования: так среди 76 пациентов с «вероятной ТЭЛА» диагноз подтвердился лишь у 10 (13,2%), а среди 424 с «маловероятной» – у 53 (12,5%) (p>0,05). Сравнительный анализ групп выявил значимые предикторы ТЭЛА (см. табл. 1): более высокие уровни D-димера (p=0,022), повышенное содержание лейкоцитов (p=0,017) и лимфоци-

тов (p=0,008), а также наличие нарушений ритма (p=0,009) и синусовой тахикардии (p=0,033).

Не удалось построить адекватную прогностическую модель развития ТЭЛА для всей выборки пациентов с помощью традиционных методов статистики. А дискриминантная модель для подгруппы «вероятной ТЭЛА» показала высокую специфичность 92,1%, но низкую чувствительность (50%), что весьма принципиально при малом удельном весе «положительных» результатов (см. табл. 2).

Наиболее успешной оказалась модель нейронной сети MLP 412-9-2, которая на обучающей выборке (128 пациентов с полным клиническим набором данных) достигла абсолютной точности – AUC=1,0. (рис. 1), ее высокая эффективность для клинического отбора пациентов наглядно представлена на «карте выигрышей» (рис. 2). Входящим параметрами выступали: 1) уровень D-димера сыворотки (нг/мл), наличие нарушений ритма, в т.ч. тахикардий (есть -1, нет -0); абсолютное число лейкоцитов и лимфоцитов (10⁹/л) и поперечный размер правого предсердия (см).

Таблица 2

Прогностическая модель развития ТЭЛА у пациентов с «вероятной ТЭЛА» (n=76, p<0,003)

Table 2

Prognostic model of TELA development in patients with "probable TELA" (n=76, p<0.003)

Параметр	Лямбда Уилкса	Частная λ	F(исключения)	P- уровень	Толерантность
D-димер, нг/мл	0,863	0,895	8,456	0,0048	0,974
Давление в легочной артерии, мм рт ст	0,833	0,928	6,606	0,0206	0,979
Протромбиновый индекс	0,850	0,909	7,198	0,009	0,991

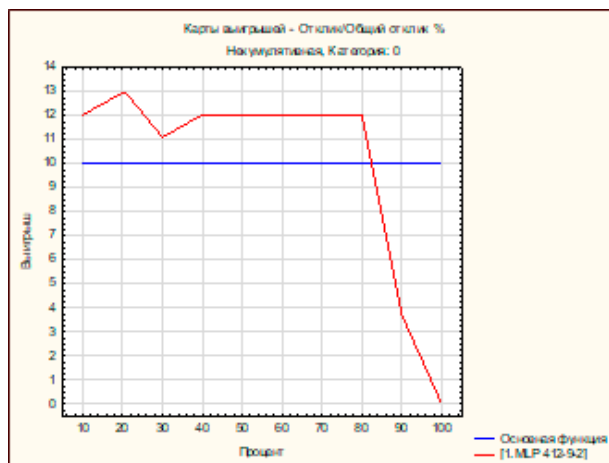


Рис. 2. «Карта выигрышей» (Lift Chart) модели нейронной сети MLP 412-9-2 для прогнозирования ТЭЛА

Fig. 2. "Lift Chart" of the MLP 412-9-2 neural network model for TELA forecasting

Закключение

Исследование подтверждает масштабную гипердиагностику ТЭЛА в рутинной практике, где лишь каждое 8-е МСКТ-исследование оказывается «положительным». Упрощенные клинические шкалы (Wells и Geneva) оказались недостаточно эффективными для стратификации риска. Наиболее значимыми предикторами истинной ТЭЛА выступают комбинация лабораторных маркеров (D-димер, лейкоциты, лимфоциты) и клинических показателей (нарушения ритма сердца, тахикардия). Модель нейронной сети продемонстрировала высокий прогностический потенциал, что указывает на перспективность разработки на ее основе клинического инструмента для более эффективной диагностики ТЭЛА и сокращения необоснованных КТ-исследований.

Информация об авторах

Шуракова Вера Андреевна, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с клиникой имени академика М. Д. Тупшинского, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), v.a.shurakova95@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6030-8141>; **Алиева Лейла Ильхамовна**, студент 635 группы 6 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), faleyleya@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0004-6921-133X>; **Бабаева Эльмира Алиевна**, студент 635 группы 6 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), gurbanova_26@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-6113-5031>; **Ким Евгения Ернестовна**, студент 635 группы 6 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), pana585@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-0292-8888>; **Лившиц Елизавета Филипповна**, студент 635 группы 6 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), i@llivshits.ru, <https://orcid.org/0009-0000-9105-7915>; **Островская Юлия Александровна**, студент 635 группы 6 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ostrovskaaulia590@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-4383-427X>; **Шигалугова Даяна Беслановна**, студент 635 группы 6 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), shigalugovadayana@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0003-8914-2813>; **Шубитидзе Тина Емзариевна**, студент 635 группы 6 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ttinal@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-7747-425>.

Information about authors

Vera A. Shurakova, Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases with the Clinic named after Academician M. D. Tushinsky, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), v.a.shurakova95@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6030-8141>; **Leyla I. Aliyeva**, 6th-year Student, Group 635, Faculty of General Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), faleyleya@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0004-6921-133X>; **Elmira A. Babayeva**, 6th-year Student, Group 635, Faculty of General Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), gurbanova_26@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-6113-5031>; **Evgeniya E. Kim**, 6th-year Student, Group 635, Faculty of General Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), pana585@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-0292-8888>; **Elizaveta F. Livshits**, 6th-year Student, Group 635, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), i@llivshits.ru, <https://orcid.org/0009-0000-9105-7915>; **Yuliya A. Ostrovskaya**, 6th-year Student, Group 635, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ostrovskaaulia590@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-4383-427X>; **Dayana B. Shigalugova**, 6th-year Student, Group 635, Faculty of General Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), shigalugovadayana@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0003-8914-2813>; **Tina E. Shubitidze**, 6th-year Student, Group 635, Faculty of General Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ttinal@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-7747-425>.

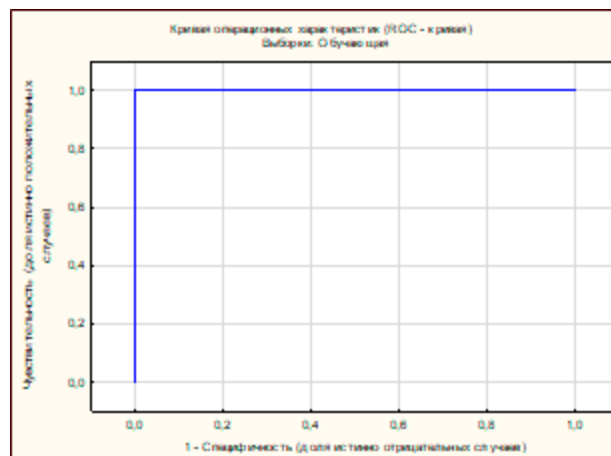


Рис. 1. ROC-кривая для оценки верифицированных случаев ТЭЛА

Fig. 1. ROC curve for the evaluation of verified cases of TELA

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.



Ревматология, гематология

УДК 616.71-002.2-08

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-95-97>

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО МНОЖЕСТВЕННОГО НЕБАКТЕРИАЛЬНОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ 1 ГОДА НАБЛЮДЕНИЯ

Е. П. БАНДУРКО, И. З. ГАЙДУКОВА, В. И. МАЗУРОВ

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 26.12.25; принята к публикации 23.06.2026

Ключевые слова: множественный небактериальный остеомиелит, хронический рецидивирующий множественный небактериальный остеомиелит, хронический небактериальный остеомиелит, синдром SAPHO, хронический рецидивирующий «стерильный» остеомиелит

Для цитирования: Бандурко Е. П., Гайдукова И. З., Мазуров В. И. Особенности течения и лечения хронического множественного небактериального остеомиелита у взрослых пациентов по результатам 1 года наблюдения. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):95–97. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-95-97>.

* **Автор для переписки:** Екатерина Павловна Бандурко, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41. E-mail: filonenckok@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3561-4745>.

Rheumatology, hematology

FEATURES OF THE COURSE AND TREATMENT OF CHRONIC RECURRENT MULTIFOCAL NON-BACTERIAL OSTEOMYELITIS IN ADULT PATIENTS BASED ON THE RESULTS OF 1 YEAR OF OBSERVATION

EKATERINA P. BANDURKO, INNA Z. GAYDUKOVA, VADIM I. MAZUROV

North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 26.12.25; accepted for publication 23.06.2026

Keywords: multifocal non-bacterial osteomyelitis, chronic recurrent multifocal non-bacterial osteomyelitis, chronic non-bacterial osteomyelitis, SAPHO syndrome, chronic recurrent “sterile” osteomyelitis

For citation: Bandurko E. P., Gaydukova I. Z., Mazurov V. I. Features of the course and treatment of chronic recurrent multifocal non-bacterial osteomyelitis in adult patients based on the results of 1 year of observation. *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):95–97. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-95-97>.

* **Corresponding author:** Ekaterina P. Bandurko, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, 41, Kirochnaya str., Saint Petersburg, 191015, Russia. E-mail: filonenckok@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3561-4745>.

Введение

Сведения о терапии хронического множественного небактериального остеомиелита (ХМНО) у взрослых ограничены из-за редкости заболевания, особенно его первичного проявления во взрослом возрасте. Этот факт делает исследование данной патологии актуальным для различных специалистов.

Цель исследования

Представление собственных результатов анализа особенностей выбора лечебной тактики при ХМНО у взрослых по итогам годичного наблюдения.

Материалы и методы

Исследование проведено на базе СЗГМУ им. И. И. Мечникова, Клинической ревматологической больницы № 25 им. В. А. Насоновой (Санкт-Петербург) при участии ревматологического отделения Областной клинической больницы № 1 (Тюмень). Проанализировав медицинскую документацию 1750 пациентов, авторы сформировали когорту из 15 пациентов в

возрасте ≥ 18 лет с гистологически подтвержденным диагнозом «ХМНО», наблюдавшихся у лечащего врача. Регистрировались демографические, клинические и лабораторные показатели пациентов. Продолжительность наблюдения составила 12 ± 1 месяц.

Активность заболевания оценивали путем регистрации выраженности боли в пораженном сегменте опорно-двигательного аппарата по числовой рейтинговой шкале за последнюю неделю, а также показателей скорости оседания эритроцитов и уровня С-реактивного белка. Определяли особенности клинического течения ХМНО и сопутствующие заболевания. Статистическая обработка данных проведена с помощью пакетов программного обеспечения Microsoft Excel 2019 (Microsoft Corporation, США), SPSS2017 (SPSS, Inc., США). Рассчитывали значения средней величины (M), стандартного отклонения (SD), t-критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при уровне значимости, $p < 0,05$.

Результаты

В исследуемой группе преобладали мужчины (53,33%), доля женщин составила 46,67%, средний возраст пациентов – $34,48 \pm 15,32$ года.

Таблица 1

Структура локализации остеоита в исследуемой когорте, по данным магнитно-резонансной томографии

Table 1

The structure of osteoit localisation in the studied cohort, according to magnetic resonance imaging

Локализация остеоита	Количество пациентов, <i>n</i> (%)
Бедренная кость	3 (20,0)
Большеберцовая кость	2 (13,33)
Таранная кость	3 (20,0)
Плечевой сустав	1 (6,67)
Позвонки	5 (33,33)
Голеностопный сустав	2 (13,33)
Суставы кисти	1 (6,67)
Коленный сустав	1 (6,67)
Тазобедренный сустав	2 (13,33)
Подвздошная кость	1 (6,67)
Пяточная кость	1 (6,67)
Ключица	1 (6,67)
Грудина	1 (6,67)
Лучевая кость	1 (6,67)
Копчик	1 (6,67)
Фаланги пальцев стопы	1 (6,67)
Височно-нижнечелюстной сустав	1 (6,67)

Таблица 2

Структура сопутствующих заболеваний в исследуемой когорте

Table 2

Structure of concomitant diseases in the cohort under study

Заболевание	Количество пациентов, <i>n</i> (%)
Хронический гастрит	4 (26,67)
Акне	2 (13,33)
Хронический тонзиллит	2 (13,33)
Хронический гайморит	1 (6,67)
Перенесенный туберкулез легких и лимфоузлов	1 (6,67)
Остеопороз	1 (6,67)
Коарктация аорты, состояние после хирургической коррекции	1 (6,67)
Частичный стил-синдром	1 (6,67)
Артериальная гипертензия	2 (13,33)
Острый тромбоз глубоких вен нижней конечности	1 (6,67)
Множественные асептические некрозы	1 (6,67)
Ревматические заболевания	10 (66,67)
• анкилозирующий спондилит	2 (16,67)
• аксиальный спондилоартрит	2 (16,67)
• псориатический спондилит	2 (16,67)
• псориатический артрит	1 (6,67)
• системная красная волчанка	1 (6,67)
• недифференцированный васкулит	1 (6,67)
• Синдром Шегрена	1 (6,67)

Монофокальный характер ХМНО зафиксирован в 53,33 % случаев, мультифокальный – в 46,67 % случаев. При мультифокальных формах ХМНО у взрослых во всех случаях (100 %) пациенты отмечали начало с суставного синдрома в одной кости, что подтверждается документально. Локализация остейта представлена в табл. 1. Структура сопутствующих заболеваний представлена в табл. 2.

К концу периода наблюдения медикаментозная терапия включала: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – 100%, глюкокортикостероиды (ГКС) перорально – 33,33%, сульфасалазин (SZL) – 33,33%, метотрексат (MTX) – 33,33%, микофенолата мофетил – 6,67%, лефлуномид – 6,67%, циклофосфамид (CFD) – 6,67%, золедроновая кислота (ZLD) – 13,33%, адалимумаб (ADM) – 13,33%, инфликсимаб – 13,33%, голимумаб (GMB) – 6,67%, апремиласт – 6,67%, упадацитиниб – 6,67%.

В течение первых шести месяцев лечение было скорректировано у 53,33% пациентов: из-за неэффективности у 46,67% – замена MTX, отмена ADM и назначение пульс-терапии ГКС и CFD, отмена SZL и этанерцепта и назначение ADM, добавление MTX, добавление ZLD, добавление GMB, временная отмена; из-за диспепсии у 13,33% – отмена MTX и SZL; из-за повышения трансаминаз – снижение дозы MTX; из-за токсического гепатита – отмена MTX; из-за анафилактического шока – замена цертолизумаба пэггола на GMB.

Эффективность терапии оценивалась по динамике клинико-лабораторных показателей: боль, припухлость, число рецидивов, СРБ, СОЭ.

Обсуждение

В процессе лечения у 40,0% пациентов потребовалась замена базисного противовоспалительного препарата (БПВП) по причине индивидуальной

непереносимости (50,0%, n=6) или отсутствия ответа на терапию (50,0%, n=6). У 33,33% пациентов, получавших генно-инженерные биологические препараты (ГИБП), потребовалась замена препарата из-за вторичной неэффективности (80,0%, n=5) или анафилактического шока (20,0%, n=5). У 60,0% пациентов (n=5) отсутствовал эффект от двух и более препаратов ГИБП.

Заключение

Структура сопутствующих заболеваний и локализация ХМНО в исследуемой группе соответствует типичной половозрастной группе взрослых больных с ХМНО. Консервативное лечение с применением иммуносупрессивных препаратов позволяет контролировать активность заболевания, снижать частоту рецидивов и воспалительные параметры. Своевременная смена БПВП и/или ГИБП позволяет контролировать активность заболевания в течение года.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Информация об авторах

Бандурко Екатерина Павловна, врач-ординатор 1 года обучения по специальности «терапия», старший лаборант кафедры терапии и ревматологии им. Э. Э. Эйхвальда, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия), filonenckok@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3561-4745>; **Гайдукова Инна Зурабиевна**, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой ревматологии, профессор кафедры, Российский университет медицины (Москва, Россия), заместитель директора НИИ ревматологии, профессор кафедры терапии и ревматологии им. Э. Э. Эйхвальда, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия), ubp1976@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3500-7256>; **Мазуров Вадим Иванович**, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, главный научный консультант, директор НИИ ревматологии, профессор кафедры терапии и ревматологии им. Э. Э. Эйхвальда, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия), руководитель центра аутоиммунных заболеваний, Клиническая ревматологическая больница № 25 (Санкт-Петербург, Россия), maz.nwgm@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0797-2051>.

Information about authors

Ekaterina P. Bandurko, 1st Year Resident Physician, specialty «therapy», Laboratory Assistant, Department of Therapy and Rheumatology named after E. E. Eichwald, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (Saint Petersburg, Russia), filonenckok@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3561-4745>; **Inna Z. Gaydukova**, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Rheumatology Center, Russian Medical University (Moscow, Russia), Deputy Director of the Research Institute of Rheumatology, Professor of the Department of Therapy and Rheumatology named after E. E. Eichwald, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (Saint Petersburg, Russia), ubp1976@list.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3500-7256>; **Vadim I. Mazurov**, Academician of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Chief Scientific Advisor, Director of the Research Institute of Rheumatology; Professor, Department of Therapy and Rheumatology named after E. E. Eichwald, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (Saint Petersburg, Russia), Head of the Center for Autoimmune Diseases, Clinical Rheumatology Hospital № 25 (Saint Petersburg, Russia), maz.nwgm@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0797-2051>.



Эндокринология
УДК 616.441-006.6-036-08:616-008.9
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-98-99>

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ИСХОДОВ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ РИСКА

Ключевые слова: ДРЩЖ, ожирение, рецидив, прогнозирование, лечение

Для цитирования: Смирнов М. Д., Борискова М. Е., Дора С. В., Ахметшина Л. А., Шарапова Е. А., Панкова П. А., Зуйкевич Д. В. Прогнозирование клинических исходов дифференцированного рака щитовидной железы у пациентов с метаболическими факторами риска. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2026;105(2):98–99. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-98-99>.

* **Автор для переписки:** Матвей Дмитриевич Смирнов, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: matveyysmirn@rambler.ru, <https://orcid.org/0009-0000-9756-0378>.

Endocrinology

PREDICTING CLINICAL OUTCOMES OF DIFFERENTIATED THYROID CANCER IN PATIENTS WITH METABOLIC RISK FACTORS

Keywords: DTC, obesity, relapse, prognosis, treatment

For citation: Smirnov M. D., Boriskova M. E., Dora S. V., Akhmetshina L. A., Sharapova E. A., Pankova P. A., Zuykevich D. V. Predicting clinical outcomes of differentiated thyroid cancer in patients with metabolic risk factors. *New St. Petersburg Medical Records*. 2026;105(2):98–99. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-98-99>.

* **Corresponding author:** Matvey D. Smirnov, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: matveyysmirn@rambler.ru, <https://orcid.org/0009-0000-9756-0378>.

Введение

Дифференцированный рак щитовидной железы (ДРЩЖ) характеризуется относительно благоприятным прогнозом, однако риск рецидивов может существенно ухудшить результаты лечения. Влияние метаболических факторов, таких как ожирение и его продолжительность, окружность талии, инсулинорезистентность в сочетании с сахарным диабетом II типа на развитие рецидивов остается недостаточно изученным. Настоящее исследование направлено на выявление взаимосвязи между вышеуказанными факторами и риском рецидивов, что имеет ключевое значение для совершенствования прогнозирования и профилактики заболевания. Полученные результаты позволяют идентифицировать группы пациентов с повышенным риском и разработать персонализированные стратегии лечения, оптимизируя схемы наблюдения и улучшая долгосрочные исходы у пациентов с ДРЩЖ.

Цель

Исследование взаимосвязи метаболических факторов и риска рецидивов с целью оптимизации прогнозирования рецидивов и разработки профилактических стратегий.

Дизайн

Пациенты были разделены на группы в зависимости от наличия ожирения и выраженности метаболических нарушений:

М. Д. СМІРНОВ, М. Е. БОРИСКОВА, С. В. ДОРА,
Л. А. АХМЕТШИНА, Е. А. ШАРАПОВА, П. А. ПАНКОВА,
Д. В. ЗУЙКЕВИЧ

Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика И. П.
Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 26.12.25; принята к публикации 1.04.26

MATVEY D. SMIRNOV, MARINA E. BORISKOVA,
SVETLANA V. DORA, LENA A. AKHMETSHINA,
EKATERINA A. SHARAPOVA, POLINA A. PANKOVA,
DARIA V. ZUYKEVICH

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 26.12.25; accepted for publication 1.04.26

1-я группа — лица с нормальной массой тела и отсутствием признаков метаболического синдрома;

2-я группа — пациенты с ожирением ($\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$) без выраженных метаболических нарушений;

3-я группа — пациенты с ожирением и ассоциированными метаболическими нарушениями (инсулинорезистентность, дислипидемия, гипергликемия). Сбор данных и оценка течения заболевания включали комплекс клинических, лабораторных и инструментальных параметров. Анализировались анамнестические сведения (возраст на момент постановки диагноза, объем и характер первичного хирургического вмешательства, данные радиойодтерапии, динамика тиреоглобулина). В дальнейшем осуществлялся сравнительный анализ результатов в группах.

Материалы и методы

В ходе исследования были проанализированы данные 246 пациентов. От всех участников исследования было получено письменное добровольное согласие. В ходе исследования были изучены длительность ожирения, окружность талии и индекс массы тела (ИМТ), который рассчитывался по формуле: масса тела в килограммах, деленная на квадрат роста в метрах (кг/м^2). Проводилась оценка лабораторных показателей, включая уровень глюкозы в крови (норма: 4,1–5,9 ммоль/л), гликированного гемоглобина (HbA1c норма <5,7%), индекс HOMA-IR, который рассчитывается по формуле: глюкоза натощак (ммоль/л) $\times$ инсулин натощак (мкЕд/мл)/22,5 (норма <2,7), а также гормонов щитовидной железы: тиреотропного гормона (норма: 0,31–4,0 мЕд/л), свободного тироксина (норма: 9,0–19,0 пмоль/л)

и свободного трийодтиронина (норма: 2,6–5,7 пмоль/л). Все пациенты были разделены на группы в зависимости от возникновения рецидива ДРЩЖ: группа №1 – нет рецидива, группа №2 – есть рецидив. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы StatTech. Уровень статистической значимости был установлен на уровне $p < 0,05$.

Результаты

В исследование были включены 246 пациентов с ДРЩЖ. Из них у 50 человек (20,3%) были зарегистрированы рецидивы. При сравнении двух групп не было выявлено различий по возрасту, полу, курению, наследственности и гормонов щитовидной железы. Однако были выявлены следующие различия: ИМТ – в группе 1 – 25,88 кг/м² (22,99–0,10 кг/м²) лет, в группе 2 – 31,23 кг/м² (28,72–33,92 кг/м²) ($p < 0,001$). Длительность ожирения – в группе 1–9 лет (2,00–17,00 лет), в группе 2 – 19,00 лет (12,00–26,00 лет) ($p < 0,001$). Индекс НОМА-IR: в группе 1 – 3,35 (2,59–4,27), в группе 2 – 5,47 (3,91–6,46) ($p < 0,001$). Окружность талии: в группе 1 – 85,00 см (71,50–98,00 см), в группе 2 – 99,00 см (91,25–103,75 см) ($p < 0,001$). Сахарный диабет 2 типа: в группе 1 – 23 из 137 (16,8%), в группе 2 – 17 из 45 (37,8%) ($p < 0,001$). Степень массы тела: в группе 1 – 54 из 196 (27,6%), в группе 2 – 37 из 50 (74,0%) ($p < 0,001$).

Заключение

На основании проведенного анализа можно сделать вывод, что метаболические факторы могут оказывать существенное влияние на повышенный риск рецидива ДРЩЖ. Полученные данные подчеркивают необходимость учета метаболических параметров при прогнозировании клинического течения заболевания и разработке стратегии лечения.

Информация об авторах

Смирнов Матвей Дмитриевич, студент 5 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), filonenckok@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3561-4745>; **Борискова Марина Евгеньевна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии с клиникой, профессор кафедры онкологии факультета последипломного образования, руководитель отделения хирургической эндокринологии и пластической хирургии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), boriskovam@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0037-6222>; **Дора Светлана Владимировна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, заместитель главного врача клиники по медицинской части, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), doras2001@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8249-6075>; **Ахметшина Лена Ахатовна**, заведующая эндокринологическим отделением №2, Городской консультативно-диагностический центр №1 (Санкт-Петербург, Россия), doctor-akhmet@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-2451-9335>; **Шарапова Екатерина Александровна**, студент 5 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), veznenicheva19@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-9352-524X>; **Панкова Полина Александровна**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), polpankova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6909-1858>; **Зуйкевич Дарья Владимировна**, старший лаборант кафедры общей хирургии с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), d.zuykevich@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7951-7402>.

Information about authors

Matvey D. Smirnov, 5th year student of the Faculty of Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), matveyysmirn@rambler.ru, <https://orcid.org/0009-0000-9756-0378>; **Marina E. Boriskova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of General Surgery with a Clinic, Professor of the Department of Oncology at the Faculty of Postgraduate Education, Head of the Department of Surgical Endocrinology and Plastic Surgery, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), boriskovam@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0037-6222>; **Svetlana V. Dora**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Faculty's Department of Therapy with a course in Endocrinology and Cardiology at the Clinic named after Academician G. F. Langa, Deputy Chief Physician of the Clinic for Medical Affairs, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), doras2001@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8249-6075>; **Lena A. Akhmetshina**, Head of the Endocrinology Department No. 2, City Consultative and Diagnostic Center No. 1 (Saint Petersburg, Russia), doctor-akhmet@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-2451-9335>; **Ekaterina A. Sharapova**, 5th year student of the Faculty of Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), veznenicheva19@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-9352-524X>; **Polina A. Pankova**, Cand. of Sci. (Med.), Assistant Professor of the Department of General Surgery, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), polpankova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6909-1858>; **Daria V. Zuykevich**, Senior Laboratory Assistant at the Department of General Surgery with the Clinic, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), d.zuykevich@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7951-7402>.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Смирнов Матвей Дмитриевич – 30%: идея и дизайн исследования, сбор материала, статистическая обработка, подготовка работы к публикации; Борискова Марина Евгеньевна – 20%: идея и дизайн исследования, сбор материала, подготовка работы к публикации; Дора Светлана Владимировна – 15%: идея и дизайн исследования, сбор материала, подготовка работы к публикации; Ахметшина Лена Ахатовна – 10%: идея и дизайн исследования, сбор материала, подготовка работы к публикации; Шарапова Екатерина Александровна – 15%: идея и дизайн исследования, сбор материала, статистическая обработка; Панкова Полина Александровна – 5%: идея и дизайн исследования, сбор материала; Зуйкевич Дарья Владимировна – 5%: идея и дизайн исследования, сбор материала.

Author's Contribution

Smirnov Matvey Dmitrievich – 30%: idea and design of the study, collection of material, statistical processing, preparation of work for publication; Boriskova Marina Evgenyevna – 20%: idea and design of the study, collection of material, preparation of work for publication; Dora Svetlana Vladimirovna – 15%: idea and design of the study, collection of material, preparation of the work for publication; Akhmetshina Lena Akhatovna – 10%: idea and design of the study, collection of material, preparation of work for publication; Sharapova Ekaterina Alexandrovna – 15%: idea and design of the study, collection of material, statistical processing; Pankova Polina Alexandrovna – 5%: idea and design of the study, collection of material; Zuykevich Daria Vladimirovna – 5%: idea and design of the study, collection of material.



Персоналии

УДК 616.12(091)

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-100-105>

АКАДЕМИК РАМН АЛМАЗОВ ВЛАДИМИР АНДРЕЕВИЧ: К 95-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ВЫДАЮЩЕГОСЯ УЧЕНОГО И КЛИНИЦИСТА

Е. И. БАРАНОВА

Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика
И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 03.03.2026; одобрена после рецензирования 20.03.2026; принята к публикации 23.06.2026

Резюме

В этом году исполняется 95 лет со дня рождения выдающегося ученого, терапевта, кардиолога, первого директора НИИ кардиологии МЗ РСФСР академика РАМН, профессора Владимира Андреевича Алмазова. Вся жизнь этого удивительного человека была посвящена медицине, врачеванию и научным исследованиям в различных областях внутренних болезней и, прежде всего, кардиологии. Владимир Андреевич – автор ряда открытий в кардиологии, основатель школы выдающихся клиницистов, которые продолжают дело всей жизни этого удивительного ученого и человека.

Ключевые слова: Алмазов Владимир Андреевич, кардиолог, факультетская терапия, институт кардиологии

Для цитирования: Баранова Е. И. Академик РАМН Алмазов Владимир Андреевич: к 95-летию со дня рождения выдающегося ученого и клинициста. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2026;105(2):100–105. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-100-105>.

* **Автор для переписки:** Елена Ивановна Баранова, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

Personalities

ACADEMICIAN OF THE RUSSIAN ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES VLADIMIR ANDREEVICH ALMAZOV: ON THE 95TH ANNIVERSARY OF THE BIRTH OF THE OUTSTANDING CLINICIAN AND SCIENTIST

ELENA I. BARANOVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 03.03.2026; approved after reviewing 20.03.2026; accepted for publication 23.06.2026

Summary

This year marks the 95th anniversary of the birth of Vladimir Andreevich Almazov a leading scientist, physician, cardiologist, first director of the Research Institute of Cardiology of the RSFSR Ministry of Health, academician of the Russian Academy of Medical Sciences, and professor. This remarkable man's entire life was dedicated to medicine, healing, and scientific research in various fields of internal medicine, primarily cardiology. Vladimir Andreevich is the author of several discoveries in cardiology and the founder of a school of outstanding clinicians who continue the life's work of this remarkable man and scientist.

Keywords: Vladimir Andreevich Almazov, cardiologist, faculty therapy, Institute of Cardiology

For citation: Baranova E. I. Academician of the Russian Academy of Medical Sciences Vladimir Andreevich Almazov: on the 95th anniversary of the birth of the outstanding clinician and scientist. *New St. Petersburg Medical Records.* 2026;105(2):100–105. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-100-105>.

* **Corresponding author:** Elena I. Baranova, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

Академик РАМН Алмазов Владимир Андреевич – основатель и первый директор Научно-исследовательского института кардиологии Министерства здравоохранения РСФСР Российской Советской Федеративной Социалистической Республики (РСФСР), организованного в 1980 году в Ленинграде, главный кардиолог Ленинграда (1978–2001 гг.). Владимир Андреевич был блестящим ученым, выдающимся клиницистом, превосходным педагогом и прекрасным организатором, одним из лидеров кардиологии в Ленинграде, затем в Санкт-Петербурге и в стране.

Владимир Андреевич Алмазов родился 27 мая 1931 г. в деревне Русаново (ныне Тверская область) в семье сельского труженика Андрея Семеновича Семенова и школьной учительницы, выпускницы Великолукской гимназии Таисии Николаевны Алмазовой. Во время Великой Отечественной войны отец ушел на фронт, семья пережила трудные годы оккупации. Отец Володи вернулся с фронта больным и в 1946 г. его не стало. Именно в это время молодой человек твердо решил стать врачом.

В 1948 г. Владимир был зачислен на первый курс 1-го Ленинградского медицинского института им. акад.

И. П. Павлова (1 ЛМИ), выдержав конкурс в 6 человек на место, жил в общежитии на Петроградской набережной в бывших казармах Гренадерского полка в комнате на 9 студентов, приехавших из разных мест России и Белоруссии. В институте профессора Н. И. Озерецкий, М. Г. Привес, А. М. Заблудовский читали лекции так, что ими заслушивались студенты и забывали о всех тяготах послевоенных лет...

Профессиональную судьбу В. А. Алмазова определил четвертый курс – лекции профессора Татьяны Сергеевны Истамановой – высокообразованного клинициста и талантливого ученого. С 4 курса Владимир Андреевич посещал заседания кружка студенческого научного общества кафедры факультетской терапии 1 ЛМИ, которое вела Т. С. Истаманова, и

выполнил свое первое научное исследование «Сосудистые реакции у больных с невротами и язвенной болезнью», за которое в 1954 г. был удостоен диплома I степени на III Всесоюзной конференции студенческих научных обществ медицинских, стоматологических и фармацевтических институтов. Одаренность и трудолюбие студента В. А. Алмазова не остались без внимания, и Владимир Андреевич был зачислен в клиническую ординатуру на кафедру факультетской терапии 1 ЛМИ. Владимир Андреевич увлекся гематологией и это пристрастие он сохранил навсегда, даже будучи кардиологом, известным не только в СССР, но и в мире.

В 1959 г. В. А. Алмазов защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности «гематология» на тему «К вопросу о патогенезе некоторых форм лейкопений», после чего начал педагогическую деятельность на кафедре факультетской терапии 1 ЛМИ. Наряду с научной работой, Владимир Андреевич продолжал курировать больных, проводить практические занятия со студентами. В 1966 г. В. А. Алмазов защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему «Функциональное состояние лейкопоэза при агранулоцитозах и лейкозах». Итогом многолетних исследований в гематологии стала опубликованная в 1973 г. монография Т. С. Истамановой, В. А. Алмазова, С. В. Канаева «Функциональная гематология».



Академик РАМН Владимир Андреевич Алмазов
Academician Of The Russian Academy Of Medical Sciences
Vladimir Andreevich Almazov

В 1968 г. В. А. Алмазов стал профессором кафедры факультетской терапии 1 ЛМИ, а в 1971 г. Т. С. Истаманова передала руководство кафедрой, которой заведовала 24 года, своему любимому ученику – Владимиру Андреевичу Алмазову. В этот период в полной мере раскрылся талант клинициста, педагога, ученого и организатора. Ежедневные обходы в клинике в отделениях кардиологии, терапии, гематологии, чтение лекций студентам по внутренним болезням, клинические разборы наиболее сложных пациентов, научные кафедральные заседания, собрания членов кружка студенческого научного общества, работа в Публичной библиотеке имени М. Е. Салтыкова-Щедрина, обсуждение научных проблем с диссертантами, консультации пациентов в различных клиниках города, общественная работа – все это заполняло жизнь В. А. Алмазова.

В наше время узкой специализации в медицине, в том числе в терапии, трудно представить себе клинициста, глубоко знающего все разделы внутренних болезней, но именно таким эрудитом был Владимир Андреевич. Профессор был в равной степени сведущ в вопросах кардиологии, гематологии, эндокринологии и других разделах терапии. Основа этих энциклопедических знаний – ежедневная кропотливая работа, в том числе чтение отечественных и иностранных периодических изданий, монографий, доступных в Публичной библиотеке имени М. Е. Салтыкова-Щедрина. Приступив к научной работе на кафедре, Владимир Андреевич понял, что без знания иностранных языков невозможно быть в курсе мировых достижений в медицине. Кроме того, пример Т. С. Истамановой, владевшей несколькими иностранными языками, демонстрировал образец современного ученого. Владимир Андреевич начал упорно изучать английский и немецкие языки и до конца жизни продолжал регулярно заниматься с педагогом английским языком. В. А. Алмазов обладал поистине энциклопедическими знаниями в медицине, так как постоянно (как правило, по субботам) работал в Публичной библиотеке Ленинграда (Санкт-Петербурга), где библиографы по его предварительному заказу подбирали периодические издания и монографии по разным разделам внутренних болезней. Этому правилу Владимир Андреевич следовал всю жизнь и работал в библиотеке даже на следующий день после защиты докторской диссер-

тации. Полученными знаниями профессор щедро делился с сотрудниками, учениками и студентами.

Кафедра и клиника факультетской терапии 1 ЛМИ неизменно пользовались большим уважением и любовью студентов, врачей, пациентов. Владимир Андреевич был удивительным лектором, мог о сложных вещах рассказать настолько просто и интересно, что студенты слушали его, затаив дыхание. Иногда профессор шутил, чтобы дать студентам небольшую передышку. В. А. Алмазов был поистине кумиром многих поколений студентов и, делая обход в клинике, прежде всего обращался к субординаторам (студентам 6 курса), которые курировали пациентов, как к коллегам.

Возглавив кафедру факультетской терапии в 1971 г., Владимир Андреевич прекрасно понимал, что именно научные исследования – основа успешной клинической и учебной работы, именно достижения в науке сделают кафедру известной в стране и в мире. Научная работа на кафедре традиционно проводилась по трем направлениям: гематология, кардиология и эндокринология.

Владимир Андреевич понимал, что для развития гематологии необходимо было создать лабораторию культивирования кроветворных клеток, изучать родоначальные клетки кроветворения с помощью разных способов культивирования, в том числе клонирования клеток в полутвердых агаровых средах *in vitro*. В то время в СССР подобные исследования не проводились вследствие сложности методов культивирования и отсутствия необходимого оборудования и сред. Вопреки всем трудностям и благодаря колоссальным усилиям и настойчивости профессора В. А. Алмазова и клинического ординатора кафедры Б. В. Афанасьева (впоследствии ставшего профессором и директором Научно-исследовательского института детской онкологии, гематологии и трансплантологии им. Р. М. Горбачевой) лаборатория культивирования клеток кроветворения на кафедре факультетской терапии была создана, кафедра на 10 лет стала лидером в этой области гематологии в нашей стране. Огромная роль в создании лаборатории, несомненно, принадлежит Владимиру Андреевичу, так как именно он содействовал поступлению в лабораторию реактивов и культуральных сред из США с помощью сына академика АМН СССР Г. Ф. Ланга – биолога профессора Антона Ланга. В 70-е гг. XX в. по инициативе В. А. Алмазова и Н. Н. Мамаева в 1 ЛМИ была создана первая в Ленинграде лаборатория цитогенетики, в клиническую гематологию был внедрен метод цитогенетических исследований, по-



Студенческие годы будущего академика
Student years of the future academician

зволявший диагностировать хромосомные аномалии у больных с гематологическими и онкологическими заболеваниями.

После защиты докторской диссертации Владимир Андреевич, продолжая славные традиции Георгия Федоровича Ланга, который возглавлял кафедру факультетской терапии 1 ЛМИ с 1922 по 1948 гг., избрал в качестве основного направления научных исследований кардиологию. Именно Георгий Федорович предложил и обосновал необходимость применения термина «гипертоническая болезнь» — особую форму артериальной гипертензии, в патогенезе которой важное значение имеют нейропсихические и гормональные нарушения, возникающие на фоне факторов риска этого заболевания – хронического психического перенапряжения, наследственной предрасположенности, ожирения, употребление больших количеств поваренной соли и других. Г. Ф. Лангом в работе, опубликованной в 1922 г., было установлено, что решающим фактором, определяющим повышение артериального давления, является увеличение тонуса мелких (артериальных) сосудов. Длительные клинические наблюдения за больными позволили Г. Ф. Лангу уже в 20-е гг. XX века сформулировать нейрогенную концепцию патогенеза гипертонической болезни. Результаты многочисленных исследований Г. Ф. Ланга и его сотрудников, в том числе выполненные во время блокады Ленинграда, были обобщены в монографии «Гипертоническая болезнь», опубликованной после смерти Георгия Федоровича в 1950 г. и удостоенной Государственной премии I степени.

Закономерно, что главным направлением научных исследований В. А. Алмазова стало изучение патогенетических механизмов формирования и прогрессирования артериальных гипертензий различного генеза, а также формирование персонифицированных под-

ходов к лечению больных гипертонической болезнью и вторичными артериальными гипертензиями. Под руководством В. А. Алмазова с помощью инновационных методов (радиоизотопные методы исследования центральной и почечной гемодинамики, радиоиммунные методы определения циркулирующих в крови гормонов и вазоактивных субстанций) изучались нейрогенные и гуморальные механизмы регуляции артериального давления: активность бета- и альфа-адренорецепторов, симпатoadrenalовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой, калликреин-кининовой систем, уровень в крови натрийуретических и антидиуретических гормонов, циклических нуклеотидов, обмен электролитов и трансмембранный транспорт натрия у больных с артериальными гипертензиями различного генеза. Итогом фундаментальных исследований стало открытие, сделанное В. А. Алмазовым совместно с Е. В. Шляхто «Закономерность барорефлекторной регуляции артериального давления у млекопитающих при действии эмоционального напряжения» (1999 г.).

В. А. Алмазов с сотрудниками исследовали антигипертензивную эффективность различных классов препаратов (ингибиторов ангиотензинпревращаю-

Шляхто, Л. П. Ермилов, А. В. Шабров, В. Н. Хирманов, Н. П. Маслова, Е. И. Баранова, Л. А. Соколова, М. Ю. Ситникова, Ю. М. Лопатин, С. В. Недогода, А. О. Конради). Итогом этих научных исследований стала публикация серии монографий, посвященных проблеме артериальной гипертензии: «Клиническая нейрофармакология гипотензивных средств» (1978 г.), «Регуляция артериального давления в норме и патологии» (1983 г.), «Барорецепторные рефлексы. Барорецепторная регуляция кровообращения» (1988 г.), «Пограничная артериальная гипертензия» (1992 г.), «Антигипертензивные препараты» (1997 г.), «Гипертоническая болезнь у женщин» (2000 г.).

Исследования в области эндокринологии, проводившиеся на кафедре В. А. Алмазовым, профессорами Я. В. Благодосклонной, Е. В. Шляхто и Е. И. Красильниковой, продолжали идеи Г. Ф. Ланга о наличии патогенетической общности между ожирением, артериальной гипертензией и подагрой. Эта идея была высказана отечественными учеными задолго до того, как G. Reaven описал «метаболический синдром». Было доказано, что в основе туловищного (висцерального) ожирения, сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии и дислипидемии лежит инсулинорези-

стентность, а в дебюте метаболического синдрома нередко имеет место гиперинсулинемия. Результаты этих исследований были обобщены в монографии «Метаболический сердечно-сосудистый синдром» (1999 г.).

С 1978 г. Владимир Андреевич – главный кардиолог Ленинграда. Вместе с ведущими кардиологами города он много сил тратил на создание и совершенствование кардиологической службы города, организацию этапного лечения больных, создание экстренной кардиологической скорой помощи, кардиологических отделений в клиниках и больницах города, внедрение в практику передовых медицинских технологий в диагностику сердечно-сосудистых заболеваний (эхокардиографии, мониторингирования электрокардиограммы и артериального давления, проб с

физическими нагрузками для диагностики ишемии, электрофизиологических исследований сердца) и оптимизацию лечения больных с кардиоваскулярной патологией.

Закономерно, что кафедра факультетской терапии 1 ЛМИ стала основой для создания Ленинградского НИИ кардиологии Минздрава РСФСР. Идеи Г. Ф. Ланга об объединении научного, образовательного и лечебного процессов, преемственность в деятельности амбулаторного и стационарного этапов лечения пациентов нашли свое воплощение в деятельности созданного в 1980 г. под руководством В. А. Алмазова института – ныне Федеральное государственное



В. А. Алмазов выполняет стерильную пункцию пациенту
V. A. Almazov performs a sternal puncture to the patient

щего фермента, тиазидовых и тиазидополобных диуретиков, блокаторов медленных кальциевых каналов, бета-адреноблокаторов, альфа-адреноблокаторов и препаратов центрального действия) с целью разработки дифференцированной терапии у различных когорт пациентов с повышенным артериальным давлением. Такой подход к лечению больных, применявшийся В. А. Алмазовым с сотрудниками, был прообразом персонализированной терапии, ставшей в настоящее время основой лечения пациентов. Владимир Андреевич создал коллектив единомышленников – талантливых, увлеченных своей профессией людей, которые работали в разных направлениях кардиологии (Е. В.

бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» МЗ РФ. Вместе с тем, возглавляя НИИ кардиологии, Владимир Андреевич продолжал заведовать кафедрой факультетской терапии 1 ЛМИ до 1997 г., когда передал бразды правления кафедрой своему ученику – профессору Евгению Владимировичу Шляхто, но до последних дней своей жизни В. А. Алмазов принимал активнейшее участие в жизни кафедры и Санкт-Петербургского медицинского университета имени академика И. П. Павлова.



В. А. Алмазов на обходе в отделении
кардиологии 1 ЛМИ

V. A. Almazov on a tour in the cardiology department of 1 LMI

В НИИ кардиологии МЗ РСФСР, созданном на базе городской больницы г. Ленинграда, необходимо было сформировать научное подразделение, в задачи которого входило не только проведение научных исследований, но и повышение квалификации практикующих врачей Северо-Западного региона и страны в целом.

При формировании научного штата института внимание уделялось следующим основным направлениям:

- создание оптимальных моделей организации здравоохранения на основании научных исследований в кардиологии;
- разработка новых отечественных медицинских приборов и оборудования для проведения научных исследований и для практического здравоохранения, оснащение института современной медицинской аппаратурой;
- изучение социально значимых кардиологических заболеваний, в частности, гипертонической болезни и ишемической болезни сердца.

Владимир Андреевич был прозорливым человеком и отлично осознавал, что только понимание патогенеза кардиоваскулярной патологии позволит приблизить врачей к оптимальному персонализированному лечению больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Исходя из этого в НИИ кардиологии был создан отдел экспериментальной кардиологии, базировавшийся первоначально в Центральной научно-исследовательской лаборатории 1-го ЛМИ им. акад. И. П. Павлова.

В конце 1980-х гг. в НИИ кардиологии создан отдел кардиохирургии на базе городской больницы №4 (Больница Святого Великомученика Георгия). Первая операция в условиях искусственного кровообращения была выполнена в 1988 г. Сотрудники отдела начали активную работу и ежегодно оперировали более 600

пациентов. Позже была создана группа интервенционной кардиологии, сотрудники которой выполняли ангиографические исследования, вальвулопластику, ангиопластику и стентирование коронарных артерий.

НИИ кардиологии стремительно развивался и в 80-х гг. XX в. было принято решение о строительстве нового здания, первый камень которого был заложен в 1988 г., но исторические события не позволили Владимиру Андреевичу увидеть новый корпус. Мечта о создании современного, лучшего в стране кардиологического центра была воплощена в жизнь любимым учеником В. А. Алмазова – Евгением Владимировичем Шляхто – ныне генеральным директором центра, академиком РАН.

В. А. Алмазов был главным редактором журналов «Артериальная гипертензия», «Вестник аритмологии», членом редакционного совета журналов «Кардиология», «Терапевтический архив», «Новости фармакотерапии», «Сердечная недостаточность», «Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени акад. И. П. Павлова».

Владимир Андреевич на протяжении всей жизни сочетал научную и клиническую работу с общественной деятельностью, был депутатом Петроградского районного совета депутатов трудящихся (1971–1973 гг.), народным депутатом СССР (1989–1991 гг.), председателем Ленинградского комитета Международного движения «Врачи мира за предотвращение ядерной войны». В 1986 г. В. А. Алмазов награжден орденом Трудового Красного Знамени.

Владимир Андреевич Алмазов – основатель большой научной школы, при его научном консультировании защищено 24 диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук и под его научным руководством выполнены 72 диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. В 1995 г. В. А. Алмазов избран действительным членом Российской Академии медицинских наук.

Тысячи врачей – выпускников 1-го ЛМИ (ныне ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова) работают в России и за рубежом нашей страны. Они также, несомненно, составляют школу В. А. Алмазова и всегда с гордостью вспоминают своего учителя. В. А. Алмазов – ученый с мировым именем, организатор научных исследований и высшего медицинского образования. В. А. Алмазовым опубликовано более 500 научных работ. Владимир Андреевич был редактором (совместно с С. И. Рябовым и Е. В. Шляхто) учебника «Внутренние болезни», который выдержал множество изданий и был настольной книгой многих поколений студентов медицинских вузов.

Владимир Андреевич неоднократно представлял нашу страну на международных конгрессах с докладами, которые вызывали неизменное уважение коллег. Международный биографический центр (Кембридж, Великобритания) наградил академика РАМН В. А. Алмазова в 1996 г. дипломом и медалью «За выдающиеся достижения в области медицины XX столетия» и присвоил ему звание «Человек года» (1995–1996).

В. А. Алмазов скончался после тяжелой болезни 3 января 2001 г. и похоронен на Серафимовском кладбище в Санкт-Петербурге.

По отзывам коллег, учеников и друзей, Владимир Андреевич был настоящим ученым (талантливым, увлеченным идеей, фанатичным и честным), его отличали высокая профессиональная и общая эрудиция, потрясающая работоспособность, скромность, доброта, бескорыстие, интеллигентность, благородство. В. А. Алмазов был прекрасным врачом, остроумным, отзывчивым, глубоко порядочным человеком.

Владимир Андреевич был патриотом, российским интеллигентом, посвятившим свою жизнь служению людям и России. Владимир Андреевич всегда следовал избранному девизу «Сердце можно лечить только сердцем».

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Информация об авторах

Баранова Елена Ивановна, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии и кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), baranova.grant2015@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

Information about authors

Elena I. Baranova, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of faculty therapy with the course of endocrinology, cardiology with clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>



Персоналии

УДК 616.1(091)

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-106-115>

ПОДВИГ СОТРУДНИКОВ КАФЕДРЫ И КЛИНИКИ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ 1 ЛМИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Ю. Ш. ХАЛИМОВ, Е. В. ВОЛКОВА,
Е. И. БАРАНОВА, А. А. КАЦАП, И. И. ТОМАЕВА

Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика
И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 03.03.2026; одобрена после рецензирования 20.03.2026; принята к публикации 23.06.2026

Резюме

В 2026 г. исполняется 85 лет с начала блокады Ленинграда. В связи с военным положением в 1941 г. проходила мобилизация военнообязанных и в июне более 30 сотрудников возглавляемой Г. Ф. Лангом факультетской терапевтической клиники 1-го ЛМИ ушли на фронт. Они служили военными врачами, главными терапевтами госпиталей и фронтов, были награждены орденами и медалями. В осажденном городе остались сотрудники, которые наряду с лечебной работой продолжили научные исследования, собрали и опубликовали уникальные данные о злокачественной блокадной гипертензии.

Ключевые слова: кафедра факультетской терапии, Великая Отечественная война, блокада Ленинграда, злокачественная гипертензия

Для цитирования: Халимов Ю. Ш., Волкова Е. В., Баранова Е. И., Кацап А. А., Томаева И. И. Подвиг сотрудников кафедры и клиники факультетской терапии 1 ЛМИ в годы Великой Отечественной войны. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2026;105(2):106–115. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-106-115>.

* **Автор для переписки:** Елена Ивановна Баранова, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

Personalities

THE HEROIC DEEDS OF THE STAFF OF THE DEPARTMENT AND CLINIC OF FACULTY THERAPY AT THE 1ST LENINGRAD MEDICAL INSTITUTE DURING THE GREAT PATRIOTIC WAR

YURY. SH. KHALIMOV, ELENA V. VOLKOVA, ELENA I. BARANOVA, ANNA A. KATSAP, IREN I. TOMAEVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 03.03.2026; approved after reviewing 20.03.2026; accepted for publication 23.06.2026

Summary

This year marks the 85th anniversary of the Siege of Leningrad. Due to martial law in 1941, conscripts were mobilized, and in June, more than 30 staff members of the 1st Leningrad Medical Institute's Faculty Therapy Clinic, headed by G.F. Lang, went to the front. They served as military doctors, chief physicians at hospitals and at the front, and were awarded orders and medals. Some staff remained in the besieged city, and in addition to their clinical work, they continued their research, collecting and publishing unique data on malignant hypertension caused by the siege.

Keywords: Department of Faculty Therapy, Great Patriotic War, Siege of Leningrad, malignant hypertension

For citation: Khalimov Yu. Sh., Volkova E. V., Baranova E. I., Katsap A. A., Tomaeva I. I. The heroic deeds of the staff of the Department and Clinic of Faculty Therapy at the 1st Leningrad Medical Institute during the Great Patriotic War. *New St. Petersburg Medical Records.* 2026;105(2):106–115. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2026-105-2-106-115>.

* **Corresponding author:** Elena I. Baranova, Pavlov University, 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

В связи с началом Великой Отечественной войны перед здравоохранением, перед высшей медицинской школой встали особые задачи. Впервые они были сформулированы в статье народного комиссара здравоохранения СССР Г. А. Митерева: «Все на службу фронту». Медицинские вузы должны были переориентироваться на «ускоренную подготовку специалистов, обеспечивающих квалифицированную помощь в условиях военного времени». 22 июня 1941 г. закончилась мирная жизнь в 1-м ЛМИ. В связи с введением военного положения в институте были отменены отпуска сотрудников, началась мобилизация на фронт военнообязанных. Студентов, которые проходили практику в других регионах, срочно вызвали в Ле-

нинград, 23 июня они получили такую телеграмму из института: «Немедленно выезжайте, директор Озерский». Июньский выпуск врачей 1-го ЛМИ в 1941 г. составил 579 человек, а в сентябре институт досрочно выпустил зауряд-врачами студентов, окончивших 4-й курс. Всего за 1941 г. 1-й ЛМИ подготовил и выпустил 1097 врачей, которые были направлены на фронт или во временные военные госпитали и больницы. В июле 1941 г. студенты первого и второго курсов вместе с жителями Петроградского района прибыли на оборонительные работы на станцию Волосово, а затем в Пушкин и Петергоф.

В июне-августе 1941 г. проходила мобилизация сотрудников 1-го ЛМИ. В первые дни войны были

призваны в армию 241 врач и 158 медицинских сестер, добровольцами ушли на фронт 196 сотрудников. К концу августа 1941 г. из института отправились на фронт еще 347 медицинских сестер и 1338 врачей. Выпускники 1-го ЛМИ служили на передовой, в госпиталях и становились главными врачами армий и фронтов.

Наступали тяжелые времена: с 8 сентября 1941 г. началась блокада Ленинграда и сотрудники начали работу в госпиталях осажденного города. Были организованы новые госпитали, в которых работали сотрудники и нередко становились их руководителями, переживая вместе с городом ужасы блокады [1].

С началом Великой Отечественной войны в июне 1941 г. жизнь института и кафедры факультетской терапии кардинально изменилась. Уже к концу июня 1941 г. из числа сотрудников клиники были мобилизованы и ушли на фронт 32 врача, 23 медицинские сестры и 2 рентгенотехника. Оставшиеся сотрудники (в основном преклонного возраста или те, кто по состоянию здоровья не были призваны в армию) несли на себе всю педагогическую и лечебную нагрузку, а также вели научную работу.

В 1941 г., еще до того, как вокруг города Ленинграда сомкнулось кольцо блокады, студенты и некоторые преподаватели института были эвакуированы в Кироводск, а затем — в Красноярск. На кафедре факультетской терапии остались Г. Ф. Ланг, Д. М. Гротель, В. В. Свирчевская, Н. М. Вайсман, Н. А. Толубеева и др. (всего одиннадцать сотрудников).

С началом блокады Ленинграда ситуация в городе становилась все более тяжелой. В 1 ЛМИ вышли из строя котельная и механическая прачечная. К концу второй декады декабря 1941 г. температура в помещении больницы Эрисмана начала снижаться и в конце декабря в палатах и других помещениях упала ниже нуля. Как писала Вера Имбер, пережившая всю блокаду на территории 1 ЛМИ, «в блокадном городе жизнь и смерть стали страшной и привычной повседневностью. На территории института, вдоль берега Карповки, мертвецы лежали под открытым небом, занесенные снегом». Непосредственной причиной смерти людей в ноябре — феврале 1942 г. была алиментарная дистрофия, в марте-апреле 1942 г. — алиментарная дистрофия в сочетании с дизентерией, туберкулезом и авитаминозами, в мае-июне — гипертония [2].

В июне-августе 1941 г. проходила мобилизация сотрудников 1-го ЛМИ. В первые дни войны были призваны в армию 241 врач и 158 медицинских сестер, добровольцами ушли на фронт 196 сотрудников. К концу августа 1941 г. из института отправились на фронт еще 347 медицинских сестер и 1338 врачей. Выпускники 1-го ЛМИ служили на передовой, в госпиталях и становились главными врачами армий и фронтов.

Наступали тяжелые времена: с 8 сентября 1941 г. началась блокада Ленинграда и сотрудники начали



1-й Ленинградский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова
1st Leningrad Medical Institute named after Acad. I. P. Pavlov

работу в госпиталях осажденного города. Были организованы новые госпитали, в которых работали сотрудники и нередко становились их руководителями, переживая вместе с городом ужасы блокады [1].

С началом Великой Отечественной войны в июне 1941 г. жизнь института и кафедры факультетской терапии кардинально изменилась. Уже к концу июня 1941 г. из числа сотрудников клиники были мобилизованы и ушли на фронт 32 врача, 23 медицинские сестры и 2 рентгенотехника. Оставшиеся сотрудники (в основном преклонного возраста или те, кто по состоянию здоровья не были призваны в армию) несли на себе всю педагогическую и лечебную нагрузку, а также вели научную работу.

В 1941 г., еще до того, как вокруг города Ленинграда сомкнулось кольцо блокады, студенты и некоторые преподаватели института были эвакуированы в Кироводск, а затем — в Красноярск. На кафедре факультетской терапии остались Г. Ф. Ланг, Д. М. Гротель, В. В. Свирчевская, Н. М. Вайсман, Н. А. Толубеева и др. (всего одиннадцать сотрудников).

С началом блокады Ленинграда ситуация в городе становилась все более тяжелой. В 1 ЛМИ вышли из строя котельная и механическая прачечная. К концу второй декады декабря 1941 г. температура в помещении больницы Эрисмана начала снижаться и в конце декабря в палатах и других помещениях упала ниже нуля. Как писала Вера Имбер, пережившая всю блокаду на территории 1 ЛМИ, «в блокадном городе жизнь и смерть стали страшной и привычной повседневностью. На территории института, вдоль берега Карповки, мертвецы лежали под открытым небом, занесенные снегом». Непосредственной причиной смерти людей в ноябре — феврале 1942 г. была алиментарная дистрофия, в марте-апреле 1942 г. — алиментарная дистрофия в сочетании с дизентерией, туберкулезом и авитаминозами, в мае-июне — гипертония [2].

Георгий Федорович Ланг заведовал кафедрой и клиникой факультетской терапии с 1922 по 1948 г. Сотрудники кафедры и клиники факультетской те-

рации, не призванные в действующую армию, под руководством профессора Г. Ф. Ланга продолжили работу в блокадном Ленинграде. Во время войны сотрудники возглавляемой Г. Ф. Лангом факультетской терапевтической клиники 1-го ЛМИ продолжили научные исследования и собирали уникальные данные о заболеваниях в период блокады. Основные предметы исследования сотрудников кафедры – алиментарная дистрофия и гипертония, которая в условиях войны и блокады приобрела черты злокачественного течения и часто осложнялась сердечной недостаточностью. Первые случаи смерти от гипертонии были зарегистрированы в Ленинграде в ноябре 1941 г.

Сотрудники под руководством Г. Ф. Ланга изучали особенности изменений на ЭКГ у госпитализированных больных. В период с 1941 по 1944 г. в клинике факультетской терапии было зарегистрировано большое число электрокардиограмм: в 1941 г. — 3305, в 1942 г. — 234, в 1943 г. — 436, а в 1944 г. — 165. Сотрудниками кафедры было установлено, что основными механизмами развития недостаточности кровообращения при гипертонии являются дистрофические изменения гипертрофированного миокарда, так как на ЭКГ у больных алиментарной дистрофией, помимо синусовой брадикардии, отмечались следующие изменения: низкий вольтаж зубцов, выраженное замедление внутрисердечной проводимости. Материалы исследований, выполненных на кафедре, легли в основу приказа по Ленинградскому отделу здравоохранения № 0165, изданного в 1942 г. с указаниями по диагностике и терапии заболеваний в условиях блокированного Ленинграда.

Во время Великой Отечественной войны Г. Ф. Ланг, страдая тяжелой формой алиментарной дистрофии, находил силы трудиться на кафедре и одновременно работать консультантом в нескольких военных госпиталях. Пережив самую тяжелую блокадную зиму (бомбежки и обстрелы, острая нехватка продовольствия, отсутствие центрального отопления, водоснабжения), в начале апреля 1942 г. Г. Ф. Ланг, уступив настойчивым просьбам коллег и друзей, вместе с семьей был эвакуирован в Москву по «Дороге жизни», проложенной по льду Ладожского озера. По прибытии в столицу Георгий Федорович был назначен заведующим терапевтической клини-

кой 1-го Московского медицинского института и консультантом Центрального военного госпиталя.

После снятия блокады в мае 1944 г. Г. Ф. Ланг вернулся в Ленинград, где его ожидала трудная работа по восстановлению помещений клиник и возвращению кафедры и клиники факультетской терапии 1-го ЛМИ к обычной жизни.

Результаты научных изысканий Г. Ф. Ланга и сотрудников кафедры по проблеме артериальной гипертонии были обобщены в монографии «Гипертоническая болезнь», опубликованной после его смерти в 1950 г. Георгий Федорович Ланг по праву считается основоположником отечественной кардиологии, ему было присвоено звание заслуженного деятеля науки, в 1945 г. он был избран академиком АМН СССР. Г. Ф. Ланг был награжден орденами Ленина, Трудового Красного Знамени, Отечественной войны I степени; медалями «За героическую оборону Ленинграда» и «За доблестный труд в Великой Отечественной войне» [3].

После начала войны Давид Маркович Гротель остался в осажденном Ленинграде и продолжил работу в клинике факультетской терапии. Выпускник 1-го ЛМИ он с 1924 г. до кончины оставался сотрудником кафедры, которой руководил Г. Ф. Ланг, пройдя путь от аспиранта до профессора. В 1940 г. была опубликована монография Д. М. Гротеля «Острый инфаркт миокарда» — одна из первых в мировой литературе, посвященных этой проблеме.

После того, как в апреле 1942 г. Г. Ф. Ланг был эвакуирован из блокадного города и до его возвращения в Ленинград клиникой и кафедрой руководил Д. М. Гротель. Одновременно Давид Маркович был назначен старшим терапевтом Петроградского района Ленинграда. Несмотря на тяжелейшие условия: голод, холод и постоянные бомбежки, оставшиеся на кафедре сотрудники под руководством Д. М. Гротеля продолжали вести лечебную, преподавательскую и научную деятельность. Лечебную работу клиники курировала Н. М. Вайсман. Сотрудники кафедры переехали в клинику и жили в одной из комнат 3 этажа лабораторного корпуса (ныне корпус №11), поставив в ее центре печурку (центральное отопление, как и водоснабжение в блокадном Ленинграде отсутствовали). В этой комнате сотрудники не только жили и работали, но и проводили научные исследования [4].



Георгий Федорович Ланг (1875–1948)
Georgy Fyodorovich Lang (1875–1948)



Давид Маркович Гротель (1895–1950)
David Markovich Grotel (1895–1950)

После начала войны Давид Маркович Гротель остался в осажденном Ленинграде и продолжил работу в клинике факультетской терапии. Выпускник 1-го ЛМИ он с 1924 г. до кончины оставался сотрудником кафедры, которой руководил Г. Ф. Ланг, пройдя путь от аспиранта до профессора. В 1940 г. была опубликована монография Д. М. Гротеля «Острый инфаркт миокарда» – одна из первых в мировой литературе, посвященных этой проблеме.

После того, как в апреле 1942 г. Г. Ф. Ланг был эвакуирован из блокадного города, и до его возвращения в Ленинград клиникой и кафедрой руководил Д. М. Гротель. Одновременно Давид Маркович был назначен старшим терапевтом Петроградского района Ленинграда. Несмотря на тяжелейшие условия: голод, холод и постоянные бомбежки, оставшиеся на кафедре сотрудники под руководством Д. М. Гротеля продолжали вести лечебную, преподавательскую и научную деятельность. Лечебную работу клиники курировала Н. М. Вайсман. Сотрудники кафедры переехали в клинику и жили в одной из комнат 3 этажа лабораторного корпуса (ныне корпус №11), поставив в ее центре печурку (центральное отопление, как и водоснабжение в блокадном Ленинграде отсутствовали). В этой комнате сотрудники не только жили и работали, но и проводили научные исследования [4].

С начала зимы 1941 г. и до конца 1942 г. большинство больных поступало с диагнозом «алиментарная дистрофия», а с начала 1943 г. большинство пациентов имели гипертонию, причем преимущественно ее злокачественную форму. Понимая необычность ленинградской блокадной гипертонии, сотрудники клиники с офтальмологами и патологоанатомами в неимоверно трудных условиях голода, холода и постоянных бомбежек получили и обобщили уникальные данные о клинических и морфологических проявлениях блокадной гипертонии. Стараниями Д. М. Гротеля и сотрудников клиники удалось получить и обобщить уникальные данные о клинических проявлениях и об эпидемиологии ленинградской блокадной гипертонии: измерено артериальное давление более чем у десяти тысяч жителей Ленинграда и доказано, что частота гипертонии по сравнению с довоенным уровнем возросла в 3–4 раза. Д. М. Гротель (1945) полагал, что основными факторами, влияющими на развитие артериальной гипертензии в условиях блокады, являются постоянное эмоциональное напряжение, а также постоянное голодание. Призванным в действующую армию сотрудником кафедры Б. В. Ильинским исследовано артериальное давление у 3823 военных, из которых 1322 находились на переднем крае военных действий и у них частота гипертонии была значительно выше, чем у

военных, находившихся в резерве. По результатам проведенных на кафедре факультетской терапии исследований блокадной артериальной гипертензии было опубликовано более 50 научных работ.

После войны Д. М. Гротель участвовал в восстановлении клиники и возвращении кафедры к обычной

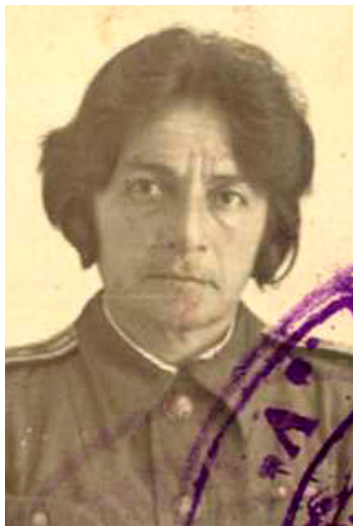


Д. М. Гротель и Н. М. Вайсман на обходе в клинике во время Великой отечественной войны

D. M. Grotel and N. M. Weisman on a tour in the clinic during the Great Patriotic War

жизни. За большой вклад в организационную работу в качестве старшего терапевта Петроградского района и председателя комиссии по изучению блокадной гипертонии Д. М. Гротель был награжден орденом Знак Почета, медалями «За оборону Ленинграда» и «За доблестный труд в Великой Отечественной войне» [5].

В июне 1941 г. ушла на фронт доцент кафедры факультетской терапии доцент Татьяна Сергеевна Истаманова. Она родилась в 1900 г. в Тбилиси, в семье потомственных врачей и получила блестящее образование, свободно владела несколькими языками (армянским, немецким, французским и английским). После окончания Петроградского медицинского института в 1923 г. по приглашению профессора Г. Ф. Ланга начала работать на кафедре факультетской терапии. В 1940 г. Т. С. Истаманова защитила докторскую диссертацию «Патогенез полицитемии» и с 1941 г. была доцентом кафедры. В июне 1941 г. Татьяна Сергеевна, как и большинство сотрудников клиники, была призвана в армию. Она была начальником терапевтического отделения эвакогоспиталя Ленинградского фронта и старшим терапевтом ряда госпиталей Ленинграда и Москвы [6]. Несмотря на трудное военное время, Татьяна Сергеевна не прерывала научную работу: в 1942 г. она описала асцитическую форму алиментарной дистрофии, проанализировала особенности патогенеза и клиники пневмоний у раненых, в том числе при ранениях в грудную клетку. В одном из писем Г. Ф. Лангу в блокадный Ленинград она поддержала своего учителя такими



Татьяна Сергеевна Истаманова (1900–1986). Фото на военном билете
Tatiana Sergeevna Istamanova (1900–1986). Photo on the military ID

словами: «В наше время надо быть фаталистом и верить в свою счастливую звезду, а она у вас счастливая! Так значительно легче жить и переносить все невзгоды!». Эта фраза характеризует Татьяну Сергеевну – человека удивительной силы духа и неиссякаемого оптимизма. Награждена орденом Красной звезды, медалями «За оборону Ленинграда», «За победу над Германией» [7].

В октябре 1945 г. в звании майора медицинской службы Татьяна Сергеевна была демобилизована и вернулась в 1-й ЛМИ. Ее научные исследования были посвящены вопросам гематологии, кардиологии и эндокринологии, в частности изучению состояния сердечно-сосудистой системы при различных эндокринных заболеваниях. Профессор Т. С. Истаманова заведовала кафедрой факультетской терапии с 1950 по 1971 г., передав эстафету своему любимому ученику Владимиру Андреевичу Алмазову.

Сальма Ивановна Каляева была старейшим сотрудником кафедры факультетской терапии. Дочь революционера, она вступила в коммунистическую партию в апреле 1918 г. и во время гражданской войны добровольцем ушла на фронт. В 1921 г. Сальма Ивановна поступила в медицинский институт и с этого времени вся ее жизнь связана с 1-м ЛМИ. С 1927 г. Сальма Ивановна работала на кафедре факультетской терапии ассистентом и заинтересовалась инновационным в то время методом исследования – электрокардиографией, которая стала делом всей ее жизни. С первых дней Великой Отечественной войны капитан медицинской службы С. И. Каляева служила в военных эвакуогоспиталях (992-м и 65-м), на самых трудных и ответственных участках боролась за спасение жизни раненых. При этом она не прекращала научную работу, анализируя впервые появившуюся гиперто-

нию у молодых бойцов Ленинградского фронта на фоне физического и психического напряжения. В 1945 г. ее исследование было напечатано в 7-м выпуске «Работ Ленинградских врачей» [8]. С. И. Каляева награждена медалью «За оборону Ленинграда». В годы войны Сальма Ивановна пережила личную трагедию: она потеряла единственную дочь – Сильвию Воскову, которая, будучи студенткой ЛЭТИ и отказавшись от эвакуации из Ленинграда, окончила курсы радиосток и стремилась попасть на фронт. В феврале 1944 г. при выполнении задания за линией фронта в составе разведывательно-диверсионной группы Сильвия погибла смертью храбрых и была награждена посмертно орденом Отечественной войны [9]. В 1945 г. С. И. Каляева вернулась в клинику и возглавила отделение функциональной диагностики. Сальма Ивановна Каляева была великолепным специалистом в области электрокардиографии и мудрым наставником моло-



Сальма Ивановна Каляева (1898–1985)
Salma Ivanovna Kalyaeva (1898–1985)

дежи. Награждена орденами Трудового Красного Знамени, Отечественной войны I степени, «Знак Почета» и медалью «За оборону Ленинграда».

Для ассистента кафедры факультетской терапии 1 ЛМИ Уринсон Юдифь Петровна война началась в сентябре 1939 г.: она была мобилизована для участия в Советско-финской войне 1939–1940 гг., после окончания которой

вернулась на кафедру. В годы Великой Отечественной войны Юдифь Петровна, майор медицинской службы, проходила службу в эвакуогоспиталях № 266, 992, 2016 в составе Ленинградского фронта прошла путь из осажденного Ленинграда до города Мажейкяй в Литве. В тяжелые годы блокады, среди голода и разрухи она возглавила эвакуогоспиталь и вот что о ней писали блокадники: «Медицинской частью



Т. С. Истаманова с сотрудниками кафедры факультетской терапии
(50-е гг. XX в.)

*T. S. Istamanova with the staff of the Department of Faculty Therapy
(50s of the XX century)*

ведала врач Юдифь Петровна Уринсон. Сердечная, справедливая, очень энергичная женщина сумела сплотить военных врачей и сестер с вольнонаемными голодающими, еле живыми санитарками в прекрасный работоспособный коллектив» [10].

Ю. П. Уринсон была демобилизована в сентябре 1945 г. и вернулась на кафедру. Работала ассистентом, всегда была окружена молодежью: жизнерадостная и мудрая, высоко эрудированная, разбирающаяся в литературе и искусстве, она щедро делилась знаниями с учениками. Юдифь Петровна Уринсон награждена орденом Отечественной войны II степени, орденом Красной Звезды и медалью «За оборону Ленинграда» [11].

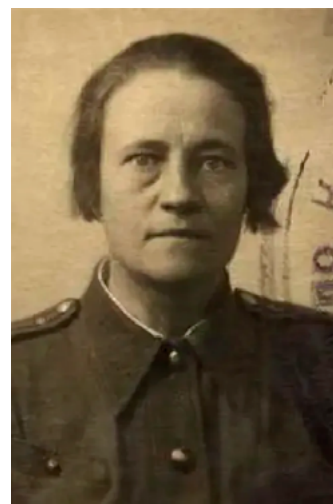


Юдифь Петровна Уринсон
(1904–1982)
Judith Petrovna Urinson
(1904–1982)

Лидия Матвеевна Георгиевская также прошла героический путь двух войн. Она окончила 1-й ЛМИ, работала и увлеченно занималась наукой на кафедре. В 1939 г. была призвана в армию для участия в Советско-финской войне. В феврале 1941 г., по возвращении на кафедру защитила кандидатскую диссертацию. С началом Великой Отечественной войны Л. М. Георгиевская

служила на Карельском фронте начальником отделения полевого подвижного госпиталя №732, эвакуогоспиталя, а затем армейским терапевтом 14-й армии, руководила терапевтической службой армии при обороне Заполярья. Из характеристики Л. М. Георгиевской, данной ей в военное время: «Прекрасный организатор и врач-общественник. Беспредельно заботлива к больным и раненым. Живет и работает в полевых условиях с начала войны. Высоко поставила госпитальное лечение раненых и больных. Через ее руки прошло более шести тысяч человек, при этом многим раненым и больным в полевых условиях она спасла жизнь. Как лучшему врачу – специалисту войскового района ей было поручено лечение больных с отеками в условиях полевого госпиталя. С порученной

задачей справилась блестяще. Дала подробный анализ этому заболеванию и доложила результаты своей работы на врачебной конференции в городе Мурманске. Лечение раненых и больных в полевом госпитале поставила так, как это должно быть в хорошей и передовой клинике, откуда она и пришла в полевой госпиталь». Майор медицинской службы Л. М. Георгиевская награждена медалями «За боевые заслуги», «За оборону Советского Заполярья», «За победу в Великой Отечественной Войне 1941–1945 гг.». После войны активно включилась в жизнь кафедры, стала профессором и автором научных работ, посвященных атеросклерозу, порокам сердца и гипертонии. Награждена медалью «За трудовую доблесть» [12].



Лидия Матвеевна Георгиевская
(з.р. 1905)
Lydia Matveevna Georgievskaya
(b.g. 1905)

Василевская Фрида Моисеевна окончила Киевский медицинский институт, в 1930 г. переехала в Ленинград и стала ассистентом кафедры факультетской терапии 1-го ЛМИ. Ф. М. Василевская была призвана в армию в 1939 г. и служила старшим ординатором окружного военного госпиталя Ленинградского военного округа, участвовала в Советско-финской войне. В августе 1941 г. она была назначена старшим терапевтом госпиталя для легкораненых №2536, а в сентябре 1943 г. армейским



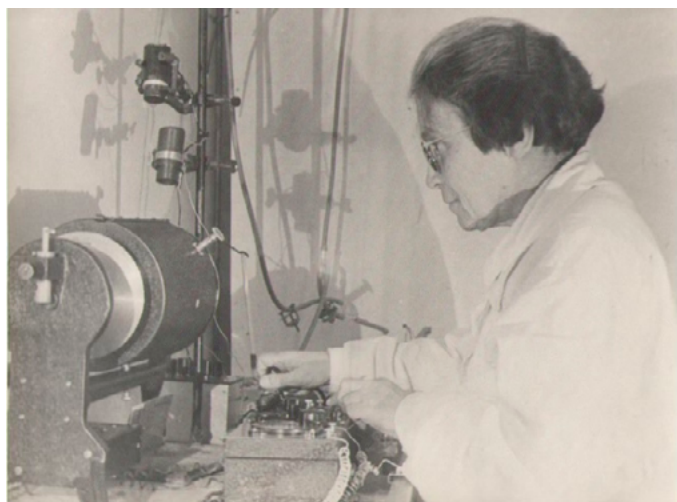
Юдифь Петровна Уринсон в 1943 г. (справа в среднем ряду)
Judith Petrovna Urinson in 1943 (on the right in the middle row)

терапевтом 14-й армии Карельского фронта. Майор медицинской службы Ф. М. Василевская участвовала в обороне Советского Заполярья и вместе с войсками Карельского фронта в Петсамо-Киркенесской наступательной операции. Награждена орденами Отечественной войны II степени, Красной Звезды, медалями «За оборону Советского Заполярья», «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941–1945» [7]. После войны Фрида Моисеевна вернулась в 1-й ЛМИ, защитила кандидатскую, а впоследствии докторскую диссертацию и получила звание профессора. В 1958 г. Ф. М. Василевская была приглашена на должность заведующей кафедрой госпитальной терапии Архангельского государственного медицинского института.

Зинаида Алексеевна Гастева – выпускница Петроградского женского медицинского института работала на кафедре факультетской терапии до августа 1941 г., когда была призвана в действующую армию. Служила в должности начальника медицинского отделения эвакогоспиталя №992, а с 1943 г. переведена



Фрида Моисеевна Василевская (з.р. 1903)
Frida Moiseevna Vasilevskaya (g.r. 1903)



Зинаида Алексеевна Гастева (з.р. 1896)
Zinaida Alekseevna Gasteva (g.r. 1896)

на должность старшего ординатора Центрального военного госпиталя НКО им. П. В. Мандрыка. Войну окончила в звании майора медицинской службы, награждена орденом Красной Звезды, медалью «За оборону Ленинграда». Вернувшись на кафедру, в 1949 г. защитила кандидатскую диссертацию. Автор монографии «О болях в сердце», соавтор монографии «Пневмофиброзы и эмфизема легких» [7].

Коллеги по кафедре факультетской терапии и ученики так отзывались о Зинаиде Алексеевне – «необыкновенный человек – умная, добрая, прекрасный

врач и педагог», учивший молодых врачей не только медицине, но и врачеванию. Н. П. Маслова, ставшая позже доцентом, вспоминает случай из практики – лечение молодого человека с тяжелой пневмонией, который остался сиротой. Для выздоровления ему было необходимо хорошее питание и Зинаида Алексеевна дала ей, молодому врачу, деньги, поручила ежедневно покупать сметану и яйцо, относить в буфет, чтобы пациент быстрее поправился. Вот так, не только словом, но и делом врачевали люди, прошедшие горнило войны.

Славный боевой путь прошла майор медицинской службы Андреева Мария Павловна – врач-эндокринолог. М. П. Андреева была призвана в армию в 1941 г. и служила в эвакогоспитале № 992 Ленинградского фронта, была награждена орденом Красной звезды и медалью «За оборону Ленинграда».

Мария Павловна была ранена, но продолжила службу и была демобилизована лишь в ноябре 1945 г. По возвращении на кафедру она работала заведующей отделением эндокринологии кафедры факультетской терапии 1-го ЛМИ. М. П. Андреева опубликовала результаты научных изысканий по заболеваниям щитовидной железы, а в 1960 г. защитила докторскую диссертацию на тему: «Морфологические данные о значении надпочечников в развитии гипертонической болезни» и получила степень доктора медицинских наук.

Неразрывно связаны военные судьбы главных терапевтов нескольких армий и фронтов с 1-м ЛМИ, кафедрой факультетской терапии.

Борис Вячеславович Ильинский, окончивший в 1926 г. 1-й ЛМИ, работал на кафедре и был учеником Г. Ф. Ланга. Б. В. Ильинский был призван в армию в 1939 г., участвовал в Советско-финской войне, с 1941 г. служил армейским терапевтом 23-й и 67-й армий Ленинградского фронта, а с 1944 г. – главным терапевтом 3-го Белорусского фронта, участвовал в Белорусской и Восточно-Прусской операциях. Он внес значительный вклад в организацию службы военно-полевой терапии. С первых дней войны Б. В. Ильинский подчеркивал важную роль терапевта в военное время: «Там, где находится квалифицированный хирург, должен быть и квалифицированный терапевт... Лечение раненого не есть дело только хирурга, но в такой же степени и терапевта». Закончил войну Борис Вячеславович в звании подполковника меди-



Мария Павловна Андреева (з.р. 1894)
Maria Pavlovna Andreeva (b. 1894)

цинской службы, был награжден орденами Красной Звезды и Отечественной войны I степени.

После войны Б. В. Ильинский вернулся в 1-й ЛМИ, возобновил научную работу. Результаты этих исследований обобщены в написанной им монографии «Атеросклероз», опубликованной в 1960 г. Б. В. Ильинский впоследствии возглавил кафедру 3-й, затем 2-й терапии Ленинградского института усовершенствования врачей. Он автор около 170 научных статей и четырех книг, доктор медицинских наук, профессор [13].

Имя известного кардиолога профессора Кедрова Алексея Алексеевича также связано с 1-м ЛМИ, который он окончил в 1931 г. и после окончания клинической ординатуры начал трудовую деятельность в клинике Г. Ф. Ланга в должности научного сотрудника и ассистента. После начала Великой Отечественной войны был призван в армию и служил терапевтом в госпиталях Ленинградского фронта, а с 1944 г. – главным терапевтом 11 Гвардейской армии. Демобилизован А. А. Кедров в 1945 г. в звании подполковника медицин-



Борис Вячеславович Ильинский (1897–1994)
Boris Vyacheslavovich Ilyinsky (1897–1994)

ской службы, награжден орденами Красной Звезды и Отечественной войны I степени, медалями «За оборону Ленинграда» и «За победу над Германией в Великой Отечественной Войне 1941–1945 гг.». В 1949 г. А. А. Кедров защитил докторскую диссертацию на тему «Электроплетизмография как метод функциональной оценки кровообращения», в 1950 г. получил звание профессора. Разработал метод реографии, показал его диагностическое значение при заболеваниях сердца и сосудов. С 1954 г. он заведовал кафедрой факультетской терапии в Санитарно-гигиеническом институте, был автором многих работ в области кардиологии и электрофизиологии. В 1965 г. был удостоен премии имени Г. Ф. Ланга АМН СССР за монографию «Болезни мышцы сердца». С 1970 г. был заведующим кафедрой госпитальной терапии Ленинградского педиатрического медицинского института [14].

Дембо Александр Григорьевич окончил 1-й ЛМИ в 1929 г. и после окончания аспирантуры работал на кафедре факультетской терапии ассистентом. Под руководством Г. Ф. Ланга он занимался проблемой дыхательной недостаточности и в 1939 г. защитил первую в стране кандидатскую диссертацию, посвященную этой теме. Во время Великой Отечественной

войны он был главным терапевтом 42-й армии Ленинградского фронта. Даже в тяжелые блокадные годы, благодаря энергии Александра Григорьевича, систематически проводились научно-практические конференции армейских терапевтов, издавались редактируемые им сборники научных работ. Закон-



Мария Павловна Андреева (з.р. 1894)
Maria Pavlovna Andreeva (b. 1894)

чил войну А. Г. Дембо в звании подполковника медицинской службы, награжден орденами Красной Звезды и Отечественной войны I степени. В 1946 г. А. Г. Дембо вернулся в 1-й ЛМИ и защитил докторскую диссертацию, содержание которой легло в основу монографии «Недостаточность функции внешнего дыхания». Профессор А. Г. Дембо – один из основоположников спортивной кардиологии. С 1955 г. работал заведующим сектором спортивной медицины ЛенНИИ физкультуры, а с 1961 г. – профессором кафедры спортивной медицины Института физкультуры им. П. Ф. Лесгафта [15].

После окончания войны с фашистской Германией и войны с Японией (к лету 1946 г.) практически все основные сотрудники клиники возвратились на свои рабочие места. Началась трудная работа по восстановлению после консервации помещений клиники и возвращению кафедры и клиники факультетской терапии к обычной жизни. К сожалению, не обошлось без потерь; за время войны погибли трое сотрудников клиники: ассистент И. Я. Круковский и медицинские сестры А. Иванова и Е. Новикова.

Невозможно не написать еще об одном сотруднике кафедры факультетской терапии, вся профессиональная деятельность которой связана с 1 ЛМИ.

После окончания школы в 1942 г. Асия Салимьянова подала заявление о добровольном призыве в армию и в 18 лет в марте 1943 г. была призвана в Советскую армию. А. Г. Салимьянова принимала участие в боевых действиях, служила в войсках противовоздушной обороны (210 отдельный зенитный бронепоезд) 1-го Белорусского фронта, 3-го Прибалтийского фронта, а с июня 1945 г. – Забайкальского фронта. Награждена орденом Отечественной войны II степени, медалью «За победу над Германией», медалью «За победу над Японией».

Демобилизовавшись в сентябре 1945 г., приехала в Ленинград, так как мечтала стать врачом и учиться



Алексей Алексеевич Кедров
(1906–2004)
Alexey Alekseevich Kedrov
(1906–2004)

в этом замечательном городе. Устроилась работать санитаркой в клинику 1-го ЛМИ им. акад. И. П. Павлова. Терять год не хотела, поэтому обратилась с просьбой к ректору разрешить посещать лекции и практические занятия студентов первого курса. Ректор – профессор Озерецкий Николай Иванович пошел навстречу фронтовичке с условием, что она должна сдать все экзамены первой сессии на «отлично». Асия Салимьянова выполнила это условие – сдала все экзамены на пятерки и была зачислена на первый курс лечебного факультета для продолжения обучения.

Асия Галеевна Салимьянова в течение 56 лет (1952–2007 гг.) работала на кафедре в должности ассистента, а затем доцента и более 30 лет заведовала учебной частью кафедры.



Асия Галеевна Салимьянова
(1924–2010). Фото 1945 г.
Asia Galeevna Salimyanova
(1924–2010). Photo of 1945

Асия Галеевна была блестящим клиницистом и педагогом, воспитала многие поколения студентов, ординаторов и молодых преподавателей. А. Г. Салимьянова прекрасно владела методами обследования пациентов, в том числе аускультацией, и точно определяла тип порока сердца в эпоху, когда метод эхокардиографии еще не был изобретен. Асия Галеевна – автор монографии «Аускультация сердца» (совместно с В. А. Алмазовым, Е. В. Шляхто,

1996 г.), которая много лет была настольной книгой студентов и ординаторов. Прекрасное, краткое и очень понятное для начинающих докторов и студентов методическое пособие «Клинический анализ электрокардиограмм», написанное А. Г. Салимьяновой, выдержало многочисленные переиздания.

Принципиальная, решительная, энергичная – такой ее помнят ученики и коллеги, она быстро осматривала пациентов и также быстро ставила диагнозы. Именно поэтому заведующий кафедрой Владимир Андреевич Алмазов называл Асию Галеевну «настоящей зенитчицей» и это заставляло всех вспомнить, что ее молодость пришлось на годы Великой Отечественной войны и она разделила судьбу со своей Родиной.

Минуло 85 лет с начала Великой Отечественной войны и начала блокады Ленинграда. Наш 1-й ЛМИ стал университетом, выросли новые корпуса, появились новые кафедры. Но нет будущего без знания истории. Мы помним тех, кто защитил наше настоящее и даровал будущее. Низкий поклон и вечная память.



Александр Григорьевич Дембо
(1908–1995)
Alexander Grigoryevich Dembo
(1908–1995)

Список источников

1. 125 лет Первому Санкт-Петербургскому государственному медицинскому университету имени академика И. П. Павлова. СПб.: РИЦ ПСПбГМУ, 2022. 768 с.
2. Мясников А. Л. Пульс России: переломные моменты истории страны глазами кремлевского врача. М.: Эксмо. 2014. ISBN 496 с.
3. Алмазов В. А., Шляхто Е. В. Академик Г. Ф. Ланг и его школа. М.: Амипресс. 1999. 104 с.
4. 50 лет Первого Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова / под ред. Н. И. Озерецкого. Л.: МЕДГИЗ. 1947. 451 с.
5. Горелова Л. Е., Шелкова В. Н. Основные направления научных исследований ученых-медиков в блокадном Ленинграде // Клиническая медицина. 2021. Т. 99, № 1. С. 75–80.
6. Военные врачи-участники Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. Краткий биографический справочник / Воен.-мед. музей М-ва обороны Рос. Федерации; И. И. Бечик [и др.]; под общ. ред. И. М. Чижа. Л - Я / [авт.-сост.: А. А. Будко, Г. Б. Шикалов, Д. А. Журавлев]; под общ. ред. И. Ю. Быкова. Санкт-Петербург, 1995–, 2005. 269 с.
7. Память народа: подлинные документы о Второй Мировой войне. URL: <https://pamyat-naroda.ru/> (дата обращения: 17.06.2026).
8. Каляева С. И. Электрокардиографические изменения при гипертонической болезни по наблюдениям 1943 года // Работы ленинградских врачей за годы Отечественной войны. Медгиз: Ленинградское отделение, 1945. Вып. 7. С. 107–118.
9. Михайлов Р. М. Дочери комиссаров продолжают бой // Чекисты. Сборник очерков. Ленинград: Лениздат, 1977. С. 205–268.
10. Лоо-Ляхкер-Генина В. Н. Моя жизнь в блокадном Ленинграде. Москва, 1989. 16 с.
11. Талант веселой мудрости // Газета «Пульс». 1966. № 8 от 6 марта. С. 2.
12. Нам дороги эти позабыть нельзя // Газета «Пульс». 1965. № 16 от 7 мая. С. 2.
13. Кнопов М. М., Черняк С. И., Фисун А. Я. Главные терапевты фронтов и флотов в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. // Медицина катастроф. 2020. № 3. С. 15–21.
14. А. А. Кедров, к 60-летию со дня рождения // Терапевтический архив. 1967. Т. 39, № 3. С. 3.
15. Памяти Александра Григорьевича Дембо // Пульмонология. 1995. № 2. С. 89–90.

References

1. 125 years of the First Saint Petersburg State Medical University named after Academician I. P. Pavlov. St. Petersburg: RITS PSPbGMU, 2022. 768 pp. (In Russ.).
2. Myasnikov A. L. Pulse of Russia: turning moments in the country's history through the eyes of a Kremlin physician. Moscow: Eksmo, 2014. ISBN 496 pp. (In Russ.).
3. Almazov V. A., Shlyakhto E. V. Academician G.F. Lang and his school. Moscow: Amipress, 1999. 104 pp. (In Russ.).
4. 50 years of the First Leningrad Medical Institute Named after Academician I. P. Pavlov / edited by N. I. Ozeretsky. Leningrad: MEDGIZ, 1947. 451 pp. (In Russ.).

5. Gorelova L. E., Shelkova V. N. Main directions of scientific research of medical scientists in blockaded Leningrad. *Clinical Medicine*. 2021;99(1):75–80. (In Russ.).
6. Military doctors – participants of the Great Patriotic War of 1941–1945. A brief biographical reference guide / Military medical museum of the Ministry of Defense of Russian Federation; I. I. Bechik [et al.]; edited by I. M. Chizh. L – Ya / [compiled by: A. A. Budko, G. B. Shikalov, D. A. Zhuravlev]; edited by. I. Yu. Bykov. St. Petersburg, 1995–2005. 269 pp. (In Russ.).
7. People's memory: authentic documents about World War II. URL: <https://pamyat-naroda.ru/> (accessed: 17.06.2026). (In Russ.).
8. Kalyaeva S. I. Electrocardiographic changes in hypertensive disease based on observations from 1943 // Works of Leningrad doctors during the years of Great Patriotic War. Medgiz: Leningrad branch, 1945, issue 7, 107–118 pp. (In Russ.).
9. Mikhailov R. M. The daughters of the commissars continue the fight // Chekists. A collection of essays. Leningrad: Lenizdat, 1977, pp. 205–268. (In Russ.).
10. Loo-Lyacher-Genina V. N. My life in the blockaded Leningrad. Moscow, 1989. 16 p. (In Russ.).
11. The Talent of Cheerful Wisdom. Newspaper "Pulse". 1966;(№8 March 6):2. (In Russ.).
12. We must not forget these roads. Newspaper "Pulse". 1965;(№16, May 7):2. (In Russ.).
13. Knopov M. M., Chernyak S. I., Fisun A. Ya. Chief physicians of the fronts and navies during the Great Patriotic War 1941–1945. *Disaster Medicine*. 2020;(3):15–21. (In Russ.).
14. A. A. Kedrov, to the 60th anniversary of his birth. Therapeutic archive. 1967; 39(3):3. (In Russ.).
15. In memory of Alexander Grigorievich Dembo. *Pulmonology*. 1995;(2):89–90. (In Russ.).

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Авторы декларируют отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The authors declare that they had no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Информация об авторах

Халимов Юрий Шавкатович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), yushkha@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7755-7275>; **Баранова Елена Ивановна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии и кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), baranova.grant2015@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>; **Волкова Елена Владимировна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), volkovaelena08@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3393-0218>; **Кацап Анна Александровна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), annakatsap@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2698-7977>; **Томаева Ирен Ирбековна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), itomaeva@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-4445-0793>.

Information about authors

Yuriy Sh. Khalimov, Dr. of Sci. (med.), Professor, Head of the Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), yushkha@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7755-7275>; **Elena I. Baranova**, Dr. of Sci. (med.), Professor, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>; **Elena V. Volkova**, Cand. of Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), volkovaelena08@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3393-0218>; **Anna A. Katsap**, Cand. of Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), annakatsap@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2698-7977>; **Iren I. Tomaeva**, Cand. of Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), itomaeva@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-4445-0793>.

ТРЕБОВАНИЯ К ПОДАЧЕ РУКОПИСЕЙ

для журнала «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости»

Для представления статьи авторы должны подтвердить нижеследующие пункты.

Рукопись может быть возвращена авторам, если она им не соответствует.

Рукопись

Направляется в редакцию в электронном варианте через online-форму. Загружаемый в систему файл со статьей должен быть представлен в формате Microsoft Word (иметь расширение *.rtf, так как в нем исключается конфликт между различными версиями программы MS Word).

Объем полного текста рукописи должен составлять примерно 0,5 авторского листа (20 000 знаков).

Формат текста рукописи. Текст должен быть напечатан шрифтом Times New Roman, иметь размер 12 pt и межстрочный интервал 1,0 pt. Отступы с каждой стороны страницы — 2 см. Выделения в тексте можно проводить ТОЛЬКО курсивом или полужирным начертанием букв, но НЕ подчеркиванием. Из текста необходимо удалить все повторяющиеся пробелы и лишние разрывы строк (в автоматическом режиме через сервис MS Word «Найти и заменить»).

Файл с текстом статьи, загружаемый в форму для подачи рукописей, должен содержать всю информацию для публикации (в том числе рисунки и таблицы).

Структура рукописи должна соответствовать следующему шаблону:

До основного текста статьи приводят на языке текста статьи и затем повторяют на английском языке следующие элементы издательского оформления: ее заглавие и подзаголовочные данные, основные сведения об авторе (авторах), аннотацию, ключевые слова, благодарности, библиографическую запись для цитирования.

После основного текста статьи приводят на языке текста статьи и затем повторяют на английском языке следующие элементы издательского оформления: дополнительные сведения об авторе (авторах), сведения о вкладе каждого автора, указание об отсутствии или наличии конфликта интересов и детализация такого конфликта в случае его наличия.

Русскоязычная аннотация

- *Авторы статьи.* При написании авторов статьи фамилию следует указывать после инициалов имени и отчества (П. С. Иванов, С. И. Петров, И. П. Сидоров).

- *Название статьи.*
- *Название учреждения.* Необходимо привести официальное ПОЛНОЕ название учреждения (без сокращений). Если в написании рукописи принимали участие авторы из разных учреждений, необходимо соотнести названия учреждений и ФИО авторов путем добавления цифровых индексов в верхнем регистре перед названиями учреждений и фамилиями соответствующих авторов.
- Резюме статьи должно быть (если работа оригинальная) структурированным: введение, цель, материалы и методы, результаты, заключение. Резюме должно полностью соответствовать содержанию работы. Объем текста резюме должен быть в пределах 200–250 слов.

Аббревиатуры и сокращения в аннотации необходимо раскрыть.

В аннотации не должно быть общих слов. Рекомендуем обратиться к руководствам по написанию аннотаций, например:

<http://authorservices.taylorandfrancis.com/abstracts-and-titles/> (англ.) или: <http://www.scieditor.ru/jour/article/view/19> (рус.)

- *Ключевые слова.* Необходимо указать ключевые слова — от 4 до 10, способствующие индексированию статьи в поисковых системах. Ключевые слова должны попарно соответствовать на русском и английском языках.

Англоязычная аннотация

- *Author names.* ФИО необходимо писать в соответствии с заграничным паспортом или так же, как в ранее опубликованных в зарубежных журналах статьях, корректный формат: Evgeniy A. Ivanov, Yuriy V. Petrov, Anatoliy Yu. Sidorov. Авторам, публикующимся впервые и не имеющим заграничного паспорта, следует воспользоваться стандартом транслитерации BGN/PCGN.
- *Article title.* Англоязычное название должно быть грамотно с точки зрения английского языка, при этом по смыслу полностью соответствовать русскоязычному названию.
- *Affiliation.* Необходимо указывать ОФИЦИАЛЬНОЕ АНГЛОЯЗЫЧНОЕ НАЗВАНИЕ УЧРЕЖДЕНИЯ. В англоязычной аффилиации не рекомендуется писать

приставки, определяющие статус организации, например: «Федеральное государственное бюджетное научное учреждение» («Federal State Budgetary Institution of Science»), «Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования», или аббревиатуру этой части названия («FGBNU», «FGBOU VPO»).

Наиболее полный список названий российских учреждений и их официальной англоязычной версии можно найти на сайте РУНЭБ: eLibrary.ru.

- *Abstract.* Англоязычная версия резюме статьи должна по смыслу и структуре полностью соответствовать русскоязычной и быть грамотной с точки зрения английского языка.

- *Keywords.* Необходимо указать ключевые слова — от 4 до 10 (должны соответствовать русскоязычной версии). Для выбора ключевых слов на английском языке следует использовать тезаурус Национальной медицинской библиотеки США — Medical Subject Headings (MeSH).

Основной текст статьи (на русском и/или английском языках) должен быть структурированным по разделам. Структура полного текста рукописи, посвященной описанию результатов оригинальных исследований, должна соответствовать формату IMRAD (Introduction, Methods, Results and Discussion). Рекомендуется соблюдать следующую структуру: введение, цель, материалы и методы, результаты, обсуждение, заключение.

- *Таблицы* (должны быть выполнены в программе MS Word) следует помещать в текст статьи, они должны иметь нумерованный заголовок и четко обозначенные графы, удобные и понятные для чтения. Данные таблицы должны соответствовать цифрам в тексте, однако не должны дублировать представленную в нем информацию. Ссылки на таблицы в тексте обязательны. Названия таблиц необходимо перевести на английский язык.

- *Рисунки* (графики, диаграммы, схемы, чертежи и другие иллюстрации, рисованные средствами MS Office) должны быть помещены в текст и сопровождаться нумерованной подрисуночной подписью, которую необходимо перевести на английский язык. Кроме того, каждый рисунок следует дополнительно загрузить на сайт (в специальной форме для подачи статьи) отдельным файлом того программного обеспечения, в котором рисунок был выполнен (*.rtf, *.xls, и т. п.). Ссылки на рисунки в тексте обязательны.

- *Фотографии и другие нерисованные иллюстрации* должны быть помещены в текст и сопровождаться нумерованной подрисуночной подписью,

которую необходимо перевести на английский язык. Кроме того, каждую фотографию следует дополнительно загрузить на сайт (в специальную форму для подачи статьи) отдельным файлом в формате *.tif (*.doc и *.docx — только в том случае, если на изображение нанесены дополнительные пометки). Разрешение изображения должно быть ≥ 300 dpi.

Файлам изображений необходимо присвоить название, соответствующее номеру рисунка в тексте. В описании файла следует отдельно привести подрисуночную подпись, которая должна соответствовать названию изображения, помещаемого в текст (пример: Рис. 1. Сеченов Иван Михайлович).

Дополнительная информация (на русском и английском языках)

- После ключевых слов приводят слова благодарности организациям (учреждениям), научным руководителям и другим лицам, оказавшим помощь в подготовке статьи, сведения о грантах, финансировании подготовки и публикации статьи, проектах, научно-исследовательских работах, в рамках или по результатам которых опубликована статья.

Эти сведения приводят с предшествующим словом «Благодарности:». На английском языке слова благодарности приводят после ключевых слов на английском языке с предшествующим словом “Acknowledgments:”...

Сведения о финансировании исследования, подготовке и публикации статьи могут быть приведены отдельно с предшествующим словом «Финансирование:» (“Funding:” или “Financial Support:”).

- Информация о конфликте интересов (перевод этой информации также должен быть сделан). Авторы должны раскрыть потенциальные и явные конфликты интересов, связанные с рукописью. Конфликтом интересов может считаться любая ситуация (финансовые отношения, служба или работа в учреждениях, имеющих финансовый или политический интерес к публикуемым материалам, должностные обязанности и др.), способная повлиять на автора рукописи и привести к сокрытию, искажению данных или изменить их трактовку. Наличие конфликта интересов у одного или нескольких авторов не является поводом для отказа в публикации статьи. Выявленное редакцией сокрытие потенциальных и явных конфликтов интересов со стороны авторов может стать причиной отказа в рассмотрении и публикации рукописи.

Список источников

Оформление списка источников осуществляется в соответствии с требованиями «Ванкуверского стиля» с указанием в конце источника индекса DOI (digital object identifier, уникальный цифровой идентификатор статьи в системе CrossRef). Поиск DOI на сайте <http://search.crossref.org>. Для получения DOI нужно ввести в поисковую строку название статьи на английском языке.

Правила оформления списка источников

Нумерация в списке источников осуществляется по мере цитирования, а не в алфавитном порядке. В тексте статьи библиографические ссылки даются цифрами в квадратных скобках: [1, 2, 3, 4, 5].

ВНИМАНИЕ!

Не цитируются:

тезисы, если они не обнаруживаются поисковыми системами;

учебники, учебные пособия;

статистические сборники (указываются в постраничных сносках);

диссертации;

авторефераты диссертаций.

Источниками в списке литературы могут быть печатные (опубликованные, изданные полиграфическим способом) и электронные издания (книги, имеющие ISBN, или статьи из периодических журналов, имеющие ISSN).

Все имена авторов русскоязычных источников дополнительно необходимо указать на транслите в системе «BSI». Название русскоязычных журналов на английском языке должно быть взято у издателя (как правило, на сайте журнала есть английская версия). Названия иностранных журналов и книги следует ставить в оригинале.

При транслитерации следует использовать стандарт BGN/PCGN (United States Board on Geographic Names/ Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), рекомендованный международным издательством Oxford University Press как «British Standard». Для транслитерации текста в соответствии со стандартом BGN можно воспользоваться ссылкой <http://www.translit.ru>. Автор несет полную ответственность за точность и достоверность данных, приведенных в рукописи статьи, присылаемой в редакцию журнала.

Примеры оформления ссылок:

Статья в журнале на английском языке:

Kim J. Y., Lim B. J., Sohn H. J., Shin D., Oh S. H. Increased expression of cathelicidin by direct activation of protease activated receptor 2: possible

implications on the pathogenesis of rosacea. *Yonsei Med J.* 2014;55(6):1648-1655. Doi:10.3349/ymj.2014.55.6.1648.

Статья в журнале на русском языке:

Короткевич А. А., Коков А. Н. Гибридные технологии лучевой диагностики ишемической болезни сердца: современные возможности и перспективы // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. — 2015. — № 1. — С. 5–9. [Korotkevich A. A., Kokov A. N. Hybrid technology of beam diagnostics in the diagnosis of coronary heart disease: current opportunities and prospects. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2015;(1):5-9. (In Russ.)]. Doi: 10.17802/2306-1278-2015-1-5-9.

ВНИМАНИЕ! В списке источников следует приводить всех авторов публикации!

Сведения об авторах

Основные сведения об авторе содержат:

- имя, отчество, фамилию автора (полностью);
- ученая степень, ученое звание, должность;
- наименование организации (учреждения), ее подразделения, где работает или учится автор (без обозначения организационно-правовой формы юридического лица: ФГБУН, ФГБОУ ВО, ПАО, АО и т. п.);
- электронный адрес автора (e-mail);
- открытый идентификатор ученого (Open Researcher and Contributor ID — ORCID) (при наличии).

Сведения об авторе (авторах) повторяют на английском языке после заглавия статьи на английском языке. Имя и фамилию автора (авторов) приводят в транслитерированной форме на латинице полностью, отчество сокращают до одной буквы (в отдельных случаях, обусловленных особенностями транслитерации, — до двух букв).

Отдельно указать автора для переписки с контактным номером телефона!

Сведения о вкладе каждого автора, если статья имеет несколько авторов, приводят в конце статьи после «Информации об авторах». Этим сведениям предшествуют слова «Вклад авторов» (“Contribution of the authors:”). После фамилии и инициалов автора в краткой форме описывается его личный вклад в написание статьи (идея, сбор материала, обработка материала, написание статьи, научное редактирование текста и т. д.).

Пример —

Вклад авторов

Артемяева С. С. — научное руководство; концепция исследования; развитие методологии; участие в разработке учебных программ и их реализации; написание исходного текста; итоговые выводы. Митрохин В. В. — участие в разработке учебных программ и их реализации; доработка текста; итоговые выводы.

Contribution of the authors:

Artemyeva S. S. — scientific management; research concept; methodology development; participation in development of curricula and their implementation; writing the draft; final conclusions.

Mitrokhin V. V. — participation in development of curricula and their implementation; follow-on revision of the text; final conclusions.

Соответствие нормам этики. Для публикации результатов оригинальной работы необходимо указать, что все пациенты и добровольцы, участвовавшие в научном и клиническом исследовании, дали на это письменное добровольное информированное согласие, которое должны хранить авторы статьи, а исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). В случае проведения исследований с участием животных — соответствовал ли протокол исследования этическим принципам и нормам проведения биомедицинских исследований с участием животных. В обоих случаях необходимо указать, был ли протокол исследования одобрен этическим комитетом (с приведением названия соответствующей организации, ее расположения, номера протокола и даты заседания комитета).

Сопроводительные документы. При подаче рукописи в редакцию журнала необходимо дополнительно загрузить файлы, содержащие сканированные изображения заполненных и заверенных сопроводительных документов (в формате *.pdf).

К сопроводительным документам относятся:

1) письмо-направление от учреждения (на официальном бланке). **Временно не требуется.**

Письмо предоставляется с места работы автора, заверяется печатью и подписью руководителя организации. Для каждой указанной в рукописи организации необходимо предоставить отдельное сопроводительное письмо. Документ должен содержать сведения, что данный материал не был опубликован в других изданиях и не принят к печати другим издательством/издающей организацией, конфликт интересов отсутствует. В статье отсутствуют сведения, не подлежащие опубликованию.

2) Письмо-согласие, подписанное каждым автором (ФИО + подпись) по следующей форме:

«Авторы статьи «название статьи...» подтверждают, что:

а) данный материал не был опубликован в других изданиях и не был принят к печати другим издательством / издающей организацией;

б) конфликт интересов отсутствует;

в) в статье отсутствуют сведения, не подлежащие опубликованию;

г) права на публикацию статьи авторы передают журналу «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости».

Авторы:

ФИО _____ подпись

ФИО _____ подпись»

.....

Дата: