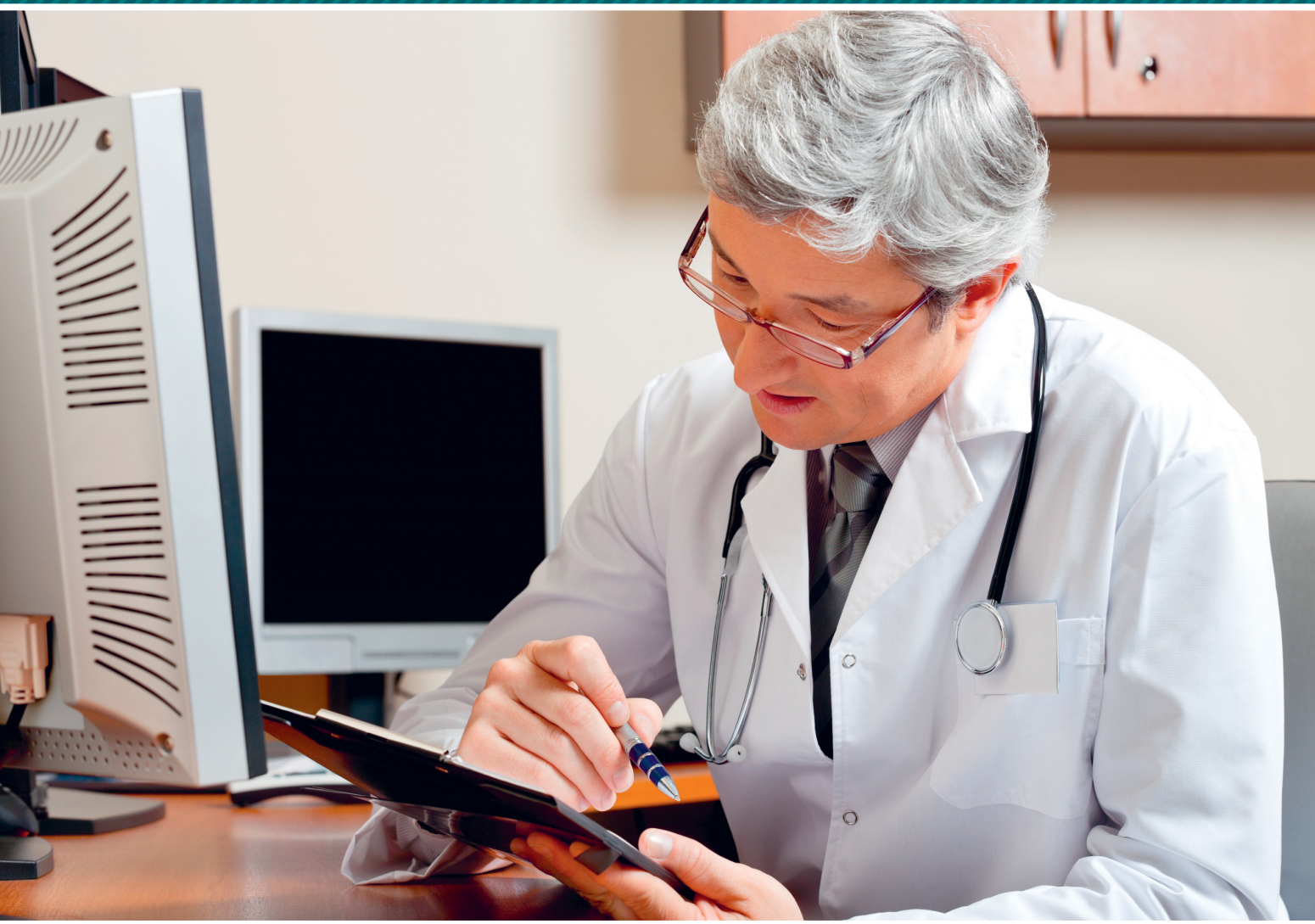
ISSN 2658-4190 (Print)
ISSN 2658-4204 (Online)

МЕДИЦИНА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

2025, ТОМ 10, № 3



MEDICINE: THEORY AND PRACTICE

2025, VOLUME 10, N 3

МЕДИЦИНА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

2025, ТОМ 10, № 3 НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Владимир Станиславович Василенко — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР
Анна Борисовна Шаповалова — к. м. н., доцент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ
Марина Владимировна Авдеева — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Вячеслав Афанасьевич Аверин — д. п. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Ирина Николаевна Антонова — д. м. н., профессор, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Георгий Отарович Багатурия — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Светлана Юрьевна Бартош-Зеленая — д. м. н., профессор, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Дмитрий Юрьевич Бутко — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Ирина Владиславовна Вологдина — д. м. н., ведущ. научн. сотр., Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Наталья Николаевна Гладких — д. м. н., профессор, Ставропольский государственный медицинский университет (г. Ставрополь, Российская Федерация)
Марина Сергеевна Григорович — д. м. н., профессор, Кировский государственный медицинский университет (г. Киров, Российская Федерация)
Дмитрий Анатольевич Искра — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Андрей Вячеславович Калинин — д. м. н., доцент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Раиса Кантемировна Кантемирова — д. м. н., профессор, Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Вугар Рауфович Касумов — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Рецензируемый научно-практический журнал «Медицина: теория и практика».

Основан в 2016 году в Санкт-Петербурге.

ISSN 2658-4190 (Print)
ISSN 2658-4204 (Online)

Выпускается 4 раза в год.

Журнал реферируется РЖ ВИНИТИ.

Журнал находится в открытом доступе (Open Access).

Издатели, учредители:
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (адрес: 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2)

Фонд НОИ «Здоровые дети — будущее страны» (адрес: 197371, Санкт-Петербург, ул. Парашютная, д. 31, к. 2, кв. 53).

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР) ПИ № ФС77-74239 от 02 ноября 2018 г.

*Журнал входит в **Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК**, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук (Распоряжение № 239-р от 25.05.2022).*

Электронная версия:
https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice; http://elibrary.ru

Проект-макет: Титова Л.А.
Выпускающий редактор: Титова Л.А.
Технический редактор: Барышева А.Ю.
Корректор: Кривоносикова К.В.
Верстка: Варламова И.Н.

Адрес редакции: 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.
Тел./факс: (812) 295-31-55.
E-mail: annashapovalova@yandex.ru

Статьи просьба направлять по адресу:
annashapovalova@yandex.ru
https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice

Формат 60×90/8. Усл.-печ. л. 11.
Тираж 100 экз. Распространяется бесплатно.
Оригинал-макет изготовлен ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская ул., д. 2.
Заказ 90. Дата выхода 14.11.2025.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.

Ссылка на журнал «Медицина: теория и практика» обязательна.

Михаил Павлович Королев — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Николай Юрьевич Коханенко — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Алла Викторовна Лысенко — д. б. н., профессор,
Южный федеральный университет
(г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация)
Валерия Павловна Новикова — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Василий Иванович Орел — з. д. н., д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Ольга Александровна Осипова — д. м. н., профессор,
Белгородский государственный национальный
исследовательский университет
(г. Белгород, Российская Федерация)
Николай Александрович Романенко — д. м. н., профессор,
Российский научно-исследовательский институт
гематологии и трансфузиологии ФМБА России
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Галина Анатольевна Суслова — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Сергей Борисович Фищев — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Виктор Николаевич Федорец — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Лариса Васильевна Щеглова — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Александр Николаевич Шишкин — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Елена Владимировна Эсауленко — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Владимир Валерьевич Яковлев — д. м. н., профессор,
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

MEDICINE: THEORY AND PRACTICE

2025, VOLUME 10, N 3 SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL FOR DOCTORS

EDITOR-IN-CHIEF
Vladimir S. Vasilenko — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

HEAD EDITOR-IN-CHIEF
Anna B. Shapovalova — Cand. Sci. (Med.),
Associate Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

EDITORIAL BOARD
Marina V. Avdeeva — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Vyacheslav A. Averin — Dr. Sci. (Ped.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Irina N. Antonova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Pavlov First Saint Petersburg State
Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Georgiy O. Bagaturija — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Svetlana Yu. Bartosh-Zelenaya —
Dr. Sci. (Med.), Professor,
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Dmitriy Yu. Butko — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Irina V. Vologdina — Dr. Sci. (Med.),
Leading Researcher,
Russian Scientific Center of Radiology
and Surgical Technologies
named after Academician A.M. Granov
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Natalia N. Gladkikh — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Stavropol State Medical University
(Stavropol, Russian Federation)
Marina S. Grigorovich — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Kirov State Medical University
(Kirov, Russian Federation)
Dmitriy A. Iskra — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Andrey V. Kalinin — Dr. Sci. (Med.),
Associate Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Raisa K. Kantemirova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Federal Scientific Center for Rehabilitation
of Disabled People named after G.A. Albrecht
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Vugar R. Kasumov — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Peer-reviewed scientific and practical journal

Medicine: theory and practice.

Founded in 2016 in Saint Petersburg.

ISSN 2658-4190 (Print)
ISSN 2658-4204 (Online)

Issued 4 times a year.

The journal is refereed by RJ VINITI.

The journal is Open Access.

Publishers, founders:

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saint Petersburg State Pediatric Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation
(Address: 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation)
NOI Foundation "Healthy Children — the Future of the Country"
(Address: 31, bldg. 2, apt. 53 Parashyutnaya str., Saint Petersburg 197371 Russian Federation).

The journal is registered by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology, and Mass Media (ROSKOMNADZOR)
PI N FS77-74239 November 02, 2018.

The Journal is in the ***List of the leading academic journals and publications of the Supreme Examination Board (VAK)*** *publishing the results of doctorate theses (Order N 239-r dated 25.05.2022).*

Electronic version:
https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice; http://elibrary.ru

Layout project: Titova L.A.
Commissioning editor: Titova L.A.
Technical editor: Barysheva A.Yu.
Proof-reader: Krivonosikova K.V.
Layout: Varlamova I.N.

Address for correspondence:
2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation.
Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55.
E-mail: annashapovalova@yandex.ru.

Please send articles to:
annashapovalova@yandex.ru
https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice

Format 60×90/8. Cond.-printed sheets 11.
Circulation 100. Distributed for free.
The original layout is made Saint Petersburg State Pediatric Medical University.

Printed by Saint Petersburg State Pediatric Medical University.
2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation.
Order 90. Release date 14.11.2025.

Full or partial reproduction of materials contained in this publication is permitted only with the written permission of the editors.

A reference to the journal «Medicine: Theory and Practice» is required.

Mikhail P. Korolev — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Nikolay Yu. Kohanenko — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Alla V. Lysenko — Dr. Sci. (Biol.), Professor,
South Federal University
(Rostov-on-Don, Russian Federation)
Valeria P. Novikova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Vasiliy I. Orel — Honored Scientist,
Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Olga A. Osipova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Belgorod State National Research University
(Belgorod, Russian Federation)
Nikolay A. Romanenko — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Russian Research Institute of Hematology
and Transfusiology of the FMBA of Russia
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Galina A. Suslova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Sergey B. Fishchev — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Victor N. Fedorets — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Larisa V. Shcheglova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Alexander N. Shishkin — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Elena V. Esaulenko — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Vladimir V. Yakovlev — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Military Medical Academy named after S.M. Kirov
(Saint Petersburg, Russian Federation)

CONTENTS

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

А.Ю. Родионова, О.В. Макарова, С.В. Столов

Реабилитация больных воспалительными артропатиями, признанных инвалидами 7

Е.В. Ломазова, Д.А. Слепова, А.В. Калинин, Е.В. Брынцева, Д.В. Малекова

Динамика вариабельности сердечного ритма в предсоревновательном периоде тренировочного цикла у пловцов на открытой воде.....14

И.Н. Воробцова, Д.Ю. Семенов, Т.В. Кольцова, А.А. Муртузалиева, В.О. Фригина, Л.В. Курдынко

Влияние мелатонина на репродуктивную систему молодых женщин до 35 лет с туберкулезом легких 20

В.В. Смирнов, А.Б. Шаповалова, В.С. Василенко, П.А. Мочалов, А.А. Бархатов, Т.А. Гоголева, Р.Р. Файзуллина, П.Б. Воронков

Взаимосвязь дефицита андрогенов и развития вторичной дисгормональной кардиомиопатии: механизмы, клинические аспекты и перспективы исследования.....27

ОБЗОРЫ

Т.В. Найден, С.Ю. Бартош-Зеленая, О.А. Гусева, О.П. Мамаева, В.Н. Федорец, Т.Т. Асатрян, А.А. Бартош-Зеленый

Инфекционный эндокардит: современный взгляд диагноста на проблему.....43

М.В. Авдеева, Л.С. Сахарнова

Современные методы ведения больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в амбулаторной практике.....60

ORIGINAL PAPERS

A.Yu. Rodionova, O.V. Makarova, S.V. Stolov

Rehabilitation of patients with inflammatory arthropathies recognized as disabled.....7

E.V. Lomazova, D.A. Slepova, A.V. Kalinin, E.V. Bryntseva, D.V. Malekova

Dynamics of heart rate variability in the pre-competition period of the training cycle in open water swimmers.....14

I.N. Vorobtsova, D.Yu. Semenov, T.V. Koltsova, A.A. Murtuzalieva, V.O. Frigina, L.V. Kurdynko

The effect of melatonin on the reproductive system in young women under 35 years of age with pulmonary tuberculosis.....20

V.V. Smirnov, A.B. Shapovalova, V.S. Vasilenko, P.A. Mochalov, A.A. Barkhatov, T.A. Gogoleva, R.R. Fayzullina, P.B. Voronkov

Modern approaches to studying the effect of androgen deficiency on the structural and functional parameters of the heart 27

REVIEWS

T.V. Nayden, S.Yu. Bartosh-Zelenaya, O.A. Guseva, O.P. Mamaeva, V.N. Fedorets, T.T. Asatryan, A.A. Bartosh-Zeleny

Infective endocarditis: a modern diagnostician's view of the problem 43

M.V. Avdeeva, L.S. Sakharnova

Modern methods of care for patients with gastroesophageal reflux disease in outpatient practice 60

Л.В. Щеглова, М.В. Авдеева, Д.А. Выскуб, В.С. Колесникова, А.Е. Федоров

Железодефицитная анемия у женщин репродуктивного возраста: современные подходы к профилактике и лечению в свете современных исследований (обзор литературы).....71

ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов.....82

L.V. Shcheglova, M.V. Avdeeva, D.A. Vyskub, V.S. Kolesnikova, A.E. Fedorov

Iron deficiency anemia in women of reproductive age: modern approaches to prevention and treatment in light of emerging evidence (literature review) 71

INFORMATION

Rules for authors 82

ORIGINAL PAPERS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.72-002.2+616-036.865
https://doi.org/10.56871/MTP.2025.51.97.001

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ АРТРОПАТИЯМИ, ПРИЗНАННЫХ ИНВАЛИДАМИ

© Анна Юрьевна Родионова, Ольга Владимировна Макарова, Сергей Валентинович Столов

Научно-образовательный центр медико-социальной экспертизы и реабилитации им. Г.А. Альбрехта, 195067, г. Санкт-Петербург, ул. Бестужевская, д. 50, Российская Федерация

Контактная информация: Анна Юрьевна Родионова — к.м.н., доцент кафедры терапии 1 Института дополнительного профессионального образования. E-mail: a.rod84@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-0186-7621; SPIN: 3758-3196

Для цитирования: Родионова А.Ю., Макарова О.В., Столов С.В. Реабилитация больных воспалительными артропатиями, признанных инвалидами. Медицина: теория и практика. 2025;10(3):7–13. https://doi.org/10.56871/MTP.2025.51.97.001.

Поступила: 11.04.2025 ***Одобрена: 22.06.2025*** ***Принята к печати: 30.09.2025***

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Воспалительные артропатии сопровождаются высоким риском инвалидизации и необходимостью разработки мер реабилитации. ***Цель исследования*** — изучить аспекты индивидуальной программы реабилитации/абилитации у инвалидов вследствие воспалительных артропатий. ***Материалы и методы.*** Проведен анализ индивидуальных программ реабилитации/абилитации у 95 больных воспалительными артропатиями (псориатический спондилоартрит — 65 случаев, ревматоидный артрит — 30 случаев), признанных инвалидами в бюро медико-социальной экспертизы. Возраст варьировал от 21 до 85 лет, средний возраст — 59,6±6,3 года. Женщин было 52 (54,7%), мужчин — 43 (45,3%). Все больные получали базисную терапию (метотрексат, лефлюномид), в том числе 42 человека (44,2%) — генно-инженерные биологические препараты. ***Результаты.*** Всем инвалидам с воспалительными артропатиями была показана медицинская реабилитация. Протезно-ортопедическая помощь (эндопротезирование тазобедренных суставов) рекомендована в 33,7% случаев. Профессиональная реабилитация требовались в 72,6% случаев (определение рекомендованных условий труда; содействие в трудоустройстве и подборе подходящего рабочего места; профессиональная ориентация, направленная на помощь инвалиду в подборе не противопоказанных видов и условий труда; социально-психологическая реабилитация и социально-производственная адаптация на рабочем месте). Более 90% инвалидов нуждались в социальной реабилитации (социально-средовой, социокультурной, социально-психологической реабилитации, социально-бытовой адаптации). Оборудование жилого помещения специальными средствами и приспособлениями для инвалидов, передвигающихся в кресле-коляске, требовалось в 4,9% случаев. Физкультурно-оздоровительные мероприятия, спорт, средства и методы адаптивной физической культуры были рекомендованы 45,3% инвалидов. Различные технические средства реабилитации были рекомендованы 85,2% инвалидов. Реабилитационный потенциал более чем в половине случаев определен как низкий, а реабилитационный прогноз — сомнительный (неясный). ***Выводы.*** 1. Инвалиды вследствие воспалительных артропатий нуждаются в мерах комплексной реабилитации: большинству пациентов требуется медицинская (100%), профессиональная (72,6%) и социальная (92%) реабилитация, а также технические средства реабилитации (85,2%). 2. Изучение потребности

инвалидов с воспалительными заболеваниями суставов в конкретных мерах реабилитации позволит более персонифицированно подходить к разработке реабилитационного маршрута, что обеспечит комплексный и целенаправленный подход к восстановлению нарушенных категорий жизнедеятельности и социальной адаптации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ревматоидный артрит, псориатический артрит, инвалидность, реабилитация

REHABILITATION OF PATIENTS WITH INFLAMMATORY ARTHROPATHIES RECOGNIZED AS DISABLED

© Anna Yu. Rodionova, Olga V. Makarova, Sergey V. Stolov

Albrecht Federal Scientific and Educational Centre of Medical and Social Expertise and Rehabilitation, 50 Bestuzhevskaya str., Saint Petersburg, 195067, Russian Federation

Contact information: Anna Yu. Rodionova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Therapy 1 Institute of Continuing Professional Education. E-mail: a.rod84@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-0186-7621; SPIN: 3758-3196

For citation: Rodionova A.Yu., Makarova O.V., Stolov S.V. Rehabilitation of patients with inflammatory arthropathies recognized as disabled. Medicine: Theory and Practice. 2025;10(3):7–13. (In Russian). https://doi.org/10.56871/MTP.2025.51.97.001.

Received: 11.04.2025 ***Revised: 22.06.2025*** ***Accepted: 30.09.2025***

ABSTRACT. ***Introduction.*** Inflammatory arthropathies are accompanied by a high risk of disability and the need to develop rehabilitation measures. ***Aim*** — to study aspects of an individual rehabilitation/habilitation program for people with disabilities due to inflammatory arthropathies. ***Materials and methods.*** An analysis of individual rehabilitation/habilitation programs was conducted in 95 patients with inflammatory arthropathies (psoriatic spondylitis — 65 cases, rheumatoid arthritis — 30 cases), recognized as disabled by the bureau of medical and social expertise. The age ranged from 21 to 85 years, the average age was 59.6±6.3 years. There were 52 women (54.7%), 43 men (45.3%). All patients received basic therapy (methotrexate, leflunomide), including 42 people (44.2%) — genetically engineered biological drugs. ***Results.*** All disabled people with inflammatory arthropathies were prescribed medical rehabilitation. Prosthetic and orthopedic care (hip replacement) was recommended in 33.7% of cases. Professional rehabilitation was required in 72.6% of cases (determination of recommended working conditions; assistance in employment and selection of a suitable workplace; vocational guidance aimed at helping the disabled person select non-contraindicated types and conditions of work; socio-psychological rehabilitation and socio-industrial adaptation in the workplace). More than 90% of disabled people needed social rehabilitation (social and environmental, socio-cultural, socio-psychological rehabilitation, social and everyday adaptation). Equipping residential premises with special means and devices for disabled people moving in a wheelchair was required in 4.9% of cases. Physical education and health events, sports, means and methods of adaptive physical education were recommended to 45.3% of disabled people. Various technical rehabilitation devices were recommended to 85.2% of disabled people. The rehabilitation potential in more than half of the cases was determined to be low, and the rehabilitation prognosis was questionable (unclear). ***Conclusion.*** Disabled people due to inflammatory arthropathy need comprehensive rehabilitation measures: most patients require medical (100%), professional (72.6%) and social (92%) rehabilitation, as well as technical rehabilitation means (85.2%). Studying the needs of disabled people with inflammatory joint diseases in specific rehabilitation measures will allow a more personalized approach to developing a rehabilitation route, which will ensure a comprehensive and targeted approach to restoring impaired categories of life activity and social adaptation.

KEYWORDS: rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, disability, rehabilitation

ВВЕДЕНИЕ

Наиболее частыми и тяжелыми заболеваниями суставов воспалительного генеза являются псориатический и ревматоидный артриты. Согласно эпидемиологическим исследованиям, общая распространенность ревматоидного артрита в мире составляет 0,21%, в Российской Федерации — 0,61% [1]. Распространенность псориатического артрита в нашей стране находится на уровне 13,9 случая на 100 тыс. населения, а частота развития поражения суставов у больных псориазом достигает 30% [2, 3]. Воспалительные артропатии (ВА) ассоциированы с высоким риском инвалидизации ввиду нарушения функции суставов в связи с развитием деформаций и анкилозов, поражения внутренних органов (почек, легких, сердца, нервной системы и др.), приводящих к ограничениям жизнедеятельности и определяющих необходимость в мерах реабилитации и социальной защиты [4]. Больным, признанным инвалидами при освидетельствовании в бюро медико-социальной экспертизы (БМСЭ), разрабатывается индивидуальная программа реабилитации/абилитации (ИПРА) [5, 6], в которой указываются рекомендованные реабилитационные мероприятия.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования — изучить аспекты ИПРА у инвалидов вследствие воспалительных артропатий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На кафедре терапии 1 Института дополнительного профессионального образования Федерального научно-образовательного центра медико-социальной экспертизы и реабилитации им. Г.А. Альбрехта Минтруда России проведен анализ ИПРА у 95 больных ВА, которые были направлены в БМСЭ с целью определения группы инвалидности и разработки ИПРА за период 2022–2024 годы. Критерии включения в исследование: основной диагноз — ревматоидный или псориатический артрит при направлении в БМСЭ, установление группы инвалидности после проведения медико-социальной экспертизы. В исследование не включались пациенты с другими диагнозами, кроме указанных, а также пациенты, не признанные инвалидами. Возраст больных составил от 21 до 85 лет, в среднем 59,6±6,3 года. Женщин было 52 (54,7%), мужчин — 43 (45,3%). С диагнозом «псориатический спондилоартрит» в БМСЭ были направлены 65 (68,4%) больных, с диагнозом «ревматоидный артрит» — 30 (31,6%) человек. Перечень медицинских обследований у больных соответствовал приказу Минтруда России, Минздрава России № 259н/238н от 09.08.2024 г. «Об утверждении перечня медицинских обследований, необходимых для получения клинико-функциональных данных в зависимости от заболевания в целях проведения медико-социальной экспертизы» (зарегистрировано в Минюсте России 09.08.2024 г. № 79078). Все больные получали базисную терапию (метотрексат, лефлюномид), в том числе 42 человека (44,2%) — генно-инженерные биологические препараты (ГИБП) — этанерцепт или адалимумаб. Распределение по группам инвалидности было следующим: III группа — 61 (64,2%), II группа — 25 (26,3%), I группа — 9 (9,5%) человек. После установления группы инвалидности во всех случаях составлялась ИПРА. Показаниями для проведения реабилитационных мероприятий явилось наличие у больных ограничения основных категорий жизнедеятельности — способности к самообслуживанию, самостоятельному передвижению, трудовой деятельности I–III степени. Статистические расчеты проводились с помощью пакета Microsoft Office Excel 2017 (США). Значения качественных признаков представлены в виде наблюдаемых частот и процентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нуждаемость в различных видах реабилитации у инвалидов вследствие ВА представлена на рисунке 1.

Всем инвалидам с ВА была показана медицинская реабилитация, которая включала медикаментозную терапию во всех случаях (100%), физиотерапию (бальнеотерапию) в 72 случаях (75,8%), санаторно-курортное лечение у 52 человек (54,7%) (при отсутствии высокой степени активности заболевания, стойкого болевого синдрома с потребностью в постоянном приеме наркотических и психотропных средств, а также других противопоказаний [7]).

Протезно-ортопедическая помощь в виде эндопротезирования тазобедренных суставов была рекомендована 32 пациентам (33,7%) в связи с наличием выраженных структурных изменений суставов со стойким болевым синдромом и выраженными нарушениями функций суставов.

Большинство инвалидов нуждались в профессиональной реабилитации — 69 человек

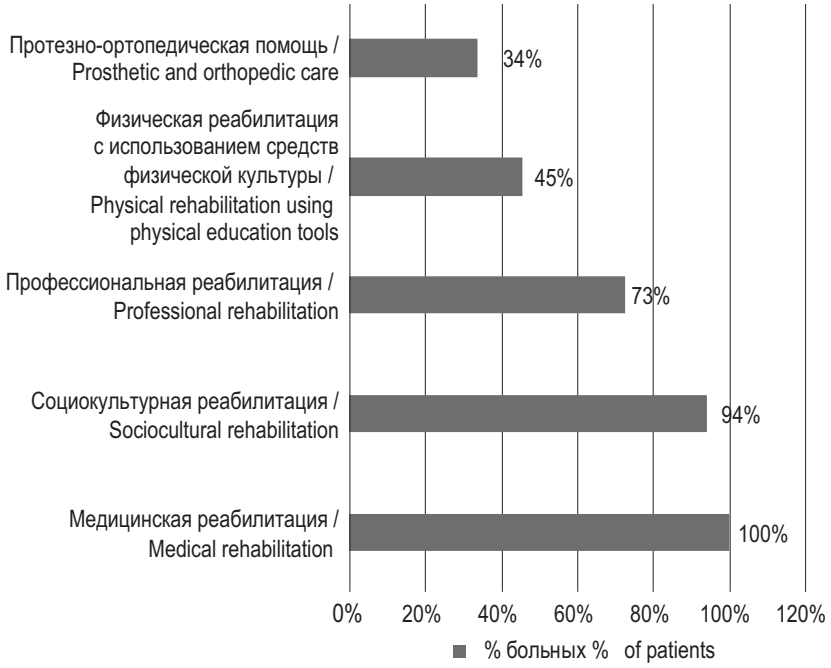


Рис. 1. Нуждаемость в различных видах реабилитации у инвалидов вследствие воспалительных артропатий

Fig. 1. The need for various types of rehabilitation in disabled people due to inflammatory arthropathies

Таблица 1

Технические средства реабилитации, рекомендованные инвалидам вследствие воспалительных артропатий

Table 1

Technical rehabilitation devices recommended for people with disabilities due to inflammatory arthropathies

Вид технического средства реабилитации / Type of technical rehabilitation device	Число пациентов, абс. (%) / Number of patients, abs. (%)
Трость опорная, регулируемая по высоте, с устройством противоскольжения / Support cane, height adjustable, with anti-slip device	45 (55,5)
Костыли с упором на предплечье с устройством противоскольжения / Forearm support crutches with anti-slip device	15 (18,5)
Поручни (перила) для самоподнимания прямые (линейные) / Self-climbing handrails (railings) straight (linear)	12 (14,8)
Бандаж на коленный сустав (наколенник) / Knee brace (knee pad)	10 (12,3)
Тутор на лучезапястный сустав, на коленный сустав / Wrist brace, knee brace	8 (9,8)
Костыли с упором под локоть с устройством противоскольжения / Crutches with elbow support and anti-slip device	6 (7,4)
Костыли подмышечные с устройством противоскольжения / Axillary crutches with anti-slip device	5 (6,1)
Кресло-коляска с ручным приводом прогулочная / Manual wheelchair for walking	4 (4,9)
Кресло-коляска с ручным приводом комнатная / Indoor Manual Wheelchair	4 (4,9)
Кресло-стул с санитарным оснащением (без колес) / Chair-chair with sanitary equipment (without wheels)	3 (3,7)
Ортопедическая обувь сложная без утепленной подкладки / Orthopedic shoes are complex without insulated lining	2 (2,4)
Ортопедическая обувь сложная на утепленной подкладке / Orthopedic shoes complex with insulated lining	2 (2,4)
Ходунки шагающие / Walking walkers	2 (2,4)

Примечание: % рассчитан от общего числа инвалидов, которым назначены технические средства реабилитации (81 человек).

Note: % calculated from the total number of disabled people who have been assigned technical rehabilitation devices (81 people).

(72,6%). Так, содействие в трудоустройстве и подборе подходящего рабочего места было рекомендовано в 55,8% случаев; профессиональная ориентация, направленная на помощь инвалиду в подборе не противопоказанных видов и условий труда — в 44,2%. В социально-психологической и социально-производственной адаптации на рабочем месте нуждались 51,6% пациентов. Рекомендуемые условия труда были определены всем инвалидам. В 61 случае (64,2%) была доступна трудовая деятельность в обычных условиях труда, 25 человек (26,3%) могли работать только в специально созданных условиях труда, в том числе в 2 случаях (2,1%) требовалось оснащение специального рабочего места для инвалида, передвигающегося в кресле-коляске. У 9 инвалидов (9,5%) трудовая деятельность была возможна только при значительной помощи других лиц.

Более 90% инвалидов (89 человек) нуждались в социальной реабилитации, а именно социально-средовой и социокультурной реабилитации, а также социально-бытовой адаптации. Социально-психологическая реабилитация была необходима 79 пациентам (83,2%). Четырем (4,9%) инвалидам, которые передвигались на кресле-коляске в связи с выраженными нарушениями статодинамических функций, было необходимо оборудование жилого помещения специальными средствами и приспособлениями.

Физкультурно-оздоровительные мероприятия, спорт, средства и методы адаптивной физической культуры были рекомендованы 43 (45,3%) инвалидам.

С целью частичной компенсации или устранения стойких ограничений способности к самообслуживанию и/или самостоятельному передвижению 81 инвалиду (85,2%) были рекомендованы различные технические средства реабилитации в соответствии с законодательными документами (табл. 1) [8].

Реабилитационный потенциал определен как низкий в 60% случаев, удовлетворительный — у 30%, высокий — у 10% инвалидов. Реабилитационный прогноз у 72,6% инвалидов был сомнительным (неясным), у 27,4% — относительно благоприятный. В качестве прогнозируемого результата реабилитационных мероприятий в 94,7% случаев ожидалось частичное восстановление нарушенных функций организма, и только у 5,3% инвалидов — полное восстановление.

ОБСУЖДЕНИЕ

Основным направлением реабилитации инвалидов вследствие ВА является медицинская реабилитация, главным компонентом которой служит постоянная базисная медикаментозная терапия, включая ГИБП [9–11]. Такой подход позволяет контролировать течение заболевания, предупредить раннее формирование структурных изменений в суставах, приводящих к стойким нарушениям функций суставов и ограничениям жизнедеятельности и, таким образом, замедлить прогрессирование патологического процесса и наступление тяжелой инвалидности. Однако в настоящее время существенным барьером доступности терапии ГИБП служит высокая стоимость современных препаратов, а также несовершенство системы дополнительного лекарственного обеспечения, что требует решения на государственном уровне [12].

Целью профессиональной реабилитации инвалидов с ВА является возвращение пациента к работе. В нашем исследовании более 90% инвалидов могли продолжать трудовую деятельность в доступных условиях труда, поскольку имели ограничение способности к трудовой деятельности I–II степени. Однако анализ профессионального маршрута показал, что абсолютное большинство пациентов (70 человек, 73,7%) не работали и не были трудонаправлены на момент освидетельствования в БМСЭ, а на учете в службе занятости состояло всего 6 (8,5%) человек.

Социальная реабилитация направлена на интеграцию инвалида в общество и наиболее актуальна для одиноких пациентов, которых в нашем исследовании было 11 человек (11,5%).

Занятия физической культурой и адаптивным спортом были рекомендованы менее чем в половине случаев, что является недостаточным. Согласно современным рекомендациям, назначение комплекса лечебной физкультуры показано всем больным с патологией суставов с момента установления диагноза, сначала под руководством инструктора по лечебной физкультуре, а затем в домашних условиях с профессиональной поддержкой [9, 10].

Обязательным компонентом реабилитации при наличии суставной боли и/или деформаций суставов являются различные средства ортопедической коррекции (ортопедическая обувь, стельки, ортезы и др.) [9, 10] и, при необходимости компенсации ограничения способности к самостоятельному передвижению — вспомогательные технические средства (трость, костыли и пр.). Однако в нашем исследовании ортопедическая обувь была назначена лишь в 2,4% случаев, что также представляется недостаточным.

Обращает на себя внимание, что более чем у половины инвалидов вследствие ВА реабили-

тационный потенциал определен как низкий, а реабилитационный прогноз — как сомнительный (неясный), что позволяет предположить недостаточную эффективность назначенных реабилитационных мероприятий и отсутствие должной компенсации ограничений жизнедеятельности и восстановления трудоспособности у этой категории пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Инвалиды вследствие ВА нуждаются в мерах комплексной реабилитации: большинству пациентов требуется медицинская (100%), профессиональная (72,6%) и социальная (92%) реабилитация, а также технические средства реабилитации (85,2%).

2. Изучение потребности инвалидов с воспалительными заболеваниями суставов в конкретных мерах реабилитации позволит более персонифицированно разрабатывать реабилитационный маршрут, реализуя комплексный и целенаправленный подход к восстановлению нарушенных категорий жизнедеятельности и социальной адаптации.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Плахова А.О., Сороцкая В.Н., Вайсман Д.Ш., Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит: распространенность и заболеваемость в разных странах. Современная ревматология. 2025;19(1):7–11. DOI: 10.14412/1996-7012-2025-1-7-11.
2. Кубанов А.А., Богданова Е.В. Ресурсы и результаты деятельности медицинских организаций, оказывающих медицинскую помощь по профилю «Дерматовенерология», в Российской Федерации в 2016–2022 гг. Вестник дерматологии и венерологии. 2023;99(4):18–40. DOI: 10.25208/vdv12385.
3. Мишина О.С., Коротаева Т.В., Стародубов В.И., Насонов Е.Л. Заболеваемость псориатическим артритом в России: тенденции на современном этапе и перспективы. Научно-практическая ревматология. 2015;53(3):251–257.
4. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации в 2-х т. Т. 1. Под ред. В.Г. Помникова. 5-е изд., испр. и доп. СПб.: Гиппократ; 2021.
5. Постановление Правительства Российской Федерации от 5 апреля 2022 г. № 588 «О признании лица инвалидом» (с изменениями и дополнениями).
6. Приказ Министерства труда и социальной защиты № 377н от 30.07.2024 «Об утверждении показаний для реализации мероприятий и оказании услуг по отдельным основным направлениям комплексной реабилитации и абилитации инвалидов в целях разработки и реализации индивидуальной программы реабилитации и абилитации инвалида (ребенка-инвалида) и критериев оценки ее эффективности» (зарегистрировано в Минюсте 02.09.2024 № 79366).
7. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 27 марта 2024 г. № 143н «Об утверждении классификации природных лечебных ресурсов, указанных в пункте 2 статьи 2.1 Федерального закона от 23 февраля 1995 Г. № 26-ФЗ «О природных лечебных ресурсах, лечебно-оздоровительных местностях и курортах», их характеристик и перечня медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения и медицинской реабилитации с применением таких природных лечебных ресурсов».
8. Приказ Министерства труда и социальной защиты населения Российской Федерации от 27 апреля 2023 г. № 342н «Об утверждении перечня показаний и противопоказаний для обеспечения инвалидов техническими средствами реабилитации» (зарегистрировано в Минюсте России 07.06.2023 г. № 73766).
9. Псориаз артропатический. Псориатический артрит. Клинические рекомендации (утв. Минздравом РФ). М.; 2024.

10. Ревматоидный артрит. Клинические рекомендации (утв. Минздравом РФ). М.; 2024.
11. Santos-Moreno P., Rodríguez-Vargas G.S., Rodríguez-Linares P., Ibatá L., Martínez S., Rodríguez-Florido F. Effectiveness and Persistence of Anti-TNFα Treatment in Patients with Rheumatoid Arthritis — A 7 Years Real-World Cohort Study. Biologics. 2024;18:339–347. DOI: 10.2147/BTT.S474733.
12. Решетников А.В., Присяжная Н.В., Павлов С.В., Вяткина Н.Ю., Марочкина Е.Б. Ревматоидный артрит в Российской Федерации: социологические аспекты. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2019;14(2):374–376. DOI: 10.14300/mnnc.2019.14092.

REFERENCES

1. Plakhova A.O., Sorotskaya V.N., Vaisman D.S., Vaisman R.M. Rheumatoid arthritis, its prevalence and incidence in different countries. Modern Rheumatology Journal. 2025;19(1):7–11. (In Russian). DOI: 10.14412/1996-7012-2025-1-7-11.
2. Kubanov A.A., Bogdanova E.V. Resources and results of activities of medical organizations providing medical care in the profile of “dermatovenereology” in the Russian Federation in 2016–2022. Vestnik dermatologii i venerologii. 2023;99(4):18–40. (In Russian). DOI: 10.25208/vdv12385.
3. Mishina O.S., Korotaeva T.V., Starodubov V.I., Nasonov E.L. Incidence of psoriatic arthritis in Russia: Trends at the present stage and prospects. Rheumatology Science and Practice. 2013;53(3):251–257. (In Russian).
4. Spravochnik po mediko-sotsial'noi ekspertize i reabilitatsii v 2-kh t. T.1. Pod red. V.G. Pomnikova. 5-e izd., ispr. i dop. Saint Petersburg: Gippokrat; 2021. (In Russian).
5. Postanovlenie Pravitel'stva Rossiiskoi Federatsii ot 5 aprelya 2022 g. N 588 “O priznanii litsa invalidom” (s izmeneniyami i dopolneniyami). (In Russian).
6. Prikaz Ministerstva truda i sotsial'noi zashchity N 377n ot 30.07.2024 “Ob utverzhdenii pokazanii dlya realizatsii meropriyatii i okazanii uslug po otdel'nym osnovnym napravleniyam kompleksnoi reabilitatsii i abilitatsii invalidov v tselyakh razrabotki i realizatsii individual'noi programmy reabilitatsii i abilitatsii invalida (rebenka-invalida) i kriteriev otsenki ee effektivnosti” (Zaregistrirovano v Minyuste 02.09.2024 N 79366). (In Russian).
7. Prikaz Ministerstva zdravookhraneniya Rossiiskoi Federatsii ot 27 marta 2024 g. N 143n “Ob utverzhdenii klassifikatsii prirodnykh lechebnykh resursov, ukazannykh v punkte 2 stat'i 2.1 Federal'nogo zakona ot 23 fevralya 1995 g. N 26-FZ «O prirodnykh lechebnykh resursakh, lechebno-ozdorovitel'nykh mestnostyakh i kurortakh», ikh kharakteristik i perechnya meditsinskikh pokazanii i protivopokazanii dlya sanatorno-kurortnogo lecheniya i meditsinskoi reabilitatsii s primeneniem takikh prirodnykh lechebnykh resursov”». (In Russian).
8. Prikaz Ministerstva truda i sotsial'noi zashchity naseleniya Rossiiskoi Federatsii ot 27 aprelya 2023 g. N 342n “Ob utverzhdenii perechnya pokazanii i protivopokazanii dlya obespecheniya invalidov tekhnicheskimi sredstvami reabilitatsii” (zaregistrirovano v Minyuste Rossii 07.06.2023 g N 73766). (In Russian).
9. Psoriaz artropaticheskii. Psoriaticheskii artrit. Klinicheskie rekomendatsii (utv. Minzdravom RF). Moscow; 2024. (In Russian).
10. Revmatoidnyi artrit. Klinicheskie rekomendatsii (Utv. Minzdravom RF). Moscow; 2024. (In Russian).
11. Santos-Moreno P., Rodríguez-Vargas G.S., Rodríguez-Linares P., Ibatá L., Martínez S., Rodríguez-Florido F. Effectiveness and Persistence of Anti-TNFα Treatment in Patients with Rheumatoid Arthritis — A 7 Years Real-World Cohort Study. Biologics. 2024;18:339–347. DOI: 10.2147/BTT.S474733.
12. Reshetnikov A.V., Prisyazhnaya N.V., Pavlov S.V., Vyatkina N.Yu., Marochkina E.B. Rheumatoid arthritis in the Russian Federation: sociological aspekts. Medical News of the North Caucasus. 2019;14(2):374–376. (In Russian). DOI: 10.14300/mnnc.2019.14092.

УДК 615.835.3-796/799
https://doi.org/10.56871/MTP.2025.61.43.002

ДИНАМИКА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ПРЕДСОРЕВНОВАТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ТРЕНИРОВОЧНОГО ЦИКЛА У ПЛОВЦОВ НА ОТКРЫТОЙ ВОДЕ

© Елена Владимировна Ломазова[1, 3, 7], Дарья Александровна Слепова[2, 7], Андрей Вячеславович Калинин[2, 4, 5, 7], Екатерина Владимировна Брынцева[6, 7], Дарья Викторовна Малекова[7]

[1] Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации ФМБА России, 121059, г. Москва, ул. Большая Дорогомиловская, д. 5, Российская Федерация
[2] Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова, 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, Российская Федерация
[3] Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9, Российская Федерация
[4] Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья имени П.Ф. Лесгафта, 190121, г. Санкт-Петербург, ул. Декабристов, д. 35, Российская Федерация
[5] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация
[6] Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, Российская Федерация
[7] Городской врачебно-физкультурный диспансер, 191028, г. Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 18, Российская Федерация

Контактная информация: Дарья Александровна Слепова — к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии с клиникой НМИЦ им. В.А. Алмазова; заведующий лабораторией, врач по спортивной медицине лаборатории повышения функциональных резервов СПб ГБУЗ «Городской врачебно-физкультурный диспансер».
E-mail: darya.aleksandrovna@gmail.com; https://orcid/org/0009-0007-1205-3862; SPIN: 2888-3089

Для цитирования: Ломазова Е.В., Слепова Д.А., Калинин А.В., Брынцева Е.В., Малекова Д.В. Динамика вариабельности сердечного ритма в предсоревновательном периоде тренировочного цикла у пловцов на открытой воде. Медицина: теория и практика. 2025;10(3):14–19. https://doi.org/10.56871/MTP.2025.61.43.002

Поступила: 18.06.2025 ***Одобрена: 29.07.2025*** ***Принята к печати: 30.09.2025***

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** В работе любого тренера и врача спортивной медицины во время тренировочного процесса необходим постоянный динамический контроль за функциональным состоянием спортсменов и реактивностью регуляторных систем, определяющих эффективность работы адаптационных механизмов и возможные их поломки. И поэтому крайне важно внедрять в спортивную практику методы раннего распознавания неадекватной реакции организма на физические нагрузки. Этим методом является динамический анализ вариабельности сердечного ритма. ***Цель исследования*** — изучить вариабельность сердечного ритма пловцов на открытой воде в предсоревновательном периоде тренировочного цикла. ***Материалы и методы.*** В исследовании оценивалось функциональное состояние 9 высококвалифицированных пловцов на открытой воде перед ответственными стартами методом определения вариабельности сердечного ритма (ВСР) на основе показателей спектрального анализа. Исследование проводилось у каждого спортсмена в два этапа: за 2 недели и за 1 неделю до соревнований. По результатам соревнований сформированы две группы спортсменов: 1-я с успешным выступлением и 2-я — спортсмены, которые не выполнили свою соревновательную программу. ***Результаты.*** При сравнении параметров ВСР спортсменов 1-й и 2-й групп статистически значимые различия были выявлены в разнице параметров за 2 недели до соревнований и за 1 неделю до соревнований по параметрам TP (Total Power), LF (Low Frequency), HF (High Frequency), VLF (Very Low Frequency), причем у более успешных спортсменов эти параметры изменились при подходе к соревнованиям. ***Выводы.*** При приближении значимых соревнований у высококвалифицированных пловцов на открытой воде

за 1 неделю возрастает общий спектр, а индекс напряжения снижается. Таким образом, по этим критериям можно отследить состояние спортивной формы и спрогнозировать успешность выступления индивидуально для каждого спортсмена.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спортсмены, вариабельность сердечного ритма, функциональное состояние, плавание на открытой воде

DYNAMICS OF HEART RATE VARIABILITY IN THE PRE-COMPETITION PERIOD OF THE TRAINING CYCLE IN OPEN WATER SWIMMERS

© Elena V. Lomazova[1, 3, 7], Darya A. Slepova[2, 7], Andrej V. Kalinin[2, 4, 5, 7], Ekaterina V. Bryntseva[6, 7], Darya V. Malekova[7]

[1] Federal Scientific and Clinical Center for Sports Medicine and Rehabilitation of the FMBA of Russia, 5 Bol'shaya Dorogomilovskaya str., Moscow, 121059, Russian Federation
[2] Almazov National Medical Research Centre, 2 Akkuratov str., Saint Petersburg, 197341, Russian Federation
[3] Saint Petersburg State University, 7–9 Universitetskaya emb., Saint Petersburg, 199034, Russian Federation
[4] P.F. Lesgaft National State University of Physical Culture, Sports and Health, 35 Dekabristov str., Saint Petersburg, 190121, Russian Federation
[5] Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Lithuania, Saint Petersburg, 194100, Russian Federation
[6] North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 41 Kirochnaya str., Saint Petersburg, 195067, Russian Federation
[7] City Medical and Physical Education Dispensary, 18 Fontanka emb., Saint Petersburg, 191028, Russian Federation

Contact information: Daria A. Slepova — Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor at the Department of Faculty Therapy with the clinic of the Almazov National Research Medical Center; Head of the laboratory, Sports medicine doctor at the Laboratory for Improving Functional Reserves of the City Medical and Physical Education Dispensary.
E-mail: darya.aleksandrovna@gmail.com; https://orcid.org/0009-0007-1205-3862; SPIN: 2888-3089

For citation: Lomazova E.V., Slepov D.A., Kalinin A.V., Bryntseva E.V., Malekova D.V. Dynamics of heart rate variability in the pre-competition period of the training cycle in open water swimmers. Medicine: Theory and Practice. 2025;10(3):14–19. (In Russian). https://doi.org/10.56871/MTP.2025.61.43.002

Received: 18.06.2025 ***Revised: 29.07.2025*** ***Accepted: 30.09.2025***

ABSTRACT. ***Introduction.*** In the work of any coach and sports medicine doctor during the training process, constant dynamic monitoring of the functional state of athletes and the reactivity of regulatory systems that determine the effectiveness of adaptive mechanisms and their possible breakdowns is necessary. Therefore, it is extremely important to introduce into sports practice methods of early recognition of the body's inadequate response to physical exertion. This method is a dynamic analysis of heart rate variability. ***Aim*** — to study the variability of the heart rate of open-water swimmers in the pre-competition period of the training cycle. ***Materials and methods.*** The study assessed the functional state of 9 highly qualified open water swimmers before crucial starts by determining heart rate variability (HRV) based on spectral analysis indicators. The study was conducted for each athlete in two stages: 2 weeks and 1 week before the competition. According to the results of the competition, two groups of athletes were formed: the first with a successful performance and the second who did not fulfill their competitive program. ***Results.*** When comparing the HRV parameters of athletes in groups 1 and 2, statistically significant differences were found in the difference between the parameters 2 weeks before the competition and 1 week of competition in terms of TP (Total Power), LF (Low Frequency), HF (High Frequency), VLF (Very Low Frequency) andparameters, and for more successful athletes these parameters changed when approaching the competition. ***Conclusions.*** As significant competitions approach, highly qualified open water swimmers have an increased overall spectrum in 1 week, and the stress index decreases. Thus, according to these criteria, it is possible to track the state of athletic fitness and predict the success of an individual performance for each athlete.

KEYWORDS: athletes, heart rate variability, functional state, open water swimming

ВВЕДЕНИЕ

Оценка вариабельности сердечного ритма (ВСР) в спортивной медицине давно зарекомендовала себя как высокочувствительный метод определения функционального состояния (ФС), который во многих видах спорта стал незаменимым для оперативного контроля с целью коррекции состояния спортсмена, как на тренировках, так и перед ответственными соревнованиями [1–3]. Исследования отечественных ученых в области анализа ВСР во многих разделах опережают зарубежных коллег, потому что анализ ВСР рассматривается ими как метод оценки переменных во времени интегральных характеристик функциональных систем, регулирующих работу сердца и других параметров кровообращения, как индикатор адаптационно-приспособительных процессов не только по отношению к сердечно-сосудистой системе, но и к организму в целом [1, 4–9].

В работе любого тренера и врача спортивной медицины во время тренировочного процесса необходим постоянный динамический контроль за функциональным состоянием спортсменов и реактивностью регуляторных систем, определяющих эффективность работы адаптационных механизмов и возможные их «поломки». Именно поэтому крайне важно внедрять в спортивную практику методы раннего распознавания неадекватной реакции организма на физические нагрузки. Этим методом является динамический анализ ВСР. Определение индивидуально-типологического портрета ВСР выявляет особенности функционирования регуляторных систем до и после физической нагрузки, адаптационных механизмов организма спортсменов в покое и в ответ на тренировки.

В работе Н.И. Шлык говорится о возможности прогнозирования спортивного успеха на соревнованиях в зависимости от типа регуляции [7]. Важно понимать, что при дисрегуляторных проявлениях спортсмен не должен тренироваться, и тем более выступать на соревнованиях. Это приводит к перенапряжению и срыву в состоянии регуляторных систем и болезни. Ценность динамического исследования ВСР у спортсменов заключается в своевременном выявлении дисрегуляции, состояния перетренированности, адаптивных возможностей организма.

Динамическая регистрация ВСР в разные периоды спортивной подготовки позволяет определять, как функциональное утомление, перенапряжение систем и органов, так и состояние спортивной формы [10–12].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования — изучить вариабельность сердечного ритма пловцов на открытой воде в предсоревновательном периоде тренировочного цикла.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В рамках данного исследования было обследовано 9 высококвалифицированных пловцов на открытой воде перед ответственными стартами. Гендерное распределение: 5 мужчин в возрасте 18–29 лет, имеющих спортивную квалификацию мастер спорта, заслуженный мастер спорта; 4 женщины в возрасте 20–25 лет, имеющих спортивную квалификацию мастер спорта международного класса, заслуженный мастер спорта.

С помощью модуля оценки функционального состояния комплекса «Мультиспектр» методом определения вариабельности сердечного ритма исследовали наиболее информативные, с нашей точки зрения, показатели спектрального анализа: общую мощность спектра (TP — Total Power), мощность волн высокой частоты (HF — High Frequency), мощность волн низкой частоты (LF — Low Frequency), мощность волн очень низкой частоты (VLF — Very Low Frequency), индекс напряжения регуляторных систем Баевского (ИН), отношение средних значений низкочастотного и высокочастотного компонента ВСР — коэффициент вагосимпатического воздействия (LF/HF), индекс централизации — степень преобладания активности центрального контура над автономным (ИЦ = = VLF+LF/HF).

Исследование проводилось у каждого спортсмена дважды: за 2 недели и за 1 неделю до соревнований.

По результатам соревнований сформированы две группы спортсменов:

- 1-я группа — шесть пловцов, достигших желаемой цели и выступивших в соответствии с поставленной тренером задачей;
- 2-я группа — трое спортсменов, не выполнивших свою соревновательную программу.

Для объективной оценки различных методов исследования и получения результатов проведена статистическая обработка материалов.

Цифровой материал наблюдений обработан с использованием пакета пакеты программы STATISTICA 6 и Microsoft Excel (версия 2013). Для оценки статистической значимости изменений показателей применяли непараметрические методы: критерий Вилкоксона, t-критерий,

поскольку распределение полученных данных значений отличалось от нормального.

В работе приводятся статистически достоверные данные с вероятностью ошибки менее 5%.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При сравнении параметров вариабельности ритма сердца спортсменов 1-й и 2-й группы статистически значимые различия были выявлены в разнице параметров за 2 недели до соревнований и за 1 неделю до соревнований по параметрам TP, LF, HF, VLF, причем у более успешных спортсменов эти параметры изменились в сторону увеличения при подходе к соревнованиям, а ИН, соответственно, снизился. По показателям ИЦ, соотношению LF/HF, ортостатической пробе статистически значимых отличий выявлено не было (табл. 1).

По показателям ИЦ, соотношению LF/HF, ортостатической пробе статистически значимых отличий выявлено не было.

На рисунках 1 и 2 представлены изменения спортсменов, реализовавших свои возможности на соревнованиях: увеличение показателя TP и снижение индекса напряжения за неделю до старта, что характеризуется как улучшение функционального состояния в предсоревновательный период (рис. 1, 2).

У спортсменов, не выполнивших свою соревновательную программу, наблюдалось снижение показателя TP и повышение индекса напряжения, что не соответствовало набору спортивной формы в данный период и требовало большего времени восстановления после предстартовых тренировок (рис. 3, 4).

При статистической обработке спектральных показателей вариабельности сердечного ритма у спортсменов 1-й группы также наблюдались

Таблица 1

Сравнительные (за 2 недели и 1 неделю) данные показателей вариабельности ритма сердца спортсменов двух групп

Table 1

Comparative (for 2 weeks and for 1 week) data on heart rate variability in athletes of the two groups

TP		HF		LF		VLF	
1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
4900	151	3657	–1548	836	2719	409	–1021
3970	–3483	384	–3168	894	–555	2683	241
53549	–1523	30 159	–236	8566	–308	14 832	–979
3231		50		1196		1986	
4873		1751		2043		1080	
5930		4399		-401		1928	
	p ≤0,01		p ≤0,01		p ≤0,01		p ≤0,01

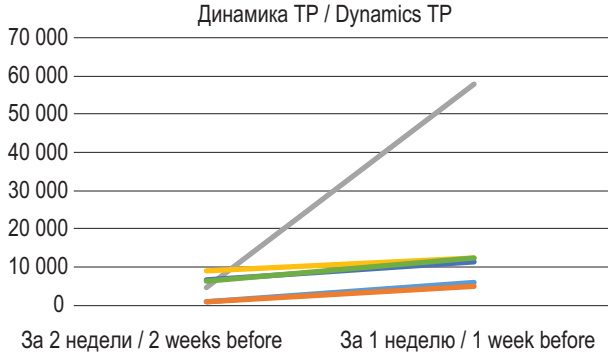


Рис. 1. Динамика общего спектра (TP) спортсменов 1-й группы, успешно выступивших на соревнованиях

Fig. 1. Dynamics TP in athletes of the 1st group who successfully performed at competitions

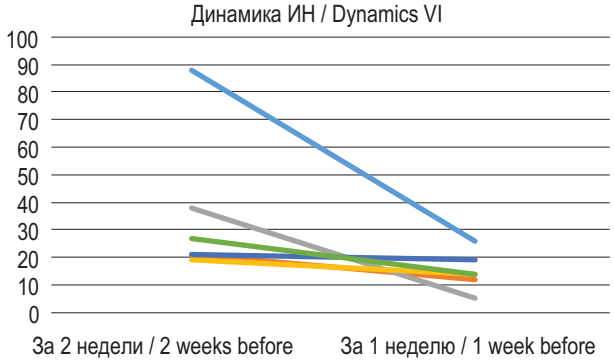


Рис. 2. Динамика индекса напряжения (ИН) спортсменов 1-й группы, успешно выступивших на соревнованиях

Fig. 2. Dynamics variability index among athletes of the 1st group who successfully competed in competitions

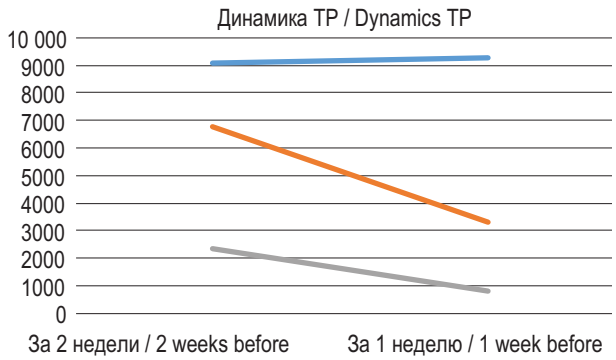


Рис. 3. Динамика общего спектра (ТР) спортсменов 2-й группы, не реализовавших свои возможности на соревнованиях

Fig. 3. Dynamics of TP in athletes of the 2nd group who did not realize their potential in competitions

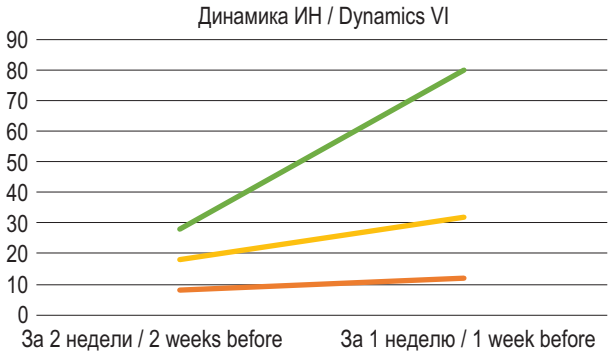


Рис. 4. Динамика индекса напряжения (ИН) спортсменов 2-й группы, не реализовавших свои возможности на соревнованиях

Fig. 4. Dynamics variability index in athletes of the 2nd group who did not realize their potential in competitions

достоверные изменения VLF за 2 недели и за 1 неделю до старта на 50% ($p < 0,05$), у спортсменов 2-й группы значимых изменений не было.

По классификации типа регуляции сердечного ритма Н.И. Шлык [11] за 2 недели до соревнований в 55% случаев у спортсменов обеих групп отмечался 3-й тип, а в 45% — 4-й тип регуляции. За 1 неделю до старта распределение по типам регуляции стало: 64% — 4-й тип и 36% — 3-й тип регуляции.

За неделю до соревнований у спортсменов 1-й группы отмечалось увеличение доли VLF в структуре общего спектра и в 100% случаев — переход в 4-й тип регуляции, что по классификации Н.И. Шлык отражает высокий уровень тренированности у высококвалифицированных спортсменов и в нашем исследовании может говорить о состоянии оптимальной «спортивной формы» [7].

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

При приближении значимых соревнований у высококвалифицированных пловцов на открытой воде за неделю до старта возрастает общий спектр (ТР) за счет всех компонентов спектра — симпатического, парасимпатического и гуморального. Таким образом, по этим критериям можно отследить состояние спортивной формы и прогнозировать индивидуальную успешность выступления для каждого спортсмена.

Многократное динамическое исследование ФС с помощью показателей спектрального анализа ВСР в плавании на открытой воде в предсоревновательном периоде расширит дополнительные возможности проведения восстановительных мероприятий.

В дальнейшем изучение индивидуального портрета ВСР в тренировочном процессе и соревновательных периодах каждого спортсмена даст возможность не только прогнозировать выступления, но и к своевременно корректировать предстартовую форму как пловцов на открытой воде, так и спортсменов других видов спорта.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Conflict interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова Е.А. Спорт, стресс, вариабельность. М.; 2015.
2. Гаврилова Е.А. Использование вариабельности ритма сердца в оценке успешности спортивной деятельности. Практическая медицина. 2015;3-1(88):52–58. EDN: XVHLKH.
3. Калинин А.В. Оценка вариабельности сердечного ритма в практике спортивной медицины. СПб.; 2007.
4. Баевский Р.М. Научно-теоретические основы использования анализа вариабельности сердечного ритма для оценки степени напряжения регуляторных систем организма. Тез. межд. симп. «Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий XX–XXI». М.; 1999.
5. Баевский Р.М., Кирилов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука; 1984.
6. Иванова Н.В. Влияние специфики двигательной деятельности на вариабельность сердечного ритма спортсменов (по данным амбулаторного мониторирования). Автореф. дис. … канд. биол. наук. СПб.; 2003.
7. Шлык Н.И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов. Ижевск; 2009.
8. Шлык Н.И., Гаврилова Е.А. Анализ вариабельности сердечного ритма в контроле за тренировочной и соревновательной деятельностью спортсменов на примере лыжных видов спорта. Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2016;1:17–23.
9. Шлык Н.И., Гаврилова Е.А. Вариабельность ритма сердца в экспресс-оценке функционального состояния спортсмена. Прикладная спортивная наука. 2015;2:115–125. EDN: VSELKZ.
10. Козырева Л.В. Функциональное состояние вегетативной нервной системы у спасателей МЧС России. Автореф. дис. … канд. мед. наук. СПб.; 2004.
11. Ломазова Е.В., Круглова И.В. Адаптация миокарда к физическим нагрузкам в плавании на открытой воде. Сборник материалов научно-практической конференции «Обеспечение спорта высших достижений» 17 октября 2014 г. 2014:109–111.
12. Слепова Д.А., Ломазова Е.В., Мельничук Н.В. и др. Методические рекомендации по определению перенапряжения спортсмена: (медицинская услуга B03.020.008 — Определение перенапряжения спортсмена). СПб.: Городской врачебно-физкультурный диспансер; 2024. EDN: RGNDLO.

REFERENCES

1. Gavrilova E.A. Sport, stress, variability. Moscow; 2015. (In Russian).
2. Gavrilova E.A. The use of heart rate variability in assessing the success of sports activities. Practical Medicine. 2015;3-1(88):52–58. (In Russian). EDN: XVHLKH.
3. Kalinin A.V. Assessment of heart rate variability in the practice of sports medicine. Educational and methodical manual for doctors. Saint Petersburg; 2007. (In Russian).
4. Baevsky R.M. Scientific and theoretical foundations of the use of heart rate variability analysis to assess the degree of stress of the regulatory systems of the body. Tez. Internals. Simp. “Computer electrocardiography at the turn of the century XX–XXI. Moscow; 1999. (In Russian).
5. Baevsky R.M., Kirilov O.I., Kletskin S.Z. Mathematical analysis of changes in heart rhythm under stress. Moscow: Nauka; 1984. (In Russian).
6. Ivanova N.V. The influence of the specifics of motor activity on the heart rate variability of athletes (according to outpatient monitoring). PhD thesis. Saint Petersburg; 2003. (In Russian).
7. Shlyk N.I. Heart rate and type of regulation in children, adolescents and athletes. Izhevsk; 2009. (In Russian).
8. Shlyk N.I., Gavrilova E.A. Analysis of heart rate variability in the control of athletes’ training and competitive activities using the example of ski sports. Physical therapy and sports medicine. 2016;1:17–23. (In Russian).
9. Shlyk N.I., Gavrilova E.A. Heart rate variability in the rapid assessment of an athlete’s functional state. Applied sports science. 2015;2:115–125. (In Russian). EDN: VSELKZ.
10. Kozyreva L.V. The functional state of the autonomic nervous system in rescuers of the Ministry of Emergency Situations of Russia. Abstract of dissertation of the Candidate of Medical Sciences. Saint Petersburg; 2004. (In Russian).
11. Lomazova E.V., Kruglova I.V. Adaptation of the myocardium to physical exertion in open water swimming. Collection of materials of the scientific and practical conference “Ensuring high-performance sports” October 17, 2014. 2014:109–111. (In Russian).
12. Slepova D.A., Lomazova E.V., Melnichuk N.V. et al. Methodological recommendations for the determination of athlete’s overstrain: (medical service B03.020.008 — Determination of athlete’s overstrain). Saint Petersburg: City Medical and Physical Education Dispensary. 2024. (In Russian). EDN: RGNDLO.

УДК 612.018+577.17+616.24-002.5+618.11+612.826.33
https://doi.org/10.56871/MTP.2025.92.26.003

ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН ДО 35 ЛЕТ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

© Ирина Николаевна Воробцова[1, 2], Дмитрий Юрьевич Семенов[2], Татьяна Владимировна Кольцова[2], Альбина Абакаровна Муртузалиева[2], Виктория Олеговна Фригина[1], Людмила Витальевна Курдынко[1]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация
[2] Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии, 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2–4, Российская Федерация

Контактная информация: Ирина Николаевна Воробцова — к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии СПбГПМУ; старший научный сотрудник СПб НИИФ. E-mail: ririna-1979@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0002-6588-2847; SPIN: 2009-0218

Для цитирования: Воробцова И.Н., Семенов Д.Ю., Кольцова Т.В., Муртузалиева А.А., Фригина В.О., Курдынко Л.В. Влияние мелатонина на репродуктивную систему молодых женщин до 35 лет с туберкулезом легких. Медицина: теория и практика. 2025;10(3):20–26. https://doi.org/10.56871/MTP.2025.92.26.003

Поступила: 04.07.2025 ***Одобрена: 09.08.2025*** ***Принята к печати: 30.09.2025***

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** В последние годы мелатонин, нейроэндокринный гормон, активно изучается в контексте его роли в регуляции физиологических процессов, включая репродуктивную функцию и гомеостаз. Традиционно считавшийся исключительно гормоном эпифиза, мелатонин синтезируется также в других тканях, таких как клетки Пуркинье мозжечка, Т-лимфоциты и NK-клетки. Это разнообразие источников секреции сформировало новую дисциплину — нейроиммуноэндокринологию. Установлено, что изменения уровня мелатонина наблюдаются при нарушениях сна, депрессии, стрессе, тяжелых инфекциях, онкологических заболеваниях и дисфункции полового развития в период полового созревания, что подчеркивает его ключевую роль в патогенезе этих состояний. ***Целью данной работы*** стало изучение уровня мелатонина у женщин с туберкулезом легких, оценка его взаимосвязи с выраженностью воспалительного процесса, активностью иммунной системы и эффективностью противотуберкулезной терапии. ***Материалы и методы.*** В исследовании приняли участие женщины с туберкулезом легких и здоровые пациентки контрольной группы у которых изучалась почасовая и суточная экскреция уровней метаболитов мелатонина — 6-гидроксимелатонина сульфата (6-СОМТ) в моче. ***Результаты исследования*** продемонстрировали значительное снижение уровней метаболитов мелатонина у пациенток с туберкулезной инфекцией. Данное исследование продемонстрировало связь между дефицитом мелатонина и тяжестью туберкулезного процесса, что позволяет рассматривать мелатонин как один из прогностических маркеров этого заболевания. ***Выводы.*** Дефицит мелатонина коррелирует с увеличением выраженности воспалительного процесса и снижением эффективности противотуберкулезной терапии, что играет значительную роль в патогенетических механизмах этого заболевания. По результатам исследования сделан вывод, что назначение препаратов мелатонина может повысить эффективность противотуберкулезной терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: мелатонин, туберкулез легких, ранний репродуктивный возраст, эпифиз, оксидативный стресс

THE EFFECT OF MELATONIN ON THE REPRODUCTIVE SYSTEM IN YOUNG WOMEN UNDER 35 YEARS OF AGE WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

© Irina N. Vorobtsova[1, 2], Dmitrii Yu. Semenov[2], Tatiana V. Koltsova[2], Albina A. Murtuzalieva[2], Victoria O. Frigina[1], Ludmila V. Kurdynko[1]

[1] Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Lithuania, Saint Petersburg, 194100, Russian Federation
[2] Saint Petersburg Scientific Research Institute of Phthisiopulmonology, 2–4 Ligovsky ave., Saint Petersburg, 191036, Russian Federation

Contact information: Irina N. Vorobtsova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Gynecology. E-mail: ririna-1979@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0002-6588-2847; SPIN: 2009-0218

For citation: Vorobtsova I.N., Semenov D.Yu., Koltsova T.V., Murtuzalieva A.A., Frigina V.O., Kurdynko L.V. The effect of melatonin on the reproductive system in young women under 35 years of age with pulmonary tuberculosis. Medicine: Theory and Practice. 2025;10(3):20–26. (In Russian). https://doi.org/10.56871/MTP.2025.92.26.003

Received: 04.07.2025 ***Revised: 09.08.2025*** ***Accepted: 30.09.2025***

ABSTRACT. ***Introduction.*** In recent years, melatonin, a neuroendocrine hormone, has been actively studied in the context of its role in regulating physiological processes, including reproductive function and homeostasis. Traditionally considered to be exclusively a hormone of the pineal gland, melatonin is also synthesized in other tissues, such as Purkinje cells in the cerebellum, T-lymphocytes, and NK cells. This diversity of secretion sources has given rise to a new discipline: neuroimmunoendocrinology. It has been established that changes in melatonin levels are observed in cases of sleep disorders, depression, stress, severe infections, cancer, and sexual development disorders during puberty, highlighting its key role in the pathogenesis of these conditions. ***The aim of this work*** was to study the level of melatonin in women with pulmonary tuberculosis, to assess its relationship with the severity of the inflammatory process, the activity of the immune system and the effectiveness of anti-tuberculosis therapy. ***Materials and methods.*** In the present study, women with pulmonary tuberculosis, and healthy patients of the control group were involved, in whom the hourly and daily excretion of levels of melatonin metabolites — 6-hydroxymelatonin sulfate (6-COMT) in urine was studied. ***The results of the study*** demonstrated a significant decrease in the levels of melatonin metabolites in patients with tuberculosis infection. This study demonstrated a link between melatonin deficiency and the severity of the tuberculosis process, which suggests that melatonin may be a prognostic marker for this disease. ***Conclusion.*** Melatonin deficiency correlates with an increase in the severity of the inflammatory process and a decrease in the effectiveness of anti-tuberculosis therapy, which plays a significant role in the pathogenetic mechanisms of this disease. Based on the results of the study, it was concluded that the administration of melatonin supplements can increase the effectiveness of anti-tuberculosis therapy.

KEYWORDS: melatonin, pulmonary tuberculosis, early reproductive age, epiphysis, oxidative stress

ВВЕДЕНИЕ

Мелатонин, основной гормон эпифиза, синтезируется в темное время суток и играет ключевую роль в регуляции циркадных ритмов, сна, бодрствования и иммунной функции. Однако его секреция не ограничена эпифизом — мелатонин вырабатывается в желудочно-кишечном тракте, легких, мочеполовой системе и других тканях, что подчеркивает его широкий спектр физиологических функций. Установлено, что при старении организма уровень пинеального мелатонина резко снижается, тогда как экстрапинеальная секреция остается стабильной, что позволяет сохранять защитные функции мелатонина в клетках и тканях [1–4].

Мелатонин обладает антиоксидантными, противовоспалительными и нейропротективными свойствами. Он нейтрализует активные формы кислорода и азота, уменьшает оксидативный стресс, защищает ДНК, мембраны и белки от повреждений, усиливает активность антиоксидантных ферментов — супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, глутатионпероксидазы — и модулирует иммунный ответ, снижая уровни провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-6, TNFα) и увеличивая выработку антивоспалительных факторов (IL-10) [5–7]. Мелатонин также легко проникает через мембраны клеток и митохондрий, где он предотвращает повреждение митохондриальной ДНК. Эти свойства делают мелатонин важным фактором защиты от нейродегенеративных заболеваний, сердечно-сосудистых патологий, онкологии и старения [6, 8].

Снижение овариального резерва у женщин, особенно в репродуктивном возрасте, связано с возрастными изменениями, включая снижение синтеза мелатонина в фолликулярной жидкости, что может служить маркером фертильности. При этом туберкулез, требующий длительного лечения и реабилитации, может усугублять

нарушения репродуктивной функции, что делает актуальным изучение роли мелатонина в патогенезе туберкулеза у женщин [9–11].

Мелатонин, помимо регуляции биологических ритмов, участвует в иммунной модуляции, что может влиять на развитие и течение инфекционных заболеваний, включая туберкулез. У женщин, особенно при наличии гормональных нарушений, уровень мелатонина может коррелировать с активностью туберкулезной инфекции и ответом на лечение. Исследование позволит оценить потенциальную роль мелатонина в течении туберкулезного процесса и разработать стратегии коррекции его уровня для улучшения прогноза у пациенток [12–14].

Таким образом, результаты исследования могут быть использованы для разработки индивидуализированных стратегий терапии туберкулеза у женщин, учитывая гормональные и иммунные особенности, а также для создания методов мониторинга фертильности и прогнозирования рисков репродуктивных нарушений.

ЦЕЛИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цели исследования следующие: 1) изучить уровень мелатонина у женщин с туберкулезом легких; 2) оценить его связь с активностью инфекции, ответом на лечение и иммунным статусом; 3) выявить потенциальные механизмы, посредством которых мелатонин может модулировать течение туберкулеза у женщин; 4) выявить связь между снижением уровня мелатонина, овариальным резервом и туберкулезной инфекцией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе ФГБУ СПб НИИФ Минздрава России на отделении терапии туберкулеза легких № 1 у пациентов, получающих лечение с 2022 по 2023 гг. Обследовано 37 женщин репродуктивного возраста. Первую группу (n=19) составили пациентки отделения терапии туберкулеза легких № 1, получающих противотуберкулезную терапию с 2022 по 2023 гг. (возраст 18–35 лет, средний возраст 28,1±3,6 года). Вторую группу (n=18) составили здоровые женщины раннего репродуктивного возраста 18–35 лет (средний возраст 27,9±4,9 года). Ни в одной из обследуемых групп у пациенток не проводилось оперативного лечения заболеваний яичников, что исключает данный фактор снижения овариального резерва. По возрасту наступления менархе, длительности менструального цикла, началу половой жизни и другим гинекологическим параметрам пациентки обеих групп были сопоставимы (p >0,05). В исследование не включались пациентки позднего репродуктивного возраста, пациентки с гипепролактинемией, надпочечниковой и яичниковой андрогенией. Пациенткам обеих групп проводилось общеклиническое обследование, сбор гинекологического анамнеза, а также исследовались уровни почасовой и суточной экскреции 6-гидроксимелатонина сульфата (6-COMT) в моче. Исследовались уровни почасовой и суточной экскреции 6-гидроксимелатонина сульфата (6-COMT) в моче в обеих группах. Статистическая обработка проводилась с помощью программы Microsoft Excel 2016, IBM SPSS Statistics v.23.0. Для количественных переменных данные представлены в виде медианы (Me) и 95% доверительного интервала (ДИ). Различия между группами определялись с помощью критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Характеристика пациенток представлена в таблице 1.

Исследования проб мочи приведены на рисунках 1 и 2.

Результаты исследования показали, что уровни как суточной, так и почасовой экскреции 6-сульфатоксимелатонина были значительно ниже у пациенток с туберкулезом легких (соответственно 1533±258 нг/ч и 12 261±1153 нг/сут против показателей пациенток контрольной группы 1982±322 нг/ч и 15 856±1002 нг/сут, p <0,05). Таким образом, проведенное исследование показывает значительное снижение выработки мелатонина у пациенток с легочным туберкулезом. В то же время снижение уровня мелатонина может привести к ослаблению иммунного ответа, что может способствовать прогрессированию туберкулезного процесса или усугублению его клинических проявлений.

Несмотря на то что причинно-следственная связь между патогенезом туберкулезной инфекции и метаболизмом мелатонина до конца не изучена, можно сделать предположение, что снижение уровня 6-COMT может быть маркером тяжести туберкулезного процесса. Назначение препаратов мелатонина пациентам с туберкулезом, особенно с тяжелыми формами, с нашей точки зрения, является оправданной стратегией. Во-первых, мелатонин оказывает иммуномодулирующее действие за счет стимуляции макрофагов и NK-клеток, играющих ключевую роль в уничтожении *Mycobacterium tuberculosis*. Кроме того, он улучшает адаптивный иммунитет

Таблица 1

Клиническая характеристика пациенток обеих групп

Table 1

Clinical characteristics of patients in both groups

Показатели / Indicators	Группа / Group	
	основная / basic (n=19)	контрольная / control (n=18)
Возраст, лет / Age, years	28,1 (21–36)	27,9 (18–35)
Менархе, лет / Menarche, years	13 (12–15)	13 (12–15)
Длительность менструального цикла, дни / Duration of the menstrual cycle, days	28–30 (100%)	28–30 (61,1%)
Длительность менструальных кровотечений, дни / Duration of menstrual bleeding, days	5–7	5–7
Характер менструальных кровотечений / The nature of menstrual bleeding Болезненность / Soreness Обильность / Profusion Регулярность / Regularity	 Безболезненные / Painless (72,7%) Умеренные / Moderate (81,8%) Регулярные / Regular (72,7%)	 Безболезненные / Painless (38,8%) Умеренные / Moderate (72,2%) Регулярные / Regular (83,3%)
Начало половой жизни, лет / The beginning of sexual activity, years	18,6 (18–20)	20 (15–25)
Количество половых партнеров / Number of sexual partners	3 (1–5)	2 (1–5)
Количество родов / Number of births	3 (72,7%)	0 (0%)
Количество искусственных прерываний беременности / The number of artificial abortions of pregnancy	0 (100%)	0 (0%)
Хронические гинекологические заболевания на момент исследования / Chronic gynecological diseases at the time of the study	0 (0,00%)	0 (0,00%)

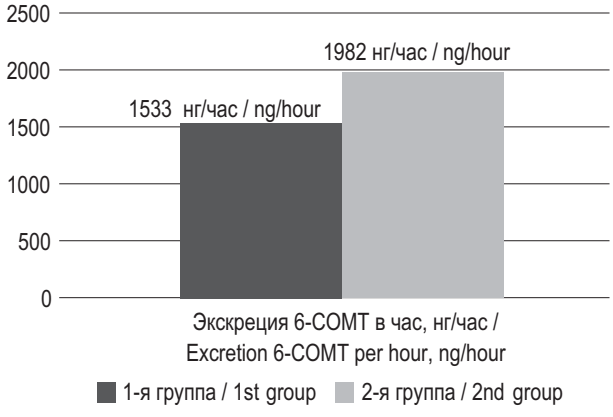


Рис. 1. Часовая экскреция 6-COMT нг/ч у пациенток обеих групп

Fig. 1. Hour excretion of 6-COMT ng/h in patients of both groups

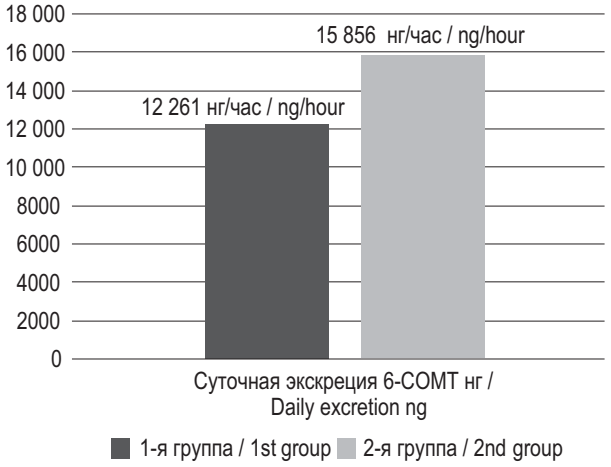


Рис. 2. Суточная экскреция 6-COMT у пациенток обеих групп

Fig. 2. Daily excretion of 6-COMT in patients of both groups

через активацию Т-хелперов (в частности, Th1), способствующих выработке интерферона γ (IFN-γ), важного цитокина в защите от микобактерий [1, 6, 12, 15].

Во-вторых, мелатонин помогает нормализовать соотношение противовоспалительных (IL-10) и провоспалительных (IL-1B, IL-6, TNFα) цитокинов, снижая продукцию последних

[1, 5, 6, 16]. При тяжелых формах туберкулезного процесса возникает оксидативный стресс. Назначение мелатонина в этом случае обеспечивает антиоксидантную протекцию клеток, что способствует их защите от повреждений, вызванных патогенами и лекарственными препаратами [12, 14, 15, 17].

В-третьих, препарат корректирует нарушения сна, связанные с хроническим заболеванием, эмоциональным и оксидативным стрессом, что положительно влияет на общее состояние пациента. Улучшение сна и восстановление циркадных ритмов способствуют снижению тревожности и улучшению качества жизни [1, 5, 16, 17].

В-четвертых, мелатонин влияет на гипоталамо-гипофизарную регуляцию, контролирующую выработку половых гормонов (эстрогенов и прогестерона), что особенно важно для женщин с туберкулезом. У этих пациенток часто наблюдаются нарушения менструального цикла и снижение фертильности, которые мелатонин может корректировать [9, 11, 15, 17–19].

Кроме того, препарат защищает репродуктивные органы от токсического действия антибактериальных препаратов, используемых в терапии туберкулеза. Его гормонорегулирующие, антиоксидантные и противовоспалительные свойства способствуют восстановлению репродуктивной функции у женщин с туберкулезом [2, 14, 17].

Таким образом, мелатонин способствует улучшению репродуктивного здоровья женщин с туберкулезом благодаря антиоксидантным, противовоспалительным и гормонорегулирующим свойствам. Его применение может стать полезной частью комплексной терапии, направленной на восстановление репродуктивной функции этих пациенток. Безусловно, восстановление уровня мелатонина, например, через фармакологические или нутриционные вмешательства, может улучшить прогноз у пациентов с туберкулезной инфекцией [20]. На сегодняшний день механизмы взаимодействия метаболизма мелатонина и патогенеза туберкулезной инфекции изучены не полностью, поэтому необходимы дальнейшие исследования для оценки эффективности мелатонина в сочетании с противотуберкулезной терапией, а также для изучения его влияния на репродуктивную функцию и качество жизни пациенток [3, 9, 10, 19, 20].

ВЫВОДЫ

1. У женщин с туберкулезом легких уровень суточной и часовой экскреции 6-гидроксимелатонина сульфата (6-СОМТ) значительно снижается по сравнению с контрольной группой здоровых женщин ($p < 0,05$). Это указывает на нарушение метаболизма мелатонина и возможное участие его дефицита в патогенезе заболевания.

2. У пациенток с тяжелой формой заболевания снижение выработки мелатонина становится более выраженным, что может способствовать иммуносупрессии и уменьшению резистентности к инфекции.

3. Мелатонин играет важную роль в регуляции иммунной функции и антиоксидантной защиты, что делает его дефицит важным фактором усугубления течения туберкулеза у женщин.

4. Результаты подтверждают необходимость изучения мелатонина как биомаркера для коррекции иммунодефицита и улучшения прогноза у женщин с туберкулезом.

Выражаем благодарность научному сотруднику НИИ фтизиопульмонологии Пустыгиной Антонине Васильевне за работу над нашим проектом.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прощаев К.И., Кветная Т.В., Аргвлиани Л.Н. и др. Мелатонин и его роль в нейроиммуноэндокринных механизмах формирования полиморбидности при метаболическом синдроме, ассоциированном с климаксом. Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2014;(16):72–75.
2. Boutin J.A., Ferry G. Is there sufficient evidence that the melatonin binding Site MT3 is Quinone Reductase 2? J Pharmacol Exp Ther. 2019;368(1):59–65.
3. Виноградова И.А. Влияние светового режима, мелатонина и эпиталона на биомаркеры старения, возрастную патологию и продолжительность жизни (экспериментальное исследование). Дис. … д-ра мед. наук. СПб.; 2009.
4. Зуев В.А., Трифонов Н.И., Линькова Н.С. и др. Мелатонин как молекулярный маркер возрастной патологии. Успехи геронтологии. 2017;30(1):62–69.
5. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Карповская Е.Б. и др. Актуальные вопросы комплексной терапии инсулинорезистентности и нарушений углеводного обмена у спортсменок с синдромом поликистозных яичников. Медицина: теория и практика. 2022;7(2):23–28.
6. Рудь Э.Г., Балязина Е.В., Телесмнич Н.Р. Взаимосвязь уровня мелатонина и показателей кислород-зависимых процессов у лиц с кистозной деформацией шишковидной железы. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2022;3(4):84–91.
7. Смирнов В.В., Семенова Ю.Б., Яворский Е.В. Высокие спортивные результаты и проблема артериальной гипертензии у женщин с синдромом поликистозных яичников. Медицина: теория и практика. 2022;7(1):27–32.
8. Коновалов С.С., Полякова В.О., Дробинцева А.О. Мелатонин: возможность анализа маркера возраст-ассоциированной патологии в буккальном эпителии и моче. Клиническая медицина. 2017;95:136–139.
9. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Канавец Н.С. и др. Особенности практического подхода к диагностике и лечению гиперпролактинемий различного генеза у женщин репродуктивного возраста. Медицина: теория и практика. 2023;8(4):247–256.
10. Кветная Т.В., Полякова В.О., Прощаев К.И. и др. Мелатонин как маркер старения и возрастной патологии. Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2012;7:125–126.
11. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Файзуллина Р.Р. и др. Дефицит витамина В6 на фоне приема КОК-механизм эмоциональной дисфункции при терапии СПЯ. International Journal of Medicine and Psychology. 2025;8(3):5–11.
12. Амирова З.Р., Тяпкина Д.А., Бородай А.А. Туберкулез и беременность: обзор литературы. Медицинский альянс. 2023;11(1):26–34.
13. Гопоняко С.В., Буйневич И.В., Бутько С.В. и др. Эпидемиология впервые выявленного туберкулеза легких у женщин репродуктивного возраста. Проблемы здоровья и экологии. 2017;53(3):79–83.
14. Игембаева К.С., Игембаева Р.С., Токпаева А.Ж. и др. Туберкулез легких у женщин репродуктивного возраста. Наука и здравоохранение. 2014;3:74–75.
15. Семенова Н.В., Мадаева И.М., Колесникова Л.И. Роль мелатонина как компонента антиоксидантной защиты при инсомнии в перименопаузе. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119:7–13.
16. Бондарев С.А., Смирнов В.В. Клинико-инструментальные особенности сердца на фоне хронического физического или психоэмоционального стресса. Терапевт. 2018;5:28–35.
17. Osikov M.V., Ageeva A.A., Boyko M.S. Immunogical aspects of the use of melatonin in experimental trauma. Medical Immunology (Russia). 2023:715–720.
18. Шишкин А.Н., Худякова Н.В., Смирнов В.В. Менопаузальнй метаболический синдром. Современные представления. Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2013;2:17–27.
19. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Бондарев С.А. Некоторые особенности клинического течения и ведения сахарного диабета у спортсменов. Медицина: теория и практика. 2020;5(2):3–9.
20. Воробцова И.Н., Кольцова Т.В., Муртузалиева А.А. и др. Определение мелатонина у женщин раннего репродуктивного возраста с туберкулезом легких. Медицинский альянс. 2025;13(1):97–101.

REFERENCES

1. Proshchaev K.I., Kvetnaya T.V., Argvliiani L.N. et al. Melatonin and its Role in the Neuroimmunoendocrine Mechanisms of the Formation of Polymorbidity in Metabolic Syndrome Associated with Menopause. Journal of Scientific Articles Health and Education in the 21st Century. 2014;16:72–75. (In Russian).
2. Boutin J.A., Ferry G. Is there sufficient evidence that the melatonin binding site MT3 is Quinone Reductase 2? J Pharmacol Exp Ther. 2019;368(1):59–65.
3. Vinogradova I.A. The effect of light regime, melatonin and epitalon on biomarkers of aging, age-related pathology and life expectancy (experimental study). MD dissertation. Saint Petersburg; 2009. (In Russian).
4. Zuev V.A., Trifonov N.I., Linkova N.S. et al. Melatonin as a Molecular Marker of Age-Related Pathology. Advances in Gerontology. 2017;30(1):62–69. (In Russian).
5. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Karpovskaya E.B. et al. Current Issues of Complex Therapy for Insulin Resistance and Carbohydrate Metabolism Disorders in

Athletes with Polycystic Ovary Syndrome. Medicine: Theory and Practice. 2022;7(2):23–28. (In Russian).
6. Rud E.G., Balyazina E.V., Telesmich N.R. The relationship between melatonin levels and oxygen-dependent processes in individuals with cystic deformity of the pineal gland. South Russian Journal of Therapeutic Practice. 2022;3(4):84–91. (In Russian).
7. Smirnov V.V., Semenova Yu.B., Yavorsky E.V. High athletic performance and the problem of arterial hypertension in women with polycystic ovary syndrome. Medicine: Theory and Practice. 2022;7(1):27–32. (In Russian).
8. Konovalov S.S., Polyakova V.O., Drobintseva A. Melatonin: the possibility of analyzing a marker of age-associated pathology in buccal epithelium and urine. Clinical Medicine. 2017;95:136–139. (In Russian).
9. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Kanavets N.S. et al. Features of a practical approach to the diagnosis and treatment of hyperprolactinemia of various origins in women of reproductive age. Medicine: Theory and Practice. 2023;8(4):247–256. (In Russian).
10. Kvetnaya T.V., Polyakova V.O., Proshchaev K.I. et al. Melatonin as a Marker of Aging and Age-Related Pathology. Bulletin of the Peoples' Friendship University of Russia. Series: Medicine. 2012;7:125–126. (In Russian).
11. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Fayzullina R.R. et al. Vitamin B6 deficiency in the background of taking COC-mechanism of emotional dysfunction in the therapy of OHSS. International Journal of Medicine and Psychology. 2025;8(3):5–11. (In Russian).
12. Amirova Z.R., Tyapkina D.A., Borodai A.A. Tuberculosis and pregnancy: a literature review Medical Alliance. 2023;11(1):26–34. (In Russian).
13. Goponyako S.V., Buinevich I.V., Butko S.V. et al. Epidemiology of newly diagnosed pulmonary tuberculosis in women of reproductive age. Problems of health and ecology. 2017;53(3):79–83. (In Russian).
14. Igembayeva K.S., Igembayeva R.S., Tokpaeva A.Zh. et al. Pulmonary tuberculosis in women of reproductive age. Science and Healthcare. 2014;3:74–75. (In Russian).
15. Semenova N.V., Madayeva I.M., Kolesnikova L.I. The Role of Melatonin as a Component of Antioxidant Protection in Insomnia in Perimenopause. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2019;119:7–13. (In Russian).
16. Bondarev S.A., Smirnov V.V. Clinical and Instrumental Features of the Heart in the Background of Chronic Physical or Psychoemotional Stress. Therapist. 2018;5:28–35. (In Russian).
17. Osikov M.V., Ageeva A.A., Boyko M.S. Immunogical aspects of the use of melatonin in experimental trauma. Medical Immunology (Russia). 2023:715–720. (In Russian).
18. Shishkin A.N., Khudyakova N.V., Smirnov V.V. Menopausal Metabolic Syndrome. Current Concepts. Bulletin of Saint Petersburg University. Medicine. 2013;2:17–27. (In Russian).
19. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Bondarev S.A. Some Features of the Clinical Course and Management of Diabetes Mellitus in Athletes. Medicine: Theory and Practice. 2020;5(2):3–9. (In Russian).
20. Vorobtsova I.N., Koltsova T.V., Murtuzalieva A.A. et al. Determination of Melatonin in Women of Early Reproductive Age with Pulmonary Tuberculosis. Medical Alliance. 2025;13(1):97–101. (In Russian).

УДК 616.69-008.1+612.616.31-092+616.127-005.8+577.112.386.2
https://doi.org/10.56871/MTP.2025.56.67.004

ВЗАИМОСВЯЗЬ ДЕФИЦИТА АНДРОГЕНОВ И РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОЙ ДИСГОРМОНАЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ: МЕХАНИЗМЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Виктор Владимирович Смирнов, Анна Борисовна Шаповалова, Владимир Станиславович Василенко, Павел Александрович Мочалов, Александр Александрович Бархатов, Татьяна Андреевна Гоголева, Рената Ринатовна Файзуллина, Павел Борисович Воронков

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Контактная информация: Виктор Владимирович Смирнов — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: vs@tdom.biz; https://orcid.org/0000-0002-0253-4132; SPIN: 3227-8438

Для цитирования: Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Василенко В.С., Мочалов П.А., Бархатов А.А., Гоголева Т.А., Файзуллина Р.Р., Воронков П.Б. Взаимосвязь дефицита андрогенов и развития вторичной дисгормональной кардиомиопатии: механизмы, клинические аспекты и перспективы исследования. Медицина: теория и практика. 2025;10(3):27–42. https://doi.org/10.56871/MTP.2025.56.67.004

Поступила: 25.06.2025 ***Одобрена: 01.08.2025*** ***Принята к печати: 30.09.2025***

РЕЗЮМЕ. В последнее время отмечается рост сердечно-сосудистых заболеваний, особенно среди мужчин, что часто связано с изменениями в эндокринной системе, включая возрастной андрогенный дефицит. Ключевой мужской половой гормон тестостерон играет важную роль в регуляции метаболических и воспалительных процессов, а также в сократительной способности миокарда. Однако механизмы, связывающие дефицит тестостерона с развитием сердечно-сосудистых заболеваний, до сих пор недостаточно изучены, особенно в контексте структурных и функциональных изменений сердца. Целью данного исследования было выяснить влияние андрогенного дефицита на развитие вторичной кардиомиопатии у мужчин среднего возраста. Результаты показали, что снижение уровня тестостерона у пациентов среднего возраста приводит к структурным изменениям в мышцах сердца и увеличивает риск развития хронической сердечной недостаточности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: возрастной андрогенный дефицит, тестостерон, миокард, вторичная кардиомиопатия, сократительная способность миокарда, мозговой натрий-уретический пептид (Na-Pro BNP), хроническая сердечная недостаточность, гомоцистеин

MODERN APPROACHES TO STUDYING THE EFFECT OF ANDROGEN DEFICIENCY ON THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL PARAMETERS OF THE HEART

© Viktor V. Smirnov, Anna B. Shapovalova, Vladimir S. Vasilenko, Pavel A. Mochalov, Alexander A. Barkhatov, Tatiana A. Gogoleva, Renata R. Fayzullina, Pavel B. Voronkov

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Lithuania, Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

Contact information: Viktor V. Smirnov — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology. E-mail: vs@tdom.biz; https://orcid.org/0000-0002-0253-4132; SPIN: 3227-8438

For citation: Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Vasilenko V.S., Mochalov P.A., Barkhatov A.A., Gogoleva T.A., Fayzullina R.R., Voronkov P.B. Modern approaches to studying the effect of androgen deficiency on the structural and functional parameters of the heart. Medicine: Theory and Practice. 2025;10(3):27–42. (In Russian). https://doi.org/10.56871/MTP.2025.56.67.004.

Received: 25.06.2025 ***Revised: 01.08.2025*** ***Accepted: 30.09.2025***

ABSTRACT. Recently, there has been an increase in cardiovascular diseases, especially among men, which is often associated with changes in the endocrine system, including age-related androgen deficiency. The key male sex hormone, testosterone, plays an important role in regulating metabolic and inflammatory processes, as well as in the contractility of the myocardium. However, the mechanisms linking testosterone deficiency to the development of cardiovascular diseases are still not fully understood, especially in the context of structural and functional changes in the heart. The aim of this study was to investigate the impact of androgen deficiency on the development of secondary cardiomyopathy in middle-aged men. The results showed that a decrease in testosterone levels in middle-aged patients leads to structural changes in the heart muscles and increases the risk of developing chronic heart failure.

KEYWORDS: age-related androgen deficiency, testosterone, myocardium, secondary cardiomyopathy, myocardial contractility, brain natriuretic peptide (Na-Pro BNP), chronic heart failure, homocysteine

ВВЕДЕНИЕ

Возрастной андрогенный дефицит (ВАД), представляет собой комплексное нарушение, которое не только влияет на репродуктивную функцию, но и оказывает значительное воздействие на систему сердечно-сосудистых заболеваний. ВАД представляет собой закономерный процесс старения, связанный с постепенным снижением уровня тестостерона у мужчин. Его развитие может быть растянуто по времени, и нередко его начало происходит в возрасте около 40 лет [1–4]. Время начала андропаузы может существенно варьировать в зависимости от индивидуальных особенностей пациента [1, 2]. В последние годы научное сообщество активно изучает связь между снижением уровня тестостерона и развитием вторичной кардиомиопатии — патологического состояния, при котором снижение функции миокарда возникает как следствие системных метаболических и гормональных нарушений, включая дефицит андрогенов. Дефицит андрогенов может быть связан с повышенным риском кардиомиопатии и сердечно-сосудистых заболеваний. В данной статье рассматриваются ключевые механизмы, связывающие дефицит андрогенов с патогенезом кардиомиопатии, а также современные подходы к диагностике и лечению [3, 5].

Тестостерон, являясь основным андрогенным гормоном у мужчин, играет ключевую роль не только в регуляции репродуктивной функции, но и оказывает значительное влияние на широкий спектр физиологических процессов, включая функции сердечно-сосудистой системы. Современные фундаментальные и клинические исследования подтверждают участие тестостерона в сердечно-сосудистой регуляции, как в условиях физиологической нормы, так и при развитии патологических состояний [3, 5, 6].

Биологические эффекты тестостерона в отношении сердечно-сосудистой системы проявляются в нескольких направлениях. Во-первых, он оказывает влияние на механизмы регуляции кровотока, артериального давления и микроциркуляции в организме, причем эта реакция может варьировать в зависимости от анатомо-функциональных особенностей сосудистого русла и кровоснабжения органов и тканей [5, 7]. Во-вторых, установлено его участие в регуляции тонуса периферических сосудов, что определяет вклад тестостерона в формирование общего периферического сопротивления сосудов и, соответственно, в контроль системного артериального давления [5, 8]. В-третьих, гормон участвует в электрофизиологической активности миокарда и может оказывать влияние на сердечный выброс и сократительную функцию сердца. Таким образом, тестостерон выступает как важный эндокринный регулирующий фактор кардиоваскулярного гомеостаза [5 ,9].

Эпидемиологические исследования последних лет обнаружили устойчивую связь между снижением уровня циркулирующего тестостерона и увеличением риска развития различных сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, остеопороз, метаболический синдром и сахарный диабет 2-го типа. Все эти состояния сопровождаются повышенной сердечно-сосудистой смертностью [2, 10, 11–13].

Тестостерон в организме циркулирует в различных формах: лишь 1–2% его представлено в виде свободного (биоактивного) гормона, тогда как основная часть находится в связанном со-

стоянии — с альбумином и, в большей степени, с глобулином, связывающим половые стероиды (ГСПГ). На биодоступность тестостерона влияет множество факторов, в том числе уровень ГСПГ, который повышается с возрастом. Кроме того, уровень тестостерона подвержен циркадным колебаниям, а также физиологическим изменениям на протяжении жизни. Старение сопровождается постепенным снижением общей и свободной фракции тестостерона, что, в свою очередь, может оказывать неблагоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему и увеличивать риск развития связанных с возрастом патологий [1, 2, 12, 14, 15].

Учитывая высокую распространенность сердечно-сосудистых заболеваний среди мужчин пожилого возраста и наличие гормональных изменений, ассоциированных со старением, представляется актуальным всестороннее изучение роли тестостерона в патогенезе сердечно-сосудистых расстройств. Кроме того, требует оценки потенциальная прогностическая и терапевтическая ценность андрогенов у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. [1, 5, 12].

Механизмы действия андрогенов на сердечно-сосудистую систему

Андрогены оказывают свои физиологические эффекты через геномный механизм, который опосредован андрогенным рецептором, но также было выявлено несколько возможных негеномных путей.

Геномный путь: андроген свободно проходит через мембрану и связывается с цитоплазматическим андрогенным рецептором (АР). Связывание андрогена вызывает конформационные изменения в АР, что приводит к его димеризации (образованию пары из двух молекул). Активированный АР (в комплексе с андрогеном) транслоцируется в ядро клетки. В ядре АР связывается с андроген-реактивными элементами (АРЭ) в ДНК, активируя или подавляя транскрипцию генов, что приводит к долгосрочным физиологическим эффектам (например, развитию вторичных половых признаков, регуляции роста мышц и т.д.) [4, 8, 16]. Дефицит андрогенов приводит к снижению синтеза некоторых миокардиальных белков — актина, миозина и титина, что снижает сократительную способность миокарда, способствуя, таким образом, нарушению систолической функции левого желудочка. Низкий уровень андрогенов также приводит к нарушению продукции десмина, стимулируя таким образом развитие фиброза, приводя к ремоделированию миокарда [17–19]. Миозин является основным компонентом тонких филаментов в мышечных волокнах (саркомерах), обеспечивает сокращение мышц через взаимодействие с актином, содержит структуры, которые связываются с актином и гидролизуют аденозинтрифосфат (АТФ) для обеспечения энергии сокращения. Актин составляет тонкие филаменты в саркомерах, связывается с миозином, образуя димеры (актино-миозиновые мостики), которые обеспечивают движение волокон при сокращении, и участвует в формировании Z-дисков, которые служат опорой для саркомеров. Десмины принадлежат к промежуточным филаментам (часть цитоскелета мышечных клеток), обеспечивают структурную стабильность мышечных волокон, связывая Z-диски, и поддерживают целостность саркомеров. Таким образом, миозин и актин отвечают за сократительную функцию, а десмины — за структурную устойчивость мышечных клеток. Титин отвечает за регуляцию актин-миозинового взаимодействия, связывая концы миозиновых волокон с Z-линиями, которые являются естественными границами саркомеров. Кроме того, титин играет роль сенсора растяжения и напряжения, участвуя в регуляции экспрессии генов мышечных белков в саркомере [18, 19]. Дефицит андрогенов приводит к снижению синтеза актина миозина и титина, что уменьшает сократительную способность миокарда, способствуя нарушению систолической функции левого желудочка. Дефицит андрогенов приводит к понижению синтеза актина миозина и титина, нарушению синтеза десмина, что снижает сократительную способность миокарда, способствуя нарушению систолической функции левого желудочка [17, 20, 21].

Негеномные механизмы действия андрогенов — это быстрые, не зависящие от изменения генома (т.е. без прямого влияния на транскрипцию ДНК) эффекты андрогенов, которые могут происходить через мембранные рецепторы, сигнальные каскады или взаимодействие с другими белками. Андроген взаимодействует с мембранно-ассоциированным андрогенным рецептором, что приводит к активации кальциевых каналов L-типа, которые повышают внутриклеточные уровни кальция и, таким образом, регулируют сократимость миокарда [22]. Так, например, тестостерон увеличивает активность Ca^{2+}-зависимой АТФазы саркоплазматического ретикулума (SERCA — Sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} ATPase). При дефиците андрогенов нарушается транспорт кальция в саркоплазматический ретикулум, что приводит к

снижению сократительной функции миокарда и развитию аритмий [17, 23, 24].

Андрогены могут влиять на функцию митохондрий через негеномные пути, влияя на продукцию АТФ и апоптоз клеток через продукцию белка BCL-2 (B-клеточной лимфомы). Белки BCL-2 и Bax играют главную роль в митохондриальном пути апоптоза, являясь индукторами или ингибиторами проницаемости наружной мембраны митохондрий. Таким образом, тестостерон играет важную роль в регуляции энергетического метаболизма миокарда, синтезе белков, поддержании митохондриальной функции и модуляции оксидативного стресса. Его дефицит приводит к атрофии кардиомиоцитов, снижению сократительной способности миокарда и развитию хронической сердечной недостаточности [17, 25, 26].

Дефицит андрогенов может приводить к вазоконстрикции и нарушениям гемодинамики. Андрогены повышают экспрессию гена NO-синтетазы, что приводит к увеличению продукции оксида азота и способствует вазодилатации и улучшению функции эндотелия, уменьшению оксидативного стресса и воспаления. Также андрогены подавляют продукцию ренина юкстагломерулярными клетками почек, снижая выделение ренина, что приводит к снижению продукции ангиотензина II и альдостерона, в свою очередь это приводит к снижению артериального давления и подавлению активности фибробластов в кардиомиоцитах [5, 7, 8, 22, 27].

Связь между тестостероном и маркерами воспаления

Тестостерон обладает антиоксидантными свойствами, снижая активность свободных радикалов. При его дефиците увеличивается производство активных форм кислорода (АФК), активация воспалительных путей за счет повышения продукции NF-kB (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells). Транскрипционный фактор NF-κB — универсальный фактор транскрипции. Дефицит андрогенов стимулирует активацию NF-κB, увеличивая продукцию провоспалительных цитокинов (IL-6 — интерлейкина-6, TNFα — фактора некроза опухолей), что способствует ремоделированию миокарда. Хроническое воспаление ведет к апоптозу кардиомиоцитов и снижению фракции выброса [23, 25, 27]. Тестостерон снижает апоптоз клеток, регулирует миграцию лейкоцитов и генерацию АФК, снижая, таким образом, уровень системного воспаления [28, 29].

Ряд исследователей выдвинули гипотезу о том, что тестостерон может обладать кардиопротективным эффектом, в том числе за счет подавления воспалительных процессов, играющих ключевую роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. С этой целью изучалась потенциальная взаимосвязь между уровнями эндогенного тестостерона и воспалительными маркерами. Наиболее часто в фокусе подобных исследований находился высокочувствительный С-реактивный белок (СРБ), признанный универсальным маркером системного воспаления, однако некоторые авторы также включали в анализ такие провоспалительные цитокины, как IL-6 и TNF-α [28–31].

Тем не менее эпидемиологические данные по связи между уровнями тестостерона и концентрацией СРБ остаются противоречивыми. В ряде исследований была установлена статистически значимая отрицательная корреляция, свидетельствующая о том, что более высокие уровни эндогенного тестостерона могут ассоциироваться с более низкими концентрациями СРБ, что потенциально указывает на противовоспалительное действие тестостерона. Однако другие авторы не подтвердили наличие подобной взаимосвязи. Этот разброс в результатах частично может быть обусловлен различиями в характеристиках исследуемых популяций, особенно в аспекте возраста [29]. Так, исследования, продемонстрировавшие отрицательную связь между тестостероном и СРБ, как правило, включали более молодые группы пациентов. Напротив, исследования, не выявившие статистически значимой корреляции, преимущественно фокусировались на более возрастных когортах. Интересно, что в некоторых исследованиях изначально была обнаружена отрицательная связь между уровнями тестостерона и СРБ, однако после корректировки данных на возраст эта ассоциация утратила статистическую значимость [32, 33]. Хотя этот результат указывает на возможную роль возраста как модифицирующего фактора, окончательные выводы делать пока рано, поскольку механизм, посредством которого возраст может влиять на данную взаимосвязь, остается невыясненным. Тем не менее известно, что тестостерон обладает антиоксидантными свойствами, снижая активность свободных радикалов. При его дефиците увеличивается производство АФК, активация воспалительных путей за счет повышения продукции NF-κB. Хроническое воспаление ведет к апоптозу кардиомиоцитов и снижению фракции выброса [26, 28, 29]. Таким образом, андрогенный дефицит через различные меха-

низмы, такие как развитие митохондриальной и эндотелиальной дисфункции, нарушение работы кальциевых каналов и структурных белков миокардиоцитов может приводить к развитию вторичной кардиомиопатии [20, 21, 23].

Дополнительным фактором, способным искажать или модифицировать связь между тестостероном и воспалительными маркерами, может быть ожирение, в частности центральное ожирение, оцениваемое по окружности талии. Известно, что ожирение сопровождается хроническим субклиническим воспалением и одновременно ассоциируется со снижением уровней тестостерона [6, 13, 27]. В других исследованиях было показано, что статистическая сила связи между уровнями тестостерона и СРБ значительно ослабевала после корректировки на окружность талии, а при анализе подгруппы пациентов с ожирением ассоциация практически исчезала. Это позволяет предположить, что центральное ожирение может выступать как важный промежуточный или модифицирующий фактор во взаимосвязи между тестостероном и воспалительными процессами. Однако для более надежной проверки данной гипотезы требуются крупные многоцентровые проспективные исследования [34, 35].

Что касается других провоспалительных биомаркеров, таких как IL-6 и TNFα, то в настоящее время научных данных недостаточно для того, чтобы делать уверенные выводы о характере их связи с уровнями тестостерона. Аналогично, влияние заместительной терапии тестостероном на уровни СРБ и другие воспалительные маркеры пока не может быть однозначно интерпретировано ввиду ограниченности и противоречивости имеющихся данных. [30, 32, 36].

Механизмы влияния тестостерона на углеводный обмен

Тестостерон стимулирует выработку IRS-1 (insulin receptor substrate 1) — белок-субстрат инсулинового рецептора 1-го типа, IRS-2 (insulin receptor substrate 2) — белок-субстрат инсулинового рецептора 2-го типа, AKT-1 (serine/threonine-protein kinase, Protein kinase B-alpha, протеин-киназа B-альфа), GLUT-4 и GLUT-2 (глюкозных транспортеров 2- и 4-го типов), которые ответственны за транспорт глюкозы в жировой и мышечной ткани. Важно отметить, что тестостерон увеличивает зависимый от GLUT4 захват глюкозы в кардиомиоцитах. Заместительная терапия тестостероном через 24 недели значительно увеличивает экспрессию мРНК IR-β, IRS-1, AKT-1 и GLUT-4 у мужчин с андрогенным дефицитом и сахарным диабетом 2-го типа [13, 36, 37].

Тестостерон в исследованиях на животных и клеточных культурах также продемонстрировал изменение липидного обмена. Тестостерон снижает липогенез *de novo* в жировой и печеночной ткани, а также регулирует поглощение свободных жирных кислот и триглицеридов в подкожные жировые депо [27, 38].

Дефицит тестостерона также связан с повышенным отложением жира в печени, что в исследованиях на животных приводит к развитию выраженного гепатостеатоза [38]. Глюкоза, не метаболизированная для получения энергии в нормальных физиологических условиях, аккумулируется в виде гликогена в печени и мышцах, а также преобразуется в липиды, которые депонируются в подкожной жировой ткани. При наличии избытка липидов, не подлежащего элиминации из кровотока, происходит их перераспределение в висцеральный жир, печень и другие ткани, включая стенки артерий, что способствует развитию атеросклероза [13, 39, 40].

Избирательное снижение андрогенных рецепторов в адипоцитах у мышей вызывает висцеральное ожирение, резистентность к инсулину и гипергликемию. Это исследование демонстрирует ключевую роль действия тестостерона на метаболизм адипоцитов, который может повлиять на общее состояние кардиометаболической функции организма [36, 37].

СВЯЗЬ МЕЖДУ ТЕСТОСТЕРОНОМ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

На сегодняшний день данные, касающиеся взаимосвязи между базовыми уровнями тестостерона и различными фракциями липидного профиля плазмы крови, остаются неоднозначными и противоречивыми. Несмотря на значительное количество исследований, проведенных с целью изучения данной связи, авторам не удалось достичь единого мнения или выработать общий консенсус. Это обусловлено как различиями в дизайне исследований, так и вариативностью исходных характеристик популяций. В связи с этим актуальной остается необходимость проведения масштабных, хорошо спланированных проспективных популяционных исследований, способных пролить свет на характер данной взаимосвязи [4, 40].

Аналогичная ситуация наблюдается в вопросе влияния заместительной терапии тестостероном (ЗТТ) на липидный профиль, в частности на уровни различных фракций липидного профиля плазмы. И здесь также представленные

в литературе результаты противоречивы. Например, в некоторых исследованиях было показано, что внутримышечное введение тестостерона в рамках ЗТТ приводит к умеренному снижению уровня общего холестерина [41, 42]. В то же время в другом метаанализе было продемонстрировано, что позитивный эффект ЗТТ на уровень общего холестерина наблюдается только у мужчин с исходно низким уровнем тестостерона. У лиц с нормальным уровнем тестостерона терапия не оказывала статистически значимого влияния на этот показатель [43]. Противоположные данные были представлены в других исследованиях, которые выявили иную корреляцию между воздействием ЗТТ и изменением уровня общего холестерина в зависимости от исходного гормонального фона пациента [16]. Таким образом, на текущий момент невозможно сделать окончательные выводы о влиянии ЗТТ на уровень липидного профиля плазмы [44].

Что касается липопротеинов высокой и низкой плотности (ЛПВП, ЛПНП), ситуация остается столь же неясной. Так, некоторые исследования показывают, что внутримышечная ЗТТ вызывает снижение как ЛПНП, так и ЛПВП, при этом уровни триглицеридов остаются неизменными [41, 42]. Другие исследования не обнаружили значимого влияния ЗТТ ни на уровень ЛПНП и триглицеридов, ни на ЛПВП [43, 44]. Эти расхождения в результатах подчеркивают необходимость дополнительного изучения данного вопроса.

ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА АНДРОГЕНОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Андрогенный дефицит через различные механизмы, такие как развитие митохондриальной и эндотелиальной дисфункции, нарушение работы кальциевых каналов и структурных белков миокардиоцитов, может приводить к развитию вторичной дисгормональной кардиомиопатии, что способствует нарушению ее сократительной способности и развитию сердечной недостаточности [5, 16, 18, 20].

Низкие концентрации тестостерона часто встречаются у мужчин с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и могут быть ассоциированы с повышенной смертностью. Дефицит тестостерона может способствовать развитию сердечной недостаточности, так как связан с потерей мышечной массы и силы, снижением сократительной функции миокарда, снижением эритропоэза и развитием инсулинорезистентности [4, 9, 12, 45, 46]. Исходя из этого, можно предположить, что ЗТТ может частично компенсировать клинические проявления ХСН через некоторые потенциальные механизмы [32, 42, 47].

ЗТТ у мужчин с ХСН повышает чувствительность барорецепторов каротидного синуса. Имеются данные о том, что это действие тестостерона может быть опосредовано на уровне ствола мозга, поскольку блокада андрогенных рецепторов подавляет реакции барорецепторов. Кроме того, андрогенные рецепторы были обнаружены в нейронах ствола мозга, которые участвуют в контроле артериального давления. Одно из исследований выявило снижение градиента вентиляции (VE) к объему углекислого газа (VCO_2) (соотношение VE/VCO_2), увеличение пикового объема кислорода VO_2 и пиковой рабочей нагрузки при терапии тестостероном. Соотношение VE/VCO_2 отражает увеличение вентиляции в ответ на выработку CO_2. Это исследование показало, что чем выше соотношение VE/VO_2, тем выше риск серьезного сердечного события. В частности, этот показатель имеет диагностическое значение в отношении прогноза пациентов с диастолической сердечной недостаточностью. Так, наклон VE/VCO_2 >33,3 показывает чувствительность 97% и специфичность 40% в прогнозировании госпитализации и смертности, связанной с сердечно-сосудистыми заболеваниями [48, 49]. Этот специфический эффект, направленный на улучшение вентиляции легких, убедительно свидетельствует о том, ЗТТ будет способствовать улучшению сердечной функции [10, 33, 41, 47, 50, 51]. Некоторые доказательства были получены в ряде исследований, которые показали снижение уровня мозгового натрий-уретического пептида, который является высокоточным маркером сердечной недостаточности [52, 53].

Хроническая анемия часто встречается у мужчин с ХСН, и повышение уровня гемоглобина может частично компенсировать симптомы ХСН. ЗТТ может стимулировать эритрогенез и приводить к повышению гемоглобина и гематокрита, что было обнаружено в ряде исследований [46, 48].

ХСН связана с уменьшением мышечной массы и развитием саркопенического синдрома, что затрагивает большую часть мышечных волокон типа II. Было показано, что у мужчин с ХСН снижение уровня сывороточного тестостерона коррелирует с развитием саркопенического синдрома и сопряжено с ухудшением физической работоспособности [11, 14].

Существуют некоторые доказательства того, что ЗТТ повышает чувствительность к инсулину при инсулинорезистентности у мужчин с ХСН, метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2-го типа. ЗТТ также приводит к значительному снижению висцеральной жировой ткани в организме [4, 11, 33, 44, 45].

Имеются значительные различия в клиническом профиле, этиологии, демографии, сопутствующих заболеваниях и лечении сердечной недостаточности в зависимости от фракции выброса левого желудочка. Большинство исследований, посвященных проблеме дефицита тестостерона при сердечной недостаточности, изучали пациентов с нарушением систолической функции левого желудочка [33].

В исследовании E.A. Jankowska и соавт. был проведен сравнительный анализ уровней общего тестостерона (total testosterone — TT), свободного тестостерона (free testosterone — FT), дигидроэпиандростерона (ДГЭАС) и инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) у 208 мужчин с ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) <45% и у 366 здоровых мужчин контрольной группы. Авторы установили, что дефицит тестостерона, как общего, так и свободного, значительно чаще встречался у пациентов с ХСН (62 и 36% соответственно). Было также показано, что у пациентов с ХСН значительно ниже были уровни ДГЭАС и ИФР-1. С точки зрения прогноза авторы подчеркнули, что дефицит андрогенов ассоциировался с существенным увеличением смертности. При этом у мужчин с нормальными значениями тестостерона и дигидроэпиандростерона всех указанных гормонов трехлетняя выживаемость составляла 83%, тогда как при андрогенном дефиците лишь 27% [54]. Полученные данные подчеркивают мультифакторную роль андрогенного и анаболического дефицита в негативном прогнозе при ХСН [39, 43].

H.Y. Wu и соавт. провели исследование среди 175 мужчин в возрасте 60 лет и старше с ХСН и сниженной ФВЛЖ ≤45%. Средний возраст пациентов составил 68,5 лет, и у большинства пациентов (55%) имелась ишемическая болезнь сердца (ИБС). Уровни андрогенов были снижены: медиана уровня общего тестостерона составила 20,3 нмоль/л, свободного тестостерона — 0,28 нмоль/л. Анализ показал обратную зависимость между уровнями тестостерона, и как ФВЛЖ, так и Na-pro-BNP, — важными показателями степени нарушения сердечной функции. Однако связь между уровнями андрогенов и функциональным классом по NYHA (New York Heart Association, Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация) не была установлена [55, 56]. Более того, после статистической корректировки на клинические переменные уровни общего и свободного тестостерона не продемонстрировали достоверного прогностического значения в отношении общей выживаемости [33, 55].

Независимо от причин летальных исходов уровень тестостерона также коррелировал с другими клинически значимыми показателями, такими как длительность госпитализации и частота повторных обращений за стационарной помощью. В исследовании с участием 110 мужчин с ФВЛЖ <45% и IV функциональным классом ХСН по классификации NYHA было установлено, что низкие уровни тестостерона ассоциируются с удлинением пребывания в стационаре и повышенным риском декомпенсации ХСН [9, 14, 33, 51, 56, 57].

Дополнительные данные представлены в исследовании, проведенном в Китае, в котором участвовали 167 мужчин с подтвержденной ХСН, за которыми велось наблюдение не менее трех лет. Авторы показали, что у пациентов с дефицитом тестостерона чаще всего встречались ИБС, хроническая болезнь почек (ХБП) с выраженным снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), и в целом отмечалась полиморбидность. В многофакторном регрессионном анализе низкий уровень свободного тестостерона выступал как независимый предиктор смертности, наряду с низкой ФВЛЖ и снижением СКФ [33, 48, 55, 58].

В проспективном наблюдательном исследовании с участием 618 мужчин, выписанных после эпизода декомпенсации ХСН, показано, что уровень общего тестостерона обратно коррелирует с общей смертностью. Независимая прогностическая роль уровня общего тестостерона была подтверждена в многомерной модели. Примечательно, что хотя ФВЛЖ и Na-pro-BNP не различались между квартилями уровня общего тестостерона, пациенты с его наиболее низким уровнем имели более высокие концентрации Т-тропонина, указывающего на повышенное повреждение миокарда [59, 60].

Интересные данные получены в исследовании G. Güder и соавт., которое включало пациентов как с сохраненной, так и со сниженной ФВЛЖ. Было показано, что уровень свободного тестостерона обратно коррелирует с функциональным классом по NYHA, уровнем СРБ и Na-pro-BNP, но не с ФВЛЖ как таковой [9]. При этом низкие значения свободного тестостерона и ДГЭАС, а также повышенные уровни ГСПГ были ассоциированы с повышенным риском смертности. Однако после дополнительной

корректировки по множественным клиническим переменным эта ассоциация утратила статистическую значимость, что может указывать на опосредованные пути влияния [9, 39, 51].

Наконец, актуальным направлением является изучение клинической эффективности ЗТТ у мужчин с ХСН. Согласно данным двух метаанализов, включающих 198 и 393 пациента, ЗТТ способствует улучшению толерантности к физическим нагрузкам, мышечной силы и общего самочувствия, не вызывая при этом негативных изменений в основных показателях гемодинамики и воспаления (ФВЛЖ, артериальное давление, Na-pro-BNP, TNFα, СРБ, IL-6) [32, 33, 60, 61]. Однако другой метаанализ, охвативший 8 клинических исследований с участием 332 пациентов, не выявил существенного улучшения в физической работоспособности, сердечной функции и качестве жизни при ЗТТ в физиологических дозах [46, 52, 63].

В совокупности эти результаты демонстрируют, что действие тестостерона у мужчин с ХСН имеет многофакторный характер и влияет на различные системы и органы, каждый из которых независимо друг от друга вносит вклад в клинические различия, наблюдаемые в улучшении сердечной функции и физической активности [4, 5, 11, 33, 39, 45, 51].

Совокупность данных фундаментальных и клинических исследований убедительно свидетельствует о том, что тестостерон у мужчин играет важную и многоуровневую роль в поддержании функциональной активности сердечно-сосудистой системы. Его биологические эффекты проявляются как на уровне системной гемодинамики, так и на молекулярных мишенях сосудистой стенки и миокарда [5, 7, 45, 56].

Особого внимания заслуживает вопрос о роли тестостерона при различных патологических состояниях. Так, эпидемиологические исследования указывают на устойчивую связь между пониженными уровнями тестостерона и повышенной распространенностью сердечно-сосудистых заболеваний, развитием дисгормональной кардиомиопатии с исходом в ХСН, а также состояний с выраженным кардиометаболическим профилем риска — сахарного диабета 2-го типа и метаболического синдрома [5, 10, 12–14, 46]. Наличие данной ассоциации породило дискуссию: является ли гипогонадизм маркером неблагоприятного соматического статуса, либо же он непосредственно участвует в патогенезе сердечно-сосудистых нарушений. На сегодняшний день пока нет крупномасштабных данных по частоте вторичной кардиомиопатии вследствие андрогенного дефицита, этот вопрос остается предметом дальнейшего изучения [3, 16, 47].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования — изучить влияние андрогенного дефицита на развитие вторичной кардиомиопатии у мужчин среднего возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы две группы пациентов в возрасте от 40 до 50 лет. Первую группу составили пациенты, имеющие уровень тестостерона ниже 12 нмоль/л, что соответствует критериям андрогенного дефицита по определению ISSAM (International Society for the Study of the Aging Male, Международное общество по изучению старения мужчин) [15] (n=30, средний возраст 45,1±3,7 года). Вторую группу составили пациенты без андрогенного дефицита (n=23, средний возраст 44,2±4,6 года) с уровнем общего тестостерона выше 16 нмоль/л, что исключало наличие андрогенного дефицита. В исследование не включались пациенты с ИБС, врожденными пороками сердца, артериальной гипертензией, первичными кардиомиопатиями, гиперпролактинемией, гипотиреозом, с нарушениями функции почек, ХБП от стадии С3а и выше, хроническими заболеваниями печени, морбидным ожирением с индексом массы тела выше 35.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, которое включало в себя определение в крови уровня общего тестостерона, гомоцистеина, мозгового натрий-уретического пептида (Na-pro-BNP), D-димера, IL-6, липидного спектра плазмы.

Всем пациентам проводились тредмил-тест для исключения ИБС, суточное мониторирование артериального давления, эхокардиография (ЭхоКГ). Исследование проходило на базе нескольких медицинских центров г. Санкт-Петербурга. Полученные данные обработаны методом статистического анализа с использованием программы Microsoft Excel 5.0. Достоверность показателей оценивалась по χ^2 Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В первой группе уровень общего тестостерона составил 7,43±3,9 нмоль/л, во второй — 19,7±2,1 нмоль/л ($p < 0,01$) (рис. 1).

Средние уровни Na-pro-BNP у пациентов с андрогенным дефицитом оказались значительно выше — 99,6 пг/мл по сравнению с пациентами



Рис. 1. Уровни тестостерона у пациентов в обеих группах

Fig. 1. Testosterone levels in both groups

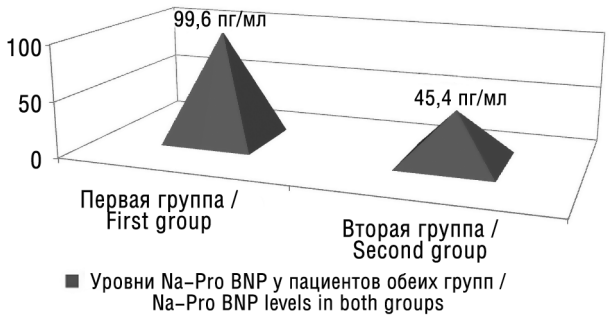


Рис. 2. Уровни мозгового натрий-уретического пептида (Na-pro-BNP) у пациентов обеих групп

Fig. 2. Brain natriuretic peptide (Na-pro-BNP) levels in both groups

Таблица 1

Лабораторные показатели обследованных групп пациентов с андрогенным дефицитом и нормальным уровнем тестостерона

Table 1

Laboratory parameters of the examined groups of patients with androgen deficiency and normal testosterone levels

Показатель / Parameter	Группы сравнения / Comparison group		p
	первая группа / first group (n=30)	вторая группа / second group (n=23)	
D-димер, нг/мл / D-dimer, ng/ml	123,51±34,3	151,56±54,3	>0,05
Гомоцистеин, мкмоль/л / Homocysteine, mkmol/l	15,7±4,7	6,3±4,1	<0,05
Интерлейкин-6, пг/мл / Interleukin-6, pg/ml	6,2±2,3	2,4±3,4	<0,05
Общий холестерин, ммоль/л / Total cholesterol, mmol/l	6,1±1,5	5,39±1,7	>0,05
Триглицериды, ммоль/л / Triglicerides, mmol/l	2,39±0,3	1,63±0,2	<0,05
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л / Low density lipoproteins, mmol/l	3,64±0,3	2,91±0,2	>0,05

с нормальным уровнем тестостерона — 45,4 пг/мл (p <0,01) (рис. 2). При этом в первой группе у трех пациентов уровень Na-pro-BNP составил более 125 пг/мл, что соответствовало диагностическому порогу ХСН, тогда как во второй группе таких пациентов не оказалось.

Были проанализированы уровни гомоцистеина, IL-6, D-димера, липидного профиля плазмы у пациентов обеих групп. Результаты представлены в таблице 1.

У пациентов с андрогенным дефицитом отмечается повышение уровня гомоцистеина (15,7±4,7 мкмоль/л против 6,3±4,1 мкмоль/л, p <0,05), триглицеридов (2,39±0,3 ммоль/л против 1,63±0,2 ммоль/л, p <0,05) и IL-6 (6,2±2,3 пг/мл против 2,4±3,4 пг/мл, p <0,05).

Были проанализированы данные ЭхоКГ у пациентов обеих групп, результаты представлены в таблице 2.

У пациентов со сниженным уровнем тестостерона отмечаются в среднем более низкие показатели ФВЛЖ — 55,4±8,3% и 65,3±6,8% (p <0,05), более высокие показатели конечного диастолического размера левого желудочка — 60±3,3 мм и 51,91±4,8 мм (p <0,05) и объема левого предсердия 56,3±6,7 мл и 48,3±4,9 мл (p <0,05).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование наглядно показало, что дефицит андрогенов значительно повышает риск развития кардиомиопатии и в целом повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний. У пациентов с дефицитом тестостерона отмечается значимое снижение ФВЛЖ, увеличение объема левого предсердия и конечного диастолического размера левого желудочка. Некоторые параметры (например, масса миокарда

Таблица 2

Данные эхокардиографического исследования обследованных групп пациентов с андрогенным дефицитом и нормальным уровнем тестостерона

Table 2

Echocardiographic parameters in the examined groups of patients with androgen deficiency and normal testosterone levels

Показатель / Parameter	Группы сравнения / Comparison group		p
	первая группа / first group (n=30)	вторая группа / second group (n=23)	
Масса миокарда левого желудочка, г / Left ventricle mass, g	153,51±34,3	167,56±54,3	>0,05
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м^2 / Index of left ventricle mass, g/m^2	86,7±6,7	91,3±9,1	<0,05
Толщина задней стенки левого желудочка, мм / Thickess of posterior wall, mm	8,8±0,6	9,1±0,9	<0,05
Толщина межжелудочковой перегородки, мм / Thickess of interventricular septum, mm	9,0±0,5	9,2±0,7	>0,05
Фракция выброса левого желудочка, % / Ejection fraction, %	55,4±8,3	65,3±6,8	<0,05
Объем левого предсердия, мл / Left atrium volume, ml	56,3±6,7	48,3±4,9	<0,05
Конечный диастолический размер левого желудочка, мм / Left ventricular end-diastolic diameter, mm	60±3,3	51,91±4,8	<0,05
Конечный систолический размер левого желудочка мм / Left ventricular end-systolic diameter, mm	31±4,8	28±4,8	>0,05

левого желудочка и индекс массы миокарда) не достигли статистической значимости различий (p >0,05), что может быть связано с ограниченной выборкой или вариабельностью данных [8, 16, 26, 30]. Развитие дисгормональной кардиомиопатии у мужчин с андрогенным дефицитом происходит за счет комбинации различных метаболических, воспалительных и структурных изменений [14, 21, 22, 30].

Низкий уровень тестостерона может нарушать функцию миокарда через снижение активности NO-синтетазы, увеличение оксидативного стресса, развитие митохондриальной дисфункции, нарушение работы кальциевых каналов и нарушения синтеза структурных белков миокарда [7, 16, 22, 24]. Повышенный уровень IL-6 и гомоцистеина может усугублять сосудистое воспаление, ускоряя развитие атеросклероза и приводить к сосудистым катастрофам [13, 36, 40, 43].

Стоит отметить, что исследование проводилось на ограниченной выборке пациентов, и в этом отношении необходимы долгосрочные исследования на большей когорте пациентов для подтверждения причинно-следственных связей. Кроме того, необходимо учитывать специфичность исследуемой популяции, так как результаты могут быть неприменимы к другим демографическим группам, например женщинам, детям и пожилым пациентам [6, 8, 47].

В клинической практике необходимо применение мультидисциплинарного подхода к решению этой проблемы с участием не только кардиологов, но и эндокринологов-андрологов. Андрогенный дефицит сопровождается не только снижением либидо, но и другими осложнениями, такими как остеопороз, саркопения, ожирение и нарушения сердечно-сосудистой системы. Именно поэтому необходима ранняя диагностика андрогенного дефицита у мужчин и назначение ЗТТ для профилактики развития кардиомиопатии, нарушений липидного обмена, хронической сердечной недостаточности, системного воспаления В перспективе дальнейшие исследования помогут изучить влияние коррекции уровня тестостерона на восстановление сократительной способности миокарда и снижение сердечно-сосудистого риска [2, 4, 6, 11, 47, 53, 63].

ВЫВОДЫ

1. Проведенное исследование указывает, что снижение уровня тестостерона у мужчин среднего возраста ассоциировано с ухудшением метаболического профиля (повышение гомоцистеина и триглицеридов), увеличением уровня общего воспаления (повышение IL-6).

2. У мужчин с андрогенным дефицитом отмечается статистически значимое повышение

уровня мозгового натрий-уретического пептида (Na-pro-BNP), что может свидетельствовать о повышенном риске развития хронической сердечной недостаточности.

3. У пациентов с низким уровнем тестостерона формируется дисгормональная кардиомиопатия и развитие хронической сердечной недостаточности, о чем свидетельствует снижение фракции выброса левого желудочка и увеличение объема левого предсердия и конечного диастолического размера левого желудочка.

4. Снижение уровня тестостерона ассоциировано с повышенным уровнем гомоцистеина, что указывает на повышенный риск метаболического синдрома и системного воспаления.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И. Калиниченко С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин. Практическая медицина. М.; 2006.
2. Финагина Е.А., Теодорович О.В., Шатохин М.Н. и др. Возрастной андрогенный дефицит, современное состояние проблемы. Урология. 2017;5:111–114. DOI: 10.18565/urology/2017.5.2017.111-114. EDN: ZQNRMB3.
3. Zarotsky V., Huang M.Y., Carman W. et al. Systematic literature review of the risk factors, comorbidities and consequences of hypogonadism in men. Andrology. 2014;2(6):819–834. DOI: 10.1111/andr.287.
4. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б, Иванов В.С. и др. Роль тестостерона в профилактике остеопороза у мужчин в период андропаузы. International Journal of Medicine and Psychology. 2024;7(1):111–119. DOI: 10.58224/2658-3313-2024-7-111-119. EDN: CNLUHQ.
5. Макарова А.В., Шустов С.Б., Халимов Ю.Ш. и др. Тестостерон, атеросклероз и кардиоваскулярные риски. Вестник Российской Военно-Медицинской академии. 2023;23(3):481–491. DOI: 10.17816/brma321354. EDN: VVXSDW.
6. Шишкин А.Н., Худякова Н.В., Смирнов В.В. Менопаузальный метаболический синдром. Современные представления. Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2013;2:17–27. EDN: QITOGV.
7. Василенко В.С., Курникова Е.А., Гостимский В.А Острый коронарный синдром у мужчин среднего возраста на фоне эндотелиальной дисфункции и цитокинового ответа. Медицина: теория и практика. 2022;7(4):27–34. DOI: 10.56871/MTP-2022.41.20.003. EDN: GTEUWE.
8. Смирнов В.В., Семенова Ю.Б., Яворский Е.В. и др. Высокие спортивные результаты и проблема артериальной гипертензии у женщин с синдромом поликистозных яичников. Медицина: теория и практика. 2022;7(1):27–32. DOI: 10.56871/2619-2022.90.29.004. EDN: NAISII.
9. Güder G., Frantz S., Bauersachs J. et al. Low circulating androgens and mortality risk in heart failure. Heart. 2010;96(7):504–509. DOI: 10.1136/hrt.2009.181065.
10. Testosteron-Erzatztherapie birgt kein Risiko fur kardiale Ereignisse. Deutshe Medizinishe Wochenschrift. 2024;149(04):142–143. DOI: 10.1055/a-2133-8622. EDN: CEDBRU.
11. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б. Матвеева Н.Н. и др. Влияние заместительной гормональной терапии препаратами тестостерона на профилактику остеопороза у пациентов в андропаузе. Медицина: теория и практика. 2024;9(1):25–33. DOI: 10.56871/MTP.2024.95.47.003. EDN: APWUXK.
12. Кучмин А.Н., Евсюков К.Б. Казаченко А.А. и др. Возрастной андрогенный дефицит в практике кардиолог. Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2017;3(59):218–222. EDN: ZOWOCH.
13. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Василенко В.С. и др. Роль агониста рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 семаглутида и метформина в коррекции андрогенного дефицита у пациентов с триадой

«ожирение — инсулинорезистентность — сахарный диабет 2 типа». Медицина: теория и практика. 2025;10(1):49–57. DOI: 10.56871/MTP.2025.71.17.005. EDN: UYULHP.
14. Kelly D.M., Jones T.H. Testosterone: a metabolic hormone in health and disease. The Journal of Endocrinology. 2013;217(3):25–45. DOI: 10.1530/JOE-12-0582.
15. Диагностика лечение и мониторирование возрастного гипогонадизма у мужчин. Рекомендации ISSAM EAA и ASA. The Aging Male. 2020:1–8.
16. Barone B., Napolitano L., Abate M. et al. The Role of Testosterone in the Elderly: What Do We Know. International Journal of Molecular Sciences. 2022;7:23–35. DOI: 10.3390/ijms23073535. EDN: IRRBSR.
17. Панюшев Н.В., Тентлер Д.Г. Альфа-актинины и сигнальные пути. Цитология. 2015;57(12):862–867. EDN: VCOJCB.
18. Калюжин В.В., Тепляков А.Т., Беспалова И.Д. и др. Роль белков эндосаркомерного скелета в механизмах диастолической дисфункции левого желудочка: фокус на титин. Бюллетень сибирской медицины. 2023;22(3):98–109. DOI: 10.20538/1682-0363-2023-3-98-109. EDN: RSBMJH.
19. Eldemire R., Mestroni L., Taylor M.R.G. Genetics of Dilated Cardiomyopathy. Annual Review of Medicine. 2024;75(1):417–426. DOI: 10.1146/annurev-med-052422-020535. EDN: WDSEOJ.
20. Brodehl A., Gaertner-Rommel A., Milting H. Molecular insights into cardiomyopathies associated with desmin (DES) mutations. Biophysical Reviews. 2018;10(4):983–1006. DOI: 10.1007/s12551-018-0429-0. EDN: YJSTOX.
21. Кочергин-Никитский К.С., Заклязьминская Е.В., Лавров А.В. и др. Кардиомиопатии, ассоциированные с мутациями гена десмина: молекулярный патогенез и генотерапевтические подходы. Альманах клинической медицины. 2019;47(7):603–613. DOI: 10.18786/2072-0505-2019-47-025. EDN: XBBQKS.
22. Vikhorev P.G., Vikhoreva N.N. Cardiomyopathies and related changed in contractility of human heart muscle. International Journal of Molecular Sciences. 2018;19(8):2234. DOI: 10.3390/ijms19082234. EDN: YKIOST.
23. Robinson P., Sparrow A.J., Patel S. et al. Dilated cardiomyopathy mutations in thin-filament regulatory proteins reduce contractility, suppress systolic Ca^{2+}, and activate NFAF and Akt signaling. American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology. 2020;319(2):H306–H319. DOI: 10.1152/AJPHEART.00272.2020. EDN: SHLVQC.
24. Иванов В.С., Иванов С.Н., Смирнов В.В. и др. Предикторы развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов без структурных изменений сердца при выявлении желудочковых аритмий. Крымский терапевтический журнал. 2023;4:42–46. EDN: GUOSCA.
25. Lopes R.A.M., Neves K.B., Pestana C.R. et al. Testosterone induces apoptosis in vascular smooth muscle cells via extrinsic apoptotic pathway with mitochondria-generated reactive oxygen species involvement. American Journal of Physiology Heart Circulation Physiology. 2014;306(11):1485–1494. DOI: 10.1152/ajpheart.00809.2013.
26. Бондарев С.А., Смирнов В.В. Клинико-инструментальные особенности сердца на фоне хронического физического или психоэмоционального стресса. Терапевт. 2018;5:28–35.
27. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Карповская Е.Б. и др. Актуальные вопросы комплексной терапии инсулинорезистентности и нарушений углеводного обмена у спортсменок с синдромом поликистозных яичников. Медицина: теория и практика. 2022;7(2):23–28. DOI: 10.56871/2762-2022.99.82.003. EDN: CTADIJ.
28. Chignalia A.Z., Oliveira M.A., Debbas V. et al. Testosterone induces leucocyte migration by NADPH oxidase-driven ROS ☺ and COX2-dependent mechanisms. Clinical Sciences (London). 2015;129(1):39–48. DOI: 10.1042/CS20140548.
29. Are A.F., Galkin V.E., Pospelova T.V. et al. The p65/ RelA subunit of NF-kB interact with actin-contacting structures. Experimental Cell Research. 2000;256(2):533–544. DOI: 10.1006/excr2000.4830. EDN: LFXAMD.
30. Кириченко А.А., Полякова О.А., С-реактивный белок и сердечно-сосудистые заболевания. Поликлиника. 2020;6:50–53. EDN: ZLXWIU.
31. Мамиев Н.Д., Василенко В.С., Семенова Ю.Б. Цитокины как маркеры нефункционального перенапряжения у спортсменов-гребцов. Педиатр. 2024;15(1):55–63. DOI: 10/17816/PED 15155-63. EDN: KOWFCR.
32. Scott J.M., Dilon E.L., Kinsky M. et.al. Effect of adjunct testosterone on cardiac morphology and functions in advanced cancer: an ancillary analysis of randomized controlled trial. BMC Cancer. 2019;19(1):1–9. DOI: 10.1186/s12885-019-6006-5. EDN: KUVL.
33. Tao J., Liu X., Bai W. Testosterone supplementation in patients with chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Front Endocrinol (Lausanne). 2020;11:110. DOI: 10.3389/fendo.2020.00110.
34. Tang Fui M.Ng., Prendergast L.A., Dupius P. et al. Effect of testosterone treatment on body fat and lean mass in obese men in a hypocaloric diet: a randomized controlled trials. BMC Medicine. 2016;14(1):1–11. DOI: 10.11.86/s12916-016-0700-9. EDN: MSYBCU.
35. Rao P.M., Kelly D.M., Jones T.H. Testosterone and insulin resistance in the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in men. Nat Rev Endocrinol. 2013;9(8):479–493. DOI: 10.1038/nrendo.2013.122.
36. Laaksonen D.E., Niskanen L., Punnonen K. et al. Testosterone and sex hormone-binding globulin predict the metabolic syndrome and diabetes in middle-aged men. Diabetes Care. 2004;27(5):1036–1041. DOI: 10.2337/diacare.27.5.1036.
37. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Мочалов П.А. Роль семаглутида и метформина в коррекции уровня те-

стостерона у пациентов с сахарным диабетом тип 2 и ожирением. International Journal of Medicine and Psychology. 2024;7(5):18–26. DOI: 10.58224/2658-3313-2024-7-5-18-26. EDN: ELQJBE.

38. Wilson C., Contreras-Ferrat A.E., Venegas N. et al. Testosterone increases GLUT4-dependent glucose uptake in cardiomyocytes. Journal Cell Physiology. 2013;12:2399–2407. DOI: 10.1002/jcp.24413.
39. Völzke H., Aumann N., Krebs A. et al. Hepatic steatosis is associated with low serum testosterone and high serum DHEAS levels in men. International Journal of Andrology. 2010;33(1):45–53. DOI: 10.1111/j.1365-2605.2009.00953.x.
40. Antonio L., Wu F., O'Neill T. et al. Associations between sex steroids and the development of metabolic syndrome: a longitudinal study in European men. Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. 2015;100(4):1396–1404. DOI: 10.1210/jc.2014-4184.
41. Федорец В.Н., Загарских Е.Ю., Прощай Г.А. Изменения липидного обмена у мужчин молодого и среднего возраста характерные для преждевременного старения. Медицина: теория и практика. 2022;7(3):3–8. DOI: 10.56871/9225-2022.77.60.001. EDN: JUDNOU.
42. Whitsel E.A., Boyko E.J., Matsumoto A.M. et al. Intramuscular testosterone esters and plasma lipids in hypogonadal men: a meta-analysis. American Journal of Medicine. 2001;4:261–269. DOI: 10.1016/s0002-9343(01)00833.
43. Wang Ch., Swerdloff R.S. Testosterone Replacement Therapy in Hypogonadal Men. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. 2022;51(1):77–98. DOI: 10.1016/j.ecl.2021.11.005. EDN: EIROLV.
44. Isidori A.M., Giannetta E., Greco E.A. et al. Effect of testosterone on body composition, bone metabolism, and serum lipid profile in middle-aged men: a meta-analysis. Clincal of Endocrinolology (Oxford). 2005;63(3):280–93. DOI: 10.1111/j.1365-2265.2005.02339.x.
45. Ponce O.J., Spencer-Bonilla G., Alvares-Villalobos N. et al. The efficacy an adverse events of testosterone replacement therapy in hypogonadal men: a systematic review and meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. Journal Clinical Endocrinology Metabolism. 2018;103:1745–1754.
46. Barbonetti A., D`Andrea S., Francavila S. Testosterone replacement therapy. Journal of Andrology. 2020;8(6):1551–1566. DOI: 10.1111/ andr.12774. EDN: YIXOGA.
47. Coviedo A.D., Kaplan B., Lakshman K.M. et al. Effects of grades doses of testosterone on erythropoesis in healthy young and older men. Journal Clinical Endocrinology Metabolism. 2008;93(3):914–991.
48. Yablucanskiy A., Tsitorias P.D. Testosterone Replacement Therapy in Older Men Effective and Safe? Drugs Aging. 2019;36(11):981–984.
49. Худякова Н.В., Безгубова Т.Г., Пчелин И.Ю. и др. Оценка системы гемостаза и факторов, ассоциированных с гиперкоагуляцией, у мужчин с метаболическим синдромом и начальным снижением скорости клубочковой фильтрации. Нефрология. 2017;21(1):21–33. EDN: XVGWTN.
50. Santoro C., Sorrentino R., Esposito R. et al. Cardiopulmonary exercise testing and echocardiographic exam: an useful interaction. Cardiovascular Ultrasound. 2019;17(29):4–10.
51. Caminiti G., Volterrani M., Iellamo F. et al. Effect of long long-acting testosterone treatment on functional exercise capaciti, skeletal muscle performance, insulin resistanse and baroreflex sensivty in elderly patients with chronic heart failure: a double-blind, placebo-controlled, randomized study. Journal. American Collegy Cardiology. 2009;10:919–927. DOI: 10.1016/j.jacc2009.04.078.
52. Fox A.G., Buondolo K.E., Jones A.R. et al. Multimodal Study of Murine Cardiovascular Remodeling: Four-Dimensional and Mass Spectrometry Imaging. Journal of Visualized Experiments. 2025;2015:47. DOI: 10.3791/67347-CILQBV.
53. Ван Ч., Асафьева Е.А., Макеева Т.И. Прогностическая значимость N-концевого прогормона натрийуретического пептида в долгосрочном ремоделировании левого желудочка у больных сахарным диабетом молодого и среднего возраста с острым коронарным синдромом после чрескожного коронарного вмешательства. Неотложная медицинская помощь. Журнал им Н.В. Склифосовского. 2020;9(4):511–520. DOI: 10.23934/2223-9022-2020-9-4-511-520. EDN: HZUNCM.
54. Ван Ч., Макеева Т.И., Збышевская Е.В. и др. Значение N-терминального фрагмента мозгового натрий-уретического пептида в прогнозировании желудочковых нарушений ритма у больных сахарным диабетом молодого и среднего возраста с инфарктами миокарда. Cardiac Arrhythmias. 2022;2(4):17–28. DOI: 10.1781/cardar115243. EDN: DWAXIL.
55. Jankowska E.A., Filippatos G., Ponikowska B. et al. Reduction in circulating testosterone relates to exercise capacity in men with chronic heart failure. Journal Cardiology Failure. 2009;15(5):42–50. DOI: 10.1016/j.cardfail. 2008.12.011.
56. Wu H.Y., Wang X.F., Wang J.H. et al. Testosterone level and mortality in elderly men with systolic chronic heart failure. Asian Journal Andrology. 2011;13(5):759–763. DOI: 10.1038/aja.2011.26.
57. Handelsman D.J. Rate and extent of recovery from reproductive and cardiac dysfunction due to androgen abuse in men. Journal Clinical Endocrinoology Metabolism. 2020;105(6):324.
58. Mcmahon A., Fantus R.J. Replacement Therapy for Testosterone Deficiency in Older Men. Clinics in Geriartic Medicine. 2025;41(2):163–173. DOI: 10.1016/j.cger 2025.01.002. EDN: HLGTYJ.
59. Han Y., Sun W., Sun G. et al. A 3-year observation of testosterone deficiency in Chinese patients with chro-

nic heart failure. Oncotarget. 2017;8(45):79835–79842. DOI: 10.18632/oncotarget.19816.
60. Santos M.R., Sayegh A.L., Groehs R.V. et al. Testosterone deficiency increases hospital readmission and mortality rates in male patients with heart failure. Arquivos Brasillieros de cardiologia. 2015;105(3):256–64. DOI: 10.5935/abc.20150078.
61. Carto C.A., Gurayah A.A, Meghan R. Association between comorbidities and longitudinal changes in total testosterone among men from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. The Journal of Sexual Medicine. 2023;5:605–611. DOI: 10.1093/jsxmed/qdad025. EDN: BMRQGP.
62. Yoshihisa A., Suzuki S., Sato Y. et al. Relation of Testosterone Levels to Mortality in Men With Heart Failure. American Journal of Cardiology. 2018;121(11):1321–1327. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.01.052.
63. Шишкин А.Н., Худякова Н.В., Темная Н.В. и др. Влияние ожирения на ремоделирование миокарда у женщин в перименопаузе. Вестник Санкт-Петербургского университета 2013;(4):13–22. EDN: PVWJAY.
64. Xu L., Freeman G., Cowling B.J., Schooling C.M. Testosterone therapy and cardiovascular events among men: a systematic review and meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. BMC Medicine. 2013;11(1). DOI: 10.1186/1741-7015-11-108. EDN: RIUURH.

REFERENCES

1. Dedov I.I. Kalinichenko S.Yu. Age-Related Androgen Deficiency in Men. Practical Medicine. Moscow; 2006. (In Russian).
2. Finagina E.A., Teodorovich O.V., Shatokhin M.N. et al. Age-Related Androgen Deficiency, Current State of the Problem. Urology. 2017;5:111–114. (In Russian). DOI: 10.18565/urology/2017.5.2017.111-114. EDN: ZQNRMB.
3. Zarotsky V., Huang M.Y., Carman W. et al. Systematic literature review of the risk factors, comorbidities and consequences of hypogonadism in men. Andrology. 2014;2(6):819–834. DOI: 10.1111/andr.287.
4. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Ivanov V.S. et al. The Role of Testosterone in the Prevention of Osteoporosis in Men during Andropause. International Journal of Medicine and Psychology. 2024;7(1):111–119. (In Russian). DOI: 10.58224/2658-3313-2024-7-111-119. EDN: CNLUHQ.
5. Makarova A.V., Shustov S.B., Khalimov Yu.Sh. et al. Testosterone, Atherosclerosis, and Cardiovascular Risks. Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2023;23(3):481–491. (In Russian). DOI: 10.17816/brma321354. EDN: VVXSDW.
6. Shishkin A.N., Khudyakova N.V., Smirnov V.V. Menopausal Metabolic Syndrome. Current Concepts. Bulletin of Saint Petersburg University. Medicine. 2013;2:17–27. (In Russian). EDN: QITOGV.
7. Vasilenko V.S., Kurnikova E.A., Gostimsky V.A. Acute Coronary Syndrome in Middle-Aged Men with Endothelial Dysfunction and Cytokine Response. Medicine: Theory and Practice. 2022;7(4):27–34. (In Russian). DOI: 10.56871/MTP-2022.41.20.003. EDN: GTEUWE.
8. Smirnov V.V., Semenova Yu.B., Yavorsky E.V. et al. High Sports Performance and the Problem of Arterial Hypertension in Women with Polycystic Ovary Syndrome. Medicine: Theory and Practice. 2022;7(1):27–32. (In Russian). DOI: 10.56871/2619-2022.90.29.004. EDN: NAISII.
9. Güder G., Frantz S., Bauersachs J. et al. Low circulating androgens and mortality risk in heart failure. Heart. 2010;96(7):504–509. DOI: 10.1136/hrt.2009.181065.
10. Testosteron-Erzatztherapie birgt kein Risiko fur kardiale Ereignisse. Deutshe Medizinishe Wochenschrift. 2024;149(04):142–143. DOI: 10.1055/a-2133-8622. EDN: CEDBRU.
11. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Matveeva N.N. et al. The Effect of Testosterone Replacement Therapy on the Prevention of Osteoporosis in Patients with Andropause. Medicine: Theory and Practice. 2024;9(1):25–33. (In Russian). DOI: 10.56871/MTP.2024.95.47.003. EDN: APWUXK.
12. Kuchmin A.N., Evsyukov K.B, Kazachenko A.A. et al. Age-Related Androgen Deficiency in the Practice of a Cardiologist. Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2017;3(59):218–222. (In Russian). EDN: ZOWOCH.
13. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Vasilenko V.S. et al. The Role of the Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Semaglutide and Metformin in the Correction of Androgen Deficiency in Patients with the Obesity. Insulin Resistance. Diabetes Type 2 Triad. Medicine: Theory and Practice. 2025;10(1):49–57. (In Russian). DOI: 10.56871/MTP.2025.71.17.005. EDN: UYULHP.
14. Kelly D.M., Jones T.H. Testosterone: a metabolic hormone in health and disease. The Journal of Endocrinology. 2013;217(3):25–45. DOI: 10.1530/JOE-12-0582.
15. Diagnosis, Treatment and Monitoring of Age-Related Hypogonadism in Men. ISSAM EAA and ASA Recommendations. The Aging Male. 2020;1–8. (In Russian).
16. Barone B., Napolitano L., Abate M. et al. The Role of Testosterone in the Elderly: What Do We Know. International Journal of Molecular Sciences. 2022;7:23–35. DOI: 10.3390/ijms23073535. EDN: IRRBSR.
17. Panyushev N.V., Tentler D.G. Alpha-Actinin and Signaling Pathways. Cytology. 2015;57(12):862–867. (In Russian). EDN: VCOJCB.
18. Kalyuzhin V.V., Teplyakov A.T., Bespalova I.D. et al. The Role of Endosarcomeric Skeleton Proteins in the Mechanisms of Left Ventricular Diastolic Dysfunction: A Focus on Titin. Bulletin of Siberian Medicine. 2023;22(3):98–109. (In Russian). DOI: 10.20538/1682-0363-2023-3-98-109. EDN: RSBMJH.
19. Eldemire R., Mestroni L., Taylor M.R.G. Genetics of Dilated Cardiomyopathy. Annual Review of Medicine. 2024;75(1):417–426. DOI: 10.1146/annurev-med-052422-020535. EDN: WDSEOJ.

20. Brodehl A., Gaertner-Rommel A., Milting H. Molecular insights into cardiomyopathies associated with desmin (DES) mutations. Biophysical Reviews. 2018;10(4):983–1006. DOI: 10.1007/s12551-018-0429-0. EDN: YJSTOX.
21. Kochergin–Nikitsky K.S., Zaklyazminskaya E.V., Lavrov A.V. et al. Cardiomyopathies associated with desmin gene mutations: molecular pathogenesis and gene therapy approaches. Almanac of Clinical Medicine. 2019;47(7):603–613. (In Russian). DOI: 10.18786/2072-0505-2019-47-025. EDN: XBBQKS.
22. Vikhorev P.G., Vikhoreva N.N. Cardiomyopathies and related changed in contractility of human heart muscle. International Journal of Molecular Sciences. 2018;19(8):2234. DOI: 10.3390/ijms19082234. EDN: YKIOST.
23. Robinson P., Sparrow A.J., Patel S. et al. Dilated cardiomyopathy mutations in thin-filament regulatory proteins reduce contractility, suppress systolic Ca^{2+}, and activate NFAF and Akt signaling. American Journal of Physiology — Heart and Circulatory Physiology. 2020;319(2):H306–H319. DOI: 10.1152/AJPHEART.00272.2020. EDN: SHLVQC.
24. Ivanov V.S., Ivnov S.N., Smirnov V.V. et al. Predictors of Cardiovascular Disease Development in Patients without Structural Heart Changes with Detection of Ventricular Arrhythmias. Crimean Therapeutic Journal. 2023;4:42–46. (In Russian). EDN: GUOSCA.
25. Lopes R.A.M., Neves K.B., Pestana C.R. et al. Testosterone induces apoptosis in vascular smooth muscle cells via extrinsic apoptotic pathway with mitochondria-generated reactive oxygen species involvement. American Journal of Physiology Heart Circulation Physiology. 2014;306(11):1485–1494. DOI: 10.1152/ajpheart.00809.2013.
26. Bondarev S.A., Smirnov V.V. Clinical and instrumental features of the heart against the background of chronic physical or psychoemotional stress. Terapevt. 2018;5:28–35. (In Russian).
27. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Karpovskaya E.B. et al. Current Issues of Complex Therapy for Insulin Resistance and Carbohydrate Metabolism Disorders in Female Athletes with Polycystic Ovary Syndrome. Medicine: Theory and Practice. 2022;7(2):23–28. (In Russian). DOI: 10.56871/2762-2022.99.82.003. EDN: CTADIJ.
28. Chignalia A.Z., Oliveira M.A., Debbas V. et al. Testosterone induces leucocyte migration by NADPH oxidase-driven ROS- and COX2-dependent mechanisms. Clinical Sciences (London). 2015;129(1):39–48. DOI: 10.1042/CS20140548.
29. Are A.F., Galkin V.E., Pospelova T.V. et al. The p65/ RelA subunit of NF-kB interact with actin-contacting structures. Experimental Cell Research. 2000;256(2):533–544. DOI: 10.1006/excr2000.4830. EDN: LFXAMD.
30. Kirichenko A.A., Polyakova O.A. C-Reactive Protein and Cardiovascular Diseases. Poliklinika. 2020;6:50–53. (In Russian). EDN: ZLXWIU.
31. Mamiev N.D., Vasilenko V.S., Semenova Yu.B. Cytokines as Markers of Non-Functional Overexertion in Rowing Athletes. Pediatrician. 2024;15(1):55–63. (In Russian). DOI: 10/17816/PED15155-63. EDN: KOWFCR.
32. Scott J.M., Dilon E.L., Kinsky M. et al. Effect of adjunct testosterone on cardiac morphology and functions in advanced cancer: an ancillary analysis of randomized controlled trial. BMC Cancer. 2019;19(1):1–9. DOI: 10.1186/s12885-019-6006-5. EDN: KUVL.
33. Tao J., Liu X., Bai W. Testosterone supplementation in patients with chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Front Endocrinol (Lausanne). 2020;11:110. DOI: 10.3389/fendo.2020.00110.
34. Tang Fui M.Ng., Prendergast L.A., Dupius P. et al. Effect of testosterone treatment on body fat and lean mass in obese men in a hypocaloric diet: a randomized controlled trials. BMC Medicine. 2016;14(1):1–11. DOI: 10.11.86/s12916-016-0700-9. EDN: MSYBCU.
35. Rao P.M., Kelly D.M., Jones T.H. Testosterone and insulin resistance in the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in men. Nat Rev Endocrinol. 2013;9(8):479–493. DOI: 10.1038/nrendo.2013.122.
36. Laaksonen D.E., Niskanen L., Punnonen K. et al. Testosterone and sex hormone-binding globulin predict the metabolic syndrome and diabetes in middle-aged men. Diabetes Care. 2004;27(5):1036–1041. DOI: 10.2337/diacare.27.5.1036.
37. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Mochalov P.A. The Role of Semaglutide and Metformin in Corrections of Testosterone Level in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Obesity. International Journal of Medicine and Psychology. 2024;7(5):18–26. (In Russian). DOI: 10.58224/2658-3313-2024-7-5-18-26. EDN: ELQJBE.
38. Wilson C., Contreras-Ferrat A.E., Venegas N. et al. Testosterone increases GLUT4-dependent glucose uptake in cardiomyocytes. Journal Cell Physiology. 2013;12:2399–2407. DOI: 10.1002/jcp.24413.
39. Völzke H., Aumann N., Krebs A. et al. Hepatic steatosis is associated with low serum testosterone and high serum DHEAS levels in men. International Journal of Andrology. 2010;33(1):45–53. DOI: 10.1111/j.1365-2605.2009.00953.x.
40. Antonio L., Wu F., O'Neill T. et al. Associations between sex steroids and the development of metabolic syndrome: a longitudinal study in European men. Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. 2015;100(4):1396–1404. DOI: 10.1210/jc.2014-4184.
41. Fedorets V.N., Zagarsky E.Yu., Proshchay G.A. Changes in Lipid Metabolism in Young and Middle-Aged Men Characteristic of Premature Aging. Medicine: Theory and Practice. 2022;7(3):3–8. (In Russian). DOI: 10.56871/9225-2022.77.60.001. EDN: JUDNOU.
42. Whitsel E.A., Boyko E.J., Matsumoto A.M. et al. Intramuscular testosterone esters and plasma lipids in hypogonadal men: a meta-analysis. American Journal of Medicine. 2001;4:261–269. DOI: 10.1016/s0002-9343(01)00833.
43. Wang Ch., Swerdloff R.S. Testosterone Replacement Therapy in Hypogonadal Men. Endocrinology

and Metabolism Clinics of North America. 2022;51(1):77–98. DOI: 10.1016/j.ecl.2021.11.005. EDN: EIROLV.
44. Isidori A.M., Giannetta E., Greco E.A. et al. Effect of testosterone on body composition, bone metabolism, and serum lipid profile in middle-aged men: a meta-analysis. Clincal of Endocrinolology (Oxford). 2005;63(3):280–93. DOI: 10.1111/j.1365-2265.2005.02339.x
45. Ponce O.J., Spencer-Bonilla G., Alvares-Villalobos N. et al. The efficacy an adverse events of testosterone replacement therapy in hypogonadal men: a systematic review and meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. Journal Clinical Endocrinology Metabolism. 2018;103:1745–1754.
46. Barbonetti A., D`Andrea S., Francavila S. Testosterone replacement therapy. Journal of Andrology. 2020;8(6):1551–1566. DOI: 10.1111/ andr.12774. EDN: YIXOGA.
47. Coviedo A.D., Kaplan B., Lakshman K.M. et al. Effects of grades doses of testosterone on erythropoesis in healthy young and older men. Journal Clinical Endocrinology Metabolism. 2008;93(3):914–991.
48. Yablucanskiy A., Tsitorias P.D. Testosterone Replacement Therapy in Older Men Effective and Safe? Drugs Aging. 2019;36(11):981–984.
49. Khudyakova N.V., Bezgubova T.G., Pchelin I.Yu. et al. Evaluation of the hemostasis system and factors associated with hypercoagulation in men with metabolic syndrome and initial decrease in glomerular filtration rate. Nefrologiya. 2017;21(1):21–33. (In Russian). EDN: XVGWTN.
50. Santoro C., Sorrentino R., Esposito R. et al. Cardiopulmonary exercise testing and echocardiographic exam: an useful interaction. Cardiovascular Ultrasound. 2019;17(29):4–10.
51. Caminiti G., Volterrani M., Iellamo F. et al. Effect of long long-acting testosterone treatment on functional exercise capaciti, skeletal muscle performance, insulin resistanse and baroreflex sensivty in elderly patients with chronic heart failure: a double-blind, placebo-controlled, randomized study. Journal. American Collegy Cardiology. 2009;10:919–927. DOI: 10.1016/j.jacc2009.04.078.
52. Fox A.G., Buondolo K.E., Jones A.R. et al. Multimodal Study of Murine Cardiovascular Remodeling: Four-Dimensional and Mass Spectrometry Imaging. Journal of Visualized Experiments. 2025;2015:47. DOI: 10.3791/67347-CILQBV.
53. Wang C.H., Asafieva E.A., Makeeva T.I. Prognostic Significance of the N-Terminal Prohormone of Natriuretic Peptide in Long-Term Left Ventricular Remodeling in Young and Middle-Aged Diabetic Patients with Acute Coronary Syndrome after Percutaneous Coronary Intervention Emergency Medical Care. Journal named after N.V. Sklifosovsky. 2020;9(4):511–520. (In Russian). DOI: 10.23934/2223-9022-2020-9-4-511-520. EDN: HZUNCM.
54. Wang Ch., Makeeva T.I., Zbyshevskaya E.B. et al. The value of the N-terminal fragment of the brain sodium-uretic peptide in predicting ventricular rhythm disturbances in patients with young and middle-aged diabetes with myocardial infarctions. Cardiac Arrhythmias. 2022;2(4):17–28. (In Russian). DOI: 10.1781/cardar115243. EDN: DWAXIL.
55. Jankowska E.A., Filippatos G., Ponikowska B. et al. Reduction in circulating testosterone relates to exercise capacity in men with chronic heart failure. Journal Cardiology Failure. 2009;15(5):42–50. DOI: 10.1016/j.cardfail.2008.12.011
56. Wu H.Y., Wang X.F., Wang J.H. et al. Testosterone level and mortality in elderly men with systolic chronic heart failure. Asian Journal Andrology. 2011;13(5):759–763. DOI: 10.1038/aja.2011.26.
57. Handelsman D.J. Rate and extent of recovery from reproductive and cardiac dysfunction due to androgen abuse in men. Journal Clinical Endocrinoology Metabolism. 2020;105(6):324.
58. Mcmahon A., Fantus R.J. Replacement Therapy for Testosterone Deficiency in Older Men. Clinics in Geriartic Medicine. 2025;41(2):163–173. DOI: 10.1016/j.cger 2025.01.002. EDN: HLGTYJ.
59. Han Y., Sun W., Sun G. et al. A 3-year observation of testosterone deficiency in Chinese patients with chronic heart failure. Oncotarget. 2017;8(45):79835–79842. DOI: 10.18632/oncotarget.19816.
60. Santos M.R., Sayegh A.L., Groehs R.V. et al. Testosterone deficiency increases hospital readmission and mortality rates in male patients with heart failure. Arquivos Brasillieros de cardiologia. 2015;105(3):256–64. DOI: 10.5935/abc.20150078.
61. Carto C.A., Gurayah A.A, Meghan R. Association between comorbidities and longitudinal changes in total testosterone among men from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. The Journal of Sexual Medicine. 2023;5:605–611. DOI: 10.1093/jsxmed/qdad025. EDN: BMRQGP.
62. Yoshihisa A., Suzuki S., Sato Y. et al. Relation of Testosterone Levels to Mortality in Men With Heart Failure. American Journal of Cardiology. 2018;121(11):1321–1327. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.01.052.
63. Shishkin A.N., Khudyakova N.V., Temnaya N.V. et al. The Influence of Obesity on Myocardial Remodeling in Perimenopausal Women.' Bulletin of Saint Petersburg University. 2013;(4):13–22. EDN PVWJAY
64. Xu L., Freeman G., Cowling B.J., Schooling C.M. Testosterone therapy and cardiovascular events among men: a systematic review and meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. BMC Medicine. 2013;11(1). DOI: 10.1186/1741-7015-11-108. EDN: RIUUR.

REVIEWS

ОБЗОРЫ

УДК 616.126-002-07+616.127-073.4
https://doi.org/10.56871/MTP.2025.41.98.005

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД ДИАГНОСТА НА ПРОБЛЕМУ

© Татьяна Викторовна Найден[1, 2], Светлана Юрьевна Бартош-Зеленая[2], Олеся Андреевна Гусева[2, 3], Ольга Петровна Мамаева[3], Виктор Николаевич Федорец[4], Татевик Тиграновна Асатрян[2], Александр Андреевич Бартош-Зеленый[2, 5]

[1] Клиническая больница «РЖД-Медицина» в Санкт-Петербурге, 195271, г. Санкт-Петербург, пр. Мечникова, д. 27, Российская Федерация
[2] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, Российская Федерация
[3] Городская больница № 40, 197706, г. Санкт-Петербург, Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9А, Российская Федерация
[4] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация
[5] Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, Российская Федерация

Контактная информация: Татьяна Викторовна Найден — к.м.н., врач функциональной диагностики «РЖД-Медицина» в Санкт-Петербурге; доцент кафедры функциональной диагностики СЗГМУ им. И.И. Мечникова. E-mail: tatianan86@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-9770-472X; SPIN: 6640-7608

Для цитирования: Найден Т.В., Бартош-Зеленая С.Ю., Гусева О.А., Мамаева О.П., Федорец В.Н., Асатрян Т.Т., Бартош-Зеленый А.А. Инфекционный эндокардит: современный взгляд диагноста на проблему. Медицина: теория и практика. 2025;10(3):43–59. https://doi.org/10.56871/MTP.2025.41.98.005

Поступила: 09.04.2025 ***Одобрена: 03.06.2025*** ***Принята к печати: 30.09.2025***

РЕЗЮМЕ. Предметом настоящего обзора явилась эволюция представлений об инфекционном эндокардите (ИЭ) в клинической практике. В статье рассматриваются вопросы этиологии и патогенеза, необходимые клиницисту, в трактовке современной концепции иммунотромбоза (тромбовоспалительного заболевания эндокарда), отражающей взаимосвязь между системой гемостаза и врожденным иммунитетом. Обсуждаются возможности современной визуализации сердца при ИЭ. Представлены современные модифицированные критерии и алгоритмы диагностики ИЭ нативных, протезированных клапанов, а также ИЭ, ассоциированного с внутрисердечными устройствами. Приводятся предикторы неблагоприятного исхода, которые подлежат обязательному выявлению при поступлении пациентов с ИЭ и могут повлиять на тактику ведения (своевременное хирургическое вмешательство). Обзор основан на материале отечественных и международных рекомендаций Российского кардиологического общества (2021), а также Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, 2023) и крупных рандомизированных исследований.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфекционный эндокардит, критерии диагностики, внутрисердечные устройства, эхокардиография

INFECTIVE ENDOCARDITIS: A MODERN DIAGNOSTICIAN'S VIEW OF THE PROBLEM

© *Tatiana V. Nayden[1, 2], Svetlana Yu. Bartosh-Zelenaya[2], Olesya A. Guseva[2, 3], Olga P. Mamaeva[3], Victor N. Fedorets[4], Tatevik T. Asatryan[2], Alexander A. Bartosh-Zeleny[2, 5]*

[1] Clinical hospital "RZhD-Medicine" in Saint Petersburg, 27 Mechnikov ave., Saint Petersburg, 195271, Russian Federation
[2] North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 41 Kirochnaya str., Saint Petersburg, 191015, Russian Federation
[3] City Hospital No. 40, 9A Borisov str., Saint Petersburg, Sestroretsk, 197706, Russian Federation
[4] Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Lithuania, Saint Petersburg, 194100, Russian Federation
[5] Almazov National Medical Research Center, 2 Akkuratov str., Saint Petersburg, 197341, Russian Federation

Contact information: Tatiana V. Nayden — Cand. Sci. (Med.), doctor of functional diagnostics "Russian Railways-Medicine" in Saint Petersburg; Associate Professor of the Department of Functional Diagnostics of NWSMU named after I.I. Mechnikov. E-mail: tatianan86@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-9770-472X; SPIN: 6640-7608

For citation: Nayden T.V., Bartosh-Zelenaya S.Yu., Guseva O.A., Mamaeva O.P., Fedorets V.N., Asatryan T.T., Bartosh-Zeleny A.A. Infective endocarditis: a modern diagnostician's view of the problem. Medicine: Theory and Practice. 2025;10(3):43–59. (In Russian). https://doi.org/10.56871/MTP.2025.41.98.005

Received: 09.04.2025 ***Revised: 03.06.2025*** ***Accepted: 30.09.2025***

ABSTRACT. The subject of this review is the evolution of concepts of infective endocarditis (IE) in clinical practice. The article considers the issues of etiology and pathogenesis, necessary for the clinician, in the interpretation of the modern concept of immunothrombosis (thrombotic inflammatory disease of the endocardium), reflecting the relationship between the hemostasis system and innate immunity. Modern modified criteria and algorithms for diagnosing IE of native, prosthetic valves, as well as IE associated with intracardiac devices are presented. Predictors of an unfavorable outcome are given, which must be identified upon admission of patients with IE and can affect the tactics of management (surgical intervention). The review is based on the Russian and international guidelines of the Russian Society of Cardiology (2021), European Society of Cardiology (2023) and large randomized trials.

KEYWORDS: infective endocarditis, diagnostic criteria, intracardiac devices, echocardiography

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

По определению Российского кардиологического общества (РКО, 2021), инфекционный эндокардит — это инфекционно-воспалительное заболевание эндокарда клапанных структур, пристеночного эндокарда и искусственных внутрисердечных устройств (ВСУ): электрокардиостимуляторов (ЭКС), имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) и ЭКС, имплантируемых для сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ/ИКД), обусловленное инвазией микроорганизмами (бактериями, грибами), с развитием полипозно-язвенного поражения структур сердца, протекающее с системным воспалением, прогрессирующей сердечной недостаточностью (СН), тромбогеморрагическими и иммунокомплексными экстракардиальными проявлениями.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Инфекционный эндокардит представляет собой серьезную проблему для общественного здравоохранения. По оценкам исследования глобального бремени болезней (Global burden of disease study, 2019) заболеваемость ИЭ составляла 13,8 случая на 100 000 человек в год; 66 300 смертей во всем мире приходилось на долю ИЭ [1].

По данным российских и зарубежных источников, заболеваемость ИЭ варьирует от 46,3 до 150 человек на 1 млн жителей в год, увеличиваясь с возрастом: у лиц старше 50 лет — 150 случаев, старше 80 лет — 220 случаев на 1 млн человек [2–5]. В России в 2020 г. госпитальная летальность от ИЭ достигла 23% [2, 6, 7].

Рост заболеваемости ИЭ связан с увеличением числа кардиохирургических вмешательств

по поводу пороков сердца, установки ВСУ, аортокоронарного шунтирования, стентирования и других инвазивных медицинских процедур (в том числе установка сосудистых катетеров). Кроме того, в нашей стране сохраняется высокая доля ИЭ, связанного с внутривенным употреблением психоактивных веществ.

В последние десятилетия растет доля первичного ИЭ (31–57,4%). Среди заболеваний сердца, предрасполагающих к присоединению (развитию) вторичного ИЭ, наблюдается увеличение роли протезированных клапанов сердца (21%) и дегенеративных пороков сердца у лиц пожилого возраста (15,7%). Превалирует изолированное поражение аортального (АК, 38,7–55,8%) и митрального (МК, 26–37%) клапанов. Частота поражения трикуспидального клапана (ТК) в общей популяции составляет 2,6–5,3%, а при ИЭ у наркоманов возрастает до 59–82,7%. Многоклапанное поражение, преимущественно комбинация МК и АК, выявляется не более чем у 20% [8].

Входные ворота инфекции удается установить только у 34–58,6% больных ИЭ. Выделяют следующие предшествующие факторы: стоматологические манипуляции (7,5–19% пациентов), врожденные пороки сердца (26,1–37,2%), инфекции кожи (абсцессы, стрептопиодермии, 2–19,5%), инфекции мочевыводящих путей (1,5–12,6%), ятрогенные причины, особенно у пациентов с ИЭ протезированных клапанов, внутрисосудистые катетеры (1–10,6%), заболевания желудочно-кишечного тракта (1,4–9%). Следует отметить важную роль транзиторной бактериемии, которая после удаления зубов отмечается у 40% пациентов. Летальность при ИЭ остается высокой: госпитальная — 15–30%, годичная — 30–40% [7].

ЭТИОЛОГИЯ

Инфекционный эндокардит является полиэтиологическим заболеванием. В настоящее время известно более 130 возбудителей заболевания, наиболее часто из которых выявляются грамположительные кокки — стафилококки (*S. aureus*, коагулазонегативные стафилококки, CoNS, 27,1–67,9%), стрептококки, (*S. viridans*, 11,8–29%), энтерококки (*Enterococci* spp., 10,0–21,4%), грамотрицательные представители группы HACEK (*Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella*, 2–10% случаев). Значительно реже ИЭ вызывают бактерии не из группы HACEK (3,1–10,2%), анаэробные бактерии (0,9–1,2%) и грибы (2–3%). К редким возбудителям ИЭ могут быть отнесены *Coxiella burnetii*, *Bartonella* spp., *Chlamydia* spp., *Legionella* spp. В последнее время отмечается тенденция к увеличению роли *S. aureus* и CoNS, а также анаэробных грамотрицательных бактерий и грибов, и уменьшению частоты выявления зеленящего стрептококка.

Этиология ИЭ зависит от формы заболевания и предрасполагающих к бактериемии ситуаций и состояний: при врожденных пороках сердца возбудителем часто является *S. viridans*, при ИЭ протезированных клапанов — эпидермальный стафилококк, грамотрицательные возбудители и грибы; у внутривенных наркоманов до 68% случаев ИЭ вызывает золотистый стафилококк (чаще метициллинчувствительный золотистый стафилококк, MSSA); при ИЭ ВСУ наиболее частыми возбудителями служат золотистый и эпидермальный стафилококки, возможна также полимикробная этиология заболевания.

Инфицирование *S. aureus* или коагулазоотрицательными стафилококками (CoNS, Coagulasenegative staphylococci), выделенными в лечебных учреждениях, ассоциировано с более тяжелым течением ИЭ и высокой летальностью (25–50%), тогда как стрептококковая инфекция, напротив, связана с низким риском неблагоприятного исхода. Летальность при грибковом ИЭ достигает 36–40%, а при ИЭ, вызванном грамотрицательными микроорганизмами, — до 24% [9, 10].

ПАТОГЕНЕЗ

Инфицирование эндокарда происходит путем прямой колонизации и инвазии возбудителей из кровотока при бактериемии, в том числе транзиторной. Бессимптомную бактериемию у человека чаще всего вызывает микрофлора полости рта после стоматологических процедур. Поступлению микроорганизмов в кровоток способствуют инфекции и травмы кожи, ожоги, хронические воспалительные заболевания или опухоли кишечника, органов мочеполовой системы, внутривенное введение психоактивных веществ наркоманами. Бактериемия наблюдается при многих инвазивных медицинских процедурах. Наиболее частые возбудители бактериемии при нестоматологических медицинских вмешательствах — *S. aureus*, CoNS и энтерококки.

Считается, что в неповрежденном состоянии эндокард устойчив к инфицированию. Дегенеративные процессы (фиброз, кальциноз), турбулентный ток крови, возникающий при клапанных пороках, механическое повреждение

при имплантации любого ВСУ могут вызывать микроповреждения эндокарда с последующим образованием микроскопических тромбов. Циркулирующие микроорганизмы фиксируются в области данных повреждений или к воспалительно-измененному эндокарду при отсутствии механического повреждения.

В настоящее время ИЭ рассматривается как уникальная модель тромбовоспалительного заболевания эндокарда, отражающая тесную взаимосвязь между системой гемостаза и врожденным иммунитетом, которую обозначают термином «иммунотромбоз» [11]. Иммунотромбоз представляет собой патологический процесс активации эндотелиального, тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза, приводящий к высвобождению нейтрофильных внеклеточных ловушек (NETs), служащих для захвата и уничтожения бактерий, попавших в кровоток. Формирование вегетаций связано с дальнейшим отложением на их поверхности фибрина, микроорганизмов и форменных элементов крови. Активная инфекция может распространяться на прилегающие соединительные ткани, приводя к их деструкции, что проявляется пролабированием и отрывом створок клапанов и сухожильных нитей. Вегетации или их фрагменты связаны с эндокардом непрочно, по этой причине более чем у 1/3 пациентов возникают тромбоэмболические осложнения. Эмболии могут развиваться в любом периоде заболевания, но чаще всего наблюдаются еще до начала антибиотикотерапии при крупных подвижных вегетациях. Фиксирующиеся на клапанах микроорганизмы, бактериемия с массивным поступлением бактериальных токсинов и антигенов в кровоток вызывают системное воспаление и интоксикацию, а также образование антител (специфических и ряда аутоантител) и иммунных комплексов (у 90–95% больных ИЭ), которые способны привести к иммуновоспалительному повреждению почек, кожных сосудов и других органов и тканей [12].

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ

Первое упоминание об ИЭ относится к началу XVI в. и связано с именем лейбмедика короля Генриха II Жана Франсуа Фернеля (фр. Jean Fernel). Описание ИЭ, обнаруженного при аутопсии, датируется 1646 г. и принадлежит Лазару Ривьере (фр. Lazare Rivière): «У пациента, обратившегося с жалобами на сердцебиение и одышку, на вскрытии были обнаружены маленькие круглые выросты, самый большой из которых был размером с лесной орех и закрывал выходной тракт левого желудочка».

Термин «вегетация» впервые использовал личный медик Наполеона Жан-Николя Корвизар (фр. Jean-Nicolas Corvisart-Desmarets) при описании инфекционного поражения митрального клапана, указав на возможное их сифилитическое происхождение и вызываемую ими обструкцию. На рубеже XVIII–XIX столетий ученик Корвизара Рене Теофиль Гиацинт Лаэннек (фр. René-Théophile-Hyacinthe Laënnec) изобрел стетоскоп, благодаря чему стала возможна диагностика осложнений инфекционного эндокардита с помощью аускультации.

Термин «эндокардит» впервые предложил Жан Батист Буйо (фр. Jean-Baptiste Bouillaud) в 1834 г., описав три стадии поражения клапана: 1) образование кровяных сгустков; 2) их размягчение, изъязвление и нагноение; 3) организация и фиброз отдельных участков, уплотнение и кальцификация с сужением клапанного отверстия или без формирования клапанного стеноза.

В течение XIX столетия произошло накопление данных об этиологии, патологоанатомических и клинических проявлениях, дифференциальной диагностике, осложнениях, прогнозе и возможностях лечения ИЭ (Уильям Киркес (англ. William Kirkes), Биром Брамвелл (англ. Byrom Bramwell)).С этого времени складывается представление об ИЭ как о «проявлении общего гнойного септического процесса».

Большой вклад в современное представление об инфекционном эндокардите внес канадский врач Уильям Ослер (англ. William Osler). В 1881 г. он опубликовал статью, в которой выразил мнение, что причиной развития эндокардита могут быть так называемые микрококки, для обнаружения которых ученый использовал уже известный тогда метод окрашивания по Граму. Именно У. Ослеру принадлежит труд по патологоанатомической и клинической характеристике более 200 наблюдений, в том числе собственных, ИЭ митрального, аортального и трикуспидального клапанов, а также их сочетания.

В 1908 г. У. Ослер опубликовал свой труд о длительном течении эндокардита у 10 пациентов (продолжительность заболевания составляла от 4 до 13 месяцев), в современном понимании — подострого бактериального эндокардита, также называемого эндокардитом Ослера. Наиболее частым возбудителем подострого бактериального эндокардита являлся стрептококк.

Таким образом, к концу XIX — началу XX в. было сформировано представление об ИЭ как о болезни, вызванной циркулирующими в крови

микроорганизмами, связанной с исходной клапанной патологией и сопровождающейся лихорадкой и внесердечными проявлениями. Отражением данного представления стали термины «***инфекционный*** эндокардит», предложенный М. Тейлером (англ. Max Theiler) в 1936 г., и «***септический*** эндокардит», предложенный Г.Ф. Лангом в 1932 г., который подчеркивал связь заболевания с сепсисом.

В 1924 г. Эмануэль Либман (англ. Emanuel Libman) и Бенджамин Сакс (англ. Benjamin Sacks) представили первое описание иммуноопосредованного поражения клапанов сердца (например, при системной красной волчанке) с образованием небактериальных вегетаций. Этот тип эндокардита стал известен как «болезнь Либмана–Сакса».

Несмотря на достаточно подробные представления о клинической картине и этиологии ИЭ, сформировавшиеся в начале XX в., эффективного метода лечения заболевания так и не существовало. Революцию в лечении бактериальных инфекций, в том числе ИЭ, произвело открытие пенициллина. С именами нобелевских лауреатов Александра Флеминга, Говарда Флори (англ. Howard Florey) и Эрнста Чейна (англ. Ernst Boris Chain) неразрывно связано начало эры эффективного лечения ИЭ.

С этого времени ИЭ перестал быть неизлечимым заболеванием. Вместе с тем отмечались случаи неконтролируемой инфекции, устойчивой к антибактериальным препаратам, что привело к формированию гипотезы о возможности прямого вмешательства на сердце с целью удаления очага инфекции. В 1963 г. провели первое в мире протезирование АК по поводу ИЭ, что не только увенчалось успехом (в послеоперационном периоде уменьшились симптомы сердечной недостаточности и все культуры крови были отрицательными в течение 15 месяцев наблюдения после операции), но и позволило оценить вегетации и перфорацию створки *in vivo*. Двумя годами позже было проведено первое протезирование МК у больного с активным инфекционным процессом.

Важным этапом изучения ИЭ стало открытие метода прижизненной визуализации вегетаций: в 1970-х годах Харви Фейгенбаум представил серию наблюдений, в которой обращалось внимание на визуализацию вегетаций при эхокардиографии (ЭхоКГ) в М-режиме.

Разработка критериев диагностики ИЭ началась с 1980-х годов, когда были предложены критерии Beth Israel, или критерии фон Рейна, основанные на клинической картине, однако не учитывавшие данные ЭхоКГ и позволявшие установить диагноз ИЭ только при аутопсии. В 1994 г. Дэвид Дюрак (англ. David Durack) с соавторами предложили заменить критерий гистологического обнаружения вегетации на диагностику с помощью визуализации. Авторы выделили определенный, возможный и отвергнутый диагноз ИЭ на основании двух групп критериев: больших и малых. Таким образом, данные ЭхоКГ и культура крови имели одинаковый вес в диагностике ИЭ и служили большими критериями. Два больших критерия или один большой критерий в сочетании с тремя малыми давали основание для диагностики «определенного» ИЭ, а не вероятного, как при использовании критериев фон Рейна. Это привело к увеличению чувствительности в диагностике ИЭ.

В XX в. основными возбудителями ИЭ были стрептококки и стафилококки, к концу столетия возросла доля стафилококков, что отражало распространение внутривенной наркомании и увеличение числа ВИЧ-инфицированных пациентов. При дальнейшем изучении спектра возбудителей ИЭ была выделена группа грамотрицательных бактерий, названная HACEK (аббревиатура по первым буквам микроорганизмов *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*), а также *Bartonella* spp., *Coxiella burnetii*. В конце XX в. на первый план вышли другие этиологические факторы: увеличилась частота грибкового эндокардита у оперированных пациентов, внутривенных наркоманов и пациентов с иммунодефицитом [9, 11]. Вместе с тем возросла устойчивость возбудителей ИЭ к антибактериальным препаратам, что привело к созданию и внедрению в практику различных препаратов групп резерва.

В 1997 г. Американская ассоциация сердца (American Heart Association, AHA) выпустила первые рекомендации по антибактериальному лечению ИЭ, за которыми последовали Британские национальные рекомендации (1998) и рекомендации по антибактериальному и хирургическому лечению эндокардита Европейской рабочей группы по ИЭ Общества внутренних болезней и клинической фармакологии (1998).

С тех пор рекомендации регулярно пересматриваются и обновляются. В частности, за последние 10 лет, с момента публикации Руководства ESC по ведению инфекционного эндокардита (2015) [10], были опубликованы важные новые данные, потребовавшие обновления рекомендаций. Во-первых, увеличилась популяция, подверженная риску ИЭ, и появились новые

данные об ИЭ в различных клинических сценариях (внутривенная наркомания, гемодиализ, парентеральное введение препаратов). Во-вторых, вызывает обеспокоенность возникающая и растущая устойчивость среди стрептококков к пероральным антибиотикам. Использование диагностических инструментов, в том числе трансторакальной (ТТ) и чреспищеводной (ЧП) эхокардиографии (ЭхоКГ), компьютерной томографии (КТ), а также методов ядерной визуализации, очевидно, вносит важный вклад в рост заболеваемости ИЭ, особенно среди пациентов с протезами клапанов и имплантируемыми сердечными устройствами.

В 2020–2022 гг. потенциально тяжелая острая респираторная инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2, привела к значительным изменениям в течении ИЭ, усугубляя факторы риска и повышая количество полиорганных осложнений и неблагоприятный прогноз.

B. Cosyns и соавт. (2020) наблюдали увеличение неблагоприятных событий у пациентов с диагнозом ИЭ во время пандемии: так, частота церебральной эмболии составляла 18,5% в 2019 году против 56% в 2020 году [9]. Внутрибольничная смертность от ИЭ достигла 61% во время пандемии по сравнению с 31% в 2019 году, что соответствует данным реестра EURO-ENDO (Европейский регистр инфекционных эндокардитов) [13]. Непосредственное влияние на повышение смертности оказывает увеличение сроков проведения хирургического вмешательства у пациентов с осложненным ИЭ.

В качестве возможных механизмов более тяжелого и осложненного течения ИЭ у пациентов с SARS-CoV-2 исследователи приводят разрушение эндотелия и иммунную модуляцию [14]. Факторы риска тяжелого течения ИЭ сегодня хорошо известны, изучение данных факторов для инфекции SARS-CoV-2 продолжается [13].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Приводимые в современной литературе классификации представлены в таблице 1.

Таблица 1

Классификации инфекционного эндокардита (ESC, 2023)

Table 1

Classification of infective endocarditis (ESC, 2023)

Критерий классификации / Classification criterion	Классификация / Classification
Сторона поражения сердца / Side of the heart lesion	• левых отделов / left chambers; • правых отделов / right chambers
Исходное состояние клапана / Initial state of the valve	• первичный (ИЭ нативных клапанов) / primary (IE of native valves); • вторичный (ИЭ поврежденных, видоизмененных вследствие различных процессов клапанов)* / secondary (IE of damaged valves, modified due to various processes)*
Характер течения / Clinical course	• острый / acute; • подострый / subacute
Наличие ИЭ в анамнезе / History of IE	• рецидивирующий (повторный эпизод ИЭ, вызванный тем же микроорганизмом менее чем через 6 месяцев после первичного инфицирования) / recurrent (recurrent episode of IE caused by the same microorganism less than 6 months after the primary infection); • повторный (повторный эпизод ИЭ, вызванный другим возбудителем или тем же возбудителем, но через 6 месяцев и более после первичного инфицирования) / repeated (recurrent episode of IE caused by a different pathogen or by the same pathogen, but 6 months or more after the primary infection)
Пораженный участок эндокарда / Affected area of the endocardium	• нативный клапан (клапаны) / native valve(s); • пристеночный эндокард / parietal endocardium; • механический/биологический протез АК, МК или ТК / mechanical/biological prosthesis of the AV, MV or TV; • электрод (ЭКС/ИКД) / electrode (pacemaker/ ICD); • заплата МПП или МЖП / patch of the IVS or IAS; • сосудистый протез (гомографт/аллографт) / vascular prosthesis (homograft/ allograft)

Окончание табл. 1 / Ending of the Table 1

Критерий классификации / Classification criterion	Классификация / Classification
Форма приобретения	• ИЭ, ассоциированный с оказанием медицинской помощи / IE associated with the provision of health care; • нозокомиальный ИЭ (развитие симптомов через 48 ч после госпитализации) / nosocomial IE (development of symptoms in 48 hours after hospitalization); • внебольничный ИЭ / community-acquired IE; • ИЭ, ассоциированный с внутривенным введением наркотических препаратов (ИЭ у активного внутривенного наркомана без других источников инфицирования / IE associated with intravenous drug use (IE in an active intravenous drug users without other sources of infection)

* Определяется клиническими проявлениями и зависит от предшествующего состояния клапана, вида возбудителя и состояния иммунного ответа организма пациента.

Примечание: АК — аортальный клапан; ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ИЭ — инфекционный эндокардит; МЖП — межжелудочковая перегородка; МК — митральный клапан; МПП — межпредсердная перегородка; ТК — трикуспидальный клапан; ЭКС — электрокардиостимулятор.

* Is determined by clinical manifestations and depends on the previous state of the valve, the type of pathogen and the state of the patient's immune response.

Note: AV — aortic valve; ICD — implantable cardioverter-defibrillator; IE — infective endocarditis; IVS — interventricular septum; MV — mitral valve; IAS — interatrial septum; TV — tricuspid valve.

Таблица 2

Клинические симптомы инфекционного эндокардита (ESC, 2023)

Table 2

Clinical symptoms of infective endocarditis (ESC, 2023)

Неспецифические симптомы / Non-specific symptoms	Симптомы со стороны сердца / Cardiac symptoms	Внесердечные проявления / Extracardiac symptoms
Лихорадка (температура тела >38 °C), озноб, спленомегалия, уменьшение массы тела / Fever (body temperature >38 °C), ague, splenomegaly, weight loss	• Вновь появившийся шум клапанной регургитации (систолический — при митральной или трикуспидальной локализации, протодиастолический — при аортальной локализации) / Newly appeared valvular regurgitation noise (systolic — with mitral or tricuspid localization, protodiastolic — with aortic localization); • симптомы сердечной недостаточности: одышка, реже — отеки нижних конечностей / symptoms of heart failure: shortness of breath, less often — swelling of the lower extremities	• Ишемический или геморрагический инсульт, менингоэнцефалит, абсцесс мозга, арахноидит / Ischemic or hemorrhagic stroke, meningoencephalitis, brain abscess, arachnoiditis; • абсцесс и/или инфаркт почки / renal abscess and/or infarction; • узелки Ослера / Osler nodes; • гломерулонефрит / glomerulonephritis; • васкулит / vasculitis; • артрит / arthritis

ГРУППЫ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ

Клиническая картина ИЭ полиморфна, что создает большие трудности в диагностике заболевания. Клинические симптомы ИЭ можно разделить на несколько групп (табл. 2).

Неспецифические общие симптомы при ИЭ обусловлены системным воспалением и бактериемией, тогда как кардиальные симптомы связаны с образованием вегетаций и деструктивными изменениями клапана. Внесердечные проявления же обусловлены или кардиогенными эмболиями, или иммуновоспалительными процессами (табл. 2).

Анамнез заболевания при ИЭ имеет важное значение, варьируя в широких пределах в зависимости от вызвавшего его микроорганизма, наличия или отсутствия предшествующего заболевания сердца, протезированных клапанов или имплантированных устройств, а также формы клинической манифестации. ИЭ может проявиться остро как быстро прогрессирующий инфекционный процесс, а также как подострое

или хроническое заболевание без лихорадки и с неспецифическими симптомами, которые зачастую вызывают сложности в диагностике. Часто возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики с ревматологическими, гематологическими, неврологическими и аутоиммунными заболеваниями, а также злокачественными опухолями. И поэтому длительно лихорадящим пациентам показана консультация не только врача-инфекциониста, но и кардиолога.

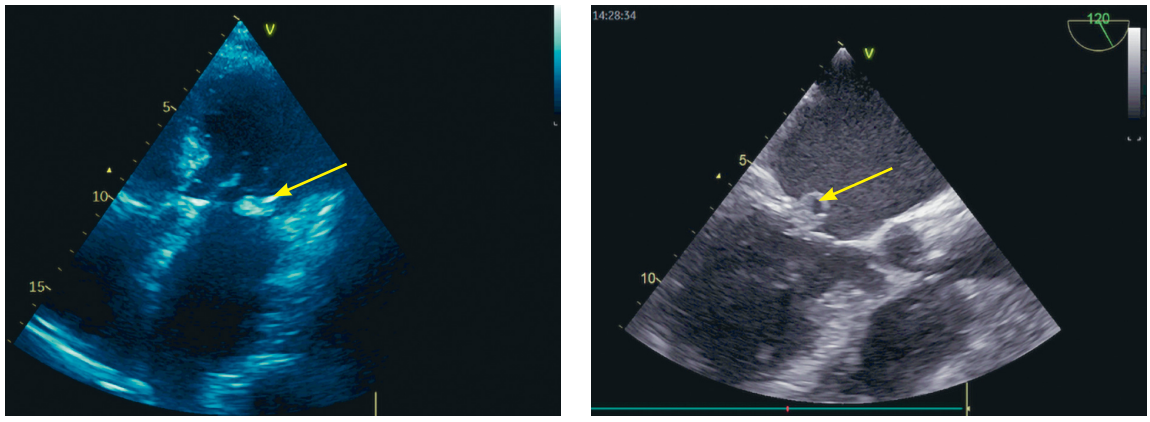
Основным симптомом ИЭ является повышение температуры тела до 37,5–39,5 °С с ознобами и проливными потами. Длительное повышение температуры встречается у 90% больных и сопровождается ознобами, плохим аппетитом, потерей веса. Шумы в сердце при ИЭ выслушиваются у 85% больных. Классические признаки ИЭ по-прежнему можно встретить в развивающихся странах. При подострых формах ИЭ периферические признаки заболевания встречаются все реже, так как большинство пациентов оказываются в медицинском учреждении на поздних стадиях заболевания.

Симптомы СН в дебюте заболевания выявляются у 7,5% больных; на фоне прогрессирования заболевания застойная СН III–IV функционального класса по NYHA (New York Heart Association, Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация) отмечается у 46,6% больных ИЭ. Спленомегалия является наиболее частым экстракардиальным проявлением ИЭ (14,8–53,7%).

Около половины пациентов страдают от эмболических осложнений, поэтому исключать ИЭ необходимо у любого пациента с лихорадкой и эмболическими событиями. Эмболии в головной мозг, легкие или селезенку обнаруживают у 30% пациентов, они часто являются первичной манифестацией заболевания [15]. Клиническая картина эмболических осложнений ИЭ определяется мишенью поражения (табл. 2).

Гистологическое заключение на основании выявленной в удаленном тромбе инфильтрации лейкоцитами и микроорганизмами позволяет верифицировать эмболические осложнения ИЭ. Иммунологические феномены (конъюнктивальные кровоизлияния, пятна Рота и гломерулонефрит) встречаются редко.

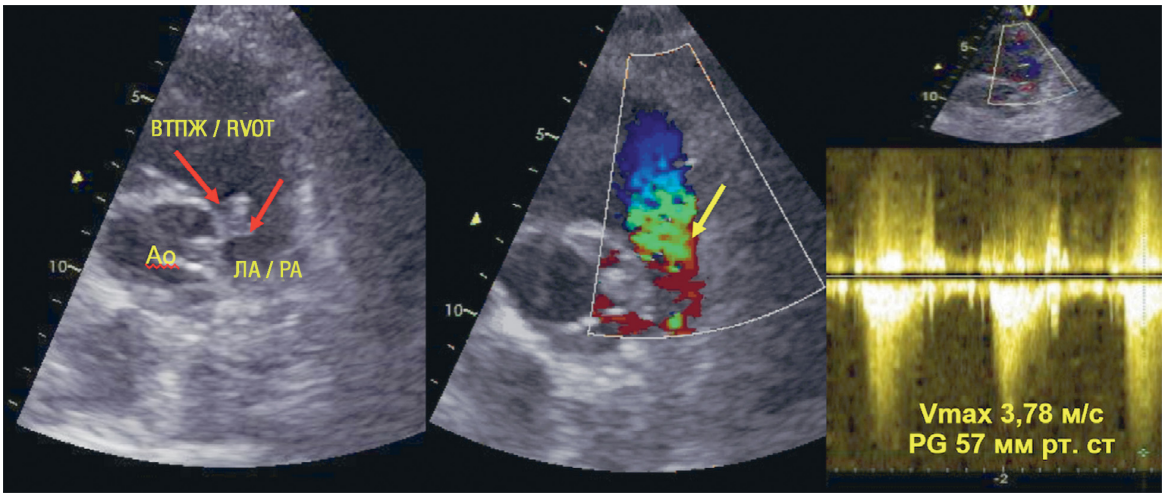
У лихорадящего пациента диагностическое подозрение усиливается после обнаружения лабораторных признаков инфекции, например повышения концентрации С-реактивного белка (СРБ), прокальцитонина, скорости оседания эритроцитов (СОЭ), лейкоцитоза, анемии, а также нефротического синдрома (микрогематурии, протеинурии, лейкоцитурии). Но эти признаки неспецифичны и потому не включены в диагностические критерии заболевания. Атипичная клиническая картина чаще встречается у пожилых или иммунодефицитных пациентов [15, 16]. При подозрении на ИЭ показано целенаправленное обследование с применением лабораторных и визуализирующих методов в группах пациентов высокого риска: у больных с врожденными пороками сердца или протезированными клапанами, чтобы исключить ИЭ на ранних стадиях заболевания.



а/a *б/b*

Рис. 1. Эхограмма пациента С. 54 лет: *а* — вегетация на задней створке митрального клапана (трансторакальная эхограмма); *б* — абсцесс задней створки митрального клапана (чреспищеводная эхограмма) (вегетации и полость абсцесса на задней створке митрального клапана отмечены стрелками)

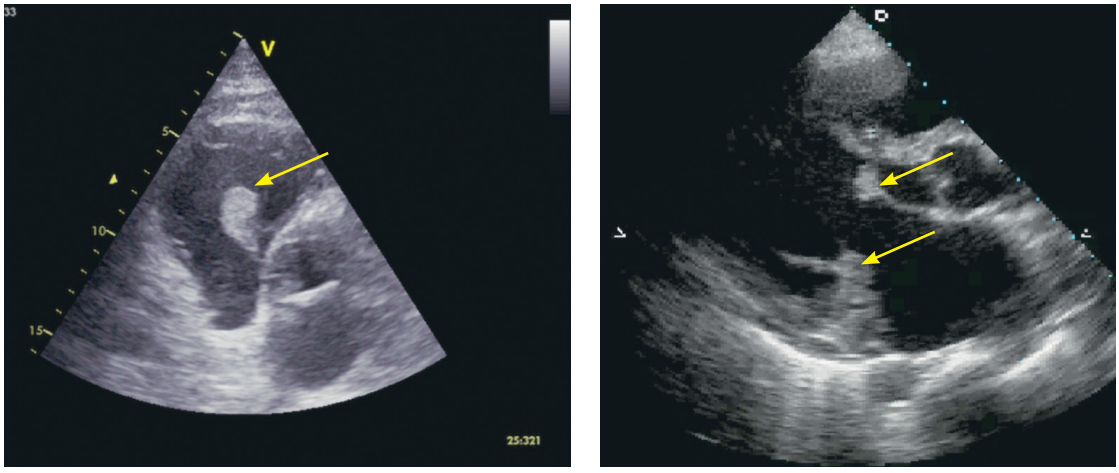
Fig. 1. Echogram of patient S., 54 years old: *a* — vegetation on the posterior leaflet of the mitral valve (transthoracic echogram); *b* — abscess of the posterior leaflet of the mitral valve (transesophageal echogram) (vegetations and the abscess cavity on the posterior leaflet of the mitral valve are marked with arrows)



а/a *б/b*

Рис. 2. Эхограмма пациентки А., 32 года: *а* — вегетации на пульмональном клапане (отмечены красными стрелками) на фоне врожденного умеренного стеноза (*б*, *в*; отмечен желтой стрелкой). Ao — аорта; ВТПЖ — выносящий тракт правого желудочка; ЛА — легочная артерия, Vmax — максимальная скорость; PG — максимальный градиент на пульмональном клапане

Fig. 2. Echogram of patient A., 32 years old: *a* — vegetations on the pulmonary valve (marked with red arrows) against the background of congenital moderate stenosis (*b*, *c*; marked with a yellow arrow). Ao — aorta; RVOT — right ventricular outflow tract; PA — pulmonary artery;Vmax — maximum velocity, PG — maximum gradient on the pulmonary valve



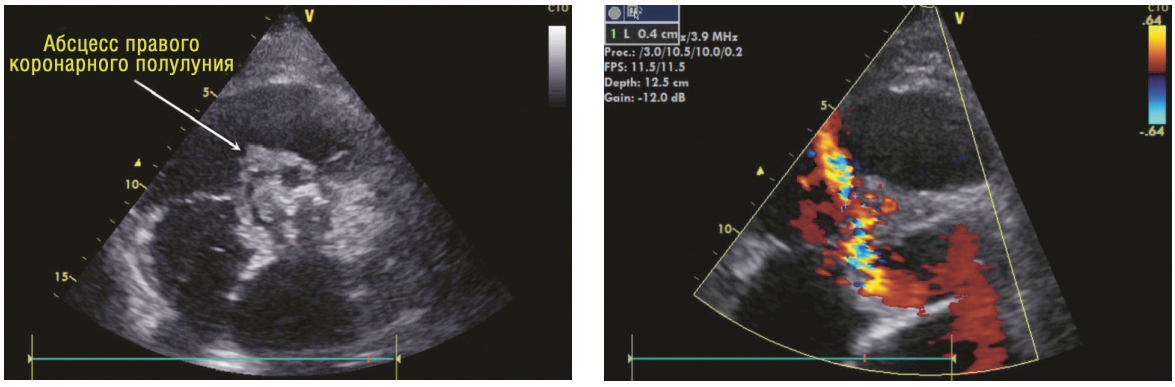
а/a *б/b*

Рис. 3. Эхограмма пациента В., 20 лет, внутривенного наркомана: вегетация на септальной створке трикуспидального клапана (*а*). Эхограмма пациента 68 лет: вегетации на створках митрального клапана (*б*)

Fig. 3. Echogram of patient V., 20 years old, intravenous drug user: vegetation on the septal leaflet of the tricuspid valve (*a*). Echogram of patient 68 years old: vegetation on the leaflets of the mitral valve (*b*)

МЕТОДЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

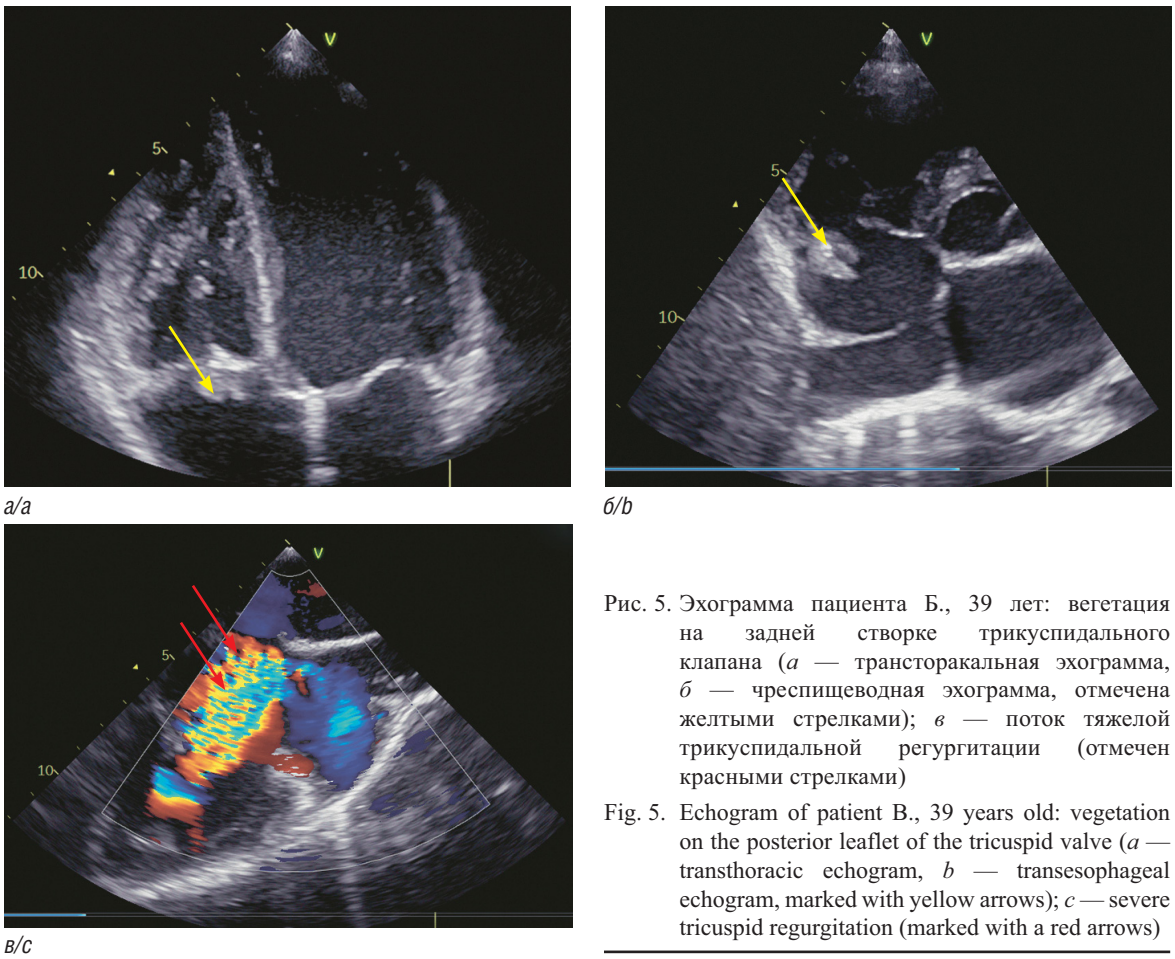
Трансторакальная ЭхоКГ является методом визуализации первой линии для диагностики ИЭ и оценки структурных и функциональных повреждений сердца. ЭхоКГ-мониторинг является неотъемлемой частью антибиотикотерапии, а также периоперационного и послеоперационного ведения [17, 18]. В некоторых клинических ситуациях необходимы другие методы визуализации, такие как КТ, ядерная визуализация и магнитно-резонансная томография (МРТ), для подтверждения или исключения диагноза ИЭ, для характеристики степени сердечных поражений и диагностики экстракардиальных осложнений. Использование оптимальной стратегии визуализации зависит от доступности и опыта применения каждой методики, но при



а/a *б/b*

Рис. 4. Эхограмма пациента Ш., 44 года: абсцесс правого коронарного полулуния (*а*, отмечен стрелкой); турбулентный поток на аортальном клапане (*б*)

Fig. 4. Echogram of patient Sh., 44 years old: abscess of the right coronary cusp (*a*, marked with arrow); turbulent flow on the aortic valve (*b*)



а/a *б/b* *в/c*

Рис. 5. Эхограмма пациента Б., 39 лет: вегетация на задней створке трикуспидального клапана (*а* — трансторакальная эхограмма, *б* — чреспищеводная эхограмма, отмечена желтыми стрелками); *в* — поток тяжелой трикуспидальной регургитации (отмечен красными стрелками)

Fig. 5. Echogram of patient B., 39 years old: vegetation on the posterior leaflet of the tricuspid valve (*a* — transthoracic echogram, *b* — transesophageal echogram, marked with yellow arrows); *c* — severe tricuspid regurgitation (marked with a red arrows)

наличии показаний подход с использованием мультимодальной визуализации имеет важное значение для пациентов с подозрением на ИЭ.

Основными ЭхоКГ-находками для диагностики и оценки кардиальных осложнений ИЭ являются характеристика и размер вегетации (рис. 1–3, 5, 6), осложнения со стороны клапанов (абсцесс (рис. 1, 4), псевдоаневризма, новая частичная дегисценция протезированного клапана, т.е. формирование щели между кольцом клапана и кольцом протеза), внутрисердечные свищи и перфорация створок. Важно отметить, что размер вегетации, т.е. ее максимальная

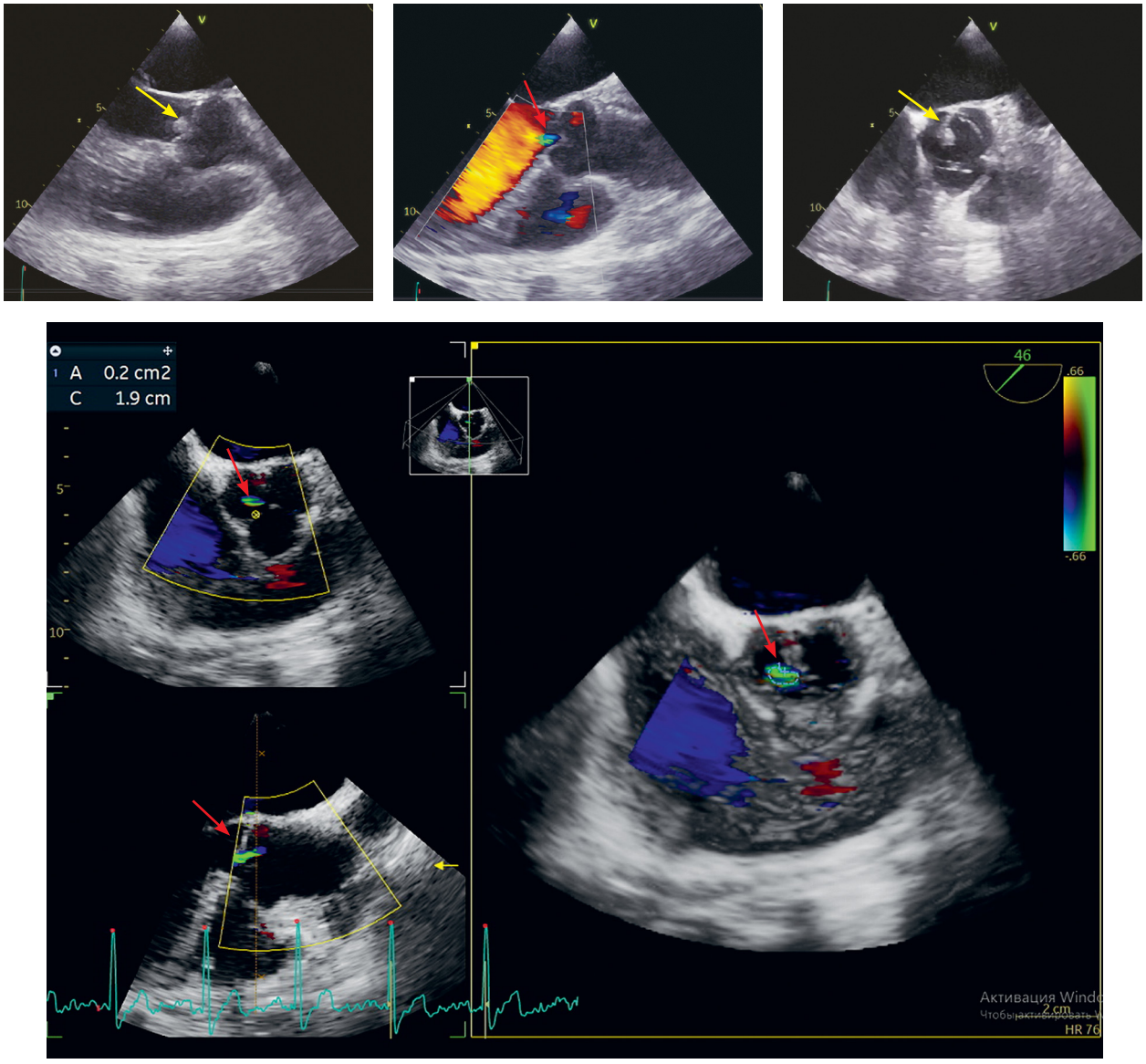


Рис. 6. Эхограмма пациента Р., 47 лет: вегетация на некоронарном полулунии аортального клапана (вверху справа и слева, отмечена желтыми стрелками); в центре и внизу — поток аортальной регургитации (отмечен красными стрелками)

Fig. 6. Echogram of patient R., 47 years old: vegetation on the non-coronary leaflet of the aortic valve (up right and left, marked with yellow arrows); in the center and down — aortic regurgitation (marked with red arrows)

длина, является ключевым параметром, определяющим показания к хирургической операции. Диагностика ИЭ нативных, а также протезированных клапанов с помощью ТТ ЭхоКГ обладает более низкой чувствительностью, но более высокой специфичностью по сравнению с чреспищеводной ЭхоКГ.

Чреспищеводная ЭхоКГ является альтернативой ТТ ЭхоКГ для диагностики клапанных осложнений, небольших вегетаций, при ИЭ клапанных протезов и при установленных кардиостимуляторах. Проведение ЧП ЭхоКГ рекомендуется пациентам с неоднозначными результатами ТТ ЭхоКГ.

ЭхоКГ-визуализацию при подозрении на ИЭ следует проводить без отлагательств. Увеличение времени до первоначальной ЭхоКГ-оценки ассоциировано с повышением степени повреждения клапанов, частоты периферических эмболических событий и числом проводимых хирургических вмешательств на клапанах. В случае первоначальной нормальной или неубедительной картины и сохранении подозрений на ИЭ, а также у пациентов с диагностированным ИЭ и высоким риском осложнений (агрессивные микроорганизмы, протезированные клапаны) исследование необходимо повторить через 5–7 дней [15].

Таблица 3

Модифицированные критерии Дьюка с дополнениями ESC (2015, 2023)

Table 3

Modified Duke Criteria with ESC Supplements (2015, 2023)

Большие критерии / Major criteria
Положительная культура крови / Positive blood culture Типичные для ИЭ микроорганизмы, полученные из двух отдельно взятых культур крови / Typical organisms for IE obtained from two separate blood cultures: a) *Oral streptococci*, *Streptococcus gallolyticus (bovis)*, группа HACEK, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, или / *Oral streptococci*, *Streptococcus gallolyticus (bovis)*, HACEK group, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, или b) Микроорганизмы, полученные из постоянно положительной культуры крови / Organisms obtained from persistently positive blood culture: • две и более положительные культуры из образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч, или / two or more positive cultures from blood samples collected more than 12 hours apart, или; • все три или большая часть четырех отдельно взятых культур крови (с первым и последним образцом, полученными с интервалом в 1 ч и более), или / all three or more of four separate blood cultures (with the first and last samples collected 1 hour or more apart) или c) Единичная положительная культура крови на *Coxiella burnetti* или титр антител IgG 1 фазы >1:800 / Single positive blood culture for Coxiella burnetti or IgG phase 1 antibody titer >1:800
Методы визуализации / Imaging methods a) Данные ЭхоКГ / Echocardiography findings: • вегетация / vegetation; • абсцесс, псевдоаневризма, внутрисердечная фистула / abscess, pseudoaneurysm, intracardiac fistula; • перфорация или аневризма клапана / perforation or aneurysm of the valve; • вновь появившаяся частичная несостоятельность протезированного клапана / New partial failure of the prosthetic valve. b) Патологическое накопление радиофармпрепарата или меченых лейкоцитов в зоне имплантации протеза, по данным ПЭТ-КТ или ОФЭКТ-КТ (если протез был установлен более 3 месяцев назад). / Pathological accumulation of radiopharmaceuticals or labeled leukocytes in the area of prosthesis implantation, according to PET-CT or SPECT-CT (if the prosthesis was installed more than 3 months ago). c) Выраженное паравальвулярное поражение (по данным КТ) / Severe paravalvular lesion (according to CT)
Малые критерии / Minor criteria
1. Предрасположенность (патология сердца в анамнезе или инъекционное употребление наркотиков). / Predisposition (history of cardiac disease or injection drug use). 2. Лихорадка (температура тела выше 38 °C). / Fever (body temperature above 38°C). 3. Сосудистые явления: массивные артериальные эмболии, гематогенные костно-суставные септические осложнения (спондилодисцит), септические легочные инфаркты, инфекционные (микотические) аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, конъюнктивальные кровоизлияния и пятна Джейнуэя. / Vascular manifestations: massive arterial emboli, hematogenous osteoarticular septic complications (spondylodiscitis), septic pulmonary infarctions, infectious (mycotic) aneurysms, intracranial hemorrhages, conjunctival hemorrhages and Janeway spots. 4. Иммунологические проявления: узелки Ослера, пятна Рота и ревматоидный фактор. / Immunologic manifestations: Osler nodes, Roth spots and rheumatoid factor. 5. Микробиологические признаки: положительная культура крови, не соответствующая большому критерию, или серологические признаки активной типичной для ИЭ инфекции / Microbiologic features: positive blood culture that does not meet the major criterion or serologic evidence of active infection typical of IE

Примечание: ИЭ — инфекционный эндокардит; КТ — компьютерная томография; ОФЭКТ-КТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография, совмещенная с компьютерной томографией; ПЭТ-КТ — позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией; ЭхоКГ — эхокардиография; HACEK — *Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* and *Kingella*.

Note: IE — infective endocarditis; CT — computed tomography; SPECT-CT — single-photon emission computed tomography combined with computed tomography; PET-CT — positron emission tomography combined with computed tomography; HACEK — *Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* and *Kingella*.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

С 2000 г. клинические, микробиологические и визуализационные данные были объединены в модифицированные критерии Дьюка, которые продемонстрировали общую чувствительность в диагностике ИЭ 80%. Однако клиническая картина ИЭ может быть весьма изменчивой, а некоторые основные ограничения модифицированных

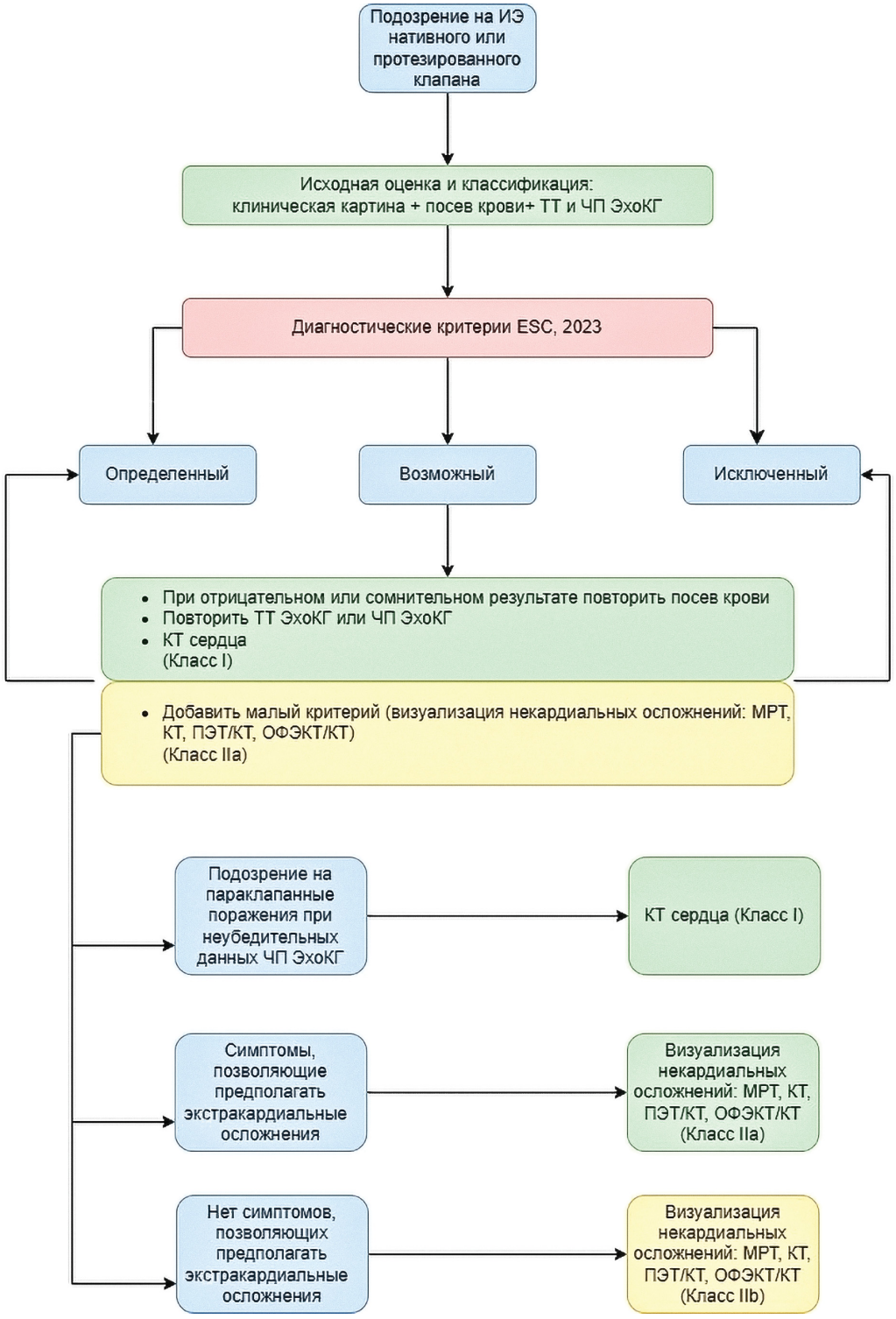


Рис. 7. Алгоритм диагностики инфекционного эндокардита нативных и протезированных клапанов (ESC, 2023). ИЭ — инфекционный эндокардит; КТ — компьютерная томография; МРТ — магнитно-резонансная томография; ОФЭКТ-КТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография, совмещенная с компьютерной томографией; ПЭТ-КТ — позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией; ТТ и ЧП ЭхоКГ — трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография

Fig. 7. Algorithm for diagnosing infective endocarditis of native and prosthetic valves (ESC, 2023). IE — infective endocarditis; CT — computed tomography; MRI — magnetic resonance imaging; SPECT-CT — single-photon emission computed tomography combined with computed tomography; PET-CT — positron emission tomography combined with computed tomography; TT and TE EchoCG — transthoracic and transesophageal echocardiography

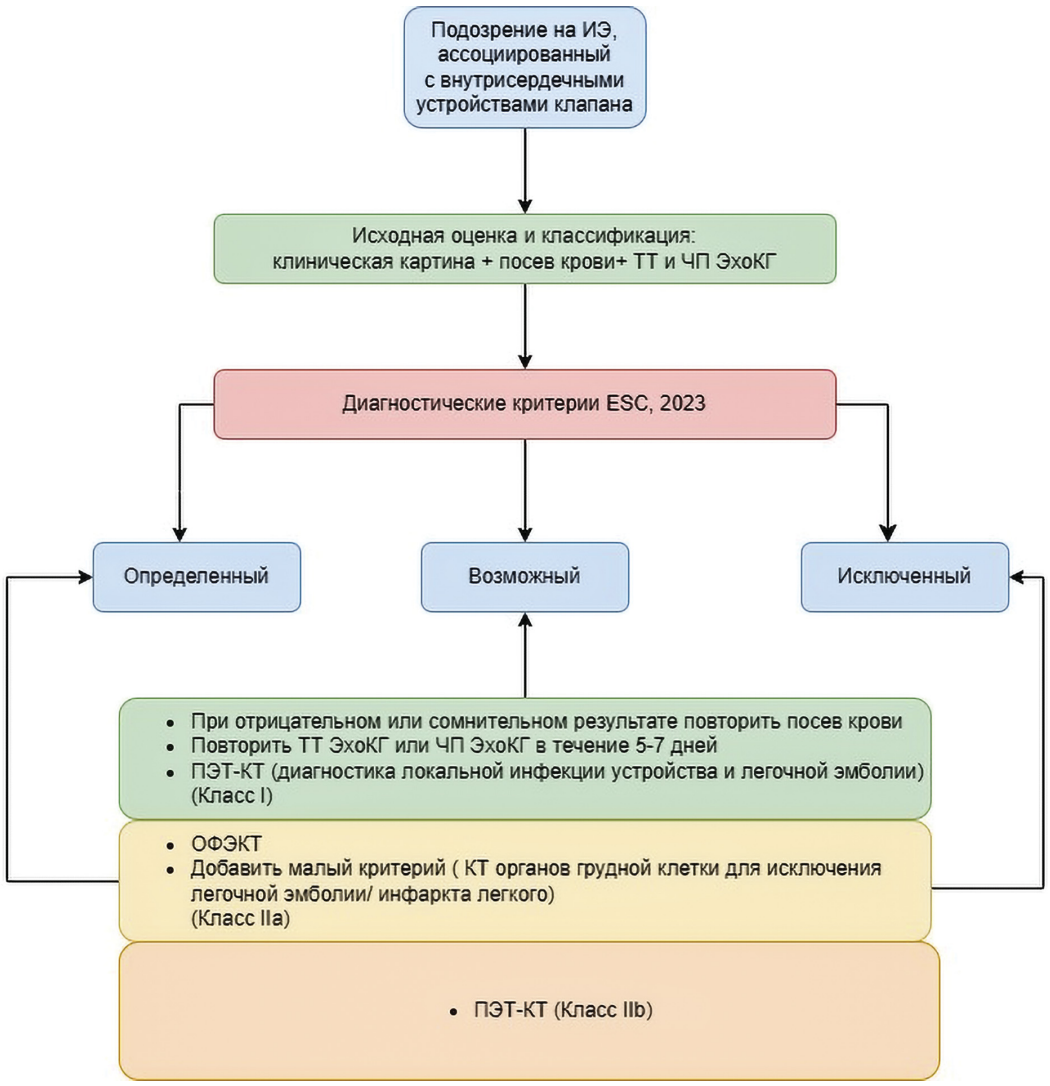


Рис. 8. Алгоритм диагностики инфекционного эндокардита, ассоциированного с внутрисердечными устройствами (ESC, 2023). ИЭ — инфекционный эндокардит; КТ — компьютерная томография; МРТ — магнитно-резонансная томография; ОФЭКТ-КТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография, совмещенная с компьютерной томографией; ПЭТ-КТ — позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией; ТТ и ЧП ЭхоКГ — трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография

Fig. 8. Algorithm for the diagnosis of infective endocarditis associated with intracardiac devices (ESC, 2023). IE — infective endocarditis; CT — computed tomography; MRI — magnetic resonance imaging; SPECT-CT — single-photon emission computed tomography combined with computed tomography; PET-CT — positron emission tomography combined with computed tomography; TT and TE EchoCG — transthoracic and transesophageal echocardiography

критериев Дьюка становятся очевидными, особенно при наличии клапанных протезов, аортальных трансплантатов, внутрисердечных устройств и врожденных пороков сердца. В перечисленных ситуациях данные ЭхоКГ могут быть неубедительными в 30% случаев, несмотря на наличие ИЭ. В связи с этим в 2015 г. рабочей группой Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology) были предложены диагностические критерии, основанные на мультимодальной визуализации (ЭхоКГ, компьютерная, магнитно-резонансная, позитронно-эмиссионная и однофотонная эмиссионная компьютерная томография). Этот новый подход продемонстрировал свое превосходство над традиционными диагностическими критериями (табл. 3). В соответствии с данными критериями диагноз ИЭ считается верифицированным при наличии двух больших критериев или одного большого и трех малых критериев или пяти малых критериев. Возможным же диагноз ИЭ следует считать при наличии

Таблица 4

Предикторы неблагоприятного исхода у пациентов с инфекционным эндокардитом

Table 4

Predictors of poor outcome in patients with infective endocarditis

Характеристики пациента / Patient characteristics
• Пожилой возраст. / Old age. • Инфекционный эндокардит протезированного клапана. / Infective endocarditis of the prosthetic valve. • Гемодиализ. / Hemodialysis. • Противопоказания к хирургическому вмешательству. / Contraindications to surgical intervention. • Сахарный диабет. / Diabetes mellitus. • Высокий индекс коморбидности Charlson. / High Charlson comorbidity index
Клинические осложнения / Clinical complications
• Сердечная недостаточность. / Heart failure. • Церебральные осложнения. / Cerebral complications • Септический шок. / Septic shock • Почечная недостаточность / Renal failure
Микробиологические данные / Microbiological data
• *S. aureus*. • Грибковая инфекция. / Fungal infection • Не-HACEK (*Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* and *Kingella*) грамотрицательные палочки. / Non-HACEK (*Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* and *Kingella*) gram-negative rods. • Стойкая бактериемия / Persistent bacteremia
Эхокардиографические находки / Echocardiographic findings
• Периануляpные осложнения. / Periannular complications. • Левосторонний инфекционный эндокардит. / Left-sided infective endocarditis. • Размер вегетации >10 мм. / Vegetation size >10 mm. • Тяжелая регургитация на аортальном или митральном клапане. / Severe aortic or mitral valve regurgitation. • Снижение фракции выброса левого желудочка. / Decreased left ventricular ejection fraction. • Легочная гипертензия. / Pulmonary hypertension. • Дисфункция протезированного клапана. / Prosthetic valve dysfunction • Тяжелая диастолическая дисфункция или эхокардиографические признаки повышенного давления наполнения левого желудочка / Severe diastolic dysfunction or echocardiographic evidence of elevated left ventricular filling pressure

одного большого и одного малого критерия или трех малых критериев [10, 11, 16].

Адаптированные диагностические алгоритмы при подозрении на ИЭ нативных, протезированных клапанов, а также внутрисердечных устройств приведены на рисунках 7 и 8 соответственно.

ПРОГНОЗ

Уровень внутрибольничной смертности пациентов с ИЭ в XXI в. составляет 15–30%. Предикторы неблагоприятного исхода, которые подлежат обязательному выявлению при поступлении пациентов с ИЭ и могут повлиять на тактику ведения (хирургическое вмешательство), приведены в таблице 4 [11, 19–23].

Таким образом, современная диагностика ИЭ основана на клиническом предположении, результатах посева крови и данных визуализации. Эхокардиография обычно является первым методом визуализации для диагностики ИЭ. Использование других методов может иметь своей целью оценку поражения сердца (КТсердца, ФДГ-ПЭТ/КТ или ОФЭКТ/КТ с лейкоцитами), в особенности при наличии протезированных клапанов и внутрисердечных устройств, либо диагностику отдаленных поражений (МРТ головного мозга, КТ всего тела и/или ПЭТ/КТ).

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Momtazmanesh S., Saeedi Moghaddam, Malakan Rad E., Azadnajafabad S., Ebrahimi N., Mohammadi E. et al. Global, regional, and national burden and quality of care index of endocarditis: the global burden of disease study 1990–2019. Eur J Prev Cardiol. 2022;29:1287–1297. DOI: 10.1093/eurjpc/zwab211.
2. Демин А.А., Кобалава Ж.Д., Скопин И.И. и др. Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств. Клинические рекомендации 2021. Российский кардиологический журнал. 2022;27(10):5233. DOI: 10.15829/1560-4071-2022-5233.
3. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012.
4. Шевченко Ю.Л. Инфекционный эндокардит. Руководство по кардиологии в четырех томах. Т. 4: Заболевания сердечно-сосудистой системы (II). М.: Практика; 2014.
5. Ambrosioni J., Hernandez-Meneses M., Téllez A. et al. The Changing Epidemiology of Infective Endocarditis in the Twenty-First Century. Curr Infect Dis Rep. 2017;19:21. DOI: 10.1007/s11908-017-0574-9.
6. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д., Писарюк А.С. и др. Инфекционный эндокардит: клиническая характеристика и исходы (7-летний опыт лечения и наблюдения в многопрофильной городской больнице). Кардиология. 2018;58(12):66–75. DOI: 10.18087/cardio.2018.12.10192.
7. Federal State Statistics Service (Rosstat). Федеральная служба государственной статистики. Available from: https://rosstat.gov.ru.
8. Martínez-Sellés M., Muñoz P. Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Prognosis of Infective Endocarditis. J Clin Med. 2023;12(17):5705. DOI: 10.3390/jcm12175705.
9. Habib G., Erba P.A., Iung B. Clinical presentation, etiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. Eur Heart J. 2019;40:3222–3232.
10. Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J., Bongiorni M.G., Casalta J.P., Del Zotti F. et al. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: the Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of nuclear medicine (EANM). Eur Heart J. 2015;36:3075–3128. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv319.
11. Delgado V., Marsan N.A., Waha S. et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: Developed by the task force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM). European Heart Journal. 2023;44:3948–4042. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad193/.
12. Liesenborghs L., Meyers S., Vanassche T., Verhamme P. Coagulation: At the heart of infective endocarditis. J Thromb Haemost. 2020;18(5):995–1008. DOI: 10.1111/jth.14736.
13. Cosyns B., Motoc A., Arregle F., Habib G. A Plea Not to Forget Infective Endocarditis in COVID-19 Era. JACC Cardiovasc Imaging. 2020;13(11):2470–2471. DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.07.027.
14. Bele A., Wagh V., Munjewar P.K. A Comprehensive Review on Cardiovascular Complications of COVID-19: Unraveling the Link to Bacterial Endocarditis. Cureus. 2023;15(8):44019. DOI: 10.7759/cureus.44019.
15. Jain V., Wang TKM., Bansal A., Farwati M., Gad M., Montane B. et al. Diagnostic performance of cardiac computed tomography versus transesophageal echocardiography in infective endocarditis: a contemporary comparative meta-analysis. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2021;15:313–321. DOI: 10.1016/j.jcct.2020.11.008.
16. Fowler V.G., Durak D.T., Selton-Suty C. et al. The 2023 Duke-ISCVID Criteria for Infective Endocarditis: Updating the Modified Duke Criteria. CID. 2023.
17. Burke A. Cunha. Diagnostic Reasoning and Clinical Problem Solving. Cheston B. Cunha, Burke A. Cunha. Infectious Diseases and Antimicrobial Stewardship in Critical Care Medicine. 4th. Boca Raton: CRC Press; 2020:3–13.
18. John Brusch. Infectious Endocarditis. Cunha. Schlossberg Cln infectious disease. 3. NY,NY: Oxford. 2022;3:243–254.
19. Popovich K.J., Weinstein R.A. Questioning Old Staphylococcus aureus Beliefs With New Technology. J Infect Dis. 2023;227(9):1028–1030.
20. Li M., Kim J.B., Sastry BKS., Chen M. Infective endocarditis. Lancet. 2024;404(10450):377–392. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)01098-5.
21. El-Dalati S., Cronin D., Riddell J. 4th, Shea M., Weinberg R.L., Stoneman E. et al. A step-by-step guide to implementing a multidisciplinary endocarditis team.

22. Alnabelsi T.S., Sinner G., Al-Abdouh A., Marji M., Viquez K., Abusnina W. et al. The Evolving Trends in Infective Endocarditis and Determinants of Mortality: a 10-year Experience From a Tertiary Care Epicenter. Curr Probl Cardiol. 2023;48(6):101673.
23. Mayer S., Bonhag C., Jenkins P., Cornett B., Watts P., Scherbak D. Probiotic-Associated Central Venous Catheter Bloodstream Infections Lead to Increased Mortality in the ICU. Crit Care Med. 2023.

REFERENCES

1. Momtazmanesh S., Saeedi Moghaddam, Malakan Rad E., Azadnajafabad S., Ebrahimi N., Mohammadi E. et al. Global, regional, and national burden and quality of care index of endocarditis: the global burden of disease study 1990–2019. Eur J Prev Cardiol. 2022;29:1287–1297. DOI: 10.1093/eurjpc/zwab211.
2. Demin A.A., Kobalava Zh.D., Skopin I.I. et al. Infective endocarditis and infection of intracardiac devices. Clinical guidelines 2021. Russian Journal of Cardiology. 2022;27(10):5233. (In Russian). DOI: 10.15829/1560-4071-2022-5233.
3. Tjurin V.P. Infective endocarditis. Moscow: GEOTAR-Media; 2012. (In Russian).
4. Shevchenko Ju.L. Infective endocarditis. Rukovodstvo po kardiologii v chetyreh tomah. Tom 4: Zabolevanija serdechno-sosudistoj sistemy (II). Moscow: Praktika. (In Russian).
5. Ambrosioni J., Hernandez-Meneses M., Téllez A. et al. The Changing Epidemiology of Infective Endocarditis in the Twenty-First Century. Curr Infect Dis Rep. 2017;19:21. DOI: 10.1007/s11908-017-0574-9.
6. Moiseev V.S., Kobalava Zh.D., Pisarjuk A.S. i dr. Infective endocarditis: clinical characteristics and outcomes (7-year experience of treatment and observation in a multidisciplinary city hospital). Kardiologija. 2018;58(12):66–75. (In Russian). DOI: 10.18087/cardio.2018.12.10192.
7. Federal State Statistics Service (Rosstat). Federal State Statistics Service. Available from. (In Russian). https://rosstat.gov.ru.
8. Martínez-Sellés M., Muñoz P. Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Prognosis of Infective Endocarditis. J Clin Med. 2023;12(17):5705. DOI: 10.3390/jcm12175705.
9. Habib G., Erba P.A., Iung B. Clinical presentation, etiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. Eur Heart J. 2019;40:3222–3232.
10. Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J., Bongiorni M.G., Casalta J.P., Del Zotti F. et al. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: the Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of nuclear medicine (EANM). Eur Heart J. 2015;36:3075–3128. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv319.
11. Delgado V., Marsan N.A., Waha S. et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: Developed by the task force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM). European Heart Journal. 2023;44:3948–4042. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad193/.
12. Liesenborghs L., Meyers S., Vanassche T., Verhamme P. Coagulation: At the heart of infective endocarditis. J Thromb Haemost. 2020;18(5):995–1008. DOI: 10.1111/jth.14736.
13. Cosyns B., Motoc A., Arregle F., Habib G. A Plea Not to Forget Infective Endocarditis in COVID-19 Era. JACC Cardiovasc Imaging. 2020;13(11):2470–2471. DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.07.027.
14. Bele A., Wagh V., Munjewar P.K. A Comprehensive Review on Cardiovascular Complications of COVID-19: Unraveling the Link to Bacterial Endocarditis. Cureus. 2023;15(8):44019. DOI: 10.7759/cureus.44019.
15. Jain V., Wang TKM., Bansal A., Farwati M., Gad M., Montane B. et al. Diagnostic performance of cardiac computed tomography versus transesophageal echocardiography in infective endocarditis: a contemporary comparative meta-analysis. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2021;15:313–321. DOI: 10.1016/j.jcct.2020.11.008.
16. Fowler V.G., Durak D.T., Selton-Suty C. et al. The 2023 Duke-ISCVID Criteria for Infective Endocarditis: Updating the Modified Duke Criteria. CID. 2023.
17. Burke A. Cunha. Diagnostic Reasoning and Clinical Problem Solving. Cheston B. Cunha, Burke A. Cunha. Infectious Diseases and Antimicrobial Stewardship in Critical Care Medicine. 4th. Boca Raton: CRC Press; 2020:3–13.
18. John Brusch. Infectious Endocarditis. Cunha. Schlossberg Cln infectious disease. 3. NY,NY: Oxford. 2022;3:243–254.
19. Popovich K.J., Weinstein R.A. Questioning Old Staphylococcus aureus Beliefs With New Technology. J Infect Dis. 2023;227(9):1028–1030.
20. Li M., Kim J.B., Sastry BKS., Chen M. Infective endocarditis. Lancet. 2024;404(10450):377–392. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)01098-5.
21. El-Dalati S., Cronin D., Riddell J. 4th, Shea M., Weinberg R.L., Stoneman E. et al. A step-by-step guide to implementing a multidisciplinary endocarditis team.
22. Alnabelsi T.S., Sinner G., Al-Abdouh A., Marji M., Viquez K., Abusnina W. et al. The Evolving Trends in Infective Endocarditis and Determinants of Mortality: a 10-year Experience From a Tertiary Care Epicenter. Curr Probl Cardiol. 2023;48(6):101673.
23. Mayer S., Bonhag C., Jenkins P., Cornett B., Watts P., Scherbak D. Probiotic-Associated Central Venous Catheter Bloodstream Infections Lead to Increased Mortality in the ICU. Crit Care Med. 2023.

УДК 616.329-002-07-08+611.329
https://doi.org/10.56871/MTP.2025.22.22.006

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

© *Марина Владимировна Авдеева*[1, 2], *Любовь Сергеевна Сахарнова*[1]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация
[2] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, Российская Федерация

Контактная информация: Марина Владимировна Авдеева — д.м.н., профессор кафедры семейной медицины СПбГПМУ; профессор кафедры общественного здравоохранения, экономики и управления здравоохранением СЗГМУ им. И.И. Мечникова. E-mail: Lensk69@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-4334-5434; SPIN: 6673-7195

Для цитирования: Авдеева М.В., Сахарнова Л.С. Современные методы ведения больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в амбулаторной практике. Медицина: теория и практика. 2025;10(3):60–70. https://doi.org/10.56871/MTP.2025.22.22.006

Поступила: 16.05.2025 ***Одобрена: 21.07.2025*** ***Принята к печати: 30.09.2025***

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — одна из наиболее распространенных патологий в гастроэнтерологии, существенно влияющая на качество жизни пациентов. В амбулаторной практике особую значимость приобретают вопросы своевременной диагностики, выбора эффективной тактики лечения и мониторинга состояния больных. ***Цель исследования —*** оценить эффективность современных подходов к диагностике и лечению ГЭРБ в амбулаторных условиях для повышения качества медицинской помощи и улучшения клинических исходов на основе систематического анализа актуальной литературы. ***Материалы и методы.*** Проведен контент-анализ нормативных документов, обзор отечественных и зарубежных публикаций по вопросам диагностики и терапии ГЭРБ в условиях первичного звена здравоохранения. ***Результаты и обсуждение***. ГЭРБ остается широко распространенным заболеванием с нарастающей долей неэрозивных и экстраэзофагеальных форм, затрудняющих своевременное выявление. В амбулаторной практике целесообразно применять опросник GERD-Q для скрининга и эндоскопическое исследование для подтверждения диагноза. Модификация образа жизни (рациональное питание, снижение массы тела, физическая активность, отказ от курения и алкоголя) является обязательной составляющей комплексного лечения. Ингибиторы протонной помпы остаются основой медикаментозной терапии: при неосложненных формах возможна терапия по требованию, при эрозивных — необходимы длительные курсы с поддержкой. Персонализированный подход, включающий дополнительно альгинаты, прокинетики и эзофагопротекторы, повышает эффективность терапии. Калий-конкурентные блокаторы протонной помпы представляют собой перспективное направление, однако они недоступны в РФ. ***Выводы.*** Комплексный подход к диагностике и лечению ГЭРБ в амбулаторных условиях, основанный на современных рекомендациях, позволяет улучшить качество жизни пациентов и снизить риск осложнений. Акцент на модификации образа жизни, рациональной фармакотерапии и взаимодействии между врачами первичного звена и гастроэнтерологами обеспечивает высокую эффективность ведения пациентов. Внедрение новых препаратов расширит терапевтические возможности в будущем.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гастроэзофагеальный рефлюкс, неэрозивная рефлюксная болезнь, рефлюкс-эзофагит, ингибиторы протонной помпы

MODERN METHODS OF CARE FOR PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN OUTPATIENT PRACTICE

© *Marina V. Avdeeva[1, 2], Lyubov S. Sakharnova[1]*

[1] Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Lithuania, Saint Petersburg, 194100, Russian Federation
[2] North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 47 Piskarevsky pr., Saint Petersburg, 195067, Russian Federation

Contact information: Marina V. Avdeeva — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Family Medicine Department of the SPbSPMU; Professor of the Department of Public Health, Economics and Health Management ot the NWSMU named after I.I. Mechnikov. E-mail: Lensk69@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-4334-5434; SPIN: 6673-7195

For citation: Avdeeva M.V., Sakharnova L.S. Modern methods of care for patients with gastroesophageal reflux disease in outpatient practice. Medicine: Theory and Practice. 2025;10(3):60–70. (In Russian). https://doi.org/10.56871/MTP.2025.22.22.006

Received: 16.05.2025 ***Revised: 21.07.2025*** ***Accepted: 30.09.2025***

ABSTRACT. ***Introduction.*** Gastroesophageal reflux disease (GERD) is one of the most common pathologies in gastroenterology, significantly affecting the quality of life of patients. In outpatient practice, the issues of timely diagnosis, selection of effective treatment tactics and monitoring of the patient's condition are of particular importance. ***The purpose*** of the study is to evaluate the effectiveness of modern approaches to the diagnosis and treatment of GERD in outpatient settings to improve the quality of medical care and improve clinical outcomes, based on a systematic analysis of relevant literature. ***Materials and methods.*** A content analysis of regulatory documents, a review of domestic and foreign publications on the diagnosis and therapy of GERD in primary health care were conducted. ***Results and discussion.*** GERD remains a widespread disease with an increasing proportion of non-erosive and extraesophageal forms, complicating timely detection. In outpatient practice, it is advisable to use the GERD-Q questionnaire for screening and endoscopic examination to confirm the diagnosis. Lifestyle modification (rational nutrition, weight loss, physical activity, cessation of smoking and alcohol) is an essential component of complex treatment. Proton pump inhibitors remain the basis of drug therapy: in uncomplicated forms, therapy on demand is possible, while in erosive forms, long-term courses with support are necessary. A personalized approach, additionally including alginates, prokinetics and esophagoprotectors, increases the effectiveness of therapy. Potassium-competitive proton pump blockers are a promising area, but they are not available in Russia. ***Conclusion.*** A comprehensive approach to the diagnosis and treatment of GERD in outpatient settings, based on modern recommendations, can improve the quality of life of patients and reduce the risk of complications. Emphasis on lifestyle modification, rational pharmacotherapy and interaction between primary care physicians and gastroenterologists ensures high efficiency of patient management. The introduction of new drugs will expand therapeutic options in the future.

KEYWORDS: gastroesophageal reflux disease, gastroesophageal reflux, nonerosive reflux disease, reflux esophagitis, proton pump inhibitors

ВВЕДЕНИЕ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является одной из наиболее распространенных гастроэнтерологических патологий, оказывая значительное влияние на качество жизни пациентов. Согласно данным крупного метаанализа, глобальная распространенность ГЭРБ оценивается на уровне 13,9% [1]. В России этот показатель еще выше и составляет 40% [2], а исследование 2024 года, включавшее более 34 тысяч человек, показало, что 25,6% (95% ДИ 17,9–34,1) россиян страдают от типичных симптомов ГЭРБ в виде изжоги и/или регургитации ≥1 раза в неделю. При этом заболевание встречается с одинаковой частотой среди мужчин (23,6%, 95% ДИ 13,3–35,8) и женщин (25,4%, 95% ДИ 17,1–34,8), а средний возраст пациентов составляет 48 лет (95% ДИ 32,25–64,03) [3]. Результаты многоцентрового исследования распространенности симптомов ГЭРБ свидетельствуют о том, что это заболевание имеется у 34,2% жителей городов России, обратившихся за первичной медицинской помощью [4].

Особую проблему представляют рефрактерные формы ГЭРБ и высокая частота рецидивов после отмены терапии [5], что подчеркивает необходимость оптимизации подходов к ведению таких пациентов. Несмотря на наличие клинических рекомендаций, на этапе первичной медико-санитарной помощи сохраняются трудности в интерпретации симптомов (особенно при атипичных и внепищеводных проявлениях), дифференциальной диагностике и коррекции лечения. Эти обстоятельства требуют повышения эффективности современных методов диагностики, лечения и стандартизированного ведения пациентов с ГЭРБ на амбулаторном уровне, что свидетельствует об актуальности проблемы.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить эффективность современных подходов к диагностике и лечению ГЭРБ в амбулаторных условиях для повышения качества медицинской помощи и улучшения клинических исходов на основе систематического анализа актуальной литературы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достижения поставленной в исследовании цели использованы следующие методы: контент-анализ нормативных документов, обзор литературы отечественных и зарубежных авторов по теме исследования. Объект исследования: современные литературные данные и научные публикации, посвященные методам диагностики и терапии ГЭРБ у пациентов, наблюдающихся в амбулаторных условиях.

Критерии включения источников в исследование: 1) публикации, посвященные проблеме диагностики, лечения и диспансерного наблюдения ГЭРБ, опубликованные за последние 5–10 лет; 2) статьи, опубликованные в отечественных и международных рецензируемых медицинских журналах и базах данных (eLIBRARY, PubMed); 3) публикации, содержащие данные об особенностях ведения пациентов с ГЭРБ в амбулаторных условиях; 4) методические руководства, клинические рекомендации и протоколы оказания медицинской помощи пациентам с ГЭРБ.

Критерии исключения источников: 1) публикации старше 10 лет (за исключением исторических и фундаментальных источников); 2) повторяющиеся или дублирующие публикации с одинаковыми данными; 3) публикации без четкого указания методологии исследования и без ссылок на доказательную базу.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клинические особенности течения ГЭРБ у пациентов, наблюдаемые в амбулаторной практике

Клинические проявления ГЭРБ отличаются значительным полиморфизмом. Наряду с классическими эзофагеальными симптомами (изжога, кислая отрыжка, дисфагия, гиперсаливация, одинофагия, ретростернальный дискомфорт и рвота), заболевание может проявляться атипичными и внепищеводными симптомами, которые нередко выступают изолированно, имитируя другую патологию [6, 7]. Особую клиническую значимость представляют внепищеводные проявления ГЭРБ. Согласно данным 5-летнего проспективного мультицентрового исследования ProGERD (n=6215), они встречаются в 32,8% случаев. Примечательно, что их распространенность достоверно выше при эрозивной форме заболевания, чем при неэрозивной ГЭРБ (соответственно 34,9 и 30,5%; p=0,0002; относительный риск 1,22) [8]. Это подчеркивает важность дифференциальной диагностики, особенно у пациентов с доминированием внепищеводной симптоматики.

Оториноларингологические проявления ГЭРБ

При оценке оториноларингологического статуса у пациентов с ГЭРБ наиболее часто выявляется хронический фарингит. У части больных наблюдается сочетанная патология ЛОР-органов, включающая хронический тонзиллит, ларингит, ринит, гайморит, евстахиит и хронический отит. Клинически эти изменения проявляются: дисфонией (охриплость, изменение голоса), грубым «лающим» кашлем, першением в горле, рецидивирующими воспалительными явлениями верхних дыхательных путей. Эти симптомы могут быть резистентны к стандартной терапии, если не устранен гастроэзофагеальный рефлюкс [6, 9].

Кардиологические проявления ГЭРБ

Кардиальная маска ГЭРБ представляет значительную диагностическую сложность в клинической практике. Ярким примером этого служит синдром Розенбаха (пароксизмальная тахикардия вследствие выраженного рефлекторного раздражения блуждающего нерва при эрозивно-язвенных поражениях желудка) и синдромом Ремхельда (чувство тяжести в левой половине грудной клетки вследствие аэрофагии, уменьшающееся после отрыжки). В основе дуоденокардиального синдрома лежат моторно-эвакуаторные нарушения двенадца-

типерстной кишки, которые могут приводить к разнообразным нарушениям ритма [10]. Согласно данным исследований, у 50% пациентов с болями в грудной клетке, не связанными с ишемией миокарда, суточный pH-мониторинг подтверждает гастроэзофагеальный рефлюкс как основную причину симптомов. Болевой синдром обусловлен спазмом гладкой мускулатуры в ответ на раздражение хеморецепторов слизистой оболочки дистального отдела пищевода рефлюктатом. Патогномоничным диагностическим критерием служит положительный ответ на пробную терапию ингибиторами протонной помпы с уменьшением или полным купированием болевых ощущений [6]. Особого внимания заслуживает способность ГЭРБ провоцировать ишемию миокарда через висцеро-висцеральный рефлекс (linked angina) [6, 11]. В клинической картине преобладают два основных синдрома: болевой синдром (атипичные загрудинные боли) и аритмический синдром (наджелудочковые нарушения ритма). Электрофизиологические исследования демонстрируют четкую корреляцию между кислотозависимыми изменениями и кардиальными проявлениями. Снижение среднесуточного pH в пищеводе приводит к активации симпатической нервной системы; увеличению частоты сердечных сокращений, повышению риска жизнеугрожающих аритмий [6, 12]. Язвенная болезнь луковицы двенадцатиперстной кишки, сопровождающаяся рефлюкс-эзофагитом и эрозиями в гастродуоденальной зоне, ассоциирована более чем в половине случаев (в 60%) с синдромом ранней реполяризации желудочков [10]. Важным аспектом фармакотерапии является учет неблагоприятного влияния некоторых кардиологических препаратов на тонус нижнего пищеводного сфинктера. К потенциально проблемным группам относятся: блокаторы кальциевых каналов, β-адреноблокаторы, нитраты. Их применение требует тщательного мониторинга гастроэнтерологических симптомов [6, 11, 12].

Стоматологические проявления ГЭРБ

ГЭРБ оказывает значительное влияние на органы полости рта, проявляясь комплексом патологических изменений со стороны как мягких, так и твердых тканей. Клинические проявления включают поражения мягких тканей — афтозный стоматит, изменения сосочков языка, жжение и дискомфорт в области языка. Часто наблюдаются воспалительные заболевания пародонта, включая гингивит и пародонтит, а также некариозные поражения твердых тканей зубов, такие как эрозии эмали, повышенная стираемость и клиновидные дефекты. Дополнительным симптомом, нередко сопутствующим ГЭРБ, является галитоз. Механизм повреждающего действия обусловлен забросом желудочного содержимого в пищевод с возможным дальнейшим проникновением в ротовую полость, что приводит к развитию ацидоза. При снижении pH до 6,2–6,0 слюна теряет реминерализующие свойства и, напротив, способствует деминерализации зубных тканей. Некариозные поражения зубов при ГЭРБ, по данным литературы, встречаются у 24–50% пациентов [6, 7, 13]. Биохимические изменения также подтверждают системный характер влияния заболевания. У больных ГЭРБ выявляются повышенные значения активности аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, а также повышенный уровень глюкозы в слюне, особенно на фоне сдвига pH в кислую сторону [14]. Эти данные подчеркивают необходимость междисциплинарного подхода к диагностике и лечению пациентов с ГЭРБ, включающего сотрудничество гастроэнтерологов, стоматологов и терапевтов.

Легочные проявления ГЭРБ

ГЭРБ является значимым триггером респираторной патологии, проявляясь преимущественно двумя клиническими формами в виде хронического кашля и бронхообструктивного синдрома [15]. Развитие бронхообструктивного синдрома при ГЭРБ может быть вызвано двумя механизмами: ваго-вагальным рефлексом и микроаспирацией [16]. Стимуляция рецепторов блуждающего нерва в нижней части пищевода содержимым желудка может вызывать не только спазм гладкой мускулатуры нижнего отдела пищевода, но и сужение бронхов, а также повышенную секрецию слизи. Постоянное микропопадание соляной кислоты провоцирует воспалительный процесс, бронхоспазм и нарушение секреторной функции слизистой оболочки дыхательных путей. Симптомы чаще всего проявляются в ночное время и менее выражены днем. Необходимо учитывать потенциальную связь клинических проявлений с приемом пищи, а также выявить факторы риска развития ГЭРБ (например, избыточный вес, курение) и бронхиальной астмы (наследственная предрасположенность, аллергологический анамнез) [6, 7].

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ И СЛОЖНОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ ГЭРБ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

В качестве инструмента для скринингового обследования с целью раннего выявления симптомов ГЭРБ предлагается опросник GERD-Q

Таблица 1

Опросник GERD-Q для выявления симптомов ГЭРБ

Table 1

GERD-Q questionnaire for identifying GERD symptoms

1. Как часто Вы ощущаете изжогу (жжение за грудиной)?			
0 дней (0 баллов)	1 день (1 балл)	2–3 дня (2 балла)	4–7 дней (3 балла)
2. Как часто Вы отмечали, что содержимое желудка (жидкость либо пища) снова попадает в глотку или полость рта (отрыжка)?			
0 дней (0 баллов)	1 день (1 балл)	2–3 дня (2 балла)	4–7 дней (3 балла)
3. Как часто Вы ощущали боль в центре верхней части живота?			
0 дней (3 балла)	1 день (2 балла)	2–3 дня (1 балл)	4–7 дней (0 баллов)
4. Как часто вы ощущали тошноту?			
0 дней (3 балла)	1 день (2 балла)	2–3 дня (1 балл)	4–7 дней (0 баллов)
5. Как часто изжога и/или отрыжка мешали Вам хорошо выспаться ночью?			
0 дней (0 баллов)	1 день (1 балл)	2–3 дня (2 балла)	4–7 дней (3 балла)
6. Как часто по поводу изжоги и/или отрыжки Вы дополнительно принимали другие средства (раствор питьевой соды, Маалокс, Ренни, Альмагель, Фосфалюгель, Гастал, Ортанол, Гевискон), кроме рекомендованных лечащим врачом?			
0 дней (0 баллов)	1 день (1 балл)	2–3 дня (2 балла)	4–7 дней (3 балла)

(табл. 1). Благодаря тому, что на заполнение опросника требуется немного времени, его использование оправдано в условиях амбулаторного приема. Это позволяет с высокой вероятностью диагностировать ГЭРБ при первом обращении пациента к врачу. В исследовании, проведенном М.С. Турчиным и его коллегами в 2020 году, было обнаружено, что врачи первичного звена здравоохранения редко применяют опросник GERD-Q для диагностики ГЭРБ. При этом из 92 участников исследования у 41,1% количество баллов составило 8 и более, что указывает на наличие ГЭРБ [8] и подтверждает высокую распространенность симптомов этого заболевания у амбулаторных пациентов.

Эндоскопическое исследование является основным методом диагностики ГЭРБ. У пациентов с жалобами на изжогу могут выявляться признаки рефлюкс-эзофагита различной степени выраженности. К ним относятся воспаление и отечность слизистой оболочки пищевода (катаральный эзофагит), а также наличие эрозий и язв, характерных для эрозивного эзофагита, тяжесть которого классифицируется по категориям от A до D в зависимости от площади поражения. Также при эндоскопии могут обнаруживаться экссудат, фибринозные наложения или признаки кровотечения. При этом оценить функциональное состояние кардии с помощью эзофагоскопии затруднительно, поскольку она может рефлекторно приоткрываться в ответ на введение эндоскопа и нагнетание воздуха [17].

Больным с рефрактерной формой заболевания, когда после 4–8 недель лечения стандартной дозой ингибиторов протонной помпы не наблюдается значимого улучшения состояния по клиническим и эндоскопическим данным, а также пациентам с осложнениями, такими как стриктуры или пищевод Барретта, рекомендуется провести эзофагогастродуоденоскопию с биопсией пищевода и гистологическим исследованием биоптатов для исключения эозинофильного эзофагита, а также пищевода Баррета и аденокарциномы. Пациенты данной группы подлежат углубленному обследованию в условиях специализированного стационара или гастроэнтерологической клиники, включая амбулаторные подразделения этих учреждений. Объем диагностических мероприятий должен включать следующие исследования: 1) суточную внутрипищеводную pH-метрию или pH-импедансометрию; 2) пищеводную манометрию высокого разрешения; 3) рентгенологическое исследование пищевода и желудка; 4) комплексное ультразвуковое исследование органов брюшной полости; 5) регистрацию электрокардиограммы и другие специальные методы диагностики при наличии соответствующих показаний. Суточная внутрипищеводная pH-метрия или pH-импедансометрия позволяют оценить общее время, в течение которого уровень pH в пищеводе опускается ниже 4, общее количество рефлюксов за сутки, число эпизодов продолжительностью более 5 минут, а также дли-

тельность самого продолжительного рефлюкса. Суточная pH-метрия обладает высокой чувствительностью (88–95%) в диагностике ГЭРБ, особенно при подозрении на ее внепищеводные проявления. Кроме того, она способствует индивидуальному подбору терапии. Пищеводная манометрия высокого разрешения используется для диагностики эзофагоспазма и атипичных форм ахалазии кардии. Рентгенологическое исследование пищевода и желудка позволяет выявить грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, диффузный эзофагоспазм, стриктуры пищевода и заподозрить укорочение пищевода у пациентов, которым планируется хирургическое вмешательство [6, 8].

Исследование, проведенное М.С. Турчиной и соавт. в 2020 году, выявило высокий уровень распространенности недостаточности кардии (16,9%) и дуодено-гастрального рефлюкса (9,3%) [8]. Эти состояния способствуют забросу кислого содержимого желудка в пищевод и являются факторами риска развития ГЭРБ. Среди повреждений пищевода преобладал неэрозивный рефлюкс-эзофагит (9,3%), тогда как эрозивные формы встречались значительно реже (0,9%). При обнаружении признаков эзофагита у пациентов всегда выявлялась недостаточность кардии [17].

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ГЭРБ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Модификация образа жизни, питание, коррекция факторов риска

Врачи первичного звена на амбулаторных приемах зачастую не могут уделить достаточно времени данному аспекту терапии из-за ограниченного времени на прием. Это может приводить к повышению риска рецидивов заболевания и снижению приверженности к лечению [17]. Однако изменение образа жизни — это первая линия терапии у пациентов с проявлениями ГЭРБ [18]. Неправильные пищевые привычки, переедание и ночные перекусы (менее чем за 3 часа до сна) способствуют развитию ГЭРБ. Метаанализ 50 научных работ, посвященных диете и образу жизни пациентов с ГЭРБ, выявил положительную корреляционную связь между рефлюкс-эзофагитом и чрезмерным потреблением кофе и чая. Исследование данных 60 718 пациентов (38 104 мужчин и 22 614 женщин), среди которых у 1438 был подтвержден диагноз рефлюкс-эзофагита, показало, что злоупотребление жирной пищей, курение и употребление алкоголя положительно коррелируют с развитием рефлюкс-эзофагита. В то же время приверженность вегетарианскому питанию и употребление большого количества фруктов и овощей связаны со снижением вероятности возникновения ГЭРБ [19]. Стало известно, что вейпинг сопровождается увеличением числа гастроэзофагеальных рефлюксов, вероятно, вследствие угнетения моторики нижнего пищеводного сфинктера и может способствовать развитию гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [20].

Симптомы ГЭРБ чаще наблюдаются у пациентов старше 50 лет, страдающих ожирением. Что касается анатомических предпосылок для развития ГЭРБ, таких как грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, то ожирение выступает в качестве фактора риска для этой патологии. Результаты крупных ретроспективных исследований показали, что вероятность грыжи повышается с каждым увеличением индекса массы тела (ИМТ) на 5 пунктов, что приводит к четырехкратному возрастанию вероятности наличия грыжи у пациентов с ИМТ >30 кг/м^2 по сравнению с теми, у кого ИМТ <20–30 кг/м^2. Физическая активность более 30 минут более 3 раз в неделю уменьшает риск развития ГЭРБ в 0,7 раза (95% ДИ 0,6–0,9) [17].

Консервативные меры, включая изменения в питании и образе жизни, являются основой первичного лечения ГЭРБ. К таким мерам относятся сокращение потребления алкоголя, кофеина и шоколада, отказ от курения, приподнятое изголовье кровати во время сна, а также снижение массы тела при наличии избыточного веса. Исследованиями доказано преимущество двухразового питания с употреблением только жидкостей между ними для лечения ГЭРБ [21]. Пациентам рекомендуется самостоятельно выявлять триггерные продукты и напитки, временно исключая их из рациона и впоследствии вводя обратно при хорошей переносимости. Часто используется ориентировочный список потенциально провоцирующих симптомы продуктов. К ним относятся: продукты с высокой кислотностью (например, томатные изделия, цитрусовые и напитки на их основе); некоторые специи (мята, куркума, кайенский перец, корица); кофеинсодержащие напитки (кофе, энергетики); шоколад; алкоголь и любые газированные напитки [22]. Важно избегать ситуаций, повышающих внутрибрюшное давление. Повышение внутрибрюшного давления может быть вызвано ношением тугих поясов, корсетов или бандажей, подъемом тяжестей (более 8–10 кг на обе руки), а также деятельностью, связанной с наклонами туловища вперед или

физическими упражнениями, сопровождающимися перенапряжением мышц брюшного пресса. Пациентам, которых беспокоит изжога или регургитация в положении лежа, рекомендуется приподнимать изголовье кровати [8].

Стратегии медикаментозной терапии

Основу фармакотерапии ГЭРБ составляют ингибиторы протонной помпы (ИПП), которые демонстрируют высокую эффективность в купировании симптомов и заживлении эрозий слизистой оболочки пищевода. В клинической практике применяются шесть основных представителей этой группы: омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол и декслансопразол. Согласно данным современных метаанализов, существенных различий в эффективности этих препаратов при лечении ГЭРБ не выявлено. Однако при частичном клиническом ответе или его отсутствии переход с одного ИПП на другой требует обязательного подтверждения с помощью суточной pH-метрии [23].

Важной клинической проблемой остается то, что бóльшая часть пациентов, страдающих ГЭРБ, не получает адекватной терапии, а сроки лечения у значительной части пациентов непродолжительны. Следует подчеркнуть, что при всех формах ГЭРБ, включая неэрозивный рефлюкс-эзофагит, наблюдается расширение межклеточных контактов слизистой оболочки пищевода. Полное восстановление гистологической целостности слизистой оболочки возможно только при проведении адекватной по продолжительности терапии [17]. При неэрозивной форме заболевания возможно успешное применение режима дозирования ИПП «по требованию».

Для эрозивного эзофагита категории А по Лос-Анджелесской классификации (участок поврежденной слизистой оболочки размером до 5 мм) рекомендован 4-недельный курс терапии стандартными дозами ИПП: рабепразол 20 мг/сут, эзомепразол 40 мг/сут, омепразол 20 мг 2 раза в сутки, декслансопразол 60 мг/сут или пантопразол 40 мг/сут. При этом желательно проведение контрольной эзофагогастродуоденоскопии. Для более тяжелых форм (степени B, C и D), а также при времени с pH <4,0 единиц в пищеводе в течение более 6% от общего времени исследования, рекомендуется продление курса лечения до 8 недель с последующим переходом на поддерживающую терапию. В особо тяжелых случаях продолжительность приема ИПП в стандартной дозе может быть увеличена до 12 недель [23].

Особого внимания заслуживают данные о высокой частоте рецидивов заболевания. Исследования показывают, что у пациентов, не соблюдающих сроки основной и поддерживающей терапии, вероятность рецидива составляет около 80% в течение первых 3 месяцев и достигает 90–98% в течение года. Среди всех ИПП особого внимания заслуживают эзомепразол и рабепразол, которые обеспечивают наиболее быстрое наступление клинического эффекта. Благодаря продолжительному действию эти препараты позволяют контролировать кислотопродукцию в течение всего дня при однократном приеме, что существенно повышает приверженность пациентов к лечению [17].

Длительная терапия ИПП, особенно в высоких дозах, требует учета возможных побочных эффектов, включая избыточный бактериальный рост, риск инфекции *Clostridioides difficile*, развитие остеопороза и повышение частоты пневмоний у пациентов старше 65 лет [8].

Важным аспектом лечения ГЭРБ является персонализированный подход с использованием дополнительных лекарственных средств. В комплексной терапии могут применяться альгинаты для быстрого купирования симптомов, эзофагопротекторы на основе гиалуроновой кислоты и хондроитин сульфата для ускорения эпителизации эрозий, ребамипид, блокаторы H_2-гистаминовых рецепторов (особенно для контроля ночной симптоматики), прокинетики (метоклопрамид, итоприда гидрохлорид) при нарушениях моторики желудочно-кишечного тракта, а также препараты урсодезоксихолевой кислоты при дуоденогастроэзофагеальном рефлюксе [17, 23]. Б.Д. Старостиным рекомендованы варианты лечения в различных клинических ситуациях при ГЭРБ, которые отражены в таблице 2 [5].

В настоящее время в клинической практике появляется новый класс антисекреторных препаратов — калий-конкурентные блокаторы протонной помпы (P-CAB, potassium-competitive acid blockers), к которым относится вонопразан. В отличие от традиционных ИПП, эти препараты обратимо блокируют H^+/K^+-АТФазу париетальных клеток желудка, не требуя активации в кислой среде. Несмотря на перспективность данной группы, на текущий момент P-CAB, включая вонопразан, не зарегистрированы в Российской Федерации. По сравнению с ИПП, эффективность P-CAB в меньшей степени зависит от полиморфизма гена *CYP2C19*, который определяет скорость метаболизма большинства ИПП и может влиять на их эффективность у разных этнических групп. Исследования физико-

Таблица 2

Варианты лечения в особых случаях ГЭРБ

Table 2

Treatment options for special cases of GERD

Клиническая ситуация при экстраэзофагеальных проявлениях	Особенности лечения
Астма	Рабепразол 20 мг 2 раза в сутки, эзомепразол 40 мг 2 раза в сутки, пантопразол 40 мг 2 раза в сутки длительностью 24 недели
Хронический кашель	Рабепразол 20 мг 2 раза в сутки, эзомепразол 40 мг 2 раза в сутки, омепразол 40 мг 2 раза в сутки, пантопразол 40 мг 2 раза в сутки длительностью 8 недель
Хронический ларингит Хронический риносинусит Хронический отит	Ингибиторы протонной помпы (ИПП) 2 раза в сутки ИПП 2 раза в сутки ИПП 2 раза в сутки длительностью 4–8 недель
Дентальные эрозии	ИПП 2 раза в сутки длительностью 3–4 недели
Рефлюкс-связанный загрудинный болевой синдром	2 раза в сутки + антацид/алгинат длительностью 8 недель
При рефрактерности ГЭРБ	Мониторинг комплайенса. Удвоение дозы или увеличение кратности приема ИПП. Адъювантное применение антацида/алгината на фоне терапии ИПП, либо + блокатор H_2-рецепторов гистамина (курсом не более 10 дней). Дополнительный прием прокинетического препарата. Переход от одного ИПП к другому. Малые дозы антидепрессантов. Определение генотипа CYP2C19, характера рефлюкса (24-часовое импеданс-pH мониторирование).
При ночных кислотных прорывах	Применение дополнительно к двухразовому приему ИПП блокаторов H_2-рецепторов гистамина (курс не более 10 дней)
При беременности, лактации	Антациды (алюминий- и магнийсодержащие — низкий риск), альгинаты. Более продолжительное курсовое лечение ИПП длительностью до 12 недель
У пожилых (старше 60 лет)	Постоянная поддерживающая терапия в минимально эффективной дозе для предупреждения рецидивирования. Из ИПП более показаны пантопразол, рабепразол, эзомепразол. При НЭРБ возможно применение блокаторов H_2-рецепторов гистамина
Ожирение	Снижение массы тела ИПП в стандартных дозах (препаратами выбора являются пантопразол, рабепразол)

химических свойств этой группы препаратов показали, что калий-конкурентные блокаторы протонной помпы обладают высокой растворимостью и стабильностью в широком диапазоне pH в кислой среде желудка, также накапливаются и сохраняют свое антисекреторное действие более 24 часов. Лечебная доза вонопразана — 20 мг в сутки в течение 4 недель [23].

ВЫВОДЫ

На основании проведенного анализа современных литературных данных и научных публикаций, посвященных методам диагностики и терапии ГЭРБ в амбулаторной практике, можно сделать следующие выводы.

1. ГЭРБ является широко распространенным заболеванием, влияющим на качество жизни пациентов. Для современных условий характерно увеличение доли неэрозивных и экстраэзофагеальных форм болезни, нередко маскирующихся под прочие патологии, что затрудняет своевременную диагностику и лечение пациентов.

2. Для повышения эффективности диагностики ГЭРБ в амбулаторных условиях рекомендуется использовать опросник GERD-Q для скрининга и эндоскопическое исследование для подтверждения диагноза.

3. Ключевую роль в снижении частоты рецидивов и осложнений играет модификация образа жизни (рациональное питание, снижение массы тела, физическая активность, отказ от курения и алкоголя). Врачи первичного звена должны уделять больше внимания этим аспектам, несмотря на ограниченное время приема.

4. Стандартом медикаментозного лечения ГЭРБ являются ИПП. При неэрозивных формах допустима терапия «по требованию», при эрозивных и осложненных формах доказана необходимость длительных курсов и поддерживающей терапии для профилактики рецидива. Для повышения эффективности терапии рекомендуется использовать персонализированный подход, включая сочетание ИПП с дополнительными средствами лечения (альгинаты, эзофагопротекторы, прокинетики и др.).

5. Калий-конкурентные блокаторы протонной помпы — это новый класс препаратов, представляющий перспективу дальнейшего повышения эффективности терапии, однако пока они недоступны на территории Российской Федерации.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Savarino E., Marabotto E., Bodini G., Pellegatta G., Coppo C., Giambruno E. et al. Epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux disease. Minerva Gastroenterol Dietol. 2017;63(3):175–83. DOI: 10.23736/ S1121-421X.17.02383-2.
2. Филимонова Е.Э., Павлющенко Л.В., Есина М.А. Внепищеводные маски гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: частота, особенности диагностики и подготовки пациентов к офтальмохирургическим операциям. Современные технологии в офтальмологии. 2021;36(1):202–206. DOI: 10.25276/2312-4911-2021-1-202-206.
3. Андреев Д.Н., Маев И.В., Бордин Д.С., Абдулхаков С.Р., Шабуров Р.И., Соколов Ф.С. Распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России: метаанализ популяционных исследований. Терапевтический архив. 2024;96(8):751–756. DOI: 10.26442/00403660.2024.08.202807.
4. Бордин Д.С., Абдулхаков Р.А., Осипенко М.Ф., Соловьева А.В., Абдулхаков С.Р., Кириленко Н.П., Маев И.В. Многоцентровое исследование распространенности симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пациентов поликлиник в России. Терапевтический архив. 2022;94(1):48–56. DOI: 10.26442/00403660.2022.01.201322.
5. Старостин Б.Д. Современные подходы к лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019;29(1):7–16. DOI: 10.22416/1382-4376-2019-29-1-7-16.
6. Костюкевич О.И., Рылова А.К., Рылова Н.В., Былова Н.А., Колесникова Е.А., Корсунская М.И., Симбирцева А.С. Внепищеводные маски гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. РМЖ. Медицинское обозрение. 2018;2(7-2):76–76. EDN: PNVILG.
7. Ларина В.Н., Бондаренкова А.А., Лунев В.И., Головко М.Г. Внепищеводные симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, как проявления полиморбидности. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;166(6):4–8. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-166-6-4-8.
8. Турчина М.С., Лупанов М.И., Букреева М.В., Анненкова Ж.Е. Особенности клинических и эндоскопических проявлений ГЭРБ у пациентов на амбулаторном приеме. Актуальные проблемы медицины. 2020;43(2):187–195. DOI: 10.18413/2687-0940-2020-43-2-187-195.
9. Багирян Т.Г. Оториноларингологическая маска гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. 2023;13(2S):32–33.
10. Блинова В.В., Богданова Т.М., Семенова В.А., Пасечник А.Д., Бобров Г.В. Нарушения сердечного ритма и проводимости при заболеваниях пищевода и желудочно-кишечного тракта. Современные проблемы науки и образования. 2020;6. Доступен по: https://science-education.ru/ru/article/view?id=30473 (дата обращения: 29.05.2025).
11. Андронова Е.С. Атипичные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни – кардиальный синдром. Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. 2023;2S:32.
12. Маев И.В., Казюлин А.Н., Юренев Г.Л., Вьючнова Е.С., Лебедева Е.Г., Дичева Д.Т., Бусарова Г.А. Ма-

ски гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Итоги 20 лет наблюдений. Фарматека. 2018;366(13):30–43. DOI: 10.18565/pharmateca.2018.13.30-43.
13. Сазанская Л.С., Гулуа М.М. Изменения, происходящие в полости рта при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Кронос: естественные и технические науки. 2019;25(3):18–20.
14. Аллабердиев А., Гаровов Г., Мезилова Д. Биохимические особенности слюны и крови у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Мировая наука. 2024;84(3):15–19. EDN: MMLVYV.
15. Шадрина Н.Е., Вольская О.С., Тучков И.А., Честных В.А., Дехнич Н.Н., Пунин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и хронический кашель. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2023;22(2):140–145. DOI: 10.37903/vsgma.2023.2.19.
16. Воротникова Н.А., Черненков Ю.В., Эйберман А.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и бронхообструктивный синдром у детей — «порочный круг» или коморбидность? Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;199(3):26–36. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-199-3-26-36.
17. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С., Лапина Т.Л., Сторонова О.А., Зайратьянц О.В., Дронова О.Б.,Кучерявый Ю.А., Пирогов С.С., Сайфутдинов Р.Г., Успенский Ю.П., Шептулин А.А., Андреев Д.Н., Румянцева Д.Е. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2020;30(4):70–97. DOI: 10.22416/1382-4376-2020-30-4-70-97.
18. Морозов С.В., Кучерявый Ю.А., Кукушкина М.Д. Роль дефицита пищевых волокон в развитии проявлений и течении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024;23(1):6–12. EDN: QBDOZP.
19. Zhang M., Hou Z.K., Huang Z.B., Chen X.L., Liu F.B. Dietary and lifestyle factors related to gastroesophageal reflux disease: A systematic review. Ther Clin Risk Manag. 2021;17:305–23. DOI: 10.2147/TCRM.S296680.
20. Шкляев А.Е., Дударев В.М., Пантюхина А.С., Галиханова Ю.И. Вейпинг-ассоциированные механизмы развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Казанский медицинский журнал. 2025;106(1):35–41. DOI: 10.17816/KMJ636950.
21. Randhawa M.A., Khan S.A., Naseer A., Baqai M.T. Non-Pharmacological approach for the management of gastroesophageal reflux disease. Pak J Med Sci. 2024;40(3. Part-II):549–551. DOI: 10.12669/pjms.40.3.7291.
22. Mukhtar M., Alzubaidee M.J., Dwarampudi R.S., Mathew S., Bichenapally S., Khachatryan V., Muazzam A., Hamal C., Velugoti L.S.D.R., Tabowei G., Gaddipati G.N., Khan S. Role of non-pharmacological interventions and weight loss in the management of gastroesophageal reflux disease in obese individuals: a systematic review. Cureus. 2022;14(8):e28637. DOI: 10.7759/cureus.28637.
23. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., Маев И.В., Драпкина О.М., Ливзан М.А., Мартынов А.И., Лапина Т.Л., Параскевова А.В., Андреев Д.Н., Алексеева О.П., Алексеенко С.А., Барановский А.Ю., Зайратьянц О.В., Зольникова О.Ю., Дронова О.Б., Кляритская И.Л., Корочанская Н.В., Кучерявый Ю.А., Маммаев С.Н., Осипенко М.Ф., Пирогов С.С., Полуэктова Е.А., Румянцева Д.Е., Сайфутдинов Р.Г., Сторонова О.А., Успенский Ю.П., Хлынов И.Б., Цуканов В.В., Шептулин А.А. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского научного медицинского общества терапевтов, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Научного сообщества по изучению микробиома человека). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024;34(5):111–135. DOI: 10.22416/1382-4376-2024-34-5-111-135.

REFERENCES

1. Savarino E., Marabotto E., Bodini G., Pellegatta G., Coppo C., Giambruno E. et al. Epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux disease. Minerva Gastroenterol Dietol. 2017;63(3):175–83. DOI: 10.23736/S1121-421X.17.02383-2.
2. Filimonova E.E., Pavlyushchenko L.V., Yesina M.A. Extraesophageal masks of gastroesophageal reflux disease: frequency, features of diagnosis and preparation of patients for ophthalmic surgery. Modern Technologies in Ophthalmology. 2021;36(1):202–206. (In Russian). DOI: 10.25276/2312-4911-2021-1-202-206.
3. Andreev D.N., Maev I.V., Bordin D.S., Abdulkhakov S.R., Shaburov R.I., Sokolov F.S. Prevalence of gastroesophageal reflux disease in Russia: a meta-analysis of population-based studies. Therapeutic Archive. 2024;96(8):751–756. (In Russian). DOI: 10.26442/00403660.2024.08.202807.
4. Bordin D.S., Abdulkhakov R.A., Osipenko M.F., Solovyova A.V., Abdulkhakov S.R., Kirilenko N.P., Maev I.V. Multicenter study of the prevalence of gastroesophageal reflux disease symptoms in outpatients in Russia. Therapeutic Archive. 2022;94(1):48–56. (In Russian). DOI: 10.26442/00403660.2022.01.201322.
5. Starostin B.D. Contemporary approaches to the treatment of gastroesophageal reflux disease. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2019;29(1):7–16. (In Russian). DOI: 10.22416/1382-4376-2019-29-1-7-16.
6. Kostyukevich O.I., Rylova A.K., Rylova N.V., Bylova N.A., Kolesnikova E.A., Korsunskaya M.I., Simbir-

tseva A.S. Extraesophageal masks of gastroesophageal reflux disease. RMJ. Medical Review. 2018;2(7-2):76. (In Russian). EDN: PNVILG.
7. Larina V.N., Bondarenkova A.A., Lunev V.I., Golovko M.G. Extra-esophageal symptoms of gastroesophageal reflux disease, as manifestations of polymorbidity. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2019;166(6):4–8. (In Russian). DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-166-6-4-8.
8. Turchina M.S., Lupanov M.I., Bukreeva M.V., Annenkova J.E. 2020. Features of clinical and endoscopic manifestations of GERD in patients on ambulatory reception. Challenges in Modern Medicine. 2020;43(2):187–195. (In Russian). DOI: 10.18413/2687-0940-2020-43-2-187-195.
9. Bagiryan T.G. Otorhinolaryngological mask of gastroesophageal reflux disease. Vestnik Meditsinskogo Instituta “Reaviz”: Reabilitatsiya, Vrach i Zdorovye. 2023;13(2S):32–33. (In Russian).
10. Blinova V.V., Bogdanova T.M., Semenova V.A., Pasechnik A.D., Bobrov G.V. Cardiac rhythm and conduction disorders in diseases of the esophagus and gastrointestinal tract. Modern problems of science and education. 2020;6. Available from: https://science-education.ru/ru/article/view?id=30473 (accessed: 29.05.2025). (In Russian).
11. Andronova E.S. Atypical manifestations of gastroesophageal reflux disease — cardiac syndrome. Vestnik Meditsinskogo Instituta “Reaviz”: Reabilitatsiya, Vrach i Zdorovye. 2023;2S:32. (In Russian).
12. Maev I.V., Kazyulin A.N., Yurenev G.L., Vyuchnova E.S., Lebedeva E.G., Dicheva D.T., Busarova G.A. Masks of gastroesophageal reflux disease. results of 20-year observation. Pharmateca. 2018;366(13):30–43. (In Russian). DOI: 10.18565/pharmateca.2018.13.30-43.
13. Sazanskaya L.S., Gulua M.M. Changes occurring in the oral cavity in gastroesophageal reflux disease. Kronos: Natural and Technical Sciences. 2019;25(3):18–20. (In Russian).
14. Allaberdiev A., Garovov G., Mezilova D. Biochemical features of saliva and blood in patients with gastroesophageal reflux disease. World Science. 2024;84(3):15–19. (In Russian). EDN: MMLVYV.
15. Shadrina N.E., Volskaya O.S., Tuchkov I.A., Chestnykh V.A., Dekhnich N.N., Punin A.A. Gastroesophageal reflux disease and chronic cough. Bulletin of the Smolensk State Medical Academy. 2023;22(2):140–145. (In Russian). DOI: 10.37903/vsgma.2023.2.19.
16. Vorotnikova N.A., Chernenkov Yu.V., Eiberman A.S. Gastroesophageal reflux disease and broncho- obstructive syndrome in children — a “vicious circle” or comorbidity? Experimental and Clinical Gastroenterology. 2022;199(3):26–36. (In Russian). DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-199-3-26-36.
17. Ivashkin V.T., Maev I.V., Trukhmanov A.S., Lapina T.L., Storonova O.A., Zayratyants O.V., Dronova O.B., Kucheryavyy Yu.A., Pirogov S.S., Sayfutdinov R.G., Uspenskiy Yu.P., Sheptulin A.A., Andreev D.N., Rumyantseva D.E. Recommendations of the Russian Gastroenterological Association in Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2020;30(4):70–97. (In Russian). DOI: 10.22416/1382-4376-2020-30-4-70-97.
18. Morozov S.V., Kucheryavy Yu.A., Kukushkina M.D. The role of dietary fiber deficiency in the development and course of gastroesophageal reflux disease. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2024;23(1):6–12. (In Russian). EDN: QBDOZP.
19. Zhang M., Hou Z.K., Huang Z.B., Chen X.L., Liu F.B. Dietary and lifestyle factors related to gastroesophageal reflux disease: A systematic review. Ther Clin Risk Manag. 2021;17:305–23. DOI: 10.2147/TCRM.S296680.
20. Shklyaev A.E., Dudarev V.M., Pantyukhina A.S., Galikhanova Y.I. Vaping-associated mechanisms in the development of gastroesophageal reflux disease. Kazan Medical Journal. 2025;106(1):35–41. (In Russian). DOI: 10.17816/KMJ636950.
21. Randhawa M.A., Khan S.A., Naseer A., Baqai M.T. Non-Pharmacological approach for the management of gastroesophageal reflux disease. Pak J Med Sci. 2024;40(3 Part-II):549–551. DOI: 10.12669/pjms.40.3.7291.
22. Mukhtar M., Alzubaidee M.J., Dwarampudi R.S., Mathew S., Bichenapally S., Khachatryan V., Muazzam A., Hamal C., Velugoti L.S.D.R., Tabowei G., Gaddipati G.N., Khan S. Role of non-pharmacological interventions and weight loss in the management of gastroesophageal reflux disease in obese individuals: a systematic review. Cureus. 2022;14(8):e28637. DOI: 10.7759/cureus.28637.
23. Ivashkin V.T., Trukhmanov A.S., Maev I.V., Drapkina O.M., Livzan M.A., Martynov A.I., Lapina T.L., Paraskevova A.V., Andreev D.N., Alexeeva O.P., Alekseenko S.A., Baranovsky A.Yu., Zayratyants O.V., Zolnikova O.Yu., Dronova O.B., Kliaritskaia I.L., Korochanskaya N.V., Kucheryavyy Yu.A., Mammaev S.N., Osipenko M.F., Pirogov S.S., Poluektova E.A., Rumyantseva D.E., Sayfutdinov R.G., Storonova O.A., Uspenskiy Yu.P., Khlynov I.B., Tsukanov V.V., Sheptulin A.A. Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease (Clinical Guidelines of the Russian Gastroenterological Association, Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine, Russian Society for the Prevention of Noncommunicable Diseases, Scientific Community for Human Microbiome Research). Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2024;34(5):111–135. (In Russian). DOI: 10.22416/1382-4376-2024-34-5-111-135.

УДК 616.155.194.8+618.3+614.1+616-07
https://doi.org/10.56871/MTP.2025.42.65.007

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

© Лариса Васильевна Щеглова[1], Марина Владимировна Авдеева[1, 2], Дарья Андреевна Выскуб[1], Влада Сергеевна Колесникова[1], Андрей Евгеньевич Федоров[1]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация
[2] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, Российская Федерация

Контактная информация: Лариса Васильевна Щеглова — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой семейной медицины. E-mail: shcheglovalar@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-1059-4610; SPIN: 6983-3999

Для цитирования: Щеглова Л.В., Авдеева М.В., Выскуб Д.А., Колесникова В.С., Федоров А.Е. Железодефицитная анемия у женщин репродуктивного возраста: современные подходы к профилактике и лечению в свете современных исследований (обзор литературы). Медицина: теория и практика. 2025;10(3):71–81. https://doi.org/10.56871/MTP.2025.42.65.007

Поступила: 20.05.2025 ***Одобрена: 27.06.2025*** ***Принята к печати: 30.09.2025***

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Железодефицитная анемия (ЖДА) — одно из самых распространенных заболеваний среди женщин репродуктивного возраста. По данным Всемирной организации здравоохранения, железодефицитная анемия встречается у 30–60% женщин репродуктивного возраста. В связи с выраженной распространенностью данного состояния проблема изучения наиболее эффективной тактики лечения и профилактики остается актуальной. ***Цель исследования:*** на основе анализа современных научных данных систематизировать и обобщить актуальные подходы к профилактике и лечению железодефицитной анемии у женщин репродуктивного возраста. ***Материалы и методы.*** В данной публикации представлен краткий обзор диагностики, профилактики и специфического лечения железодефицитной анемии. ***Результаты и обсуждение***. Железодефицитная анемия у женщин репродуктивного возраста является следствием нескольких факторов, среди которых ключевыми являются дефицит железа в пище и повышенные потери железа в связи с менструациями. Лечение железодефицитной анемии в первую очередь направлено на восполнение дефицита железа с помощью препаратов, которые могут быть как пероральными, так и внутривенными. Основным методом профилактики является сбалансированное питание, содержащее достаточное количество продуктов, богатых железом. Кроме того, важную роль в профилактике играет регулярное медицинское обследование, особенно для женщин, имеющих высокие риски развития ЖДА. ***Заключение.*** Железодефицитная анемия является значимой проблемой для женщин репродуктивного возраста. Профилактика и своевременная диагностика ЖДА позволяют существенно снизить риски осложнений и улучшить качество жизни женщин в репродуктивном возрасте. Для лечения ЖДА важно соблюдать комплексный подход, включающий правильное питание, использование препаратов железа и регулярный мониторинг состояния здоровья.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: железодефицитная анемия, латентный дефицит железа, репродуктивный возраст, беременность, пероральные препараты железа

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE: MODERN APPROACHES TO PREVENTION AND TREATMENT IN LIGHT OF EMERGING EVIDENCE (LITERATURE REVIEW)

© Larisa V. Shcheglova[1], Marina V. Avdeeva[1, 2], Daria A. Vyskub[1], Vlada S. Kolesnikova[1], Andrey E. Fedorov[1]

[1] Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Lithuania, Saint Petersburg, 194100, Russian Federation
[2] North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russian Federation

Contact information: Larisa V. Shcheglova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Family Medicine. E-mail: shcheglovalar@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-1059-4610; SPIN: 6983-3999

For citation: Shcheglova L.V., Avdeeva M.V., Vyskub D.A., Kolesnikova V.S., Fedorov A.E. Iron deficiency anemia in women of reproductive age: modern approaches to prevention and treatment in light of emerging evidence (literature review). Medicine: Theory and Practice. 2025;10(3):71–81. (In Russian). https://doi.org/10.56871/MTP.2025.42.65.007

Received: 20.05.2025 ***Revised: 27.06.2025*** ***Accepted: 30.09.2025***

ABSTRACT. ***Introduction.*** Iron deficiency anemia (IDA) is one of the most common diseases among women of reproductive age. According to the World Health Organization, iron deficiency anemia occurs in 30–60% of women in this age group. Due to the widespread prevalence of this condition, the issue of studying the most effective treatment and prevention strategies remains relevant. ***Aim:*** to systematize and summarize current approaches to the prevention and treatment of iron deficiency anemia (IDA) in women of reproductive age based on an analysis of contemporary scientific data ***Materials and methods.*** This publication provides a brief overview of the diagnosis, prevention, and specific treatment of iron-deficiency anemia. ***Results and discussion.*** Iron-deficiency anemia in women of reproductive age is the result of several factors, among which the key ones are dietary iron deficiency and increased iron loss due to menstruation. The treatment of iron deficiency anemia primarily aims to replenish iron stores using supplements, which can be either oral or intravenous. The main method of prevention is a balanced diet that includes an adequate amount of iron-rich foods. Additionally, regular medical check-ups play an important role in prevention, especially for women at high risk of developing iron deficiency anemia. ***Conclusion.*** Iron-deficiency anemia is a significant problem for women of reproductive age. Prevention and timely diagnosis of iron deficiency anemia can significantly reduce the risks of complications and improve the quality of life for women in this age group. A comprehensive approach to treating iron deficiency anemia is essential, which includes proper nutrition, the use of iron supplements, and regular health monitoring.

KEYWORDS: iron-deficiency anemia, latent iron deficiency, reproductive age, pregnancy, oral iron supplementation

ВВЕДЕНИЕ

Железодефицитная анемия (ЖДА) остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем среди женщин репродуктивного возраста, что обусловлено ее широкой распространенностью и негативным влиянием на качество жизни [1]. Основными причинами развития ЖДА у женщин служат обильные менструальные кровотечения, аномальные маточные кровотечения, связанные с гинекологическими заболеваниями, беременность, роды (особенно повторные) и лактация [2, 3]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), от 30 до 60% женщин фертильного возраста в странах с низким и средним уровнем дохода страдают ЖДА, что подчеркивает глобальный масштаб заболевания [4]. В Российской Федерации ситуация также вызывает серьезную озабоченность: среди уязвимых групп населения анемия диагностируется у 26,5% девочек дошкольного возраста, 20,8% беременных и 19,8% женщин детородного возраста, что требует пристального внимания к данной проблеме [5].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить особенности клинических проявлений, диагностики и лечения железодефицитной анемии у женщин репродуктивного возраста с учетом физиологических и метаболических аспектов течения заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В публикации представлен краткий обзор научных публикаций, посвященных диагностике, профилактике и лечению железодефицитной анемии. Выполнен контент-анализ нормативных документов, обзор литературы отечественных и зарубежных авторов по теме исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая картина. Основные клинические проявления анемии у женщин связаны с недостаточным кислородным снабжением тканей, что приводит к прогрессирующей ге-

мической гипоксии и, в свою очередь, вызывает вторичные метаболические и трофические нарушения, такие как сухость кожи, ломкость ногтей, истончение и выпадение волос, а также изменения вкусовых ощущений и другие симптомы. У женщин репродуктивного возраста клиническая картина часто усугубляется таким физиологическим фактором, как меноррагии, что приводит к хроническому дефициту железа, а во время беременности и лактации дефицит железа может усиливаться [5]. Клинические симптомы ЖДА могут варьировать от легкой усталости до тяжелых проявлений, таких как одышка, головокружение и тахикардия, при этом даже легкая анемия может маскироваться под «нормальную усталость», связанную с нагрузками (работа, уход за детьми), что затрудняет своевременную диагностику [6]. Часто наблюдаются также кожные изменения (бледность, сухость кожи) и нарушения со стороны пищеварительной системы (например, дисфагия) [7], общие симптомы и признаки включают усталость и вялость, снижение концентрации внимания, головокружение, шум в ушах, бледность и головную боль. У восприимчивых пациенток дефицит железа способствует развитию синдрома беспокойных ног [8].

Лабораторная диагностика. К наиболее часто используемым тестам для оценки обмена железа в клинической практике относится определение ряда показателей периферической крови, таких как уровень гемоглобина, количество эритроцитов и ретикулоцитов, цветовой показатель, гематокрит, железосвязывающая способность сыворотки [5, 9]. В гемограмме наблюдается гипохромная микроцитарная анемия, которая проявляется снижением уровня гемоглобина при нормальном или пониженном количестве эритроцитов, а также снижением цветового показателя (менее 0,7). ЖДА характеризуется микроцитозом с уменьшением среднего объема эритроцитов — MCV (mean corpuscular volume; норма — 80–100 фл / 1 фл = $=1\times10^{-15}$ л), гипохромией с понижением среднего содержания гемоглобина в эритроците — MCH (mean corpuscular hemoglobin; норма — 27–31 пг / 1 пг = 1×10^{-12} г), а также анизохромией (разнообразие размеров эритроцитов, что приводит к увеличению RDW (red cell distribution width) — ширины распределения эритроцитов по объему) и пойкилоцитозом (разные формы эритроцитов). При этом количество ретикулоцитов при выраженном дефиците железа может быть снижено или находиться в пределах нормы (норма — 2–10‰). Однако после начала лечения препаратами железа их количество резко увеличивается, зачастую превышая 50‰. У пациентов с хроническими кровопотерями часто наблюдается и увеличение числа тромбоцитов выше нормы (норма 150–400×10^9/л), что называется реактивным тромбоцитозом. Тяжесть заболевания оценивается по уровню гемоглобина: легкая степень анемии характеризуется снижением гемоглобина до 110–90 г/л, средняя степень — от 89 до 70 г/л, а тяжелая — 69 г/л и ниже [4].

Для дифференциальной диагностики ЖДА и анемии хронических заболеваний на втором уровне скрининга назначаются исследования уровней сывороточного железа, ферритина сыворотки, железосвязывающей способности сыворотки и коэффициента насыщения трансферрина железом [10–12]. Наиболее точный диагностический тест для ЖДА — измерение сывороточного ферритина. Пациенты с концентрацией сывороточного ферритина менее 25 мкг/л имеют очень высокую вероятность наличия дефицита железа [13, 14].

Инструментальная диагностика. В некоторых случаях может потребоваться проведение дополнительных исследований, таких как гастроскопия или колоноскопия, для выявления источника кровопотери или нарушений всасывания железа [15, 16].

Дифференциальная диагностика. Диагностику дефицита железа затрудняют другие микроцитарные гипохромные анемии иной этиологии: α- и β-талассемии, анемия хронических болезней, врожденные и приобретенные сидеробластные анемии, например свинцовая интоксикация [17]. Одно из важных отличий заключается в том, что при ЖДА уровень ферритина снижается, а при анемии хронических заболеваний этот показатель будет в пределах нормы или повышен, поскольку ферритин является острофазным белком, и его синтез при патологии индуцируется цитокинами [18, 19]. В настоящее время благодаря развитию технологии машинного обучения стала возможна разработка моделей с использованием больших массивов данных с уровнями гемоглобина, сывороточного железа, ферритина сыворотки, коэффициента насыщения трансферрина железом, железосвязывающей способности сыворотки и др. Выявляя закономерности в этих данных, можно разработать алгоритмы для дифференциальной диагностики ЖДА и анемии хронических болезней [20]. ЖДА также дифференцируют от талассемий (наследственных гемолитических анемий), при которых в анализе крови тоже выявляется гипохромная микроцитарная анемия. Однако в мазке крови

для данной анемии будет характерно наличие мишеневидных эритроцитов. Показатель распределения эритроцитов по объему (RDW) при талассемии в норме (в отличие от ЖДА). Еще одним отличием талассемий является повышение уровня сывороточного железа [21]. B_{12}-дефицитная анемия может сопровождаться неврологическими симптомами; уровень витамина B_{12} в сыворотке крови будет снижен [22–24]. Фолиеводефицитная анемия также требует оценки уровня фолата в крови. Сидеробластная анемия может быть связана с нарушением метаболизма железа; требуется специфическая диагностика [25].

Принципы лечения. Существует три этапа в лечении ЖДА: 1) купирующая терапия, восполняющая уровень гемоглобина; 2) терапия, восстанавливающая тканевые запасы (обычно в течение нескольких месяцев) до нормализации ферритина; 3) противорецидивное лечение. При этом у женщин репродуктивного возраста и беременных с ЖДА прием препаратов железа в профилактической дозе необходимо продолжать до наступления беременности, во время беременности и в период лактации. На основании клинических рекомендаций по лечению ЖДА рекомендовано использовать следующий алгоритм использования препаратов железа и лечения анемии: при анемии легкой степени показана терапия пероральными препаратами железа, при большей выраженности анемии необходима терапия препаратами железа парентерально, при тяжелой степени анемии (Hb <80 г/л) оправдано введение рекомбинантного эритропоэтина (рЭПО) в дополнение к парентеральному назначению железа [26].

Пероральная терапия. Препаратами первой линии терапии ЖДА являются препараты железа для приема внутрь, которые могут быть двухвалентными (органические/неорганические соли: сульфат, глюконат, фумарат) или трехвалентными (органические/неорганические соли: протеинсукцинилат, гидроксид полимальтозат). Препараты железа в двухвалентной форме усваиваются лучше, чем препараты с железом в трехвалентной, так как им требуется кислая среда для восстановления до двухвалентного состояния и всасывания в кишечнике. Необходимо также учитывать переносимость самих препаратов, побочные эффекты которых могут ухудшать состояние пациентов и приводить к самостоятельному прекращению приема препаратов железа [27]. В рекомендациях ВОЗ обсуждаются так называемые формы железа с замедленным высвобождением, позволяющие получить максимальный эффект с использованием меньших доз железа и при этом минимизировать побочные эффекты. Доказана необходимость включения в состав препаратов железа аскорбиновой кислоты, которая увеличивает абсорбцию железа на 30% [7, 16, 26]. Биодоступность пероральных препаратов железа из препаратов солей двухвалентного железа составляет 9,8–37,4%, что является недостаточным для устранения железодефицита. Повышение дозировки препаратов сопровождается повышением побочных реакций: тошнота, рвота, диарея, запоры, дегтеобразный стул, металлический привкус, окрашивание эмали зубов и слизистой оболочки десен. Комплексы трехвалентного железа реже вызывают побочные эффекты, поскольку при всасывании не подвергаются дополнительному окислению, а прямо связываются с трансферрином. Однако биодоступность трехвалентных комплексов ниже по сравнению с двухвалентным железом (2,4−8,9%), где повышение дозы вызывает те же побочные реакции [28].

Сульфат железа — один из самых широко используемых таблетированных пероральных препаратов железа, обладающих низкой стоимостью и высокой доступностью, поэтому он рекомендован в качестве эталонного препарата. При оценке эффективности и безопасности пероральных препаратов железа были рассмотрены данные обзора FRIDA, опубликованного в журнале Lancet Haematology. Авторы обзора отметили неоднородность результатов исследований, однако представили конкретные сравнительные данные. Согласно этим данным, среди женщин репродуктивного возраста и беременных железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс продемонстрировал меньшую эффективность в повышении уровня гемоглобина по сравнению с сульфатом железа при терапии продолжительностью четыре недели. Комбинация железа с аскорбиновой кислотой показала сопоставимую с сульфатом железа эффективность в лечении анемии. Большую эффективность продемонстрировали: комплекс железа сорбитол-лимонной кислоты, глюконат железа, фумарат железа. Опубликованные данные также свидетельствуют об эффективности альтернативных схем дозирования, таких как чередование дней, что может способствовать приверженности к лечению [29]. Следует помнить, что лекарственные формы в виде солей железа нельзя назначать пациентам с острой или хронической (в стадии обострения) патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта [30].

Терапия ЖДА обычно составляет не менее 3–4 месяцев. В первые 1−2 месяца происходит

полное восстановление концентрации гемоглобина. Средняя дозировка составляет 30–60 мг в день. Эффективность терапии оценивают по повышению концентрации гемоглобина на 10 г/л через 1 месяц терапии. С третьего месяца терапия направлена на поднятие уровня ферритина в организме (создание депо). Условной нормой ферритина считается 15–200 мкг/л (индивидуальный уровень рассчитывается: вес +70 мкг/л. Перед прекращением терапии необходимо удостовериться в нормализации результатов клинического анализа крови и концентрации сывороточного ферритина [27–29].

Парентеральная терапия. Парентеральные препараты железа показаны при низкой эффективности, непереносимости или невозможности применения пероральных форм. Основным ограничением этого вида терапии является необходимость медицинского контроля, как правило, в условиях стационара. Это связано с двумя ключевыми аспектами: точный расчет дозы и контроль за введением. Доза рассчитывается по формуле Ганзони для определения общего дефицита железа:

Общий дефицит железа (мг) = масса тела (кг) × × (целевой Hb – текущий Hb пациента в г/л) × × 0,24 + депо железа (мг).

Процедура требует наблюдения медицинского персонала для обеспечения безопасности и профилактики потенциальных побочных реакций. Такой подход позволяет провести терапию максимально эффективно и безопасно за минимальное количество визитов.

Парентеральные препараты железа обладают рядом преимуществ по сравнению с таблетированными формами: быстрое восполнение дефицита железа, обход желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (снижает риск побочных эффектов, предпочтительны у пациентов с заболеваниями ЖКТ), высокая биодоступность (полностью усваивается), возможность применения при плохой переносимости пероральных препаратов [31]. Для анализа эффективности парентеральных препаратов железа было рассмотрено рандомизированное исследование в журнале Lancet Global Health (2019), изучающее эффективность внутривенного применения комплекса сахарозы железа по сравнению со стандартной пероральной терапией железом на клинические исходы у женщин с резистентной ЖДА. Авторы отмечают, что при лечении тяжелой анемии у женщин (уровень гемоглобина ниже 70 г/л) часто в качестве первоочередной терапии рассматривается переливание крови или внутривенное введение препаратов железа. Клинические исследования показали, что внутривенное введение железа снижает потребность в переливании крови по сравнению с приемом железа внутрь. Исследование выявило, что у женщин репродуктивного возраста и беременных с ЖДА введение карбоксимальтозы железа (Феринжект) обеспечивает более выраженный рост уровня гемоглобина и более эффективное восполнение запасов железа, чем пероральные препараты железа [32]. Эти данные подтверждаются и другими исследованиями [33, 34]. При этом использование карбоксимальтозы железа связано со значительно меньшим риском развития реакций гиперчувствительности (до 75%) по сравнению с железа [III] гидроксид олигоизомальтозатом (Монофер) [35].

Метаанализ статей показал, что внутривенное введение железа, по сравнению с пероральным, позволяет быстрее достичь целевых показателей гемоглобина, с меньшим количеством побочных эффектов. В связи с этим ряд специалистов рекомендует внутривенное введение железа женщинам репродуктивного возраста с устойчивой железодефицитной анемией, особенно при высоком риске кровотечения (дисфункциональные маточные кровотечения, органическая гинекологическая патология, ятрогения и др.) или отказе от переливания крови [36–43]. Преимуществом внутривенного введения карбоксимальтозы железа является удобство, поскольку необходимая доза железа может быть введена за одну-две инфузии, и, в отличие от сахарата железа (Венофер), не требует проведения пробной дозы [32, 41]. Исследования показали, что введение 1000 мг карбоксимальтозы железа до или во время беременности эффективно поддерживает запасы железа и снижает потребность в повторных инфузиях и контроле уровня железа [44].

Еще одним видом парентеральной терапии является гемотрансфузия. Это переливание крови или ее компонентов используется для лечения железодефицитной и других видов анемий, когда лекарства не помогают или их нельзя использовать. Применяется при критически низком уровне гемоглобина (менее 70 г/л), неэффективности медикаментозной терапии, быстрой кровопотере. Задача переливания — быстро поднять уровень гемоглобина и уменьшить кислородное голодание тканей. Расчет дозы: (Hb целевой – Hb пациента)/10. Переливание крови не восполняет запасы железа в организме и не лечит причину анемии. Существуют риски, связанные с переливанием, такие как иммунные реакции, инфекции, избыток жидкости в организме и накопление

железа (гемосидероз при многократных переливаниях). Переливание крови — это временная мера, применяемая в экстренных случаях при тяжелой анемии или когда другие методы лечения не работают. Оно не заменяет основное лечение, направленное на устранение причины анемии [26]. Таким образом, парентеральная терапия является оптимальным выбором в ситуациях, когда пероральная терапия неэффективна или противопоказана.

Профилактика. Проблема дефицита железа — это, прежде всего, проблема питания, поэтому первичная профилактика ЖДА — это адекватное, сбалансированное питание человека в любом возрасте. Ежедневная потребность взрослого человека в железе составляет около 1–2 мг, ребенка 0,5–1,2 мг. Обычная диета обеспечивает поступление от 5 до 15 мг элементарного железа в день. В ЖКТ (двенадцатиперстной кишке и верхнем отделе тощей кишки) всасывается лишь 10−15% железа, содержащегося в пище [29]. Основным пищевым источником железа являются продукты животного происхождения, содержащие гемовое железо. Наибольшее количество железа содержится в говядине, баранине, печени, в меньшей степени — рыбе, курином мясе, твороге. Важным является не то, сколько железа содержится в продукте, а какова его биодоступность. По сравнению с животными продуктами негемовое железо, содержащееся в растительной пище (овощи, фрукты, злаки), имеет сниженную биодоступность, что означает его более низкую всасываемость. Кроме того, для всасывания железа необходимы определенные условия, а именно ограничение употребления так называемых антагонистов всасывания. К ним относятся: фитаты (злаковые отруби, крупы, бобовые, орехи); пища с высоким содержанием инозитола (арахисовое масло, цельные зерна, молоко, дрожжи); фенолические соединения, связывающие железо (чай, кофе, какао, красное вино); кальций в больших количествах (молоко более 1 л в день); газированные напитки [28]. Также, согласно данным ВОЗ, к основным подходам к сохранению и пополнению железа в организме относят фортификацию — искусственное обогащение железом наиболее употребляемых населением продуктов, и саплементацию — насыщающую лекарственную терапию препаратами железа [45].

В регионах, где частота анемии среди женского населения составляет 40% и более, разработаны рекомендации ВОЗ, согласно которым всем менструирующим женщинам и девочкам-подросткам рекомендуется ежедневный прием препаратов железа и фолиевой кислоты в дозе элементарного железа 30–60 мг, фолиевой кислоты — 400 мкг [46]. Такую профилактическую саплементацию необходимо проводить в течение 3 месяцев подряд раз в году до наступления менопаузы. При плохой переносимости ежедневного приема железа возможно использование еженедельного приема в дозе не менее 60 мг элементарного железа и 2,8 мг фолиевой кислоты. Режим усиленной саплементации должен продолжаться непрерывно в течение 3 месяцев с последующим 3-месячным перерывом. Такие режимы приема позволяют достоверно снижать частоту анемии и дефицита железа [47, 48].

Согласно Российским клиническим рекомендациям, назначение профилактических доз пероральных препаратов двухвалентного или трехвалентного железа оправдано лицам из группы риска развития латентного железодефицита и ЖДА. К ним, в частности, относятся дети и взрослые, у которых невозможно устранить причину развития железодефицитного состояния, а также лица, соблюдающие вегетарианскую или веганскую диету [48, 49].

Вторичная профилактика ЖДА направлена на активное выявление железодефицитных состояний в процессе диспансеризации, медицинских осмотров, при каждом обращении пациента к врачу. Она подразумевает проведение скрининговых исследований для выявления ЖДА или латентного железодефицита. При проведении скрининга следует ориентироваться на изменения лабораторных показателей общего анализа крови: гематокрита, уровня эритроцитов и ретикулоцитов в крови, среднего содержания и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах, размеров эритроцитов. Сывороточные показатели метаболизма железа (уровень ферритина, уровень трансферрина, общая железосвязывающая способность сыворотки, насыщение трансферрина железом) следует использовать для подтверждения диагноза ЖДА или латентного дефицита железа [48, 49].

Начиная с подросткового возраста скрининг для выявления анемии проводят у всех небеременных женщин каждые 5–10 лет в течение всего детородного возраста. Ежегодному скринингу подлежат женщины с факторами риска развития ЖДА (обильная кровопотеря при менструации или иной природы, недостаточное потребление железа и предшествующий диагноз ЖДА) [29].

Профилактика железодефицитной анемии у женщин репродуктивного возраста требует комплексного подхода, включающего не только правильное питание, использование доба-

вок при необходимости, а также регуляцию менструального цикла с применением гормональных контрацептивов (с целью снижения патологических кровопотерь) и обеспечение адекватного интергенетического интервала (3 года) [7]. Забота о здоровье женщин не только улучшает качество их жизни, но и способствует здоровью будущих поколений. Важную роль в профилактике играет регулярное медицинское обследование, особенно для женщин, имеющих высокие риски развития ЖДА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, железодефицитная анемия является значимой проблемой как для человечества в целом, так и для женщин репродуктивного возраста в частности. Профилактика и своевременная диагностика ЖДА позволяют существенно снизить риски осложнений и улучшить качество жизни женщин в репродуктивном возрасте. Для лечения ЖДА важно соблюдать комплексный подход, включающий правильное питание, использование препаратов железа и регулярный мониторинг состояния здоровья. При этом предпочтение следует отдавать препаратам, удобным в применении, подтвердившим свою высокую эффективность, прием которых сопровождается минимальным количеством нежелательных явлений.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чернуха Г.Е. Обильные менструальные кровотечения и анемия: проблема нарастает и требует решения. Гинекология. 2024;26(3):260–269. DOI: 10.26442/20795696.2024.3.202894.
2. Баранов И.И., Сальникова И.А., Нестерова Л.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению железодефицитных состояний: взгляд из 2022 г. Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2022;10(2):56–64. DOI: 10.33029/2303-9698-2022-10-2-56-64.
3. Куликов И.А., Геворкян Г.А. Анализ выявляемости латентного дефицита железа и железодефицитной анемии в гинекологической практике и данные результатов лечения. Российский вестник акушера-гинеколога. 2023;23(3):117–126. DOI: 10.17116/rosakush202323031117.
4. McLean E., Cogswell M., Egli I., Wojdyla D., de Benoist B. Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993–2005. Public Health Nutr. 2009;12(4):444–54. DOI: 10.1017/S1368980008002401.
5. Резолюция совета экспертов по железодефицитной анемии у женщин. Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2020;8(4):28–36. DOI: 10.24411/2303-9698-2020-14004.
6. Рукабер Н.С., Мулдаева Г.М., Арыстан Л.И. Фитоадаптогенные средства в лечении астенического синдрома при железодефицитной анемии. Медицина и экология. 2015;76(3):16–25.
7. Стуклов Н.И. Железодефицитная анемия в практике гинеколога. Алгоритмы диагностики, профилактики и лечения. Акушерство и гинекология. 2016;7:99–104. DOI: 10.18565/aig.2016.7.99-104.
8. Di Angelantonio E., Thompson S.G., Kaptoge S., Moore C., Walker M., Armitage J., Ouwehand W.H., Roberts D.J., Danesh J. Efficiency and safety of varying the frequency of whole blood donation (INTERVAL): a randomised trial of 45 000 donors. Lancet. 2017;390(10110):2360–2371. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)31928-1.
9. Лукина Е.А., Ледина А.В., Роговская С.И. Железодефицитная анемия: взгляд гематолога и гинеколога. Оптимизируем диагностику и лечебную тактику. РМЖ. Мать и дитя. 2020;3(4):248–253. DOI: 10.32364/2618-8430-2020-3-4-248-253.
10. Чернобровкина Г.И., Шулаев А.В. Обзор международных и российских стратегий диагностики железодефицитных состояний. ОРГЗДРАВ: новости, мнения, обучение. Вестник ВШОУЗ. 2022;8(2):139–145. DOI: 10.33029/2411-8621-2022-8-2-139-145.
11. Cappellini M.D., Musallam K.M., Taher A.T. Iron deficiency anaemia revisited. J Intern Med. 2020;287(2):153–170. DOI: 10.1111/joim.13004.

12. Волчкова Н.С., Субханкулова С.Ф. Диагностика и лечение анемий в общей врачебной практике: связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2022;10(34):44–53. DOI: 10.24412/2311-1623-2022-34-44-53.
13. Абашин С.Ю. Железодефицит у женщин и возможности его коррекции. Онкогинекология. 2015;1:63–69.
14. Виноградова М.А. Анемия у женщин репродуктивного возраста: диагностика и коррекция железодефицита. Акушерство и гинекология. 2019;6:140–145. DOI: 10.18565/aig.2019.6.140−145.
15. Чистякова А.В., Стуклов Н.И. Диагностика и выбор тактики лечения железодефицитной анемии у больных гастроэнтерологического профиля. РМЖ. 2015;23(13):781–784. EDN: UDVXYN.
16. Стуклов Н.И. Железодефицитные синдромы при заболеваниях желудочно-кишечного тракта: перспективы лечения. Клиническая медицина. 2016;94(6):410–418. DOI: 10.18821/0023-2149-2016-94-6-410-418.
17. Сахин В.Т., Крюков Е.В., Рукавицы О.А. Анемия хронических заболеваний — особенности патогенеза и попытка классификации. Тихоокеанский медицинский журнал. 2019;1:33–37. DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.1.33-37.
18. Третьякова А.А., Сивакова Л.В. Железодефицитная анемия: патогенез и лабораторная диагностика. Международный студенческий научный вестник. 2022;3:3−8. EDN: GYSWPC.
19. Губонина И.В., Щукина О.Б., Стуклов Н.И., Гапонова Т.В., Абдулганиева Д.И., Князев О.В. Анемия при воспалительных заболеваниях кишечника: подходы к диагностике, лечению и профилактике. Альманах клинической медицины. 2019;47(8):721–732. DOI: 10.18786/2072-0505-2019-47-078.
20. Вареха Н.В., Стуклов Н.И., Гимадиев Р.Р., Варакина-Митрай К.А. Искусственный интеллект в лабораторной диагностике железодефицитной анемии (обзор литературы). Клиническая лабораторная диагностика. 2025;70(2):102–107. DOI: 10.51620/0869-2084-2025-70-2-102-107.
21. Андреичев Н.А., Андреичева Е.Н. Дифференциальная диагностика анемий, связанных с обменом железа. Российский медицинский журнал. 2016;22(4):213–221. DOI: 10.18821/0869-2106-2016-22-4-213-221.
22. Левина А.А., Мещерякова Л.М., Цибульская М.М., Соколова Т.В. Дифференциальная диагностика анемий. Клиническая лабораторная диагностика. 2015;60(12):26–30.
23. Андреичев Н.А. Дифференциальная диагностика анемий, не связанных с обменом железа. Российский медицинский журнал. 2016;22(5):259–266. DOI: 10.18821/0869-2106-2016-22-5-259-266.
24. Перекатова Т.Н., Остроумова М.Н. Еще раз о дефиците витамина В12. Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. 2009;2(2):185–195.
25. Двирнык В.Н., Кохно А.В., Чулкова А.А., Наумова И.Н., Лазарева О.В., Паровичникова Е.Н. Цитологическая и цитохимическая диагностика сидеробластных анемий. Гематология и трансфузиология. 2024;69(1):80–88. DOI: 10.35754/0234-5730-2024-69-1-80-88.
26. Рекомендации ВОЗ по оказанию дородовой помощи для формирования положительного опыта беременности. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2017. Доступен по: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/251526/WHO-RHR-16.12. (дата обращения: 20.05.2025).
27. Стуров В.Г., Мельченко Н.И., Балышева А.С. Анемический синдром у женщин репродуктивного возраста в современных клинических реалиях и оценка эффективности фумарата железа в сочетании с фолатами. Гинекология. 2023;25(1):72–76. DOI: 10.26442/20795696.2023.1.202119.
28. Куценко И.И., Кравцова Е.И., Холина Л.А., Томина О.В. Терапия латентного железодефицитного состояния у беременных. Гинекология. 2022;24(6):512–517. DOI: 10.26442/20795696.2022.6.202023.
29. Rogozińska E., Daru J., Nicolaides M., Amezcua-Prieto C., Robinson S., Wang R., Godolphin P.J., Saboridо C.M., Zamora J., Khan K.S., Thangaratinam S. Iron preparations for women of reproductive age with iron deficiency anaemia in pregnancy (FRIDA): a systematic review and network meta-analysis. Lancet Haematol. 2021;8(7):e503–e512. DOI: 10.1016/S2352-3026(21)00137-X.
30. Дворецкий Л.И. Сульфат железа в лечении железодефицитной анемии: позиции сохраняются. Терапевтический архив. 2017;89(10):108–112. DOI: 10.17116/terarkh20178910108-112.
31. Полякова О.А., Клепикова М.В., Литвинова С.Н., Исаакян Ю.А., Остроумова О.Д. Проблема дефицита железа и железодефицитной анемии в общемедицинской практике. Профилактическая медицина. 2022;25(12):127–134. DOI: 10.17116/profmed202225121127.
32. Vanobberghen F., Lweno O., Kuemmerle A., Mwebi K.D., Asilia P., Issa A., Simon B., Mswata S., Schmidlin S., Glass T.R., Abdulla S., Daubenberger C., Tanner M., Meyer-Monard S. Efficacy and safety of intravenous ferric carboxymaltose compared with oral iron for the treatment of iron deficiency anaemia in women after childbirth in Tanzania: a parallel-group, open-label, randomised controlled phase 3 trial. Lancet Glob Health. 2021;9(2):e189–e198. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30448-4.
33. Benson A.E., Shatzel J.J., Ryan K.S., Hedges M.A., Martens K., Aslan J.E., Lo J.O. The incidence, complications, and treatment of iron deficiency in pregnancy. Eur J Haematol. 2022;109(6):633–642. DOI: 10.1111/ejh.13870.
34. Shin H.W., Go D.Y., Lee S.W., Choi Y.J., Ko E.J., You H.S., Jang Y.K. Comparative efficacy and safety of intravenous ferric carboxymaltose and iron sucrose for iron deficiency anemia in obstetric and gynecologic

patients: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2021;100(20):e24571. DOI: 10.1097/MD.0000000000024571.
35. Mulder M.B., van den Hoek H.L., Birnie E., van Tilburg A.J.P., Westerman E.M. Comparison of hypersensitivity reactions of intravenous iron: iron isomaltoside-1000 (Monofer®) versus ferric carboxy-maltose (Ferinject®). A single center, cohort study. Br J Clin Pharmacol. 2019;85(2):385–392. DOI: 10.1111/bcp.13805.
36. Govindappagari S., Burwick R.M. Treatment of Iron Deficiency Anemia in Pregnancy with Intravenous versus Oral Iron: Systematic Review and Meta-Analysis. American Journal of Perinatology. 2019;36(4):366–376. DOI: 10.1055/s-0038-1668555.
37. Wiesenack C., Meybohm P., Neef V., Kranke P. Current concepts in preoperative anemia management in obstetrics. Current Opinion in Anaesthesiology. 2023;36(3):255–262. DOI: 10.1097/ACO.0000000000001252.
38. Белоцерковцева Л.Д., Коваленко Л.В., Зинин В.Н., Иванников С.Е., Кельдасова М.Р. Железодефицитная анемия у беременных. Уральский медицинский журнал. 2023;22(5):140–149. DOI: 10.52420/2071-5943-2023-22-5-140-149.
39. Surbek D., Vial Y., Girard T., Breymann C., Bencaiova G.A., Baud D., Hornung R., Taleghani B.M., Hösli I. Patient blood management (PBM) in pregnancy and childbirth: literature review and expert opinion. Arch Gynecol Obstet. 2020;301(2):627–641. DOI: 10.1007/s00404-019-05374-8.
40. Franchini M., Marano G., Veropalumbo E., Masiello F., Pati I., Candura F., Profili S., Catalano L., Piccinini V., Pupella S., Vaglio S., Liumbruno G.M. Patient Blood Management: a revolutionary approach to transfusion medicine. Blood Transfus. 2019;17(3):191–195. DOI: 10.2450/2019.0109-19.
41. Jose A., Mahey R., Sharma J.B., Bhatla N., Saxena R., Kalaivani M., Kriplani A. Comparison of ferric Carboxymaltose and iron sucrose complex for treatment of iron deficiency anemia in pregnancy- randomised controlled trial. BMC Pregnancy and Childbirth. 2019;19(1):54. DOI: 10.1186/s12884-019-2200-3.
42. Hu S., Liu L., Pollock R.F., Pöhlmann J., Wu D., Zhang Y. Intravenous iron for the treatment of iron deficiency anemia in China: a patient-level simulation model and cost-utility analysis comparing ferric derisomaltose with iron sucrose. J Med Econ. 2022;25(1):561–570. DOI: 10.1080/13696998.2022.2065092.
43. Froessler B., Schubert K.O., Palm P., Church R., Aboustate N., Kelly T.L., Dekker G.A., Hodyl N.A. Testing equivalence of two doses of intravenous iron to treat iron deficiency in pregnancy: A randomised controlled trial. BJOG. 2023;130(1):15–23. DOI: 10.1111/1471-0528.17288.
44. Kumar A., Sharma E., Marley A., Samaan M.A., Brookes M.J. Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management. BMJ Open Gastroenterology. 2022;9(1):e000759. DOI: 10.1136/bmjgast-2021-000759.
45. Клинические рекомендации «Железодефицитная анемия», 2024. Доступен по: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/669_2 (дата обращения: 20.05.2025).
46. World Health Organization. Guideline: Daily iron supplementation in adult women and adolescent girls. Geneva: WHO; 2016.
47. Thurlow R.A., Winichagoon P., Green T., Wasantwisut E., Pongcharoen T., Bailey K.B., Gibson R.S. Only a small proportion of anemia in northeast Thai schoolchildren is associated with iron deficiency. Am J Clin Nutr. 2005;82(2):380–387. DOI: 10.1093/ajcn/82.2.380.
48. World Health Organization. Guideline: Intermittent iron and folic acid supplementation in menstruating women. Geneva: WHO; 2016.
49. Nguyen P., Grajeda R., Melgar P., Marcinkevage J., Flores R., Martorell R. Weekly may be as efficacious as daily folic acid supplementation in improving folate status and lowering serum homocysteine concentrations in Guatemalan women. J. Nutr. 2008;138(8):1491–1498. DOI: 10.1093/jn/138.8.1491.

REFERENCES

1. Chernukha G.E. Heavy menstrual bleeding and anemia: The problem is growing and requires a solution. A review. Gynecology. 2024;26(3):260–269. (In Russian). DOI: 10.26442/20795696.2024.3.202894.
2. Baranov I.I., Salnikova I.A., Nesterova L.A. Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of iron deficiency: the view from 2022. Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training. 2022;10(2):56–64. (In Russian). DOI: 10.33029/2303-9698-2022-10-2-56-64.
3. Kulikov I.A., Gevorkyan G.A. Discussion on the detection of latent iron deficiency and iron deficiency anemia in gynecological practice and data on treatment outcomes. Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. 2023;23(3):117–126. (In Russian). DOI: 10.17116/rosakush202323031117.
4. McLean E., Cogswell M., Egli I., Wojdyla D., de Benoist B. Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993−2005. Public Health Nutr. 2009;12(4):444–54. DOI: 10.1017/S1368980008002401.
5. Resolution of the expert council “Relevant issues of iron deficiency in the Russian Federation”. Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training. 2020;8(4):28–36. (In Russian). DOI: 10.24411/2303-9698-2020-14004.
6. Rukaber N.S., Muldaeva G.M., Arystan L.I. Fito-adaptogenic agents in the treatment of asthenic syndrome with iron deficiency anemia. Medicine and Ecology. 2015;76(3):16–25. (In Russian).
7. Stuklov N.I. Iron-deficiency anemia in gynecological practice: algorithms for diagnosis, prevention, and treatment. Obstetrics and Gynecology. 2016;7:99–104. (In Russian). DOI: 10.18565/aig.2016.7.99-104.
8. Di Angelantonio E., Thompson S.G., Kaptoge S., Moore C., Walker M., Armitage J., Ouwehand W.H., Roberts D.J.,

Danesh J. Efficiency and safety of varying the frequency of whole blood donation (INTERVAL): a randomised trial of 45 000 donors. Lancet. 2017;390(10110):2360–2371. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)31928-1.

9. Lukina E.A., Ledina A.V., Rogovskaya S.I. Iron-deficiency anemia: a view of hematologist and gynecologist. Optimizing diagnostic and treatment approach. Russian Journal of Woman and Child Health. 2020;3(4):248–253. (In Russian). DOI: 10.32364/2618-8430-2020-3-4-248-253.
10. Chernobrovkina G.I., Shulaev A.V. Review of international and Russian strategies for the diagnosis of iron deficiency. Healthcare management: News, Views, Education. Bulletin of VSHOUZ. 2022;8(2):139–45. (In Russian). DOI: 10.33029/2411-8621-2022-8-2-139-145.
11. Cappellini M.D., Musallam K.M., Taher A.T. Iron deficiency anaemia revisited. J. Intern. Med. 2020;287(2):153–170. DOI: 10.1111/joim.13004.
12. Volchkova N.S., Subkhankulova S.F. Diagnosis and management of anemia in clinical practice and its association with cardiovascular pathology. International Heart and Vascular Disease Journal. 2022;10(34):44–53. (In Russian). DOI: 10.24412/2311-1623-2022-34-44-53.
13. Abashin S.Yu. Iron defficiency in women and the possibilities of its correction. Oncogynecology. 2015;1:63–69. (In Russian).
14. Vinogradova M.A. Anemia in reproductive-aged women: diagnosis and correction of iron deficiency. Obstetrics and Gynecology. 2019;6:140–145. (In Russian). DOI: 10.18565/aig.2019.6.140−145.
15. Chistyakova A.V., Stuklov N.I. Diagnosis and treatment strategy selection for iron deficiency anemia in patients with gastroenterological profile. Russian Medical Journal. 2015;23(13):781–784. (In Russian). EDN: UDVXYN.
16. Stuklov N.I. Iron defi ciency syndromes associated with diseases of the gastrointestinal tract: state-of-the-art and new prospects for treatment. Clinical Medicine. 2016;94(6):410–418. (In Russian). DOI: 10.18821/0023-2149-2016-94-6-410-418.
17. Sakhin V.T., Kryukov E.V., Rukavitsy O.A. Anemia of chronic diseases – the key mechanisms of pathogenesis and the attempt of the classification. Pacific Medical Journal. 2019;1:33–37. (In Russian). DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.1.33-37.
18. Tretyakova A.A., Sivakova L.V. Iron deficiency anemia: pathogenesis and laboratory diagnostics. International Student Scientific Bulletin. 2022;3:3−8. (In Russian). EDN: GYSWPC.
19. Gubonina I.V., Shchukina O.B., Stuklov N.I., Gaponova T.V., Abdulganieva D.I., Knyazev O.V., Gubonina N.S. Anemia in inflammatory bowel diseases: the approaches to its diagnosis, treatment and prevention. Almanac of Clinical Medicine. 2019;47(8):721–732. (In Russian). DOI: 10.18786/2072-0505-2019-47-078.
20. Varekha N.V., Stuklov N.I., Gimadiev R.R., Varakina-Mitrail K.A. Artificial intelligence in laboratory diagnostics of iron deficiency anemia (review of literature). Russian Clinical Laboratory Diagnostics. 2025;70(2):102–107 (In Russian). DOI: 10.51620/0869-2084-2025-70-2-102-107.
21. Andreichev N.A., Andreicheva E.N. The differential diagnostic of anemias associated with iron metabolism. Russian Medical Journal. 2016;22(4):213–221. (In Russian). DOI: 10.18821/0869-2106-2016-22-4-213-221.
22. Levina A.A., Mesheryakova L.M., Tsibulskaya M.M., Sokolova T.V. Differential diagnosis of anemias. Clinical Laboratory Diagnostics. 2015;60(12):26–30. (In Russian).
23. Andreichev N.A. The differential diagnostic of anemia unrelated to iron metabolism. Russian Medical Journal. 2016;22(5):259–266. (In Russian). DOI: 10.18821/0869-2106-2016-22-5-259-266.
24. Perekatova T.N., Ostroumova M.N. Once more about vitamin B_{12} deficit. Clinical Oncohematology. Fundamental Research and Clinical Practice. 2009;2(2):185–195. (In Russian).
25. Dvirnyk V.N., Kohno A.V., Chulkova A.A., Naumova I.N., Lazareva O.V., Parovichnikova E.N. Cytological and cytochemical diagnosis of sideroblastic anemia. Russia n Journal of Hematology and Transfusiology. 2024;69(1):80–88 (in Russian). DOI: 10.35754/0234-5730-2024-69-1-80-88.
26. World Health Organization (WHO). WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. Geneva: World Health Organization; 2017. Available at: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/251526/WHO-RHR-16.12 (Accessed: 20 May 2025).
27. Sturov V.G., Melchenko N.I., Balyshcheva A.S. Anemia in women of reproductive age in current clinical practice and effectiveness of iron fumarate combined with folate. Gynecology. 2023;25(1):72–76. (In Russian). DOI: 10.26442/20795696.2023.1.202119.
28. Kutsenko I.I., Kravtsova E.I., Kholina L.A., Tomina O.V. Latent iron deficiency therapy in pregnant women. Gynecology. 2022;24(6):512–517. (In Russian). DOI: 10.26442/20795696.2022.6.202023.
29. Rogozińska E., Daru J., Nicolaides M., Amezcua-Prieto C., Robinson S., Wang R., Godolphin P.J., Saborido C.M., Zamora J., Khan K.S., Thangaratinam S. Iron preparations for women of reproductive age with iron deficiency anaemia in pregnancy (FRIDA): a systematic review and network meta-analysis. Lancet Haematol. 2021;8(7):e503–e512. DOI: 10.1016/S2352-3026(21)00137-X.
30. Dvoretsky L.I. Ferrous sulfate in the treatment of iron deficiency anemia: The positions continue. Therapeutic Archive. 2017;89(10):108–112. (In Russian). DOI: 10.17116/terarkh20178910108-112.
31. Polyakova O.A., Klepikova M.V., Litvinova S.N., Isaakyan Yu.A., Ostroumova O.D. The problem of iron deficiency and iron-deficiency anemia in general medical practice. Preventive Medicine. 2022;25(12):127–134. (In Russian). DOI: 10.17116/profmed202225121127.

32. Vanobberghen F., Lweno O., Kuemmerle A., Mwebi K.D., Asilia P., Issa A., Simon B., Mswata S., Schmidlin S., Glass T.R., Abdulla S., Daubenberger C., Tanner M., Meyer-Monard S. Efficacy and safety of intravenous ferric carboxymaltose compared with oral iron for the treatment of iron deficiency anaemia in women after childbirth in Tanzania: a parallel-group, open-label, randomised controlled phase 3 trial. Lancet Glob Health. 2021;9(2):e189–e198. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30448-4.
33. Benson A.E., Shatzel J.J., Ryan K.S., Hedges M.A., Martens K., Aslan J.E., Lo J.O. The incidence, complications, and treatment of iron deficiency in pregnancy. Eur J Haematol. 2022;109(6):633–642. DOI: 10.1111/ejh.13870.
34. Shin H.W., Go D.Y., Lee S.W., Choi Y.J., Ko E.J., You H.S., Jang Y.K. Comparative efficacy and safety of intravenous ferric carboxymaltose and iron sucrose for iron deficiency anemia in obstetric and gynecologic patients: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2021;100(20):e24571. DOI: 10.1097/MD.0000000000024571.
35. Mulder M.B., van den Hoek H.L., Birnie E., van Tilburg A.J.P., Westerman E.M. Comparison of hypersensitivity reactions of intravenous iron: iron isomaltoside-1000 (Monofer®) versus ferric carboxy-maltose (Ferinject®). A single center, cohort study. Br J Clin Pharmacol. 2019;85(2):385–392. DOI: 10.1111/bcp.13805.
36. Govindappagari S., Burwick R.M. Treatment of Iron Deficiency Anemia in Pregnancy with Intravenous versus Oral Iron: Systematic Review and Meta-Analysis. American Journal of Perinatology. 2019;36(4):366–376. DOI: 10.1055/s-0038-1668555.
37. Wiesenack C., Meybohm P., Neef V., Kranke P. Current concepts in preoperative anemia management in obstetrics. Current Opinion in Anaesthesiology. 2023;36(3):255–262. DOI: 10.1097/ACO.0000000000001252.
38. Belotserkovtseva L.D., Kovalenko L.V., Zinin V.N., Ivannikov S.E., Keldasova M.R. Iron deficiency anemia in pregnant women. Ural Medical Journal. 2023;22(5):140–149. (In Russian). DOI: 10.52420/2071-5943-2023-22-5-140-149.
39. Surbek D., Vial Y., Girard T., Breymann C., Bencaiova G.A., Baud D., Hornung R., Taleghani B.M., Hösli I. Patient blood management (PBM) in pregnancy and childbirth: literature review and expert opinion. Arch Gynecol Obstet. 2020;301(2):627–641. DOI: 10.1007/s00404-019-05374-8.
40. Franchini M., Marano G., Veropalumbo E., Masiello F., Pati I., Candura F., Profili S., Catalano L., Piccinini V., Pupella S., Vaglio S., Liumbruno G.M. Patient Blood Management: a revolutionary approach to transfusion medicine. Blood Transfus. 2019;17(3):191–195. DOI: 10.2450/2019.0109-19.
41. Jose A., Mahey R., Sharma J.B., Bhatla N., Saxena R., Kalaivani M., Kriplani A. Comparison of ferric Carboxymaltose and iron sucrose complex for treatment of iron deficiency anemia in pregnancy- randomised controlled trial. BMC Pregnancy and Childbirth. 2019;19(1):54. DOI: 10.1186/s12884-019-2200-3.
42. Hu S., Liu L., Pollock R.F., Pöhlmann J., Wu D., Zhang Y. Intravenous iron for the treatment of iron deficiency anemia in China: a patient-level simulation model and cost-utility analysis comparing ferric derisomaltose with iron sucrose. J Med Econ. 2022;25(1):561–570. DOI: 10.1080/13696998.2022.2065092.
43. Froessler B., Schubert K.O., Palm P., Church R., Aboustate N., Kelly T.L., Dekker G.A., Hodyl N.A. Testing equivalence of two doses of intravenous iron to treat iron deficiency in pregnancy: A randomised controlled trial. BJOG. 2023;130(1):15–23. DOI: 10.1111/1471-0528.17288.
44. Kumar A., Sharma E., Marley A., Samaan M.A., Brookes M.J. Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management. BMJ Open Gastroenterology. 2022;9(1):e000759. DOI: 10.1136/bmjgast-2021-000759.
45. Klinicheskiye rekomendatsii “Zhelezo-defitsitnaya anemiya”, 2024. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/669_2 (accessed: 20.05.2025). (In Russian).
46. World Health Organization. Guideline: Daily iron supplementation in adult women and adolescent girls. Geneva: WHO; 2016.
47. Thurlow R.A., Winichagoon P., Green T., Wasantwisut E., Pongcharoen T., Bailey K.B., Gibson R.S. Only a small proportion of anemia in northeast Thai schoolchildren is associated with iron deficiency. Am J Clin Nutr. 2005;82(2):380–387. DOI: 10.1093/ajcn/82.2.380.
48. World Health Organization. Guideline: Intermittent iron and folic acid supplementation in menstruating women. Geneva: WHO; 2016.
49. Nguyen P., Grajeda R., Melgar P., Marcinkevage J., Flores R., Martorell R. Weekly may be as efficacious as daily folic acid supplementation in improving folate status and lowering serum homocysteine concentrations in Guatemalan women. J Nutr. 2008;138(8):1491–1498. DOI: 10.1093/jn/138.8.1491.

INFORMATION

ИНФОРМАЦИЯ

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Утв. приказом и.о. ректора
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России от 23.06.2024

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРОМ

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «Medicine: Theory and Practice / Медицина: теория и практика» (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР), свидетельство ПИ № ФС77-74239 от 02 ноября 2018 г., именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Оформление рукописи». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Ann. Intern. Med. 1997;126:36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства массовой информации. Представляя статью, автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы и предоставить ссылки на предыдущую, чтобы дать редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации. Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции по электронной почте annashapovalova@yandex.ru. Автор должен отправить конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названия статьи. Информацию об оформлении можно уточнить на сайте: https://gpmu.org/science/pediatrics-magazine/Medicine_theory_practice.

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности

опубликования в открытой печати (бланк можно запросить по электронной почте annashapovalova@yandex.ru или скачать на сайте https://gpmu.org/science/pediatrics-magazine/Medicine_theory_practice).

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНИТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала / авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;
2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация и сеть Интернет;
3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;
4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;
5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;
6) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;
7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;
8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «Medicine: Theory and Practice / Медицина: теория и практика» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т.е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

Статья должна иметь (НА РУССКОМ И АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКАХ):

1. Заглавие (Title) должно быть кратким (не более 120 знаков), точно отражающим содержание статьи.
2. Сведения об авторах (публикуются). Для каждого автора указываются: фамилия, имя и отчество, ученая степень, место работы, почтовый адрес места работы, e-mail, **ORCID, SPIN-код**. Фамилии авторов рекомендуется транслитерировать так же, как в предыдущих публикациях или по системе BGN (Board of Geographic Names), см. сайт http://www.translit.ru.
3. Резюме (Abstract) (1500–2000 знаков, или 200–250 слов) помещают перед текстом статьи. Резюме не требуется при публикации рецензий, отчетов о конференциях, информационных писем.

Авторское резюме к статье является основным источником информации в отечественных и зарубежных информационных системах и базах данных, индексирующих журнал. Резюме доступно на сайте журнала «Medicine: Theory and Practice / Медицина: теория и практика» и индексируется сетевыми поисковыми системами. Из аннотации должна быть понятна суть исследования, нужно ли обращаться к полному тексту статьи для получения более подробной, интересующей его информации. Резюме

должно излагать только существенные факты работы.

Рекомендуемая структура как аннотации, так и самой статьи IMRAD (для оригинальных исследований структура обязательна): введение (Introduction), материалы и методы (Materials and methods), результаты (Results), обсуждение (Discussion), выводы (Conclusion). Предмет, тему, цель работы нужно указывать, если они не ясны из заглавия статьи; метод или методологию проведения работы целесообразно описывать, если они отличаются новизной или представляют интерес с точки зрения данной работы. Объем текста авторского резюме определяется содержанием публикации (объемом сведений, их научной ценностью и/или практическим значением) и должен быть в пределах 200–250 слов (1500–2000 знаков).

4. Ключевые слова (Keywords) — от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи, помещаются под резюме с подзаголовком «ключевые слова». Предпочтительно использовать ключевые словосочетания из 2–4 слов, наиболее точно отражающих тему статьи. Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, подберите наиболее близкие из имеющихся). Ключевые слова разделяются запятой.
5. Заголовки таблиц, подписи к рисункам, а также все тексты на рисунках и в таблицах должны быть на русском и английском языках.
6. Сокращений, кроме общеупотребительных, следует избегать. Сокращения в названии статьи, названиях таблиц и рисунков, в выводах недопустимы. Если аббревиатуры используются, то все они должны быть расшифрованы полностью при первом их упоминании в тексте (например: «Наряду с данными о резидуально-органической недостаточности (РОН), обусловливающей развитие гиперкинетического синдрома (ГКС), расширен диапазон исследований по эндогенной природе данного синдрома».
7. При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

   В конце каждой статьи обязательно указываются вклад авторов в написание статьи, источники финансирования (если имеются), отсутствие конфликта интересов, наличие согласия на публикацию со стороны пациентов. Данная информация должна быть переведена на английский язык.
8. Литература (References). Список литературы должен представлять полное библиографическое описание цитируемых работ в соответствии с NLM (National Library of Medicine) Author A.A., Author B.B., Author C.C. Title of article. Title of Journal. 2021;10(2):49–53. Фамилии и инициалы авторов в пристатейном списке приводятся **в порядке упоминания** (1, 2, 3 и т.д.). В описании указываются ВСЕ авторы публикации. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрой в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

   Книга:

   Юрьев В.К., Моисеева К.Е., Глущенко В.А. Основы общественного здоровья и здравоохранения. Учебник. СПб.: СпецЛит; 2019.

   Никифоров О.Н., ред. Санкт-Петербург в 2021 году. СПб.: Петростат; 2022.

   Глава из книги:

   Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Шарафетдинов Х.Х. Здоровое питание — основа здорового образа жизни и профилактики хронических неинфекционных заболеваний. В кн.: Здоровье молодежи: новые вызовы и перспективы. Т. 3. М.; 2019: 203–227.

   Статья из журнала:

   Карсанов А.М., Полунина Н.В., Гогичаев Т.К. Безопасность пациентов в хирургии. Часть 2: Программа менеджмента качества хирургического лечения. Медицинские технологии. Оценка и выбор. 2019;1(35):56–65. DOI: 10.31556/2219-0678.2019.35.1.056-065.

   Тезисы докладов, материалы научных конференций:

   Марковская И.Н., Завьялова А.Н., Кузнецова Ю.В. Микробный пейзаж пациента первого года жизни с дисфагией, длительно находящегося в ОРИТ. XXX Конгресс детских гастроэнтерологов России и стран СНГ: тез. докл. М.; 2023: 29–31.

   Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». Ч. 1. М.; 2000; 516–519.

   Авторефераты:

   Авилов А.Ю. Девиации полоролевой идентичности мужчин с умственной отсталостью

в условиях психоневрологического интерната. Автореф. дис. … канд. психол. наук. СПб.; 2021.

Описание интернет-ресурса:

Естественное движение населения. Москва: Росстат. Доступен по: https://rosstat.gov.ru/folder/12781 (дата обращения: 23.10.2023).

Для всех статей необходимо указывать индекс DOI в конце библиографического описания, а также EDN при его наличии.

Примеры:

Саттаров А.Э., Карелина Н.Р. Особенности ростовых процессов у мальчиков и юношей различных пропорций и телосложения, проживающих в южной части Кыргызстана. Педиатр. 2018;9(5):47–52. DOI: 10.17816/PED9547-52. EDN: YRAEPZ.

Voropaeva E.E., Khaidukova Yu.V., Kazachkova E.A., et al. Perinatal outcomes and morphological examination of placentas in pregnant women with critical lung lesions in new COVID-19 coronavirus infection. Ural Medical Journal. 2023;22(2):109–121. (In Russian). DOI: 10.52420/2071-5943-2023-22-2-109-121. EDN: CXRCMN.

Перевод и транслитерация

В зависимости от ситуации следует либо проводить транслитерацию (писать исходные неанглоязычные слова буквами романского алфавита), либо указывать перевод неанглоязычной информации о первоисточниках в References.

Если цитируемая статья написана **на латинице** (на английском, немецком, испанском, итальянском, финском, датском и других языках, использующих романский алфавит), ссылку на нее следует привести на оригинальном языке опубликования и в и списке литературы, и в References. Пример (статья в норвежском журнале на норвежском языке):

Ellingsen A.E., Wilhelmsen I. Sykdomsangst blant medisinog jusstudenter. Tidsskr Nor Laegeforen. 2002;122(8):785–787. (In Norwegian).

Если статья написана **не на латинице** (на кириллице, в том числе на русском), нужно привести официальный перевод или выполнить транслитерацию в романский алфавит. Для книг необходимо в этом случае привести транслитерацию на латиницу. В конце описания в скобках указать язык издания.

Ссылка на источник литературы в References может состоять одновременно и из транслитерированных элементов (например, ФИО авторов, названия журналов), и из переводных (название публикации).

Стандарт транслитерации. При транслитерации рекомендуется использовать стандарт BSI (British Standard Institute, UK). Для транслитерации текста в соответствии со стандартом BSI можно воспользоваться ссылкой http://ru.translit.ru/?account=bsi.

ФИО авторов, редакторов. Фамилии и инициалы всех авторов на латинице следует приводить в ссылке так, как они даны в оригинальной публикации. Если в оригинальной публикации уже были приведены на латинице ФИО авторов, в ссылке на статью следует указывать именно этот вариант (независимо от использованной системы транслитерации в первоисточнике). Если в официальных источниках (на сайте журнала, в базах данных, в том числе в eLIBRARY) ФИО авторов на латинице не приведены, следует транслитерировать их самостоятельно по стандарту BSI.

Название публикации. Если у цитируемой работы существует официальный перевод на английский язык или англоязычный вариант названия (его следует искать на сайте журнала, в базах данных, в том числе в eLIBRARY), следует указать именно его. Если в официальных источниках название публикации на латинице не приведено, следует выполнить транслитерацию в романский алфавит по стандарту BSI.

Название издания (журнала). Некоторые не англоязычные научные издания (журналы) имеют кроме названия на родном языке официальное «параллельное» название на английском (например, у журнала «Сахарный диабет» есть официальное англоязычное название «Diabetes Mellitus»). Таким образом, для списка References в ссылке на статью из русскоязычного журнала следует указать либо транслитерированное название журнала, либо переводное. Переводное название журнала можно взять либо с официального сайта журнала (или использовать данные о правильном написании англоязычного названия из цитируемой статьи), либо проверить его наличие в базе данных, например в CAS Source Index, библиотеке WorldCat или каталоге Web of Science (ISI), каталоге названий базы данных MedLine (NLM Catalog). В случае, когда у журнала нет официального названия на английском языке, в References нужно приводить транслитерацию по системе BSI. Не следует самостоятельно переводить названия журналов.

Место издания. Место издания в ссылках всегда следует указывать на английском языке и полностью — не в транслитерации и без сокращений. То есть Moscow, а не «Moskva» и не «M.:», Saint Petersburg, а не «Sankt Peterburg» и не «SPb».

Название издательства/издателя. В отличие от места издания, название издательства для ссылок в References следует только транслитерировать (за исключением крайне редких случаев наличия у издателя параллельного официального англоязычного названия).

Примеры перевода русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи.

Книга:

Yuriev V.K., Moiseeva K.E., Glushchenko V.A. Fundamentals of public health and healthcare. Textbook. Saint Petersburg: SpetsLit; 2019. (In Russian).

Nikiforov O.N., ed. Saint Petersburg in 2021. Saint Petersburg: Petrostat; 2022. (In Russian).

Глава из книги:

Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., Sharafetdinov Kh.Kh. Healthy nutrition is the basis of a healthy lifestyle and the prevention of chronic non-communicable diseases. In: Youth health: new challenges and prospects. T. 3. Moscow; 2019: 203–227. (In Russian).

Статья из журнала:

Karsanov A.M., Polunina N.V., Gogichaev T.K. Patient safety in surgery. Part 2: Quality management program for surgical treatment. Medical technologies. Evaluation and selection. 2019;1(35):56–65. (In Russian). DOI: 10.31556/2219-0678.2019.35.1.056-065.

Тезисы докладов, материалы научных конференций:

Markovskaya I.N., Zavyalova A.N., Kuznetsova Yu.V. Microbial landscape of a patient in the first year of life with dysphagia who has been in the ICU for a long time. XXX Congress of pediatric gastroenterologists of Russia and the CIS countries: abstract. report. Moscow; 2023: 29–31.

Salov I.A., Marinushkin D.N. Obstetric tactics in intrauterine fetal death. In: Materialy IV Rossiyskogo foruma “Mat’ i ditya”. Part 1: Moscow; 2000; 516–519. (In Russian).

Авторефераты:

Avilov A.Yu. Deviations of gender role identity of men with mental retardation in a psychoneurological boarding school. PhD thesis. Saint Petersburg; 2021. (In Russian).

Описание Интернет-ресурса:

Natural population movement. Moscow: Rosstat. Available at: https://rosstat.gov.ru/folder/12781 (accessed: 10.23.2023). (In Russian).

Kealy M.A., Small R.E., Liamputtong P. Recovery after caesarean birth: a qualitative study of women’s accounts in Victoria, Australia. BMC Pregnancy and Childbirth. 2010. Available at: http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/47/ (accessed: 11.09.2013).

Пример списка литературы (References):

ЛИТЕРАТУРА

1. Криворученко В.К. Жестокое обращение с ребенком. Проявление и меры предотвращения. Информационный гуманитарный портал Знание. Понимание. Умение. 2012; 3. Доступен по: http://www.zpu-journal.ru/e-zpu/2012/3/Krivoruchenko_Child-Abuse (дата обращения: 27.12.2023).
2. Jacobi G., Dettmeyer R., Banaschak S., Brosig B., Herrmann B. Child abuse and neglect: diagnosis and management. Dtsch Arztebl Int. 2010;107(13):231–239. DOI: 10.3238/arztebl.2010.0231.

REFERENCES

1. Krivoruchenko V.K. Child abuse. Manifestation and prevention measures. Informatsionnyy gumanitarnyy portal Znaniye. Ponimaniye. Umeniye. 2012; 3. Available at: http://www.zpu-journal.ru/e-zpu/2012/3/Krivoruchenko_Child-Abuse (accessed: 27.12.2023) (In Russian).
2. Jacobi G., Dettmeyer R., Banaschak S., Brosig B., Herrmann B. Child abuse and neglect: diagnosis and management. Dtsch Arztebl Int. 2010;107(13):231–239. DOI: 10.3238/arztebl.2010.0231.

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.

Остальные материалы предоставляются либо на русском, либо на английском языке, либо на обоих языках по желанию.

Структура основного текста статьи.

Введение, изложение основного материала, заключение, литература. Для оригинальных исследований — введение, методика, результаты исследования, обсуждение результатов, выводы, литература.

В разделе «Методика» обязательно указываются сведения о статистической обработке экспериментального или клинического материала. Единицы измерения даются в соответствии с Международной системой единиц — СИ. Фамилии иностранных авторов, цитируемые в тексте рукописи, приводятся в оригинальной транскрипции.

В конце каждой статьи обязательно указываются вклад авторов в написание статьи, источники финансирования (если имеются), отсутствие конфликта интересов, наличие согласия на публикацию со стороны пациентов.

Объем рукописей.

Объем рукописи обзора не должен превышать 25 стр. машинописного текста через два интервала, 12 кеглем (включая таблицы, список литературы, подписи к рисункам и резюме на английском языке), поля не менее 25 мм. Нумеруйте страницы последовательно, начиная с титульной. Объем рукописи статьи экспериментального характера не должен превышать 15 стр. машинописного текста; кратких сообщений (писем в редакцию) — 7 стр.; отчетов о конференциях — 3 стр.; рецензий на книги — 3 стр. Используйте колонтитул — сокращенный заголовок и нумерацию страниц, для помещения вверху или внизу всех страниц статьи.

Иллюстрации и таблицы. Число рисунков рекомендуется не более 5. В подписях под рисунками должны быть сделаны объяснения значений всех кривых, букв, цифр и прочих условных обозначений. Все графы в таблицах должны иметь заголовки. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует. Рисунки, схемы, фотографии должны быть представлены в расчете на печать в черно-белом виде или уровнями серого в точечных форматах tif, bmp (300–600 dpi), или в векторных форматах pdf, ai, eps, cdr. При оформлении графических материалов учитывайте размеры печатного поля Журнала (ширина иллюстрации в одну колонку — 90 мм, в 2 — 180 мм). Масштаб 1:1.

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного варианта статьи. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и техническая правка).

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

Редакция обязуется выдать Автору 1 экземпляр Журнала на каждую опубликованную статью вне зависимости от числа авторов. Авторы, проживающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непосредственно в Редакции. Иногородним Авторам авторский экземпляр Журнала высылается на адрес Автора по запросу от Автора. Экземпляры спецвыпусков не отправляются Авторам.

АДРЕС РЕДАКЦИИ

194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2
E-mail: annashapovalova@yandex.ru.

Сайты журнала: https://gpmu.org/science/pediatrics-magazine/Medicine_theory_practice, https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice.

ИЗДАТЕЛЬСТВО ПЕДИАТРИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
ПРЕДСТАВЛЯЕТ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Под ред. акад. РАН А.В. Шаброва



Монография посвящена одной из ведущих проблем современного здравоохранения — метаболическому синдрому. Представлены исторические аспекты изучения метаболического синдрома и ассоциированных с ним заболеваний сердечно-сосудистой системы, критерии диагностики, эпидемиологические данные, проанализирована роль таких факторов, как микробиом кишечника, адипокины, оксидативный стресс, нарушение пищевого поведения в патогенезе метаболического синдрома. Рассмотрено влияние метаболического синдрома на бронхолегочную патологию, гастроэнтерологическую патологию, половые дисфункции. Описаны перспективные методы обследования пациентов с метаболическим синдромом, современные подходы к терапии. Монография будет интересна врачам терапевтических специальностей, научным работникам, преподавателям, аспирантам, студентам медицинских вузов.

Твердый переплет, 496 страниц.

Приобрести издание можно в интернет-магазине Лабиринт:
https://www.labirint.ru/books/777643/

ГОЛОДАНИЕ В ДЕТСТВЕ И БОЛЕЗНИ В СТАРОСТИ

Л.П. Хорошинина, Д.О. Иванов



Книга посвящена малоизученным медицинским проблемам у людей старших возрастных групп, переживших в детстве длительные периоды голодания. Авторами изучаются отдаленные последствия длительного голодания детей и подростков в блокированном Ленинграде (1941–1944). Литературный обзор и полученные данные свидетельствуют об особенностях соматических заболеваний у бывших малолетних жителей блокированного Ленинграда, ставших ныне взрослыми. Книга переиздается повторно, текст её дополнен и исправлен.

Издание может быть интересно патологам, врачам-клиницистам, специалистам по организации здравоохранения и всем гражданам, интересующимся историей блокады Ленинграда.

2-е издание, переработанное и дополненное.

Твердый переплет, 176 страниц.

Приобрести издание можно в интернет-магазине Лабиринт:
https://www.labirint.ru/books/777647/