

МЕДИЦИНА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

2026, ТОМ 11, № 1

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)

Владимир Петрович Адаскевич — д. м. н., профессор, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (г. Витебск, Республика Беларусь)

Елена Сергеевна Акарачкова — д. м. н., президент АНО «Международное общество по изучению и эффективному контролю стресса и связанных с ним расстройств» (г. Москва, 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)

Виталий Леонидович Баранов — д. м. н., профессор, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова (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)

Гульнар Рыскельдыевна Батпеннова — д. м. н., профессор, Медицинский университет Астана (г. Астана, Казахстан)

Екатерина Викторовна Борисова — 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 Вологодина — 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)

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: Кривоносилова К.В.

Верстка: Попова Я.В.

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. 14,5. 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 46. Дата выхода 22.05.2026.

Статьи, опубликованные в журнале «Медицина: теория и практика», распространяются по лицензии «С указанием авторства» — Creative Commons Attribution 4.0 (CC BY 4.0). Пользователи вправе читать, скачивать, копировать, делиться и адаптировать материалы статьи при соблюдении следующих условий: оформление ссылки на оригинальную публикацию в журнале «Российские биомедицинские исследования», указание на внесение изменений (в случае адаптации), обязательное указание авторства.

Анна Александровна Горячева — д. м. н., доцент, Смоленский государственный медицинский университет (г. Смоленск, Российская Федерация)

Марина Сергеевна Григорович — д. м. н., профессор, Кировский государственный медицинский университет (г. Киров, Российская Федерация)

Андрей Николаевич Ильницкий — д. м. н., профессор, Академия постдипломного образования (г. Москва, 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)

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)

Валерий Николаевич Минеев — д. м. н., профессор, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Елена Николаевна Минина — д. м. н., доцент, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского (г. Симферополь, Российская Федерация)

Валерия Павловна Новикова — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Татьяна Леонидовна Оленская — д. м. н., профессор, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (г. Витебск, Республика Беларусь)

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)

Кирилл Иванович Процаев — д. м. н., профессор, Академия постдипломного образования (г. Москва, 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 Рыжак — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Акмал Абдикахарович Сидиков — д. м. н., профессор, Ферганский медицинский институт общественного здоровья (г. Фергана, Республика Узбекистан)

Владимир Иванович Стеклов — д. м. н., доцент, Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка (г. Москва, Российская Федерация)

Галина Анатольевна Суслова — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Сергей Борисович Фишев — 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)

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)

Евгений Васильевич Яковлев — д. м. н., доцент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

MEDICINE: THEORY AND PRACTICE

2026, VOLUME 11, N 1 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)

DEPUTY 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)

Vladimir P. Adaskevich — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Vitebsk State Order of Friendship of Peoples
Medical University
(Vitebsk, Republic of Belarus)

Elena S. Akarachkova — Dr. Sci. (Med.), President of the
ANO “International Society for the Study
and Effective Management of Stress
and Related Disorders”
(Moscow, 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)

Vitaly L. Baranov — Dr. Sci. (Med.), Professor,
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov
(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)

Gulnar R. Batpenova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Astana Medical University
(Astana, Kazakhstan)

Ekaterina V. Borisova — 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)

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 Litovskaya str., 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](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: Popova Ya.V.

Address for correspondence:

2 Litovskaya str., 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](https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice)

Format 60×90/8. Cond.-printed sheets 14,5.
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 Litovskaya str., Saint Petersburg
194100 Russian Federation.
Order 46. Release date 22.05.2026.

“Medicine: Theory and Practice” is an
open access journal which means that
everybody can read, download, copy,
distribute, print, search, or link to the full
texts of these articles in accordance with
Creative Commons Attribution 4.0
(CC BY 4.0).

Anna A. Goryacheva — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Smolensk State Medical University (Smolensk, Russian Federation)

Marina S. Grigorovich — Dr. Sci. (Med.), Professor, Kirov State Medical University (Kirov, Russian Federation)

Andrey N. Ilnitsky — Dr. Sci. (Med.), Professor, Academy of Postgraduate Education (Moscow, 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)

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)

Valery N. Mineev — Dr. Sci. (Med.), Professor, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Elena N. Minina — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, S.I. Georgievsky Medical Institute of the V.I. Vernadsky Crimean Federal University (Simferopol, Russian Federation)

Valeria P. Novikova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Tatyana L. Olenkaya — Dr. Sci. (Med.), Professor, Vitebsk State Order of Friendship of Peoples Medical University (Vitebsk, Republic of Belarus)

Vasily 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)

Kirill I. Proshchaev — Dr. Sci. (Med.), Professor, Academy of Postgraduate Education (Moscow, 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. Ryzhak — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology (Saint Petersburg, Russian Federation)

Akmal A. Sidikov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Fergana Medical Institute of Public Health (Fergana, Republic of Uzbekistan)

Vladimir I. Steklov — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Central Military Clinical Hospital named after P.V. Mandryka (Moscow, 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)

Elena V. Esaulenko — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Vladimir V. Yakovlev — Dr. Sci. (Med.), Professor, Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russian Federation)

Evgeniy V. Yakovlev — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

CONTENTS

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Д.В. Короткий, Д.Ш. Усманова*
Сопоставление объема левого предсердия и параметров правого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса7
- В.А. Смирнова, В.Л. Баранов, Н.В. Ворохобина, П.Б. Шорохова*
Ультразвуковое исследование нервов нижних конечностей в диагностике диабетической дистальной полиневропатии.....20
- А.Ю. Родионова, О.В. Макарова, С.В. Столов*
Особенности направления на медико-социальную экспертизу больных ожирением32
- А.И. Жигулина, Д.В. Бердников, В.Н. Федорец, В.С. Василенко, П.Д. Октысюк, Г.А. Полупарнев, А.С. Мерлушкина*
Акцентуации свойств темперамента у больных аксиальным спондилоартритом с различными стадиями болезни42
- А.М. Алисханов, Г.Н. Пономаренко, Д.Ю. Бутко, Л.А. Карасаева*
Медицинская реабилитация пациентов с заболеваниями нервной системы: региональный аспект54

ОБЗОРЫ

- А.Б. Шаповалова, В.В. Смирнов, Нгуба Муана М.А., Ал Хаджали М.*
Место ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) в современной медикаментозной терапии сахарного диабета.....61
- Д.В. Орешков, Е.А. Гаврилова*
Исследование variability сердечного ритма у спортсменов в хоккее с шайбой. Анализ литературы82

ORIGINAL PAPERS

- D.V. Korotkii, D.Sh. Usmanova*
Comparison of left atrium volume and right ventricle parameters in patients with chronic heart failure with low ejection fraction7
- V.A. Smirnova, V.L. Baranov, N.V. Vorokhobina, P.B. Shorokhova*
Ultrasonography of lower limbs nerves in the diagnosis of diabetic peripheral neuropathy20
- A.Yu. Rodionova, O.V. Makarova, S.V. Stolor*
Features of referral to medical and social expertise of obesity patients32
- A.I. Zhigulina, D.V. Berdnikov, V.N. Fedorets, V.S. Vasilenko, P.D. Oktysyuk, G.A. Poluparnev, A.S. Merlushkina*
Accentuating temperament features in patients with axial spondyloarthritis in accordance with clinical stages.....42
- A.M. Aliskhanov, G.N. Ponomarenko, D.Yu. Butko, L.A. Karasaeva*
Medical rehabilitation of patients and disabled people due to diseases of the nervous system: a regional aspect54

REVIEWS

- A.B. Shapovalova, V.V. Smirnov, M.A. Nguaba Mwana, M. Al HajjAli*
The role of sodium-glucose co-transporter-2 (SGLT2) inhibitors in modern drug therapy for diabetes mellitus.....61
- D.V. Oreshkov, E.A. Gavrilova*
A study of heart rate variability in ice hockey athletes. A literature review82

*А.С. Мерлушкина, А.И. Жигулина,
В.Н. Федорец, В.С. Василенко*

Новые возможности использования
гипогликемических препаратов
в лечении остеоартрита.....94

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*К.Д.Ю. Алкак, Я.Э. Булавко, Г.А. Ибраева,
В.А. Исаков, М.Г. Караева*

Клинический случай запоздалой диагностики
вторичного АА-амилоидоза у пациента
с псориатическим артритом 104

ПЕРСОНАЛИИ

Е.Б. Карповская, А.Б. Шаповалова

90 лет со дня рождения профессора
Л.И. Левиной 114

*A.S. Merlushkina, A.I. Zhigulina,
V.N. Fedorets, V.S. Vasilenko*

New possibilities of using hypoglycemic drugs
in the treatment of osteoarthritis94

CLINICAL CASE

*K.D.Yu. Alkak, Ya.E. Bulavko, G.A. Ibraeva,
V.A. Isakov, M.G. Karaeva*

A clinical case of delayed diagnosis of secondary
AA-amyloidosis in a patient with psoriatic
arthritis..... 104

PERSONALITIES

E.B. Karpovskaya, A.B. Shapovalova

90th anniversary of the birth of Professor
L.I. Levina..... 114

УДК 616.12-008.46+616.125.2+616.124.3-073.96+616.127-07
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.18.16.001>

СОПОСТАВЛЕНИЕ ОБЪЕМА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И ПАРАМЕТРОВ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

Дмитрий Владимирович Короткий^{1, 2}, Дилрабо Шухратовна Усманова¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

² Городская Мариинская больница, 191014, г. Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56, Российская Федерация

Для цитирования: Короткий Д.В., Усманова Д.Ш. Сопоставление объема левого предсердия и параметров правого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса.

Медицина: теория и практика. 2026;11(1):7–19. <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.18.16.001>.

Поступила: 08.12.2025

Одобрена: 14.01.2026

Принята к печати: 11.05.2026

РЕЗЮМЕ. Введение. Изучение гемодинамического взаимодействия и структурно-функциональной зависимости полостей сердца служит важным маркером для оценки тяжести сердечной недостаточности и прогноза заболевания. В рамках представленной работы было выполнено комплексное клиническое и инструментальное обследование пациентов с сердечной недостаточностью и значительно сниженной фракцией выброса. **Цель** — оценить взаимосвязь объема левого предсердия с параметрами правого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса. **Материалы и методы.** Обследовано 30 пациентов мужского пола со значительно сниженной фракцией выброса в возрасте $54,5 \pm 11,8$ года с дилатацией полостей сердца. По результатам коронарографии и клинико-лабораторным показателям пациентов определена вероятная причина дилатационной кардиомиопатии — ишемическая или идиопатическая. Эхокардиография проводилась по стандартной методике в двухмерном режиме одним исследователем с расчетами показателей сократимости и площади правого желудочка. Проведена статистическая обработка данных. **Результаты.** Несмотря на эхокардиографическую схожесть структурных изменений в обеих группах, проведенный анализ показал, что в ишемической группе наблюдается меньшая связь дилатационных процессов, идущих в левых камерах, с аналогичными изменениями в правых отделах сердца. Выявлена также более высокая диагностическая ценность показателя сократимости правого желудочка — фракции изменения его площади (ФИП, %), чем более традиционного показателя — амплитуды движения кольца трикуспидального клапана (TAPSE, мм). **Заключение.** Данные выводы помогают лучше понять этиопатогенетические связи, чем способствуют улучшению качества диагностики и в конечном счете прогноза у пациентов с указанным спектром патологии сердечно-сосудистой системы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сердечная недостаточность, фракция выброса, левое предсердие, правый желудочек, эхокардиография, дилатационная кардиомиопатия

✉ Дмитрий Владимирович Короткий. E-mail: korotkyDV14@yandex.ru

© Короткий Д.В., Усманова Д.Ш., 2026

UDC 616.12-008.46+616.125.2+616.124.3-073.96+616.127-07
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.18.16.001>

COMPARISON OF LEFT ATRIUM VOLUME AND RIGHT VENTRICLE PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE WITH LOW EJECTION FRACTION

Dmitry V. Korotkii^{1,2}, Dilrabo Sh. Usmanova¹

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

² City Mariinsky Hospital, 56 Liteiny ave., Saint Petersburg, 191014, Russian Federation

For citation: Korotkii D.V., Usmanova D.Sh. Comparison of left atrium volume and right ventricle parameters in patients with chronic heart failure with low ejection fraction. *Medicine: Theory and Practice*. 2026;11(1):7–19. (In Russ.).
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.18.16.001>.

Received: 08.12.2025

Revised: 14.01.2026

Accepted: 11.05.2026

ABSTRACT. Introduction. The study of hemodynamic interaction and structural-functional dependence of the heart cavities is an important marker for assessing the severity of heart failure and the prognosis of the disease. In this study, a comprehensive clinical and instrumental examination was performed on patients with heart failure and significantly reduced ejection fraction. **Aim** — to evaluate the relationship between the volume of the left atrium and the parameters of the right ventricle in patients with chronic heart failure and reduced ejection fraction. **Materials and methods.** 30 male patients with significantly reduced EF at the age of 54.5 ± 11.8 years with dilatation of the heart cavities were examined. Based on the results of coronary angiography, as well as the clinical and laboratory parameters of the patients, the probable cause of dilatation cardiomyopathy was determined to be ischemic or idiopathic. Echocardiography was performed using the standard technique in two-dimensional mode by a single researcher with calculation of the contractility and area parameters of the right ventricle. Statistical data processing was carried out. **Results.** Despite the echocardiographic similarity of the structural changes in both groups, the analysis showed that in the ischemic group there was less correlation between dilatation processes occurring in the left chambers and similar changes in the right parts of the heart. There was also a higher diagnostic value of the right ventricular contractility index, the fractional area change (FAC, %), than the more traditional indicator, the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE, mm). **Conclusion.** These findings help to better understand the etiopathogenetic relationships, which helps to improve the quality of diagnosis and, ultimately, prognosis in patients with this spectrum of pathology of the cardiovascular system.

KEYWORDS: heart failure, ejection fraction, left atrium, right ventricle, echocardiography, dilated cardiomyopathy

✉ Dmitry V. Korotkii. E-mail: korotkyDV14@yandex.ru

© Korotkii D.V., Usmanova D.Sh., 2026

ВВЕДЕНИЕ

Сердечная недостаточность (СН) остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире, существенно влияя на качество жизни пациентов и нагрузку на системы здравоохранения. По данным российских эпидемиологических исследований, распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) в РФ увеличилась с 6,1 до 8,2% в течение 20-летнего периода наблюдения [1, 2], что обусловлено увеличением продолжительности жизни, а также ростом распространенности факторов риска, таких как гипертония, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и диабет. Сердечная недостаточность занимает главное место среди причин госпитализаций и смертельных исходов [3].

Ключевым инструментом в диагностике и оценке прогноза у пациентов с СН является эхокардиография (ЭхоКГ) — неинвазивный метод визуализации сердца, позволяющий получать подробную информацию о его структуре и функции. С помощью ЭхоКГ можно определить не только фракцию выброса (ФВ) левого желудочка, но и оценить размеры и сократительную способность других отделов сердца, таких как левое предсердие (ЛП) и правый желудочек (ПЖ) [4, 5].

В научных работах с применением ЭхоКГ часто используется анализ деформации миокарда, то есть оценка смещения структурных компонентов относительно друг друга. Чаще всего анализ деформации (strain) производится на миокарде ЛЖ, реже — на структурах ЛП и ПЖ из-за необходимости иметь интегрированную в ультразвуковой прибор соответствующую программу по анализу, которой обычно нет в приборе. Кроме того, данный анализ занимает дополнительное время у исследователя и сопряжен с вероятностью ошибки, зависящей от опыта исследователя. Но эти показатели способны выявлять субклиническую дисфункцию и имеют прогностическую ценность [6, 7].

Тем не менее зачастую простое понимание исследователя относительно степени вероятности развития тех или иных структурно-функциональных изменений приводит к правильному ЭхоКГ-заключению, сопряженному с клинической ситуацией [8].

Таким образом, изучение гемодинамического взаимодействия и структурно-функциональной зависимости полостей сердца друг от друга служит важным маркером для оценки тяжести СН и прогноза заболевания [9]. Так, в 2019 г. Европейским обществом кардиологов была

предложена шкала HFA-PEFF для оценки вероятности наличия ХСН с ФВ, как раз учитывающая такие ЭхоКГ-показатели, но дополненная показателями биомаркеров [10]. Эта шкала теперь приводится и в Российских клинических рекомендациях по ХСН от 2024 г.

Разумеется, что в первую очередь ХСН вызывается структурной и функциональной дисфункцией левого желудочка, но когда врач функциональной или ультразвуковой диагностики оценивает диастолическую функцию ЛЖ, он в том числе определяет показатель трикуспидальной регургитации, зависящий от увеличения давления в правых отделах и, соответственно, от структурного и функционального состояния правого желудочка и легочно-сосудистого сопротивления. И поэтому существуют научные исследования, связывающие патологию легких при других, например, системных заболеваниях соединительной ткани со шкалой HFA-PEFF, и подтверждающие худший прогноз при дисфункции ПЖ [11].

Следует отметить, что в условиях современного кардиологического подхода использование ЭхоКГ как одного из основных методов функциональной диагностики стало актуальным, особенно с учетом профессионального стандарта врача-кардиолога о возможности самостоятельного выполнения данного исследования без привлечения узкопрофильного специалиста [12].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить взаимосвязь объема левого предсердия с параметрами правого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» в период 2024–2025 гг. было обследовано 30 пациентов мужского пола со сниженной ФВ в возрасте $54,5 \pm 11,8$ года (min 30 лет, max 74 года). Длительность ХСН составила $6,3 \pm 2,4$ года (от 2 до 10 лет). Всем пациентам выполнено стандартное клинико-лабораторное исследование (клинический анализ крови; мочевины, креатинин, общий белок, трансаминазы, глюкоза крови); для исключения хронической болезни почек (ХБП) IV–V стадии выполнен расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-EPI; для исключения значимой дисфункции щитовидной железы выполнен анализ крови на тиреотропный гормон (ТТГ);

для определения поражения коронарного русла выполнена коронарография. Собирались также инфекционный анамнез, в ходе которого исключались пациенты с возможно перенесенным миокардитом. Всем пациентам сделана трансторакальная ЭхоКГ на ультразвуковом (УЗ) аппарате Vivid E95, при которой кроме стандартных вычислений оценивались площадь ПЖ в двухмерном изображении и показатели его сократимости: амплитуда движения кольца трикуспидального клапана (TAPSE), фракция изменения площади (ФИП). По результатам коронарографии и анализа истории болезни лечащие врачи причиной снижения ФВ у пациентов считали:

- 1) значимые стенозы коронарных артерий и инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе (ишемическая кардиомиопатия (иКМП), $n=16$), данной группе в работе присвоено название «ИБС» ввиду очевидной причины кардиомиопатии;
- 2) идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (ДКМП; незначимое поражение коронарного русла, $n=14$).

Следует отметить, что нарушения сократимости в обеих группах носили преимущественно диффузный характер, без четкой локализации.

Распределение в группе отличалось от нормального, группы исследования малы, в связи с чем использовались непараметрические статистические методы (коэффициент U Манна-Уитни, критерий χ^2 Пирсона). Статистический анализ проводился в программе Jamovi, данные

представлены как $M \pm SD$, уровень значимости $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Данные о возрасте, длительности симптомов ХСН, основных клинико-лабораторных и ЭхоКГ-показателях групп пациентов представлены в табл. 1.

Основные отличия были в возрасте и СКФ больных: пациенты с ИБС достоверно старше ($59 \pm 8,4$ и $49 \pm 13,8$ года соответственно), у них достоверно ниже СКФ ($62,4 \pm 24,5$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ (соответствует ХБП С2–С3б) и 83 ± 26 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ (соответствует ХБП С1–С2), $p=0,036$, $U=27$), также достоверно ниже минутный объем кровообращения (МОК) ($3,8 \pm 1,5$ и $4,9 \pm 1,2$; $p=0,05$, $U=41$). При этом значимых отличий в показателе креатинина крови в группах не выявлено (ИБС 111 ± 40 мкмоль/л и ДКМП $88 \pm 15,7$ мкмоль/л, $p > 0,05$). Показатели гемоглобина (Hb) (ИБС $139 \pm 21,7$ г/л; ДКМП $143 \pm 17,1$ г/л) и гематокрита (Ht) (ИБС $42 \pm 5,7\%$; ДКМП $43 \pm 4,5\%$) также были в нормальном диапазоне референсных значений и одинаковы в обеих группах. Продолжительность анамнеза ХСН была также выше в группе пациентов с ИБС, но длительность симптомов не достигала статистической значимости ($p > 0,05$). Продолжительность анамнеза артериальной гипертензии (АГ) не отслеживалась, но ее распространенность также была выше в группе пациентов с ишемической кардиомиопатией (10 пациентов

Таблица 1

Основные данные пациентов в исследуемых группах

Table 1

The main patient data in the study groups

Показатель / Indicator	ИБС / CAD ($n=16$)	ДКМП / DCMP ($n=14$)	Значимость / Significance
Возраст / Age	$59 \pm 8,4$	$49 \pm 13,8$	$p=0,05$ $U=41$
Длительность ХСН / Duration of CHF	$7,2 \pm 2,3$	$5,1 \pm 2,1$	$p > 0,05$
Гемоглобин, г/л / Hemoglobin, g/l	$139 \pm 21,7$	$143 \pm 17,1$	$p > 0,05$
Гематокрит, % / Hematocrit, %	$42 \pm 5,7$	$43 \pm 4,5$	$p > 0,05$
Креатинин, мкмоль/л / Creatinine, mmol/l	111 ± 40	$88 \pm 15,7$	$p > 0,05$
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ / Glomerular filtration rate, ml/min/ $1,73 \text{ м}^2$	$62,4 \pm 24,5$	83 ± 26	$p=0,036$ $U=27$
Общий белок, г/л / Total protein, g/l	$70 \pm 6,3$	$67,2 \pm 5,9$	$p > 0,05$
Тиреотропный гормон, мкМЕ/л, / Thyroid-stimulating hormone, mIU/l	$3,3 \pm 1,2$	$2,7 \pm 1,0$	$p > 0,05$

Примечание: ДКМП — дилатационная кардиомиопатия; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

Note: DCMP — dilated cardiomyopathy; CAD — ischemic heart disease; CHF — chronic heart failure.

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

из 16, 62,5%), в отличие от другой исследуемой группы (3 пациента из 14, 21,4%).

Индексированная масса миокарда левого желудочка (иММЛЖ) в обеих группах значительно не отличалась (ДКМП $171,5 \pm 45,4$ и ИБС $163 \pm 35,5$ г/м², $p > 0,05$). У всех пациентов отмечалась преимущественно эксцентрическая гипертрофия левого желудочка, так как масса миокарда ЛЖ была увеличенной, а индекс относительной толщины стенки (ОТС) низкий, эти параметры не имели значимых различий в группах (табл. 2).

Всего у 4 пациентов отмечалась концентрическая ГЛЖ, и они были из группы ИБС.

Показатели конечно-диастолического размера, конечно-диастолического объема (КДО) и индексированного КДО в группах значительно не отличались, но у пациентов с ДКМП определялась лишь тенденция к более высоким значениям данных показателей (см. табл. 2). Таким

образом, по ЭхоКГ-показателям, характеризующим структуру левого желудочка, исследуемые группы значимых отличий не имели.

Несмотря на практически одинаковую структуру ЛЖ в исследуемых группах, у пациентов с идиопатической ДКМП отмечались достоверно большие значения объема ЛП и площади ПЖ (см. табл. 2).

Также у 7 пациентов с ДКМП сократимость ПЖ была сниженной (ФИП $< 35\%$, TAPSE < 17 мм). Средние значения данных показателей продемонстрированы в табл. 3.

Среди всех пациентов с ДКМП трое были с легочной гипертензией (ЛГ) II степени, остальные ($n=11$) — с ЛГ I степени. Среди пациентов с ИБС основная масса была с ЛГ I степени ($n=11$), у остальных ($n=5$) ЛГ не была диагностирована вовсе.

У пациентов с ДКМП отмечалась связь показателя сократимости ПЖ с более выраженной

Таблица 2

Сравнительная характеристика эхокардиографических показателей в исследуемых группах

Table 2

Comparative characteristics of echocardiography indicators in the study groups

Показатель / Indicator	ИБС / CHD (n=16)	ДКМП / DCMP (n=14)	Значимость / Significance
ФВ, % / EF, %	$23 \pm 7,4$	$25 \pm 3,4$	$p > 0,05$
КДР, мм / EDS, mm	$67,6 \pm 13,6$	$74,3 \pm 14$	$p > 0,05$
КДО, мл / EDV, ml	230 ± 113	260 ± 86	$p=0,08$ U=55 (тенденция) / (tendency)
иКДО, мл/м ² / iEDV, ml/m ²	$109 \pm 46,7$	$126 \pm 44,5$	$p=0,09$ U=57 (тенденция) / (tendency)
ОТС / RWT	$0,33 \pm 0,09$	$0,28 \pm 0,09$	$p > 0,05$
ММЛЖ, г / LVMM, g	309 ± 70	324 ± 90	$p > 0,05$
иММЛЖ, г/м ² / iMMLV, g/m ²	$163 \pm 35,5$	$171,5 \pm 45,4$	$p > 0,05$
ОЛП, мл / LAV, ml	$104 \pm 26,6$	$126 \pm 37,8^*$	$p=0,05$ U=40,5
иОЛП, мл/м ² / LAVi, ml/m ²	$50 \pm 12,2$	$60,4 \pm 17,1^*$	$p=0,05$ U=44
ОПП, мл / RAV, ml	$80 \pm 51,4$	$104 \pm 62,4$	$p > 0,05$
иОПП, мл/м ² / RAVi, ml/m ²	$39,2 \pm 27,8$	$49,4 \pm 28,2$	$p > 0,05$
Площадь ПЖ, см ² / RV area, sm ²	$22 \pm 3,1$	$32,4 \pm 7,1^{**}$	$p < 0,001$ U=15
иППЖ, см ² /м ² / RVAi, sm ² /m ²	$10,1 \pm 1,8$	$15,6 \pm 3,4^{**}$	$p < 0,001$ U 15
ФИП, % / FAC, %	$32,5 \pm 5,4$	$31 \pm 6,7$	$p > 0,05$
TAPSE, мм / TAPSE, mm	$15 \pm 3,4$	$14,3 \pm 3,9$	$p > 0,05$
СДЛА, мм рт.ст. / PASP, mmHg	32 ± 7	$39 \pm 12,4$	$p=0,08$ U=50 (тенденция) / (tendency)

Примечание: ДКМП — дилатационная кардиомиопатия; ИБС — ишемическая болезнь сердца; иКДО — индексированный конечно-диастолический объем; иММЛЖ — индексированная масса миокарда левого желудочка; иОЛП — индексированный объем левого предсердия; иОПП — индексированный объем правого предсердия; иППЖ — индексированная площадь правого желудочка; КДО — конечно-диастолический объем; КДР — конечно-диастолический размер; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ОЛП — объем левого предсердия; ОПП — объем правого предсердия; ОТС — относительная толщина стенки; ПЖ — правый желудочек; СДЛА — систолическое давление в легочной артерии; ФВ — фракция выброса; ФИП — фракционное изменение площади; TAPSE — систолическая экскурсия кольца трикуспидального клапана (здесь и далее в таблицах).

Note: DCMP — dilated cardiomyopathy; CHD — coronary heart disease; iEDV — indexed end-diastolic volume; iLVMM — indexed left ventricular myocardial mass; LAVi — left atrial volume index; RAVi — right atrial volume index; RAVi — right ventricle area index; EDV — end-diastolic volume; EDS — end-diastolic size; LVMM — left ventricular myocardial mass; LAV — left atrial volume; RAV — right atrial volume; RWT — relative wall thickness; RV — right ventricle; PASP — pulmonary artery systolic pressure; EF — ejection fraction; FAC — fractional area change; TAPSE — tricuspid annular plane systolic excursion (here and further in the tables).

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

Таблица 3

Сравнительная характеристика показателей эхокардиографии пациентов со сниженной сократимостью правого желудочка в зависимости от причины хронической сердечной недостаточности

Table 3

Comparative characteristics of echocardiography indicators in patients with reduced right ventricle contractility, depending on the cause of chronic heart failure

Показатель / Indicator	ИБС / CHD (n=9)	ДКМП / DCMP (n=7)	Значимость / Significance
Фракционное изменение площади, % / Fractional area change, %	30±3,6	26,1±3,2	p >0,05
TAPSE, мм / mm	14±2,5	12±3,2	p >0,05
Площадь ПЖ, см ² / RV area, cm ²	22,5±3,5	33,9±5,4**	p <0,001 U=15
иППЖ, см ² /м ² / RVAi, cm ² /m ²	11,2±2,2	15,8±2,5**	p <0,001 U=15
ОПП, мл / RAV, ml	76,4±37,8	134±67	p >0,05
иОПП, мл/м ² / RAVi, ml/m ²	45±42	62,1±31,2	p >0,05
ОЛП, мл / LAV, ml	107±26,7	132±45,2	p=0,1 (тенденция) / (tendency)
иОЛП, мл/м ² / LAVi, ml/m ²	50,3±10	61±18	p >0,05
иММЛЖ, г/м ² / iMMLV, g/m ²	166±36	186±45,3*	p=0,05
СДЛА, мм. рт.ст. / PASP, mmHg	30±7,4	41±10,9	p >0,05 U=19

* Уровень достоверных различий при p ≤ 0,05. / * The level of significant differences is at p ≤ 0.05.

** Уровень достоверных различий при p ≤ 0,001. / ** The level of significant differences is at p ≤ 0.001.

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

Таблица 4

Состояние правых отделов у пациентов с дилатационной кардиомиопатией в зависимости от фракционного изменения площади правого желудочка

Table 4

The condition of the right chambers in patients with dilated cardiomyopathy, depending on the fractional area change right ventricle

Показатель / Indicator	ФИП <35% / FAC <35% (n=7)	ФИП >35% / FAC >35% (n=7)	Значимость / Significance
ОПП, мл / RAV, ml	134±67*	62,6±14,6	p=0,04 U=27
иОПП, мл/м ² / RAVi, ml/m ²	62,1±31,2*	31,6±6,5	p=0,05 U=28
иППЖ, см ² /м ² / RVAi, cm ² /m ²	15,4±2,5	15,8±4,7	p >0,05
ОЛП, мл / LAV, ml	132±45,2	117±26,2	p=0,15
иОЛП, мл/м ² / LAVi, ml/m ²	61±18	60±10	p >0,05
иММЛЖ, г/м ² / iMMLV, g/m ²	186±45,3*	166±46,9	p=0,05 U=30

* Уровень достоверных различий при p ≤ 0,05. / * The level of significant differences is at p ≤ 0.05.

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

Таблица 5

Состояние правых отделов у пациентов с ишемической болезнью сердца в зависимости от фракционного изменения площади правого желудочка

Table 5

The condition of the right chambers in patients with ischemic heart disease, depending on the fractional area change right ventricle

Показатель / Indicator	ФИП <35% / FAC <35% (n=9)	ФИП >35% / FAC >35% (n=7)	Значимость / Significance
ОПП, мл / RAV, ml	86,8±75,1	76,4±37,8	p >0,05
иОПП, мл/м ² / RAVi, ml/m ²	45±42	36±18,5	p >0,05
иППЖ, см ² /м ² / RVAi, cm ² /m ²	10,4±2,2	11,2±0,6	p >0,05
ОЛП, мл / LAV, ml	107±26,7	103±32,2	p >0,05
иОЛП, мл/м ² / LAVi, ml/m ²	50,3±10	51,6±18,2	p >0,05
иММЛЖ, г/м ² / iMMLV, g/m ²	166±36	158±16,5	p >0,05

* Уровень достоверных различий при p ≤ 0,05. / * The level of significant differences is at p ≤ 0.05.

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

дилатацией правого предсердия, а также гипертрофией миокарда ЛЖ (табл. 4). Так, в этой группе при сниженной сократимости ПЖ (показатель ФИП <35%) отмечался достоверно больший объем и индекс объема правого предсердия. Также индекс массы миокарда ЛЖ (иММЛЖ) у данных пациентов был выше альтернативной группы (табл. 5).

Напротив, у пациентов с ИБС не отмечалось связи сократимости ПЖ с размерами правых и левых отделов сердца (см. табл. 5).

При предварительном исследовании сразу всех пациентов (n=30) выявлена значимая положительная корреляционная связь между объемом ЛП и размерами правых отделов. Между показателями сократимости ПЖ и объемом ЛП значимой корреляционной связи выявлено не было. Однако в случае увеличения ПЖ отмечалось достоверно значимое снижение показателя сократимости ФИП ($U=44$, $p < 0,05$), но не TAPSE ($p > 0,05$). Также при увеличении ПЖ отмечалось увеличение ЛП ($U=46$, $p=0,05$). Эти данные представлены в табл. 6.

Таким образом, при дилатации ПЖ можно говорить достоверно о более низкой сокра-

тимости ПЖ и о более частой встречаемости расширенного ЛП, что далее подтверждено в группе пациентов с ДКМП, но не в группе ишемической КМП.

Аналогичная статистика представлена в табл. 7 и 8 — анализ показателей сократимости ПЖ и размеров ЛП при дилатации полости ПЖ в зависимости от причины ХСН. Оказалось, что в группе ИБС расширение ПЖ определялось реже ($n=3$; 18,8%). Увеличение ПЖ в группе с идиопатической ДКМП было отмечено у большего количества испытуемых ($n=11$; 78,8%). Кроме того, именно в группе ДКМП отмечалась значимая прямая корреляция дилатации полости ПЖ с показателем его сократимости (ФИП, но не TAPSE) и полостью ЛП (табл. 8).

В обеих группах выявлено расширение полости ЛП, но значимых отличий в средних показателях получено не было, кроме того, это увеличение ЛП было умеренное и значительное. Нормального объема или легкой дилатации ЛП не встречалось вовсе. При этом значительное увеличение ЛП отмечено у 43,7% ($n=7$) больных с ишемической КМП и у 64,3% ($n=9$) больных ДКМП. И хотя распространенность

Таблица 6

Сравнительная характеристика показателей сократимости правого желудочка и показателей левого предсердия (ЛП) в зависимости от дилатации полости правого желудочка (n=30)

Table 6

Comparative characteristics of the parameters of the right ventricle contractility and the parameters of the left atrium (LA), depending on the dilation of the right ventricle cavity (n=30)

Показатель / Indicator	ПЖ расширен (n=14) / RV dilated (n=14)	ПЖ не расширен (n=16) / RV not dilated (n=16)	Значимость / Significance
ФИП, % / FAC, %	29,4±5,9*	34,4±5,1	$U=44$ $p=0,04$
TAPSE, мм / mm	14,2±3,8	15±3,4	$U=66$ $p > 0,05$
ОЛП, мл / LAV, ml	129±37*	103±25	$U=46$, $p=0,05$
иОЛП, мл/м ² / LAVi, ml/m ²	61±17	50±13	$U=48$ $p=0,07$

* Уровень достоверных различий при $p \leq 0,05$. / * The level of significant differences is at $p \leq 0,05$.

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

Таблица 7

Сравнительная характеристика показателей сократимости правого желудочка и левого предсердия в зависимости от дилатации полости правого желудочка у пациентов группы ишемической болезни сердца (n=16)

Table 7

Comparative characteristics of the parameters of the right ventricle contractility and the left atrium diameter, depending on the dilatation of the right ventricle cavity in patients with ischemic heart disease (n=16)

Показатель / Indicator	ПЖ расширен / RV dilated (n=3)	ПЖ не расширен / RV not dilated (n=13)	Значимость / Significance
ФИП, % / FAC, %	29,4±7,1	34,4±5,0	$U=65$ $p > 0,05$
TAPSE, мм / mm	15±2,8	16±3,6	$U=66$ $p > 0,05$
ОЛП, мл / LAV, ml	125±42	102±26	$U=50$, $p=0,08$
иОЛП, мл/м ² / LAVi, ml/m ²	56,5±12	50±13	$U=48$ $p=0,07$

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

Таблица 8

Сравнительная характеристика показателей сократимости правого желудочка и левого предсердия в зависимости от дилатации полости правого желудочка у пациентов группы с дилатационной кардиомиопатией (n=14)

Table 8

Comparative characteristics of the parameters of the right ventricle contractility and the left atrium, depending on the dilatation of the right ventricle cavity, in patients with dilated cardiomyopathy (n=14)

Показатель / Indicator	ПЖ расширен / RV dilated (n=11)	ПЖ не расширен / RV not dilated (n=3)	Значимость / Significance
ФИП, % / FAC, %	29,5±6,1*	38,5±5,0	U=36 p=0,02
TAPSE, мм / mm	14±4,1	15,5±3,5	U=63 p >0,05
ОЛП, мл / LAV, ml	129±39*	108±32	U=40, p <0,05
иОЛП, мл/м ² / LAVi, ml/m ²	62±18,3*	54±15,6	U=41 p=0,05

* Уровень достоверных различий при p ≤ 0,05. / * The level of significant differences is at p ≤ 0.05.

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

этого признака была выше в группе пациентов с идиопатической ДКМП, но все же не достигала уровня достоверной значимости ($\chi^2=1,47$; $p > 0,05$). При значительном увеличении ЛП индекс объема данной полости у пациентов с ишемической КМП составлял $62,2 \pm 11,5$ мл/м², а при идиопатической ДКМП — $68,3 \pm 16,4$ мл/м². Однако частота выявления умеренной дилатации ЛП оказалась значимо выше в группе пациентов с ишемической КМП ($\chi^2=2,9$; $p=0,05$). То есть у 56,3% (n=9) пациентов этой группы левое предсердие было расширено умеренно. В группе пациентов с идиопатической ДКМП умеренная дилатация ЛП регистрировалась у меньшего количества испытуемых — 35,7% (n=5). Индекс объема ЛП при умеренной его дилатации составлял $42,3 \pm 4,1$ мл/м² у пациентов с ишемической КМП и $44,8 \pm 2,1$ мл/м² при идиопатической ДКМП. Таким образом, для идиопатической ДКМП существует тенденция к более значительному увеличению ЛП, а при ишемической КМП достоверно чаще встречалась умеренная дилатация ЛП.

Расширение ПЖ отмечалось тоже достоверно чаще ($\chi^2=7,0$; $p < 0,01$) в группе ДКМП (78,8%, n=11), чем в группе ИБС (21,2%, n=3). При этом сочетанное увеличение ЛП и ПЖ также встречалось чаще среди пациентов с идиопатической ДКМП. Так, из 10 больных группы ДКМП, у которых было выявлено расширение ЛП, дилатацию ПЖ демонстрировали 8 (80%) пациентов, а из аналогичных 8 пациентов с ишемической КМП всего двое (25%) ($\chi^2=7,02$; $p < 0,01$). В итоге у 13 пациентов с ишемической КМП (81,2%) расширение полости ПЖ выявлено не было, хотя снижение сократительной функции ЛЖ у пациентов из данных групп равнозначное.

Также пациенты с иКМП оказались с менее выраженной легочной гипертензией, и

хотя данные различия и не достигли уровня достоверной значимости, тенденция к более высокому систолическому давлению в легочной артерии у пациентов с идиопатической ДКМП прослеживалась. Из 14 пациентов с ДКМП трое (21,4%) имели систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) $54 \pm 3,8$ мм рт.ст. (легочная гипертензия II степени), девять (64%) пациентов были с СДЛА $37 \pm 4,7$ мм рт.ст. (легочная гипертензия I степени) и всего двое (14,6%) пациентов были с нормальными значениями СДЛА (нет легочной гипертензии). При этом в альтернативной группе (ИБС, n=16) распределение по данному признаку было следующим: у 11 (68,7%) пациентов СДЛА $36 \pm 4,2$ мм рт.ст. (легочная гипертензия I степени), у 5 (31,3%) пациентов СДЛА было в нормальном диапазоне измеряемых значений, то есть ниже 30 мм рт.ст., высокая легочная гипертензия в данной группе не была зарегистрирована.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данной работе проведено клинико-инструментальное исследование пациентов с сердечной недостаточностью и сниженной ФВ, что позволило выявить характерные особенности структурных и функциональных изменений миокарда в зависимости от этиологии кардиомиопатии — ишемической и идиопатической ДКМП. Полученные результаты позволяют сделать ряд выводов о причинах ХСН, оценив вклад правожелудочковой недостаточности в ее развитие. Подобные исследования способствуют определению прогноза пациентов и влияют на выбор терапии, вплоть до использования имплантируемых вспомогательных кардиологических устройств (LVAD) [13].

Ранее основное внимание кардиологов было приковано к сократительной функции ЛЖ, однако в последнее десятилетие показатели сократимости ПЖ не только привычно отражаются в ЭхоКГ-протоколах, но и есть попытки и желание исследователей отразить в заключении протокола степень его дисфункции (легкая, умеренная или тяжелая), хотя четких критериев на данный момент нет. Например, стало известно, что тяжелое нарушение сократимости ПЖ и связанная с этим правожелудочковая недостаточность были предиктором 30-дневной смертности у пациентов после выполненной трансплантации сердца с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$) [14]. Существуют также исследования с выводами, что прогноз у пациентов с систолической дисфункцией ПЖ при ХСН хуже, вне зависимости от степени нарушения систолической функции ЛЖ [15, 16].

Если отойти в сторону от данных рассуждений и вернуться к клинической характеристике исследуемых пациентов, можно заметить, что даже в немногочисленной ишемической группе средний возраст оказался выше, встречаемость АГ была чаще, функция почек (степень ХБП) хуже, чем у пациентов с идиопатической ДКМП. Данная тенденция находит отражение в Российских клинических рекомендациях по ИБС (2024), так как все эти события являются предикторами развития самой ИБС и ухудшения прогноза по данной патологии [17].

Анализ морфологических изменений миокарда выявил преобладание эксцентрической гипертрофии ЛЖ у обеих групп, то есть преимущественно шарообразную форму ЛЖ, что характерно для ремоделирования при сердечной недостаточности. Однако у пациентов с ДКМП отмечалась тенденция к еще большему увеличению объема левого предсердия, чем у пациентов с ИБС. Да и в целом у пациентов с идиопатической ДКМП объем полости ЛП и размеры правых отделов были больше, чем у пациентов с ИБС, что свидетельствует о влиянии этиологического фактора, приводящего к развитию фиброзной пролиферации и изменению кардиомиоцитов у таких больных [18–20].

Конечно, существуют гемодинамические причины для расширения полости ПЖ, ведь повышенное конечно-диастолическое давление в ЛЖ заставляет более усердно сокращаться миокард ЛП, чтобы преодолеть повышенное давление в ЛЖ и набрать необходимое количество крови для систолы ЛЖ и нормального ударного объема, но при потере компенсаторных механизмов начинается дилатация полости ЛП с увеличением в нем давления, что приво-

дит к повышению давления в системе легочных капилляров и формированию нагрузки на ПЖ, диастолической его дисфункции и впоследствии к расширению правого предсердия. При ИБС данные события несколько отсрочены, поскольку в меньшем объеме формируются фиброзные изменения в миокарде не только желудочков, но и предсердий, поэтому мы и выявили более увеличенные полости у пациентов с идиопатической ДКМП. Подобные сведения приводятся в статьях американских коллег, которые отмечали не только данный патогенез увеличения правых отделов, но и наличие избыточного перикардального взаимодействия у пациентов со значительно увеличенным ЛП, которое приводит к избыточному перикардальному сдавлению, так как перикард все-таки ограничивает сердце со всех сторон. Далее увеличивается давление в легочных венах, впадающих в левое предсердие, а потом нарастает систолическое давление в ПЖ (оно же СДЛА, при условии отсутствия пульмонального стеноза), что приводит к его расширению и потом — к диастолической и систолической его дисфункции, так как стенка ПЖ тоньше по сравнению с левым желудочком в 2 раза [21, 22].

У части пациентов с ДКМП обнаружена сниженная сократимость ПЖ (в частности, по показателям ФИП, %), а у большинства — дилатация полости ПЖ, которая коррелировала с уменьшением его сократимости. Эти данные подтверждают наличие более выраженного ремоделирования правых отделов сердца при ДКМП по сравнению с ИБС, так как миокард тоньше, поскольку присутствует тенденция к замещению кардиомиоцитов фиброзной тканью. У пациентов с ИБС дилатация ПЖ встречается значительно реже, что свидетельствует о более локализованной патологии коронарных сосудов и меньшей степени выраженности правожелудочковой дисфункции, если она не сочеталась с инфарктом самого правого желудочка при значимом стенозировании правой коронарной артерии. Эти данные также согласуются с существующими представлениями о патогенезе ДКМП как более глобальной и прогрессирующей формы сердечной дисфункции, характеризующейся выраженной дилатацией всех камер сердца [20, 23].

Интересным результатом стало выявление положительной корреляционной связи между объемом ЛП и объемами правых отделов сердца, а также между дилатацией ПЖ и снижением его сократимости. Это свидетельствует о том, что расширение предсердий и желудочков является важным маркером прогрессирования

сердечной дисфункции и ремоделирования миокарда. Особенно ярко эта связь проявилась у пациентов с ДКМП, где дилатация ПЖ была связана не только со снижением его сократимости, но и с увеличением объема ЛП. Обнаруженная разница в частоте дилатации ПЖ между группами подчеркивает различия в патогенезе заболеваний: при ДКМП расширение правых отделов сердца происходит чаще и связано с более выраженными нарушениями функции ПЖ [20]. В то же время у пациентов с ИБС дилатация ПЖ встречалась реже, несмотря на наличие расширенного ЛП, что может отражать меньшую вовлеченность правых отделов в патологический процесс, связанную с особенностями патогенеза ишемической кардиомиопатии.

В целом результаты исследования подтверждают важность комплексной оценки структурных и функциональных параметров миокарда при сердечной недостаточности для определения степени ремоделирования и прогностических факторов. Особенно актуально выявление дилатации ПЖ и ее связи со снижением сократительной функции. Эти показатели могут служить маркерами прогрессирования заболевания и потенциальными целями для терапии. Проведенное исследование расширяет понимание морфофункциональных особенностей миокарда при различных формах кардиомиопатий в условиях снижения ФВ. Но полученные данные подчеркивают необходимость индивидуализированного подхода к диагностике и лечению таких пациентов и необходимость дальнейших исследований для уточнения механизмов развития ремоделирования правого желудочка при сердечной недостаточности различной этиологии.

ВЫВОДЫ

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод, что при низкой сократимости левого желудочка и расширении левого предсердия у пациентов с идиопатической ДКМП часто развивается дилатация не только правого желудочка, но и правого предсердия, что, вероятно, связано с более высокими значениями легочно-сосудистого сопротивления в данной группе, в отличие от пациентов с ишемической КМП. Пациенты с идиопатической ДКМП склонны к более выраженной дилатации полостей сердца по сравнению с пациентами с ишемической кардиомиопатией. Показатель сократимости правого желудочка (ФИП, %) более тесно коррелирует с площадью полости правого желудочка у пациентов

с ДКМП, чем у пациентов с ишемическим поражением миокарда. Данные выводы позволяют рекомендовать использование показателя глобальной сократимости ФИП для оценки функции правого желудочка чаще, чем TAPSE. Включение оценки объема левого предсердия и параметров правого желудочка в систему стратификации риска позволит улучшить прогнозирование исходов у пациентов с сердечной недостаточностью и адаптировать индивидуальные лечебные стратегии.

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

Authors' 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. 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. Галивич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Агеев Ф.Т., Аронов Д.М., Арутюнов Г.П. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):6162. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162>. EDN: WKIDLJ.
2. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Артемьева Е.Г. и др. Хрони-

- ческая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология*. 2021;61(4):4–14. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628>.
3. Шляхто Е.В., Звартау Н.Э., Виллевальде С.В., Яковлев А.Н., Соловьева А.Е., Федоренко А.А. и др. Значимость оценки распространенности и мониторинга исходов у пациентов с сердечной недостаточностью в России. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(12):4204. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4204>.
 4. Армстронг У.Ф., Райан Т. Эхокардиография по Харви Фейгенбауму. М.: МЕДпресс-информ; 2023.
 5. Флакскампф Ф.А. Практическая эхокардиография. М.: МЕДпресс-информ; 2019.
 6. Chung-Yen L., Yosuke N., Tetsuji K., Parasca C.A., Calin A., Popescu B.A. et al. Prognostic value of right ventricular free-wall longitudinal strain in aortic stenosis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Cardiology*. 2024;84(2):80–85. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2023.11.008>.
 7. Tantawi S., Issa E., Matli K., Farah R., Costanian C., Miner S. et al. Diagnostic and prognostic potential of left atrial strain in cardiovascular disease: a narrative review. *Journal of Echocardiography*. 2025;23(2):69–85. <https://doi.org/10.1007/s12574-024-00677-5>.
 8. Фомина И.Г., Георгадзе З.О., Синицина М.Г., Гайдамакина Н.Е., Маркова З.С., Возило Н.И. и др. Изменения сократимости правого желудочка у больных ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью. *Российский кардиологический журнал*. 2000;1. Доступен по: <https://medi.ru/info/357/> (дата обращения: 15.02.2026).
 9. Naeije R., Badagliacca R. The overloaded right heart and ventricular interdependence. *Cardiovascular Research*. 2017;113(12):1474–1485. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvx160>.
 10. Pieske B., Tschöpe C., de Boer R.A., Fraser A.G., Anker S.D., Donal E. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2019;40(40):3297–3317. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz641>. Erratum in: *European Heart Journal*. 2021;42(13):1274. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa1016>.
 11. Dai J., Ma L., Zhang Y., Shan L. et al. The prognostic value of HFA-PEFF score in connective tissue disease-associated PAH: evidence from a cohort study. *BMC Cardiovascular disorders*. 2025;25(1):258. <https://doi.org/10.1186/s12872-025-04691-y>.
 12. Профстандарт: 02.025 Врач-кардиолог. Доступен по: <https://classinform.ru/profstandarty/02.025-vrach-kardiolog.html> (дата обращения: 14.02.2026).
 13. Suciu H., Anitei E.D., Calborean P., Harpa M.M. Right ventricular failure after LVAD support: A challenging case of bridge to heart transplantation in end-stage dilated cardiomyopathy. *Journal of Critical Care Medicine* (Targu Mures). 2026;12(1):102–109. <https://doi.org/10.2478/jccm-2025-0038>.
 14. Kaveevorayan P., Tokavanich N., Kittipibul V., Lertsuttimetta Th., Singhatanadgige S., Ongcharit P. et al. Primary isolated right ventricular failure after heart transplantation: prevalence, right ventricular characteristics, and outcomes. *Scientific Reports*. 2023;13:394. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-27482-x>.
 15. Gulati A., Ismail T.F., Jabbour A., Alpendurada F., Guha K., Ismail N.A. et al. The prevalence and prognostic significance of right ventricular systolic dysfunction in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 2013;128(15):1623–33. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002518>.
 16. Gorter T.M., Hoendermis E.S., van Veldhuisen D.J., Voors A.A., Lam C.S. et al. Right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Heart Failure*. 2016;18(12):1472–1487. <https://doi.org/10.1002/ejhf.630>.
 17. Барбараш О.Л., Карпов Ю.А., Панов А.В., Акчурин Р.С., Алесян Б.Г., Алехин М.Н. и др. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(9):6110. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6110>. EDN: HHJJUT.
 18. Nuzzi V., Raafs A., Manca P., Henkens M.T.H.M., Gregorio C. et al. Left Atrial Reverse Remodeling in Dilated Cardiomyopathy. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2023;36(2):154–162. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2022.10.017>.
 19. Korthals D., Eckardt L. The new European Society of Cardiology guideline for the management of cardiomyopathies: key messages for cardiac electrophysiologists. URL: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00399-023-00975-y> (дата обращения: 14.02.2026).
 20. Burke A.P. Dilated Cardiomyopathy Pathology. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/2017823-print> (дата обращения: 15.02.2026).
 21. Wong J., Marwick T.H. New insights in strain mechanics (LA, RA, and RV). Current cardiovascular imaging reports. 2023;16:51–63. URL: <https://doi.org/10.1007/s12410-023-09579-z> (дата обращения: 16.02.2026).
 22. Kosmala W. Heart failure with preserved ejection fraction and atrial fibrillation: how to fight allied enemies. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(9):1065–1067. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.07.024>.
 23. Schalla S., Jaarsma C., Bekkers S.C., Waltenberger J., Dennert R., Crijns H.J. et al. Right ventricular function in dilated cardiomyopathy and ischemic heart disease: assessment with non-invasive imaging. *Netherlands Heart Journal*. 2015;23(4):232–240. <https://doi.org/10.1007/s12471-015-0673-x>.

24. Berliner D., Hänselmann A., Bauersachs J. The treatment of heart failure with reduced ejection fraction. *Deutsches Arzteblatt International*. 2020;117(21):376–386. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0376>.
25. Chamberlain A.M., Boyd C.M., Manemann S.M., Dunlay S.M., Gerber Y., Killian J.M. et al. Risk factors for heart failure in the community: differences by age and ejection fraction. *The American Journal of Medicine*. 2020;133(6):237–248. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.10.030>.
26. Lavalley C., Mariani M.V., Severino P., Palombi M., Trivigno S., D'Amato A. et al. Efficacy of modern therapies for heart failure with reduced ejection fraction in specific population subgroups: a systematic review and network meta-analysis. *Cardiorenal Medicine*. 2024;14(1):570–580. <https://doi.org/10.1159/000541393>.
27. Tian Y., Yang J., Lan M., Zou T. Construction and analysis of a joint diagnosis model of random forest and artificial neural network for heart failure. *Aging (Albany NY)*. 2020;12(24):26221–26235. <https://doi.org/10.18632/aging.202405>.
28. So-Armah K.A., Lim J.K., Lo Re V. 3rd, Tate J.P., Chang C.H., Butt A.A. et al. VACS Project Team. FIB-4 stage of liver fibrosis is associated with incident heart failure with preserved, but not reduced, ejection fraction among people with and without HIV or hepatitis C. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2020;63(2):184–191. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.02.010>.
29. Sun J., Xie Z., Ye M., Xu H., Dong Y., Liu C. et al. S₂I₂N_{0.3} score predicts short- and long-term mortality and morbidity in HFrEF: a post-hoc analysis of the GUIDE-IT trial. *ESC Heart Failure*. 2024;11(3):1422–1434. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14689>.
30. Surkova E., Kovács A. Современные эхокардиографические подходы к комплексной оценке функции правого желудочка. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(3S):4067. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4067>.
31. Galyavich A.S., Tereshchenko S.N., Uskach T.M., Ageev F.T., Aronov D.M., Arutyunov G.P. et al. Chronic heart failure. Clinical guidelines 2024. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11):6162. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162>. EDN: WKIDLJ.
32. Polyakov D.S., Fomin I.V., Belenkov Yu.N., Mareev V. Yu., Ageev F.T., Artemyeva E.G. et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: What has changed over 20 years of observation? Results of the EPOCH-CHF study. *Cardiology*. 2021;61(4):4–14. (In Russ.). <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628>.
33. Shlyakhto E.V., Zvartau N.E., Villevalde S.V., Yakovlev A.N., Solovyova A.E., Fedorenko A.A. et al. The importance of assessing the prevalence and monitoring outcomes in patients with heart failure in Russia. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(12):4204. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4204>.
34. Armstrong W.F., Ryan T. Echocardiography according to Harvey Feigenbaum. Moscow: MEDpress-inform; 2023. (In Russ.).
35. Flachskampf F.A. Practical echocardiography. Moscow: MEDpress-inform; 2019. (In Russ.).
36. Chung-Yen L., Yosuke N., Tetsuji K., Parasca C.A., Calin A., Popescu B.A. et al. Prognostic value of right ventricular free-wall longitudinal strain in aortic stenosis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Cardiology*. 2024;84(2):80–85. <https://doi.org/10.1016/j.jcc.2023.11.008>.
37. Tantawi S., Issa E., Matli K., Farah R., Costanian C., Miner S. et al. Diagnostic and prognostic potential of left atrial strain in cardiovascular disease: a narrative review. *Journal of Echocardiography*. 2025;23(2):69–85. <https://doi.org/10.1007/s12574-024-00677-5>.
38. Fomina I.G., Georgadze Z.O., Sinitsina M.G., Gaidamakina N.E., Markova S.S., Vozilo N.I. et al. Changes in the contractility of the right ventricle in patients with coronary artery disease and chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2000;1 Available at: <https://medi.ru/info/357/> (accessed: 15.02.2026). (In Russ.).
39. Naeije R., Badagliacca R. The overloaded right heart and ventricular interdependence. *Cardiovascular Research*. 2017;113(12):1474–1485. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvx160>.
40. Pieske B., Tschöpe C., de Boer R.A., Fraser A.G., Anker S.D., Donal E. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2019;40(40):3297–3317. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz641>. Erratum in: *European Heart Journal*. 2021;42(13):1274. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa1016>.
41. Dai J., Ma L., Zhang Y., Shan L. et al. The prognostic value of HFA-PEFF score in connective tissue disease-associated PAH: evidence from a cohort study. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2025;25(1):258. <https://doi.org/10.1186/s12872-025-04691-y>.
42. Professional Standard: 02.025 Cardiologist. Available at: <https://classinform.ru/profstandarty/02.025-vrach-kardiolog.html> (accessed: 14.02.2026). (In Russ.).
43. Suciu H., Anitei E.D., Calborean P., Harpa M.M. Right ventricular failure after LVAD support: A challenging case of bridge to heart transplantation in end-stage dilated cardiomyopathy. *Journal of Critical Care Medicine* (Targu Mures). 2026;12(1):102–109. <https://doi.org/10.2478/jccm-2025-0038>.
44. Kaveevorayan P., Tokavanich N., Kittipibul V., Lertsuttimetta Th., Singhatanadgige S., Ongcharit P. et al. Primary isolated right ventricular failure after heart transplantation: prevalence, right ventricular characteristics, and outcomes. *Scientific Reports*. 2023;13:394. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-27482-x>.

REFERENCES

15. Gulati A., Ismail T.F., Jabbour A., Alpendurada F., Guha K., Ismail N.A. et al. The prevalence and prognostic significance of right ventricular systolic dysfunction in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 2013;128(15):1623–33. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002518>.
16. Gorter T.M., Hoendermis E.S., van Veldhuisen D.J., Voors A.A., Lam C.S. et al. Right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Heart Failure*. 2016;18(12):1472–1487. <https://doi.org/10.1002/ehf.630>.
17. Barbarash O.L., Karpov Yu.A., Panov A.V., Akchurin R.S., Alekhan B.G., Alekhine N.M. i dr. According to the senior researcher, Stable coronary heart disease. Clinical recommendations 2024. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6110. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6110>. EDN: HHJJUT.
18. Nuzzi V., Raafs A., Manca P., Henkens M.T.H.M., Gregorio C. et al. Left Atrial Reverse Remodeling in Dilated Cardiomyopathy. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2023;36(2):154–162. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2022.10.017>.
19. Korthals D., Eckardt L. The new European Society of Cardiology guideline for the management of cardiomyopathies: key messages for cardiac electrophysiologists. URL: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00399-023-00975-y> (accessed: 14.02.2026).
20. Burke A.P. Dilated Cardiomyopathy Pathology. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/2017823-print> (accessed: 15.02.2026).
21. Wong J., Marwick T.H. New insights in strain mechanics (LA, RA, and RV). Current cardiovascular imaging reports. 2023;16:51–63. URL: <https://doi.org/10.1007/s12410-023-09579-z> (accessed: 16.02.2026).
22. Kosmala W. Heart failure with preserved ejection fraction and atrial fibrillation: how to fight allied enemies. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(9):1065–1067. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.07.024>.
23. Schalla S., Jaarsma C., Bekkers S.C., Waltenberger J., Dennert R., Crijns H.J. et al. Right ventricular function in dilated cardiomyopathy and ischemic heart disease: assessment with non-invasive imaging. *Netherlands Heart Journal*. 2015;23(4):232–240. <https://doi.org/10.1007/s12471-015-0673-x>.
24. Berliner D., Hänselmann A., Bauersachs J. The treatment of heart failure with reduced ejection fraction. *Deutsches Arzteblatt International*. 2020;117(21):376–386. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0376>.
25. Chamberlain A.M., Boyd C.M., Manemann S.M., Dunlay S.M., Gerber Y., Killian J.M. et al. Risk factors for heart failure in the community: differences by age and ejection fraction. *The American Journal of Medicine*. 2020;133(6):237–248. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.10.030>.
26. Lavalley C., Mariani M.V., Severino P., Palombi M., Trivigno S., D'Amato A. et al. Efficacy of modern therapies for heart failure with reduced ejection fraction in specific population subgroups: a systematic review and network meta-analysis. *Cardiorenal Medicine*. 2024;14(1):570–580. <https://doi.org/10.1159/000541393>.
27. Tian Y., Yang J., Lan M., Zou T. Construction and analysis of a joint diagnosis model of random forest and artificial neural network for heart failure. *Aging (Albany NY)*. 2020;12(24):26221–26235. <https://doi.org/10.18632/aging.202405>.
28. Ar-Armah K.A., Lim J.K., Lo Re V. 3rd, Tate J.P., Chang C.H., Butt A.A. et al. VACS Project Team. FIB-4 stage of liver fibrosis is associated with incident heart failure with preserved, but not reduced, ejection fraction among people with and without HIV or hepatitis C. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2020;63(2):184–191. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.02.010>.
29. Sun J., Xie Z., Ye M., Xu H., Dong Y., Liu C. et al. S₂I₂N_{0.3} score predicts short- and long-term mortality and morbidity in HFrEF: a post-hoc analysis of the GUIDELINE trial. *ESC Heart Failure*. 2024;11(3):1422–1434. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14689>.
30. Surkova E., Kovács A. Comprehensive Echocardiographic Assessment of the Right Ventricular Performance: beyond TAPSE and Fractional Area Change. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(3S):4067. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4067>.

Об авторах

✉ **Дмитрий Владимирович Короткий** — к.м.н., ассистент, кафедра семейной медицины, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; врач центра ультразвуковой и функциональной диагностики, Городская Мариинская больница. E-mail: korotkyDV14@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0003-7656-2122>; SPIN: 1444-4610
Дилрабо Шухратовна Усманова — ординатор 2-го года обучения по специальности «Функциональная диагностика». E-mail: dishu509@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0003-4386-5856>

Authors' info

✉ **Dmitry V. Korotkii** — Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Family Medicine, Saint Petersburg State Pediatric Medical University; Physician, Center for Ultrasound and Functional Diagnostics, City Mariinsky Hospital. E-mail: korotkyDV14@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0003-7656-2122>; SPIN: 1444-4610

Dilrabo Sh. Usmanova — the 2nd year resident in the specialty “Functional Diagnostics”. E-mail: dishu509@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0003-4386-5856>

УДК 616.379-008.64-06+616.833-031.82-073.48+616.833.585/.587
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.72.52.002>

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В ДИАГНОСТИКЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ДИСТАЛЬНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

Валерия Андреевна Смирнова¹, Виталий Леонидович Баранов¹,
Наталья Владимировна Ворохобина¹, Полина Борисовна Шорохова²

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, Российская Федерация

² Центральная медико-санитарная часть № 38 Федерального медико-биологического агентства России, 188540, Ленинградская обл., г. Сосновый Бор, ул. Космонавтов, д. 3, Российская Федерация

Для цитирования: Смирнова В.А., Баранов В.Л., Ворохобина Н.В., Шорохова П.Б. Ультразвуковое исследование нервов нижних конечностей в диагностике диабетической дистальной полиневропатии. *Медицина: теория и практика*. 2026;11(1):20–31. <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.72.52.002>.

Поступила: 26.01.2026

Одобрена: 02.03.2026

Принята к печати: 11.05.2026

РЕЗЮМЕ. Введение. Ранняя диагностика диабетической дистальной полиневропатии остается одной из наиболее трудных задач в клинической практике. Традиционные методы первичного скрининга обладают ограниченной чувствительностью и специфичностью, что снижает их диагностическую точность. В связи с этим в последние годы предложен ряд высокотехнологичных методов, основанных на применении сложного и дорогостоящего оборудования. Однако их широкое использование ограничено. В качестве более доступной и информативной альтернативы активно изучается возможность применения ультразвукового исследования периферических нервов для раннего выявления и оценки выраженности диабетической дистальной полиневропатии. **Цель** — оценить диагностическую значимость ультразвукового исследования периферических нервов нижних конечностей для ранней диагностики диабетической дистальной полиневропатии. **Материалы и методы.** В исследование были включены 50 больных (16 мужчин) с сахарным диабетом 2-го типа со стажем заболевания менее 1 года. По результатам неврологического обследования 25 пациентов с клиническими симптомами и признаками невропатии были включены в группу диабетической дистальной полиневропатии, остальные пациенты составили группу без нее. В контрольную группу вошли 15 практически здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту. Ультразвуковое исследование периферических нервов нижних конечностей всем участникам было выполнено на аппаратах экспертного класса высокочастотными линейными датчиками с использованием В-режима по стандартному протоколу. **Результаты.** У пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и диабетической дистальной полиневропатией статистически значимо чаще выявлялось снижение эхогенности и утрата фасцикулярного строения большого и общего малоберцового нервов. Площадь поперечного сечения периферических нервов нижних конечностей была значимо больше в группе пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и диабетической дистальной полиневропатией по сравнению с группой без данного заболевания и группой контроля. **Выводы.** Данное исследование подтвердило, что ультразвуковое исследование нервов нижних конечностей имеет определенные преимущества для раннего выявления диабетической периферической невропатии у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет 2-го типа, диабетическая дистальная полиневропатия, ультразвуковое исследование периферических нервов, площадь поперечного сечения, большеберцовый нерв, общий малоберцовый нерв

✉ Валерия Андреевна Смирнова. E-mail: valeriagrishaeva1313@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026

UDC 616.379-008.64-06+616.833-031.82-073.48+616.833.585/.587
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.72.52.002>

ULTRASONOGRAPHY OF LOWER LIMBS NERVES IN THE DIAGNOSIS OF DIABETIC PERIPHERAL NEUROPATHY

Valeriia A. Smirnova¹, Vitalii L. Baranov¹, Natalia V. Vorokhobina¹, Polina B. Shorokhova²

¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 41 Kirochnaya str., Saint Petersburg, 191015, Russian Federation

² Central Medical and Sanitary Unit No. 38, Federal Medical-Biological Agency, 3 Kosmonavtov str., Sosnovy Bor, Leningrad Region, 188540, Russian Federation

For citation: Smirnova V.A., Baranov V.L., Vorokhobina N.V., Shorokhova P.B. Ultrasonography of lower limbs nerves in the diagnosis of diabetic peripheral neuropathy. *Medicine: Theory and Practice*. 2026;11(1):20–31. (In Russ.).
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.72.52.002>.

Received: 26.01.2026

Revised: 02.03.2026

Accepted: 11.05.2026

ABSTRACT. Introduction. The early diagnosis of diabetic peripheral neuropathy remains one of the most challenging tasks in clinical practice. Traditional screening tools have limited sensitivity and specificity, which reduces their diagnostic accuracy. In recent years, several high-technology diagnostic methods based on complex and costly equipment have been proposed. However, their broad clinical application remains restricted. Ultrasonographic assessment of peripheral nerves is being actively investigated for the early detection and evaluation of diabetic peripheral neuropathy severity as more accessible and informative alternative. **Aim** — to assess the diagnostic value of lower limbs peripheral nerve ultrasonography for the early detection of diabetic peripheral neuropathy. **Materials and methods.** This study included 50 newly diagnosed patients (16 males) with type 2 diabetes mellitus. According to the neurological examination results 25 patients were included in diabetic peripheral neuropathy group, the remaining patients were assigned to the non-diabetic peripheral neuropathy group. A total of 15 healthy non-diabetic individuals, comparable by gender and age, were recruited as the control group. All participants underwent ultrasound examination of lower limb peripheral nerves on expert-class equipment with a high-frequency ultrasound transducer using B-mode according to the standard protocol. **Results.** The incidence of decreased echogenicity with the loss of fascicular definition of the tibial and common peroneal nerves was significantly higher in type 2 diabetes mellitus group with diabetic peripheral neuropathy. The latter comparison showed that diabetic peripheral neuropathy group had significantly larger lower limb peripheral nerves cross-sectional area than both non-diabetic peripheral neuropathy group and healthy group. **Conclusions.** This study confirmed that the ultrasonography of lower limbs nerves has certain advantages for the early detection of diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes mellitus patients.

KEYWORDS: type 2 diabetes mellitus, diabetic peripheral neuropathy, peripheral nerve ultrasonography, cross-sectional area, tibial nerve, common peroneal nerve

✉ Valeriia A. Smirnova. E-mail: valeriagrishaeva1313@gmail.com

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) представляет собой гетерогенную группу метаболических нарушений, ключевым признаком которых является устойчивое повышение гликемии вследствие недостаточности секреции инсулина, нарушения его действия либо сочетания этих факторов [1]. По современным данным, сохраняется отчетливая тенденция к ежегодному росту распространенности СД2, при этом около половины общего числа случаев заболевания приходится на трудоспособное население [2]. В Российской Федерации основным источником эпидемиологических сведений является Федеральный регистр сахарного диабета: по состоянию на 2023 г. под диспансерным наблюдением находятся около 4,5 млн пациентов с СД2 [3]. На фоне глобального роста заболеваемости СД2 особую клинико-социальную значимость приобретают хронические осложнения, в первую очередь диабетическая полиневропатия [1].

Диабетическая дистальная полиневропатия (ДДПН) — наиболее частая форма невропатии, которая представляет собой диффузное поражение периферических нервов, преимущественно нижних конечностей, возникающее вследствие хронической гипергликемии и связанных с ней метаболических и сосудистых нарушений. Клинические проявления, в частности потеря чувствительности, хроническая боль, связаны с повышенным риском смертности и снижением качества жизни. Ранняя диагностика диабетической полиневропатии критически важна для предотвращения необратимых изменений нервной ткани, развития трофических явлений и ампутаций. Реальная распространенность ДДПН недооценивается из-за частого субклинического течения и ограниченный широкого скрининга [4–6].

Базовый диагностический алгоритм включает сбор жалоб, неврологический осмотр с оценкой тактильной, температурной, болевой и вибрационной чувствительности, использование валидированных опросников (NDS, NSS, NTSS), лабораторные и инструментальные исследования [1, 7, 8]. В современной практике «золотым стандартом» остается электронейромиография (ЭНМГ), позволяющая количественно оценивать проводимость по двигательным и чувствительным волокнам, М-ответ и резидуальную латентность — показатель, отражающий состояние тонких безмиелиновых терминальных волокон и потенциально чувствительный к ранним изменениям [9, 10]. Однако такой

метод исследования не дает информацию о структурных изменениях самого нервного ствола и окружающих его тканей, что предполагает необходимость использования методов лучевой визуализации [11–13]. Традиционные визуализирующие технологии имеют свои барьеры. Рентгенологические методы не дают прямой информации о состоянии нервных стволов, а магнитно-резонансная томография, несмотря на высокую тканевую контрастность, ограничена в связи со значительной протяженностью исследуемых структур и нелинейным ходом периферических нервов; выявление мелких нервов голени и стопы может быть затруднено или невозможно [14–16]. На этом фоне ультразвуковое исследование (УЗИ) периферических нервов за последнее десятилетие стало востребованным инструментом: этот широкодоступный, экономичный и неинвазивный метод диагностики дает возможность проследить нерв на всем протяжении, оценивать его структуру и площадь поперечного сечения (ППС) даже у мелких стволов (икроножный, ветви глубокого малоберцового нерва) [17–20].

Ряд исследований у больных сахарным диабетом показал незначительное увеличение ППС крупных периферических нервов (локтевой, срединный, большеберцовый, малоберцовый) уже на доклинических стадиях и более выраженное — при сочетании сахарного диабета с ДДПН; выявлялись также связи между ППС и тяжестью невропатии, а в отдельных работах — корреляции с уровнем гликированного гемоглобина (HbA1c) [19–22]. Однако представленные в научной литературе данные неоднородны: не все авторы подтверждали ассоциации определенных УЗ-паттернов с гликемическим контролем или длительностью диабета, что подчеркивает необходимость стандартизации диагностических ультразвуковых критериев при исследовании периферических нервов у пациентов с сахарным диабетом.

С учетом высокой частоты ДДПН, трудностей ее раннего выявления и ограничений классических методов диагностики представляется актуальным активное внедрение в клиническую практику высокочастотного сканирования периферических нервов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель настоящей работы заключалась в оценке диагностической значимости УЗИ периферических нервов нижних конечностей для ранней диагностики ДДПН. По нашему мнению, данная методика способна внести значитель-

ный вклад в своевременную диагностику диабетической невропатии, определить целевые группы для интенсификации метаболического контроля и патогенетической терапии и, в конечном счете, повлиять на прогноз и качество жизни пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на клинической базе ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. В исследование были включены 50 пациентов с СД2 (16 мужчин и 34 женщины) в возрасте от 48 до 59 лет, с длительностью заболевания не более 1 года с момента установки диагноза. Для отбора участников исследования использовались современные диагностические критерии сахарного диабета [1]. В исследование не включались больные с сахарным диабетом 1-го типа, предиабетом, пациенты с недиабетическими полиневропатиями, к которым относились: невропатии при наследственных и соматических заболеваниях, паранеопластические невропатии, травматические и компрессионные невропатии, воспалительные, метаболические/эндокринные недиабетические невропатии, токсические невропатии (алкогольная, отравление тяжелыми металлами, лекарственные), аутоиммунные невропатии; пациенты, перенесшие операции на позвоночнике, переломы позвонков и нижних конечностей, с заболеваниями центральной нервной системы, психическими нарушениями, ишемией нижних конечностей, дефектами кожи в местах визуализации нервных стволов и отеками на ногах, затрудняющими проведение УЗИ. Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц, без нарушений углеводного обмена в анамнезе, сопоставимых по полу и возрасту. Все обследованные дали письменное информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

У всех пациентов проводился сбор жалоб и анамнеза, уточнялось наличие сопутствующей патологии и характер медикаментозной терапии, проводилось общее физикальное и неврологическое обследование. Субъективные симптомы невропатии оценивались с использованием шкалы нейропатического симптоматического счета (Neurological Symptoms Score, NSS) [1]. Обязательный осмотр нижних конечностей включал: оценку цвета, влажности, целостности кожных покровов, наличие гиперкератоза, отеков, анатомических изменений в суставах и мышцах. Оценивалась пульсация на

периферических артериях стоп. Неврологическое обследование включало проверку чувствительности, силы мышц, рефлексов, мышечного тонуса по стандартным методикам. Неврологический дефицит фиксировали согласно шкале нейропатического дисфункционального счета (Neuropathy Disability Score, NDS) [23] с помощью неврологического инструментария: монофиламент 10 г, тестер «ТипТерм», градуированный камертон 128 Гц, неврологическая игла и молоточек с оценкой нарушения различных видов чувствительности (болевой, температурной, тактильной, вибрационной) и изменений сухожильных рефлексов. Чувствительность определяли согласно руководству для врачей «Неврологический статус и его интерпретация» [24].

С целью выявления возможных причин недиабетических невропатий всем участникам однократно проводилось углубленное лабораторное обследование, которое, наряду с общеклиническими исследованиями, включало оценку биохимическими методами показателей функции печени и почек, липидограммы, уровня витамина B₁₂ и тиреотропного гормона. Лабораторная оценка показателей углеводного обмена осуществлялась на основании определения уровня глюкозы плазмы крови натощак, постпрандиального уровня глюкозы, гликированного гемоглобина (HbA1c). Перед началом исследования по показаниям с учетом данных анамнеза и предъявляемых жалоб осуществлялись регистрация электрокардиограммы, рентгенологическое исследование пояснично-крестцового отдела позвоночника и нижних конечностей, проводился осмотр врачами смежных специальностей.

Всем участникам исследования выполнялось билатеральное УЗИ периферических нервов нижних конечностей (большеберцового и общего малоберцового) в положении пациента лежа на животе. УЗИ проводилось на аппарате экспертного класса GE Voluson P8 линейным датчиком 12L-RS с диапазоном рабочих частот 4–12 МГц и включало: В-режим, режим цветового доплеровского картирования (ЦДК). При нативном УЗИ в поперечном и продольном сечении оценивали следующие параметры одноименных нервов: целостность нерва, однородность структуры, выраженность оболочки нервного волокна (эпинеурия), экзогенность нервных стволов, отсутствие патологических образований в структуре, дифференцировку на фасцикулы, наличие изменений в структуре окружающих тканей. Оценка размеров исследуемых нервов проводилась путем измерения

ППС на следующих участках: большеберцовый нерв — на уровне 1–3 см проксимальнее медиальной лодыжки; общий малоберцовый нерв — по латеральной поверхности подколенной ямки на 0,5 см выше головки малоберцовой кости. За нормативные ультразвуковые значения размеров нервов принимались общепринятые данные [25, 26].

Статистический анализ полученных результатов осуществлялся с помощью программы SPSS for Windows 26.0. При нормальном распределении данных количественные показатели представляли в формате $M \pm \sigma$, где M — среднее арифметическое значение, σ — среднее квадратичное отклонение, и использовали параметрические методы статистического анализа: двухвыборочный критерий Стьюдента для сравнения количественных характеристик двух групп. При распределении, отличном от нормального закона, применялись методы непараметрической статистики: тест Манна–Уитни для оценки различий исследуемых показателей между двумя независимыми выборками, критерий Краскела–Уоллиса для рангового дисперсионного анализа при групповом сравнении более двух независимых выборок. Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха $Me [Q1; Q3]$ либо в виде абсолютных

и относительных показателей. Непараметрический критерий χ^2 Пирсона использовался для определения статистической значимости различий качественных признаков в независимых подгруппах. Уровнем статистической значимости различий было принято $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам оценки клинических симптомов (жалобы на онемение и зябкость стоп, судороги в мышцах голеней и стоп, ощущения жжения и покалывания, усиливающиеся в вечернее и ночное время), данных общего и неврологического осмотра, определения состояния периферической чувствительности, а также результатов обследования по шкалам NDS и NSS из общей когорты больных СД2 были сформированы две группы пациентов: одну составили больные с клиническими признаками диабетической дистальной полиневропатии (СД2+ДДПН) — 25 человек, во вторую вошли 25 пациентов с СД2 без ДДПН. Согласно использованным неврологическим шкалам, неврологический статус больных в группе с ДДПН в целом был оценен по шкале NDS как умеренно выраженный (8 баллов), по шкале NSS — как незначительно выраженный

Таблица 1

Клинико-демографические характеристики пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и контрольной группы

Table 1

Clinical and demographic characteristics of patients with type 2 diabetes mellitus and control group

Показатели / Parameters	СД2+ДДПН / T2DM+DPN (n=25) Me [Q1; Q3]	СД2 без ДДПН / T2DM without DPN (n=25) Me [Q1; Q3]	Контрольная группа / Control group (n=15) Me [Q1; Q3]	P-value
Пол (женщины/ мужчины) / Gender (female/male)	19/6	15/10	8/7	0,279*
Возраст, годы / Age, years	54 [52; 56]	50 [49; 53]	48 [47; 52]	0,141*
Индекс массы тела, кг/м ² / Body mass index, kg/m ²	26,7 [25,3; 27,1]	26,8 [25,4; 27,6]	25,1 [24,8; 25,9]	0,950*
Препрандиальная глюкоза, ммоль/л / Preprandial glucose, mmol/l	7,4 [7,0; 7,7]	7,1 [6,8; 7,5]	4,2 [3,9; 4,9]	0,0001* 0,893#
Постпрандиальная глюкоза, ммоль/л / Postprandial glucose, mmol/l	8,6 [8,3; 8,9]	7,8 [7,2; 8,2]	6,2 [5,8; 6,9]	0,00001* 0,786#
Гликированный гемоглобин, % / Glycated hemoglobin, %	7,8 [7,5; 8,0]	7,5 [7,0; 7,8]	5,0 [4,4; 5,5]	0,00001* 0,872#
Длительность СД2, месяцы / T2DM duration, months	7 [4; 9]	6 [4; 8]	—	0,654#

Примечание: ДДПН — диабетическая дистальная полиневропатия; СД2 — сахарный диабет 2-го типа; * — уровень статистической значимости различий по критерию Краскела–Уоллиса; # — уровень статистической значимости различий между группами СД2+ДДПН и СД2 без ДДПН по критерию Манна–Уитни.

Note: DPN — diabetic distal polyneuropathy; T2DM — type 2 diabetes mellitus; * — the level of statistical significance of differences according to the Kruskal–Wallis test; # — the level of statistical significance of differences between the groups of T2DM+DPN and T2DM without DPN according to the Mann–Whitney test

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

(5 баллов). Основные характеристики пациентов с СД2 и контрольной группы представлены в табл. 1.

Таким образом, сформированные группы были сопоставимы по возрасту, гендерному составу и индексу массы тела. Больные СД2 в сформированных группах статистически значимо не отличались по уровню гликемического контроля и длительности СД2. В то же время имелись статистически значимые различия по показателям углеводного обмена между пациентами с СД2 и лицами контрольной группы.

При анализе данных, полученных по результатам УЗИ большеберцового и общего малоберцового нервов, как в группах пациентов с СД2, так и в контрольной группе не было зафиксировано нарушений анатомической целостности изучаемых нервных стволов, изменения васкуляризации в режиме ЦДК, интраневральных образований и патологических изменений окружающих тканей. Однако были выявлены статистически значимые различия при оценке эхогенности и фасцикулярной структуры изучаемых нервов в группах больных СД2 и в контрольной группе. Данные представлены на рис. 1.

Так, в контрольной группе у всех участников исследования визуализировалась четкая внутренняя архитектура большеберцового и общего малоберцового нервов с чередованием гипо- и гиперэхогенных включений при поперечном и продольном сканировании, хорошо выраженный яркий гиперэхогенный эпиневр и нормальная эхогенность нервного волокна. Пример сонограммы общего малоберцового нерва в поперечном и продольном сечении у участника контрольной группы представлен на рис. 2.

По результатам УЗИ большеберцового нерва в общей когорте больных с СД2 у 28 (56%) пациентов отмечалось снижение эхогенности нервного ствола с нарушением внутренней дифференцировки на волокна. При этом выявленные изменения в эхоструктуре большеберцового нерва статистически значимо чаще наблюдались в группе больных СД2 с ДДПН по сравнению с группой СД2 без ДДПН: у 20 (80%) и 8 (32%) пациентов соответственно ($p < 0,05$), а также по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). Различия по частоте выявления пониженной эхогенности большеберцового нерва с нечеткой внутренней дифференцировкой между группой больных СД2 без ДДПН и контрольной группой также были статистически значимыми ($p < 0,05$). Пример сонограммы большеберцового нерва в попереч-



Рис. 1. Распределение включенных в исследование пациентов по результатам оценки структуры периферических нервов: ДДПН — диабетическая дистальная полиневропатия; СД2 — сахарный диабет 2-го типа (рисунок подготовлен авторами по собственным данным)

Fig. 1. Distribution of patients included in the study based on the results of peripheral nerve structure assessment: DPN — diabetic distal polyneuropathy; T2DM — diabetes mellitus type 2 (the figure is prepared by the authors using their own data)

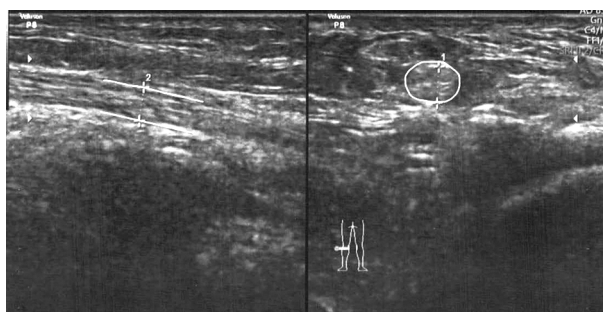


Рис. 2. Продольная и поперечная сонограммы общего малоберцового нерва участника контрольной группы: визуализируется изоэхогенная структура нервного ствола с четкой внутренней дифференцировкой на фасцикулы (фото из архива П.Б. Шороховой)

Fig. 2. Longitudinal and transverse ultrasonogram of the common peroneal nerve in control group participant showing normalechotexture of the nerve bundle with clear fascicular definition (photo from the archive of P.B. Shorokhova)

ном и продольном сечении у пациента с СД2 и клиническими признаками ДДПН представлен на рис. 3.

Гипоэхогенность и утрата нормального фасцикулярного строения по данным УЗИ общего малоберцового нерва визуализировалась у 18 (36%) пациентов с СД2. И также статистически значимо чаще выявлялась в группе ДДПН —

у 13 (52%) больных по сравнению с пациентами в группе СД2 без клинических признаков ДДПН, где данные изменения общего малоберцового нерва отмечались только у 5 (20%) больных ($p < 0,05$). Частота выявления нарушения эхо-структуры общего малоберцового нерва у пациентов с СД2 как в группе с ДДПН, так и в группе без ДДПН по сравнению с контрольной группой была статистически значимо выше ($p < 0,01$).

Утрата фасцикулярного рисунка — ключевой критерий патологических изменений,

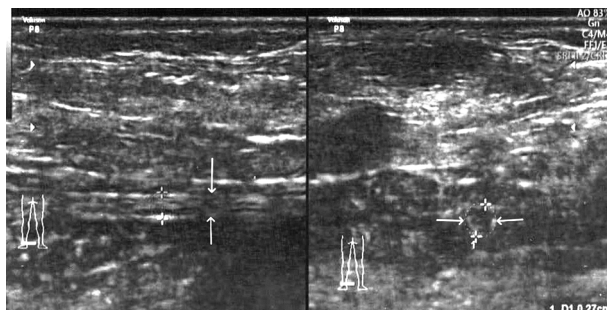


Рис. 3. Продольная и поперечная сонограммы большеберцового нерва у пациента с СД2 и ДДПН: визуализируется значительное снижение эхогенности нервного ствола с нарушением внутренней дифференцировки на волокна, нечеткость гиперэхогенной адвентиции нерва (фото из архива П.Б. Шороховой)

Fig. 3. Longitudinal and transverse ultrasonogram of the tibial nerve in T2DM patient with DPN showing that the echo intensity of the nerve is significantly decreased, the internal nerve bundle structure is blurred, hyper-echoic nerve adventitia is not clear (photo from the archive of P.B. Shorokhova)

отражающий разрушение нормальной «сотовой» структуры нерва. Она может свидетельствовать о структурной дезинтеграции нервного волокна у больных с диабетической полиневропатией, выражающейся в интерстициальном отеке эндоневрия, фиброзе и утолщении периневрия, ремоделировании соединительной ткани на фоне хронической ишемии вследствие диабетической микроангиопатии. Подобные изменения архитектоники периферических нервов описаны в ряде научных работ и рассматриваются как ультразвуковые маркеры демиелинизирующих и аксональных процессов при ДДПН [27–29].

Результаты измерения ППС большеберцового и общего малоберцового нервов в ходе проведенного УЗИ представлены в табл. 2.

Полученные в настоящем исследовании результаты по измерению ППС большеберцового и общего малоберцового нервов в контрольной группе оказались сопоставимы с опубликованными ранее в отечественной и зарубежной литературе нормативными значениями ППС нервов нижних конечностей у здоровых добровольцев, что в целом свидетельствует о высокой воспроизводимости результатов УЗИ периферических нервов [25, 26].

По результатам проведенного исследования установлено статистически значимое увеличение ППС большеберцового и общего малоберцового нервов у больных с клинически выраженной ДДПН по сравнению не только с группой контроля, но и с пациентами с СД2 без признаков полиневропатии. При этом ППС

Таблица 2

Площадь поперечного сечения периферических нервов нижних конечностей в группах пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и в контрольной группе

Table 2

The cross-sectional area of lower limb nerves in patients with type 2 diabetes mellitus and control group

Показатель / Parameters	СД2+ДДПН / T2DM+DPN (n=25) M±σ	СД 2 без ДДПН / T2DM without DPN (n=25) M±σ	Контрольная группа / Control group (n=15) M±σ	P-value
ППС большеберцового нерва, мм ² / The tibial nerve CSA, mm ²	15±2,1	12,4±1,6	10,5±1,2	<0,0001* <0,0001** <0,0001***
ППС малоберцового нерва, мм ² / The common peronea lnerve CSA, mm ²	12,1±2,4	10,7±1,1	8,3±1,1	< 0,001* <0,001** <0,001***

Примечание: ДДПН — диабетическая дистальная полиневропатия; ППС — площадь поперечного сечения; СД2 — сахарный диабет 2-го типа; * — уровень статистической значимости различий между группами СД2+ДДПН и контрольной группой; ** — уровень статистической значимости различий между группами СД2 без ДДПН и контрольной группой; *** — уровень статистической значимости различий между группами СД2+ДДПН и СД2 без ДДПН.

Note: DPN — diabetic distal polyneuropathy; CSA — cross-sectional area; T2DM — type 2 diabetes mellitus; * — the level of statistical significance of differences between the groups of T2DM+DPN and the control group; ** — the level of statistical significance of differences between the groups of T2DM without DPN and the control group; *** — the level of statistical significance of differences between the groups of T2DM+DPN and T2DM without DPN.

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

большеберцового нерва в группе СД2 с ДДПН была больше ППС одноименного нерва в группе контроля на $4,5 \text{ мм}^2$ ($p < 0,0001$) и больше ППС большеберцового нерва в группе СД2 без ДДПН на $2,6 \text{ мм}^2$ ($p < 0,0001$). Различия по ППС большеберцового нерва у пациентов СД2 без ДДПН и участников контрольной группы составили $1,9 \text{ мм}^2$ ($p < 0,0001$). Аналогичные результаты были продемонстрированы в крупном метаанализе, проведенном Т. Senarai и соавт. в 2022 г. В данной работе увеличение ППС большеберцового нерва у пациентов СД2 и ДДПН по сравнению с контрольной группой и больными СД2 без ДДПН составило $4,32 \text{ мм}^2$ и $1,93 \text{ мм}^2$ соответственно ($p < 0,01$); ППС большеберцового нерва в группе СД2 без ДДПН превышала контрольную на $2,16 \text{ мм}^2$ ($p < 0,01$) [30].

Площадь поперечного сечения общего малоберцового нерва в группе пациентов с СД2 и ДДПН была статистически значимо больше по сравнению с ППС данного нерва у здоровых лиц (на $3,8 \text{ мм}^2$; $p < 0,001$), а также с группой СД2 без ДДПН (на $1,4 \text{ мм}^2$; $p < 0,001$). Различия по ППС общего малоберцового нерва у пациентов СД2 без ДДПН и участников контрольной группы составили $2,4 \text{ мм}^2$ ($p < 0,001$). Пример сонограммы общего малоберцового нерва с оценкой ППС представлен на рис. 4.

Результаты опубликованных в доступной мировой научной литературе работ по оценке ППС других периферических нервов нижних конечностей (заднего большеберцового,

седалищного, икроножного) подтверждают сходные тенденции по увеличению ППС изучаемых нервов у пациентов с СД2, что, по всей видимости, говорит о мультифокальном характере диабетической дистальной полиневропатии [31–33]. Полученные нами данные полностью согласуются с результатами международных исследований, в которых продемонстрированы аналогичное расширение нервных стволов и структурные изменения периферических нервов у пациентов с СД2, которые обнаруживались до начала клинических проявлений невропатии и тесно коррелировали с тяжестью ДДПН [34, 35].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты данного исследования свидетельствуют о том, что УЗИ является перспективным, доступным и высокоинформативным методом выявления ранних морфологических изменений периферических нервов нижних конечностей при ДДПН. Высокочастотное УЗИ позволяет объективно оценивать площадь поперечного сечения нерва, его эхогенность и фасцикулярную структуру. По результатам проведенной работы у больных СД2 и симптомами ДДПН значимо чаще выявлялось нарушение внутренней эхоструктуры, а также увеличение ППС большеберцового и общего малоберцового нерва по сравнению с пациентами без клинических признаков ДДПН. В то же время между группой пациентов с СД2 без ДДПН и контрольной группой здоровых лиц также имелись статистически значимые различия по изучаемым параметрам. Таким образом, увеличение ППС и изменение архитектоники нервного ствола могут служить дополнительными диагностическими маркерами поражения периферических нервов у больных СД2 как на этапе скрининга, так и при оценке тяжести ДДПН. Включение УЗИ в стандартный диагностический алгоритм СД2 может повысить выявляемость субклинических форм ДДПН, улучшить стратификацию риска и оптимизировать тактику ведения пациентов. Учитывая минимальное количество противопоказаний, техническую и экономическую доступность метода, УЗИ является подходящим инструментом для широкого внедрения в клиническую практику эндокринологов и неврологов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции,

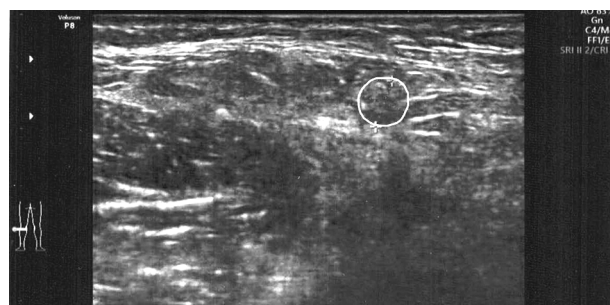


Рис. 4. Поперечная сонограмма общего малоберцового нерва у пациента с СД2 и ДДПН: при поперечном сканировании общего малоберцового нерва визуализируется сниженная эхогенность нерва с утратой нормального фасцикулярного строения, отсутствует четкая линия эпинеурия, площадь поперечного сечения составляет 14 мм^2 (фото из архива П.Б. Шороховой)

Fig. 4. Transverse ultrasonogram of the common peroneal nerve in T2DM patient with DPN: in the cross section of common peroneal nerve the echogenicity of the nerve is decreased with the loss of fascicular definition and so a clear line of demarcation of epineurium is absent, and the cross-sectional area was 14 мм^2 (photo from the archive of P.B. Shorokhova)

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

Authors' 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

- Дедов И.И., Шестакова М.В., Сухарева О.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. *Сахарный диабет*. 2025;28(5 S):1–175. <https://doi.org/10.14341/DM2025S>.
- Bin Z., Archie W.R., Edward W.G., Kate E.S., Rodrigo M.C., James E.B. et al. Worldwide trends in diabetes prevalence and treatment from 1990 to 2022: a pooled analysis of 1108 population-representative studies with 141 million participants. *Lancet*. 2024;404(10467):2077–2093. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)02317-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02317-1).
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А., Сазонова Д.В. и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010–2022 гг. *Сахарный диабет*. 2023;26(2):104–123. <https://doi.org/10.14341/DM13035>. EDN: DVDJWJ.
- Gao L., Qin J., Chen Y., Jiang W., Zhu D., Zhou X. et al. Risk factors for subclinical diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2024;17:417–426. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S433024>.
- Boulton A.J., Vinik A.I., Arezzo J.C., Bril V., Feldman E.L., Freeman R. et al. American Diabetes Association. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2005;28(4):956–962. <https://doi.org/10.2337/di-acare.28.4.956>.
- Nkonge K.M., Nkonge D.K., Nkonge T.N. Screening for diabetic peripheral neuropathy in resource-limited settings. *Diabetol Metab Syndr*. 2023;15(1):55. <https://doi.org/10.1186/s13098-023-01032-x>.
- Wang F., Zhang J., Yu J., Liu S., Zhang R., Ma X. et al. Diagnostic accuracy of monofilament tests for detecting diabetic peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Res*. 2017;2017:8787261. <https://doi.org/10.1155/2017/8787261>.
- Spallone V., Morganti R., Siampli M., Fedele T., D'Amato C., Cacciotti L. et al. Neuropad as a diagnostic tool for diabetic autonomic and sensorimotor neuropathy. *Diabet Med*. 2009;26(7):686–692. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2009.02760.x>.
- Newlin Lew K., Arnold T., Cantelmo C., Jacque F., Posada-Quintero H., Luthra P., Chon K.H. Diabetes distal peripheral neuropathy: subtypes and diagnostic and screening technologies. *J Diabetes Sci Technol*. 2022;16(2):295–320. <https://doi.org/10.1177/19322968211035375>.
- Vas P.R.J., Edmonds M.E. Early recognition of diabetic peripheral neuropathy and the need for one-stop microvascular assessment. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(9):723–725. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(16\)30063-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(16)30063-8).
- Ряуткина Л.А., Полторацкая Е.С., Пахомов И.А., Ряуткин Д.С., Шепанкевич Л.А., Первуническая М.А. Электронейромиография в диагностике ранних стадий диабетической нейропатии — приглашение к дискуссии эндокринологов, неврологов, электрофизиологов. *Медицинский Совет*. 2016;(10):156–162. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-10-156-162>. EDN: XUYAJD.
- Ремнев А.Г., Олейников А.А. Электронейромиография: анализируемые параметры. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2013;10(2):281–282. EDN: RCMTJZ.
- Мазуренко Е.С., Ряуткина Л.А., Пахомов И.А., Чешева Е.В., Гаврилова Л.О. Ранняя диагностика диабетической дистальной полинейропатии с помощью электронейромиографии. *Сахарный диабет*. 2019;22(2):141–150. <https://doi.org/10.14341/DM9830>. EDN: IKZPSU.
- Zaidman C.M., Seelig M.J., Baker J.C., Mackinnon S.E., Pestronk A. Detection of peripheral nerve pathology: Comparison of ultrasound and MRI. *Neurology*. 2013;80(18):1634–40. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182904f3f>.
- Pham M., Oikonomou D., Baumer P., Bierhaus A., Heiland S., Humpert P.M. et al. Proximal neuropathic lesions in distal symmetric diabetic polyneuropathy: findings of

- high-resolution magnetic resonance neurography. *Diabetes Care*. 2011;34(3):721–723. <https://doi.org/10.2337/dc10-1491>.
16. Pham M., Oikonomou D., Hornung B., Weiler M., Heiland S., Baumer P. et al. Magnetic resonance neurography detects diabetic neuropathy early and with proximal predominance. *Ann Neurol*. 2015;78(6):939. <https://doi.org/10.1002/ana.24524>.
 17. Watanabe T., Ito H., Sekine A., Katano Y., Nishimura T., Kato Y. et al. Sonographic evaluation of the peripheral nerve in diabetic patients: the relationship between nerve conduction studies, echo intensity, and cross-sectional area. *J Ultrasound Med*. 2010;29(5):697–708. <https://doi.org/10.7863/jum.2010.29.5.697>.
 18. Шуст Ю.А., Лебедева Е.В., Жестовская С.И. Комплексное ультразвуковое исследование сосудов и периферических нервов у пациентов с синдромом диабетической стопы. *Медицинская визуализация*. 2016;(2):110–114. EDN: VWOISB.
 19. Wang C., Wang H., Zhou Y., Zhang S., Huang M. Evaluation of the clinical value of shear wave elastography for early detection and diagnosis of diabetic peripheral neuropathy: a controlled preliminary prospective clinical study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2022;23(1):1120. <https://doi.org/10.1186/s12891-022-06085-z>.
 20. Chen R., Wang X.L., Xue W.L., Sun J.W., Dong X.Y., Jiang Z.P. et al. Application value of conventional ultrasound and real-time shear wave elastography in patients with type 2 diabetic polyneuropathy. *Eur J Radiol*. 2020;126:108965. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2020.108965>.
 21. Breiner A., Qrimli M., Ebadi H., Alabdali M., Lovblom L.E., Abraham A. et al. Peripheral nerve high-resolution ultrasound in diabetes. *Muscle Nerve*. 2017;55(2):171–178. <https://doi.org/10.1002/mus.25223>.
 22. Kelle B., Evran M., Balli T., Yavuz F. Diabetic peripheral neuropathy: correlation between nerve cross-sectional area on ultrasound and clinical features. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2016;29(4):717–722. <https://doi.org/10.3233/bmr-160676>.
 23. Dyck P.J., Davies J.L., Litchy W.J., O'Brien P.C. Longitudinal assessment of diabetic polyneuropathy using a composite score in the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort. *Neurology*. 1997;49(1):229–239. <https://doi.org/10.1212/wnl.49.1.229>.
 24. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., ред. Дьяконов М.М. Неврологический статус и его интерпретация. М.: МЕДпресс-информ; 2019.
 25. Boehm J., Scheidl E., Bereczki D., Schelle T., Arányi Z. High-resolution ultrasonography of peripheral nerves: measurements on 14 nerve segments in 56 healthy subjects and reliability assessments. *Ultraschall Med*. 2014;35(5):459–467. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1356385>.
 26. Наумова Е.С., Никитин С.С., Дружинин Д.С. Количественные сонографические характеристики периферических нервов у здоровых людей. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2017;1(1):55–61. EDN: OQAUHR.
 27. Goyal K., Aggarwal P., Gupta M. Ultrasound evaluation of peripheral nerves of the lower limb in diabetic peripheral neuropathy. *Eur J Radiol*. 2021;145:110058. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2021.110058>.
 28. Wang K., Yu D., Yao T., Zhang S., Wen L., Gu C. Retrospective study of the ultrasound characteristics of the tibial nerve in patients with type 2 diabetic peripheral neuropathy. *Ann Palliat Med*. 2021;10(8):8787–8796. <https://doi.org/10.21037/apm-21-1573>.
 29. Lopez-Delgadillo P.E., Salazar-Lopez O.G. Ultrasound features of diabetic peripheral neuropathy. *J Mex Fed Radiol Imaging*. 2023;2(3):205–212. <https://doi.org/10.24875/JMEXFRI.M23000058>.
 30. Senarai T., Pratipanawatr T., Yurasakpong L., Limwachiranon J., Phanthong P., Meemon K. et al. Cross-sectional area of the tibial nerve in diabetic peripheral neuropathy patients: a systematic review and meta-analysis of ultrasonography studies. *Medicina. Kaunas*. 2022;58(12):1696. <https://doi.org/10.3390/medicina58121696>.
 31. Oduola-Owoo L.T., Adeyomoye A.A., Omidiji O.A., Idowu B.M., Oduola-Owoo B.B., Odeniyi I.A. Posterior tibial nerve ultrasound assessment of peripheral neuropathy in adults with type 2 diabetes mellitus. *J Med Ultrasound*. 2023;32(1):62–69. https://doi.org/10.4103/jmu.jmu_13_23.
 32. Ludi Z., Liao M.Y.Q., Yong B.S.J., Auyong A.S.Y., Lynette Q.H.T., Yeo S.J. et al. Morphometry of the sural nerve in diabetic neuropathy: a systematic review. *J Ultrasound*. 2024;27(2):225–239. <https://doi.org/10.1007/s40477-024-00875-y>.
 33. Mooshage C.M., Tsilingiris D., Schimpfle L., Seebauer L., Eldesouky O., Aziz-Safaie T. et al. A diminished sciatic nerve structural integrity is associated with distinct peripheral sensory phenotypes in individuals with type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2024;67(2):275–289. <https://doi.org/10.1007/s00125-023-06050-y>.
 34. Watanabe T., Ito H., Sekine A., Katano Y., Nishimura T., Kato Y. et al. Sonographic evaluation of the peripheral nerve in diabetic patients: the relationship between nerve conduction studies, echo intensity, and cross-sectional area. *J Ultrasound Med*. 2010;29(5):697–708. <https://doi.org/10.7863/jum.2010.29.5.697>.
 35. Kosaka A., Uetake H. Morphological changes of the peripheral nerves evaluated by high-resolution ultrasonography are associated with the severity of diabetic neuropathy, but not corneal nerve fiber pathology in patients with type 2 diabetes. *J Diabetes Investig*. 2015;6(3):334–342. <https://doi.org/10.1111/jdi.12299>.

REFERENCES

1. Dedov I.I., Shestakova M.V., Sukhareva O.Y. et al. Algorithms for specialized medical care for patients with

- diabetes mellitus. *Diabetes Mellitus*. 2025;28(5S):1–175. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM20255S>.
2. Bin Z., Archie W.R., Edward W.G., Kate E.S., Rodrigo M.C., James E.B. et al. Worldwide trends in diabetes prevalence and treatment from 1990 to 2022: a pooled analysis of 1108 population-representative studies with 141 million participants. *Lancet*. 2024;404(10467):2077–2093. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)02317-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02317-1).
 3. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.V., Isakov M.A., Sazonova D.V., Mokrysheva N.G. Diabetes mellitus in the Russian Federation: dynamics of epidemiological indicators according to the Federal Diabetes Registry for the period 2010–2022. *Diabetes Mellitus*. 2023;26(2):104–123. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM13035>. EDN: DVDJWJ.
 4. Gao L., Qin J., Chen Y., Jiang W., Zhu D., Zhou X. et al. Risk factors for subclinical diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2024;17:417–426. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S433024>.
 5. Boulton A.J., Vinik A.I., Arezzo J.C., Bril V., Feldman E.L., Freeman R. et al. American Diabetes Association. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2005;28(4):956–962. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.4.956>.
 6. Nkonge K.M., Nkonge D.K., Nkonge T.N. Screening for diabetic peripheral neuropathy in resource-limited settings. *Diabetol Metab Syndr*. 2023;15(1):55. <https://doi.org/10.1186/s13098-023-01032-x>.
 7. Wang F., Zhang J., Yu J., Liu S., Zhang R., Ma X. et al. Diagnostic accuracy of monofilament tests for detecting diabetic peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Res*. 2017;2017:8787261. <https://doi.org/10.1155/2017/8787261>.
 8. Spallone V., Morganti R., Siampoli M., Fedele T., D’Amato C., Cacciotti L. et al. Neuropad as a diagnostic tool for diabetic autonomic and sensorimotor neuropathy. *Diabet Med*. 2009;26(7):686–692. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2009.02760.x>.
 9. Newlin Lew K., Arnold T., Cantelmo C., Jacque F., Posada-Quintero H., Luthra P., Chon K.H. Diabetes distal peripheral neuropathy: subtypes and diagnostic and screening technologies. *J Diabetes Sci Technol*. 2022;16(2):295–320. <https://doi.org/10.1177/19322968211035375>.
 10. Vas P.R.J., Edmonds M.E. Early recognition of diabetic peripheral neuropathy and the need for one-stop microvascular assessment. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(9):723–725. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(16\)30063-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(16)30063-8).
 11. Ruyatkina L.A., Poltoratskaya E.S., Pakhomov I.A., Ruyatkin D.S., Schepankevich L.A., Pervuninskaya M.A. Electroneuromyography in the diagnosis of early stages of diabetic neuropathy — an invitation to discussion among endocrinologists, neurologists, and electrophysiologists. *Meditinskiy Sovet*. 2016;(10):156–162. (In Russ.). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-10-156-162>. EDN: XUYAJD.
 12. Remnev A.G., Oleynikov A.A. Electroneuromyography: analyzed parameters. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2013;10(2):281–282. (In Russ.). EDN: RCMTJZ.
 13. Mazurenko E.S., Ruyatkina L.A., Pakhomov I.A., Chesheva E.V., Gavrilova L.O. Early diagnosis of diabetic distal polyneuropathy using electroneuromyography. *Diabetes Mellitus*. 2019;22(2):141–150. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM9830>. EDN: IKZPSU.
 14. Zaidman C.M., Seelig M.J., Baker J.C., Mackinnon S.E., Pestronk A. Detection of peripheral neuropathy: Comparison of ultrasound and MRI. *Neurology*. 2013;80(18):1634–40. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182904f3f>.
 15. Pham M., Oikonomou D., Baumer P., Bierhaus A., Heiland S., Humpert P.M. et al. Proximal neuropathic lesions in distal symmetric diabetic polyneuropathy: findings of high-resolution magnetic resonance neurography. *Diabetes Care*. 2011;34(3):721–723. <https://doi.org/10.2337/dc10-1491>.
 16. Pham M., Oikonomou D., Hornung B., Weiler M., Heiland S., Baumer P. et al. Magnetic resonance neurography detects diabetic neuropathy early and with proximal predominance. *Ann Neurol*. 2015;78(6):939. <https://doi.org/10.1002/ana.24524>.
 17. Watanabe T., Ito H., Sekine A., Katano Y., Nishimura T., Kato Y. et al. Sonographic evaluation of the peripheral nerve in diabetic patients: the relationship between nerve conduction studies, echo intensity, and cross-sectional area. *J Ultrasound Med*. 2010;29(5):697–708. <https://doi.org/10.7863/jum.2010.29.5.697>.
 18. Shust Yu.A., Lebedeva E.V., Zhestovskaya S.I. Comprehensive ultrasound examination of vessels and peripheral nerves in patients with diabetic foot syndrome. *Medical Visualization*. 2016;(2):110–114. (In Russ.). EDN: VWOISB.
 19. Wang C., Wang H., Zhou Y., Zhang S., Huang M. Evaluation of the clinical value of shear wave elastography for early detection and diagnosis of diabetic peripheral neuropathy: a controlled preliminary prospective clinical study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2022;23(1):1120. <https://doi.org/10.1186/s12891-022-06085-z>.
 20. Chen R., Wang X.L., Xue W.L., Sun J.W., Dong X.Y., Jiang Z.P. et al. Application value of conventional ultrasound and real-time shear wave elastography in patients with type 2 diabetic polyneuropathy. *Eur J Radiol*. 2020;126:108965. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2020.108965>.
 21. Breiner A., Qrimli M., Ebadi H., Alabdali M., Lovblom L.E., Abraham A. et al. Peripheral nerve high-resolution ultrasound in diabetes. *Muscle Nerve*. 2017;55(2):171–178. <https://doi.org/10.1002/mus.25223>.
 22. Kelle B., Evran M., Balli T., Yavuz F. Diabetic peripheral neuropathy: correlation between nerve cross-sectional area on ultrasound and clinical features. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2016;29(4):717–722. <https://doi.org/10.3233/bmr-160676>.

23. Dyck P.J., Davies J.L., Litchy W.J., O'Brien P.C. Longitudinal assessment of diabetic polyneuropathy using a composite score in the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort. *Neurology*. 1997;49(1):229–239. <https://doi.org/10.1212/wnl.49.1.229>.
24. Skoromets A.A., Skoromets A.P., Skoromets T.A., ed. Dyakonov M.M. Neurological status and its interpretation. Moscow: MEDpress-inform; 2009. (In Russ.).
25. Boehm J., Scheidl E., Bereczki D., Schelle T., Arányi Z. High-resolution ultrasonography of peripheral nerves: measurements on 14 nerve segments in 56 healthy subjects and reliability assessments. *Ultraschall Med*. 2014;35(5):459–467. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1356385>.
26. Naumova E.S., Nikitin S.S., Druzhinin D.S. Quantitative sonographic parameters of the peripheral nerves in healthy individuals. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2017;11(1):55–61. (In Russ.). EDN: OQAUHR.
27. Goyal K., Aggarwal P., Gupta M. Ultrasound evaluation of peripheral nerves of the lower limb in diabetic peripheral neuropathy. *Eur J Radiol*. 2021;145:110058. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2021.110058>.
28. Wang K., Yu D., Yao T., Zhang S., Wen L., Gu C. Retrospective study of the ultrasound characteristics of the tibial nerve in patients with type 2 diabetic peripheral neuropathy. *Ann Palliat Med*. 2021;10(8):8787–8796. <https://doi.org/10.21037/apm-21-1573>.
29. Lopez-Delgadillo P.E., Salazar-Lopez O.G. Ultrasound features of diabetic peripheral neuropathy. *J Mex Fed Radiol Imaging*. 2023;2(3):205–212. <https://doi.org/10.24875/JMEXFRI.M23000058>.
30. Senarai T., Pratipanawatr T., Yurasakpong L., Limwachiranon J., Phanthong P., Meemon K. et al. Cross-sectional area of the tibial nerve in diabetic peripheral neuropathy patients: a systematic review and meta-analysis of ultrasonography studies. *Medicina. Kaunas*. 2022;58(12):1696. <https://doi.org/10.3390/medicina58121696>.
31. Oduola-Owoo L.T., Adeyomoye A.A., Omidiji O.A., Idowu B.M., Oduola-Owoo B.B., Odeniyi I.A. Posterior tibial nerve ultrasound assessment of peripheral neuropathy in adults with type 2 diabetes mellitus. *J Med Ultrasound*. 2023;32(1):62–69. https://doi.org/10.4103/jmu.jmu_13_23.
32. Ludi Z., Liao M.Y.Q., Yong B.S.J., Auyong A.S.Y., Lynette Q.H.T., Yeo S.J. et al. Morphometry of the sural nerve in diabetic neuropathy: a systematic review. *J Ultrasound*. 2024;27(2):225–239. <https://doi.org/10.1007/s40477-024-00875-y>.
33. Mooshage C.M., Tsilingiris D., Schimpfle L., Seebauer L., Eldesouky O., Aziz-Safaie T. et al. A diminished sciatic nerve structural integrity is associated with distinct peripheral sensory phenotypes in individuals with type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2024;67(2):275–289. <https://doi.org/10.1007/s00125-023-06050-y>.
34. Watanabe T., Ito H., Sekine A., Katano Y., Nishimura T., Kato Y. et al. Sonographic evaluation of the peripheral nerve in diabetic patients: the relationship between nerve conduction studies, echo intensity, and cross-sectional area. *J Ultrasound Med*. 2010;29(5):697–708. <https://doi.org/10.7863/jum.2010.29.5.697>.
35. Kosaka A., Uetake H. Morphological changes of the peripheral nerves evaluated by high-resolution ultrasonography are associated with the severity of diabetic neuropathy, but not corneal nerve fiber pathology in patients with type 2 diabetes. *J Diabetes Investig*. 2015;6(3):334–342. <https://doi.org/10.1111/jdi.12299>.

Об авторах

✉ **Валерия Андреевна Смирнова** — аспирант, кафедра эндокринологии имени академика В.Г. Баранова. E-mail: valeriagrishaeva1313@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-0907-8638>; SPIN: 6150-7351
Виталий Леонидович Баранов — д.м.н., профессор, профессор кафедры эндокринологии имени академика В.Г. Баранова. E-mail: bvl60@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7826-7184>; SPIN: 8100-7455
Наталья Владимировна Ворохобина — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой эндокринологии имени академика В.Г. Баранова. E-mail: natvorokh@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9574-105X>; SPIN: 4062-6409
Полина Борисовна Шорохова — к.м.н., врач-эндокринолог. E-mail: poliamina@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-7765-2048>; SPIN: 1483-5931

Authors' info

✉ **Valeriia A. Smirnova** — Postgraduate Student, Department of Endocrinology named after Academician V.G. Baranov. E-mail: valeriagrishaeva1313@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-0907-8638>; SPIN: 6150-7351
Vitalii L. Baranov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Endocrinology named after Academician V.G. Baranov. E-mail: bvl60@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7826-7184>; SPIN: 8100-7455
Natalia V. Vorokhobina — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Endocrinology named after Academician V.G. Baranov. E-mail: natvorokh@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9574-105X>; SPIN: 4062-6409
Polina B. Shorokhova — Cand. Sci. (Med.), Endocrinologist. E-mail: poliamina@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-7765-2048>; SPIN: 1483-5931

УДК 616-056.52+616-036.865
<https://doi.org/10.56871/МТР.2026.93.43.003>

ОСОБЕННОСТИ НАПРАВЛЕНИЯ НА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНУЮ ЭКСПЕРТИЗУ БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

Анна Юрьевна Родионова, Ольга Владимировна Макарова, Сергей Валентинович Столов

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

Для цитирования: Родионова А.Ю., Макарова О.В., Столов С.В. Особенности направления на медико-социальную экспертизу больных ожирением. *Медицина: теория и практика*. 2026;11(1):32–41.
<https://doi.org/10.56871/МТР.2026.93.43.003>.

Поступила: 27.11.2025

Одобрена: 23.01.2026

Принята к печати: 11.05.2026

РЕЗЮМЕ. Введение. При наличии стойких нарушений функций органов-мишеней больные морбидным ожирением направляются на медико-социальную экспертизу, при этом в «Направлении на медико-социальную экспертизу медицинской организацией» (форме № 088у) необходимо максимально полно указывать клинично-функциональные данные пациента. **Цель** — изучить характер и выраженность стойких нарушений функций органов-мишеней у больных морбидным ожирением, направленных в бюро медико-социальной экспертизы. **Материалы и методы.** Выполнен ретроспективный анализ клинично-экспертных документов у 30 больных морбидным ожирением, признанных инвалидами, из них женщин 16 (53,3%), мужчин 14 (46,7%) человек. Средний возраст — $55,0 \pm 6,7$ года. Среднее значение индекса массы тела — $50,8 \text{ кг/м}^2$. Все больные получали лечение по поводу сопутствующих заболеваний, лечение ожирения проводилось лишь в трех (10%) случаях. **Результаты.** У всех пациентов имелась ассоциированная с ожирением патология: заболевания сердечно-сосудистой системы (100%), нарушения углеводного обмена (63,3%), невоспалительное поражение крупных суставов (46,7%), синдром альвеолярной гиповентиляции с дыхательной недостаточностью (23,3%), хроническая болезнь почек (20%). При освидетельствовании в бюро медико-социальной экспертизы у всех больных определены стойкие нарушения функций организма от умеренной до значительно выраженной степени, а также ограничения жизнедеятельности в следующих категориях: способность к самообслуживанию, самостоятельному передвижению, трудовой деятельности I–III степеней. Инвалидность III группы установлена 19 больным (63%), II группы — 7 больным (23%), I группы — в 4 случаях (14%). **Выводы.** Показаниями к направлению в бюро медико-социальной экспертизы больных морбидным ожирением является наличие умеренных, выраженных и значительно выраженных нарушений функций сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и пищеварительной систем, опорно-двигательного аппарата, значимых хронических диабетических осложнений. Отсутствие медицинской реабилитации у больных ожирением, направленных на медико-социальную экспертизу, затрудняет экспертно-реабилитационную диагностику, установление группы инвалидности и ее определение необходимого перечня мер комплексной реабилитации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение, нарушения функций, органы-мишени, медико-социальная экспертиза

✉ Анна Юрьевна Родионова. E-mail: a.rod84@mail.ru

© Родионова А.Ю., Макарова О.В., Столов С.В., 2026

UDC 616-056.52+616-036.865
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.43.003>

FEATURES OF REFERRAL TO MEDICAL AND SOCIAL EXPERTISE OF OBESITY PATIENTS

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

For citation: Rodionova A.Yu., Makarova O.V., Stolov S.V. Features of referral to medical and social expertise of obesity patients. *Medicine: Theory and Practice*. 2026;11(1):32–41. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.43.003>.

Received: 27.11.2025

Revised: 23.01.2026

Accepted: 11.05.2026

ABSTRACT. Introduction. In the presence of persistent dysfunctions of target organs, patients with morbid obesity are referred for medical and social examination, and in the “Referral for medical and social examination by a medical organization” (form No. 088u) it is necessary to indicate the patient’s clinical and functional data as fully as possible. **Aim** — to study is to examine the nature and severity of persistent dysfunction of target organs in patients with morbid obesity referred to the bureau of medical and social expertise. **Materials and methods.** A retrospective analysis of clinical and expert documents was performed for 30 patients with morbid obesity recognized as disabled. There were 16 women (53.3%) and 14 men (46.7%). The average age was 55.0 ± 6.7 years. The average body mass index was 50.8 kg/m^2 . All patients received treatment for concomitant diseases; obesity treatment was performed only in 3 (10%) cases. **Results.** All patients had obesity-associated pathology: cardiovascular diseases (100%), carbohydrate metabolism disorders (63.3%), non-inflammatory lesions of large joints (46.7%), alveolar hypoventilation syndrome with respiratory failure (23.3%), chronic kidney disease (20%). During examination at the Bureau of Medical and Social Expertise, all patients were found to have persistent dysfunctions of the body from moderate to severe, as well as limitations of life activities in the following categories: of self-care, independent movement, work activity of 1–3 degrees. Disability group III was established in 19 patients (63%), group II — in 7 patients (23%), group I — in 4 cases (14%). **Conclusion.** Indications for referral to a medical and social assessment bureau for patients with morbid obesity include moderate, severe, or significant impairment of the cardiovascular, respiratory, urinary, digestive, and musculoskeletal systems, as well as significant chronic diabetic complications. The lack of medical rehabilitation for obese patients referred for medical and social assessment complicates expert-rehabilitation diagnostics, determining disability status, and determining the necessary comprehensive rehabilitation measures.

KEYWORDS: obesity, dysfunctions, target organs, medical and social expertise

✉ Anna Yu. Rodionova. E-mail: a.rod84@mail.ru

© Rodionova A. Yu., Makarova O. V., Stolov S. V., 2026

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что негативное влияние ожирения на соматическое здоровье обусловлено развитием ассоциированной патологии — поражением органов-мишеней: сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, органов пищеварения, почек, дыхательной системы, углеводного и липидного обменов, репродуктивной системы [1, 2]. В этом отношении наибольшую проблему представляют пациенты с тяжелой формой ожирения — морбидным ожирением (МО), при котором многократно повышен риск развития осложнений, таких как сахарный диабет 2-го типа (СД2), ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), остеоартрит, неалкогольная жировая болезнь печени, синдром обструктивного апноэ сна и др. [3]. При наличии стойких нарушений функций организма, связанных с осложнениями МО и сохраняющихся, несмотря на проводимую адекватную терапию, лечащему врачу следует рассмотреть возможность направления больного на медико-социальную экспертизу (МСЭ) с целью установления группы инвалидности и разработки индивидуальной программы реабилитации/абилитации.

Одним из направлений современной концепции совершенствования службы МСЭ является повышение уровня объективности оценки имеющихся у больного нарушенных функций организма, что нашло отражение в «Количественной системе оценки степени выраженности стойких нарушений функций организма граждан в возрасте 18 лет и старше, обусловленных заболеваниями, последствиями травм или дефектами (в процентах, применительно к клинко-функциональной характеристике стойких нарушений функций организма человека)», утвержденной приказом Минтруда России от 26.07.2024 г. № 374н «Об утверждении классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными учреждениями медико-социальной экспертизы»¹ (далее — Приказ 374н). Согласно Приказу 374н, выделяют четыре степени выраженности стойких нарушений функций организма человека: I степень — стой-

кие незначительные нарушения с количественной оценкой от 10 до 30%; II степень — стойкие умеренные нарушения (от 40 до 60%); III степень — стойкие выраженные нарушения (от 70 до 80%); IV степень — стойкие значительно выраженные нарушения (от 90 до 100%). Критериями установления группы инвалидности являются наличие у больного нарушения здоровья со стойким расстройством функций организма II и более выраженной степени (в диапазоне от 40 до 100%), обусловленным заболеваниями, последствиями травм или дефектами; ограничение жизнедеятельности (ОЖД) II или III степени выраженности одной из основных категорий жизнедеятельности человека или I степени выраженности ограничений двух и более категорий жизнедеятельности человека в их различных сочетаниях (самообслуживание, самостоятельное передвижение, ориентация, общение, контроль за своим поведением, обучение, трудовая деятельность), приводящих к необходимости в мероприятиях и услугах по основным направлениям комплексной реабилитации и абилитации^{2, 3}. При этом стойкое незначительное нарушение здоровья (I степени) не является основанием для установления инвалидности, что медицинские организации должны учитывать при направлении больных в бюро МСЭ (БМСЭ).

В форме 088у (далее — ф. № 088у) «Направление на медико-социальную экспертизу медицинской организацией», утвержденной приказом Минтруда России и Минздрава России от 12 августа 2022 г. № 488н/551н⁴, максимально полно должны быть указаны клинко-функциональные данные больного, включая результаты объективного осмотра специалистами и данные лабораторно-инструментального обследования, перечень которых утвержден приказом Минтруда России и Минздрава России № 259н/238н от 16.05.2024 г. «Об утверждении перечня медицинских обследований, необходимых для получения клинко-функциональных данных

² Там же.

³ Постановление Правительства Российской Федерации от 5 апреля 2022 г. № 588 «О признании лица инвалидом» (с изменениями и дополнениями). URL: <https://base.garant.ru/403829132/> (дата обращения: 25.11.2025).

⁴ Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации и Министерства здравоохранения Российской Федерации от 12 августа 2022 г. № 488н/551н «Об утверждении формы направления на медико-социальную экспертизу медицинской организацией и порядка ее заполнения» (зарегистрировано в Минюсте России 10.11.2022 г. № 70900). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/405585943/> (дата обращения: 25.11.2025).

¹ Приказ Минтруда России от 26.07.2024 г. № 374н «Об утверждении классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными учреждениями медико-социальной экспертизы» (зарегистрировано в Минюсте России 23.08.2024 г. № 79273). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/409478965/> (дата обращения: 25.11.2025).

в зависимости от заболевания в целях проведения медико-социальной экспертизы»¹. Необходимо подчеркнуть, что ф. № 088у является основным источником информации о пациенте для специалистов БМСЭ, от качества и полноты заполнения которой во многом зависит обоснованность экспертного решения об установлении группы инвалидности и назначении реабилитационных мероприятий, особенно при заочном проведении МСЭ (без личного присутствия больного).

Учитывая мультисистемность поражения при ожирении, нередко в ходе проведения МСЭ данной категории больных возникают трудности при оценке выраженности нарушенных функций организма.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить характер и выраженность стойких нарушений функций органов-мишеней у больных МО, направленных в БМСЭ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На кафедре терапии 1 Института ДПО ФГБУ «Федеральный научно-образовательный центр медико-социальной экспертизы и реабилитации имени Г.А. Альбрехта» Минтруда России ретроспективно изучена клинично-экспертная документация — «Направления на медико-социальную экспертизу» (ф. № 088/у) и «Акты освидетельствования в БМСЭ» у 30 больных ожирением, направленных в БМСЭ за период 2023–2024 гг. Критерии включения в исследование: возраст старше 18 лет; МО в качестве основного диагноза в ф. № 088у; алиментарный генез ожирения; определение группы инвалидности после проведения МСЭ. Критерии исключения: другой, кроме МО, основной диагноз в ф. № 088у (МО в качестве сопутствующего диагноза); вторичные формы ожирения; возраст младше 18 лет; больные, не признанные инвалидами после проведения МСЭ.

Распределение больных по полу было следующим: 16 женщин (53,3%), 14 мужчин (46,7%).

Возраст варьировал от 20 до 65 лет, в среднем — $55,0 \pm 6,7$ года. Индекс массы тела составил от 40,0 до $79,6 \text{ кг/м}^2$, среднее значение — $50,8 \text{ кг/м}^2$. Длительность анамнеза МО была от 5 до 40 лет, в среднем — 22,8 года. Попытка лечения ожирения отмечена лишь у 3 (10%) больных, которая заключалась в периодическом соблюдении диеты и была неэффективной. Все больные получали медикаментозное лечение по поводу ассоциированной с ожирением сопутствующей патологии. Согласно анализу трудового статуса, не работали 21 человек (70%), продолжали работать 9 больных (30%). Первично в БМСЭ направлены 14 человек (46,7%), повторно — 16 (53,3%).

Количественная оценка стойких нарушений функций организма у больных проводилась согласно приложению 1 к Приказу 374н, п. 4 «Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (класс IV) ...», пп. 4.4 «Ожирение и другие виды избыточности питания» (E65–E68), пп. 4.4.1 «Ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов (E66.0) ...»². Перечень медицинских обследований у больных соответствовал приказу Минтруда России, Минздрава России № 259н/238н³. Для статистической обработки полученных данных использовался пакет Microsoft Office Excel 2017 (США). Значения качественных признаков представлены в виде наблюдаемых частот и процентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У всех больных с МО имелась патология сердечно-сосудистой системы, структура которой отображена в табл. 1.

¹ Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации и Министерства здравоохранения Российской Федерации от 16.05.2024 г. № 259н/238н «Об утверждении перечня медицинских обследований, необходимых для получения клинично-функциональных данных в зависимости от заболевания в целях проведения медико-социальной экспертизы» (зарегистрировано в Минюсте России 09.08.2024 г. № 79078). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/409400853/> (дата обращения: 25.11.2025).

² Приказ Минтруда России от 26.07.2024 г. № 374н «Об утверждении классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными учреждениями медико-социальной экспертизы» (зарегистрировано в Минюсте России 23.08.2024 г. № 79273). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/409478965/> (дата обращения: 25.11.2025).

³ Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации и Министерства здравоохранения Российской Федерации от 16.05.2024 г. № 259н/238н «Об утверждении перечня медицинских обследований, необходимых для получения клинично-функциональных данных в зависимости от заболевания в целях проведения медико-социальной экспертизы» (зарегистрировано в Минюсте России 09.08.2024 г. № 79078). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/409400853/> (дата обращения: 25.11.2025).

Таблица 1

Структура сердечно-сосудистой патологии у больных морбидным ожирением

Table 1

Structure of cardiovascular pathology in patients with morbid obesity

Сердечно-сосудистая патология / Cardiovascular pathology	Число больных, абс. (%) / Number of patients, abs. (%)
Хроническая сердечная недостаточность I–III стадий* / Chronic heart failure I–III stages*	30 (100,0)
Гипертоническая болезнь III стадии / Hypertension stage III	28 (93,3)
Стенокардия напряжения II–III функционального класса / Angina pectoris of II–III functional class	15 (50,0)
Нарушения сердечного ритма и проводимости / Cardiac rhythm and conduction disorders	8 (26,6)
Варикозное расширение вен нижних конечностей с хронической венозной недостаточностью I–III степени / Varicose veins of the lower extremities with chronic venous insufficiency of I–III degrees	6 (20,0)
Острый инфаркт миокарда в анамнезе / History of acute myocardial infarction	5 (16,6)
Кардиомиопатия смешанного генеза / Mixed genesis cardiomyopathy	3 (10,0)
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе / History of acute cerebrovascular accident	2 (6,6)
Аортокоронарное шунтирование в анамнезе / History of coronary artery bypass grafting	1 (3,3)

* По классификации Стражеско–Василенко.

* According to the classification of Strazhesko–Vasilenko.

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

Во всех случаях была диагностирована хроническая сердечная недостаточность (ХСН), у 24 человек (80%) — ПА стадии по классификации Стражеско–Василенко, что подтверждалось объективными и инструментальными данными — наличием застойных явлений по одному из кругов кровообращения. У 3 больных (10,0%) определена ХСН I стадии, у 2 больных (6,6%) — II стадии, в одном случае (3,4%) — III стадии. По данным эхокардиографического исследования у 28 больных (93,3%) фракция выброса левого желудочка была сохранена и составила в среднем 59,6%, лишь у 2 (6,7%) человек определена ХСН с умеренно сниженной и сниженной фракцией выброса (44 и 32% соответственно). Гипертоническая болезнь III стадии выявлена у 28 человек (93,3%), при этом у 25 (89,2%) из них АГ была неконтролируемой, несмотря на комбинированную антигипертензивную терапию. У половины пациентов имелась ИБС в форме стенокардии напряжения II и III функционального класса (ФК), почти у трети пациентов определены нарушения сердечного ритма и проводимости (суправентрикулярная экстрасистолия, персистирующая фибрилляция предсердий, синусовая брадикардия, синоатриальная блока-

да I степени). У 6 больных (20,0%) отмечены хронические заболевания вен.

У 19 больных (63,3%) имелись нарушения углеводного обмена, в 18 случаях (60%) представленные СД2 и в одном случае — нарушением толерантности к глюкозе. У 12 (66,6%) пациентов с СД2 на момент направления в БМСЭ не был достигнут целевой уровень гликированного гемоглобина, что свидетельствует о недостаточной эффективности медицинской реабилитации на амбулаторном этапе. У 16 из 18 больных СД2 (89,0%) диагностированы хронические диабетические осложнения в различном сочетании (рис. 1).

У 14 больных (46,7%) МО диагностировано поражение крупных суставов невоспалительного генеза (гонартроз, коксартроз, контрактура тазобедренного сустава) с нарушением функции суставов I–III степени.

Стойкое нарушение функций дыхательной системы, обусловленное синдромом альвеолярной гиповентиляции с дыхательной недостаточностью (ДН) II и III степени, выявлено у 7 человек (23,3%), в двух случаях проводилась постоянная кислородотерапия.

Стойкое нарушение функции мочевыделительной системы в виде хронической болезни почек (ХБП) C1–C3b стадий, не связанной

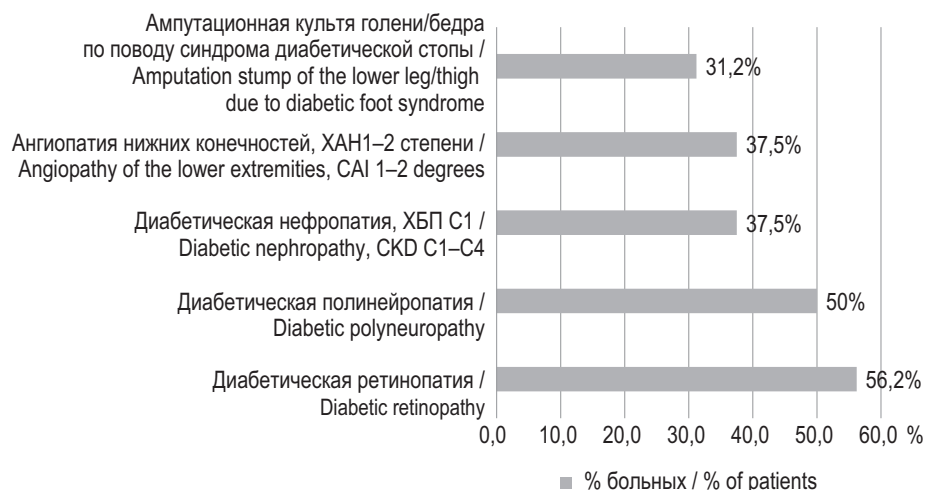


Рис. 1. Структура поздних осложнений сахарного диабета 2-го типа у больных морбидным ожирением: ХАН — хроническая артериальная недостаточность; ХБП — хроническая болезнь почек. % рассчитан от общего числа больных с поздними диабетическими осложнениями (16 человек) (рисунок подготовлен авторами по собственным данным)

Fig. 1. Structure of late complications of type 2 diabetes mellitus in patients with morbid obesity: CAI — chronic arterial insufficiency; CKD — chronic kidney disease. % calculated from the total number of patients with late diabetic complications (16 people) (the figure is prepared by the authors using their own data)

Таблица 2

Степень выраженности стойких нарушений функций организма у больных морбидным ожирением

Table 2

The degree of expression of persistent disorders of body functions in patients with morbid obesity

Виды стойких нарушений функций организма / Types of persistent disorders of body functions	Степень выраженности, абс. (%) / Degree of expression, abs. (%)			Всего человек, абс. (%) / Total people, abs. (%)
	умеренные нарушения / moderate violations	выраженные нарушения / severe violations	значительно выраженные / significantly expressed	
Функции эндокринной системы и метаболизма / Functions of the endocrine system and metabolism	19 (63,3)	8 (26,6)	3 (10,1)	30 (100)
Функции сердечно-сосудистой системы / Functions of the cardiovascular system	18 (60,0)	5 (16,6)	1 (3,3)	24 (80)
Нейромышечные, скелетные и связанные с движением (статодинамические) функции / Neuromuscular, skeletal and movement-related (statodynamic) functions	10 (33,3)	4 (13,3)	3 (10,0)	17 (56,6)
Функции мочевыделительной системы / Functions of the urinary system	3 (10,0)	—	1 (3,3)	4 (13,3)
Функции дыхательной системы / Functions of the respiratory system	1 (3,3)	3 (10,0)	—	4 (13,3)

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

с диабетической нефропатией, имелось у 6 (20%) больных.

Наиболее частыми клиническими проявлениями поражения органов-мишеней при МО были одышка смешанного характера при незначительной физической повседневной нагрузке и ходьбе в привычном темпе (22 человека, 73%), боли в коленных и/или тазобедренных суставах «механического» характера (20 человек, 67%), повышенная утомляемость и об-

щая слабость (16 человек, 53%), головная боль (13 человек, 43%), сухость во рту (12 человек, 40%), затруднения при передвижении разной степени выраженности (10 человек, 33%).

Степень выраженности стойких нарушений функций организма у больных МО представлена в табл. 2.

Стойкие нарушения функций органов-мишеней у больных МО приводили к ОЖД преимущественно в следующих категориях: способность

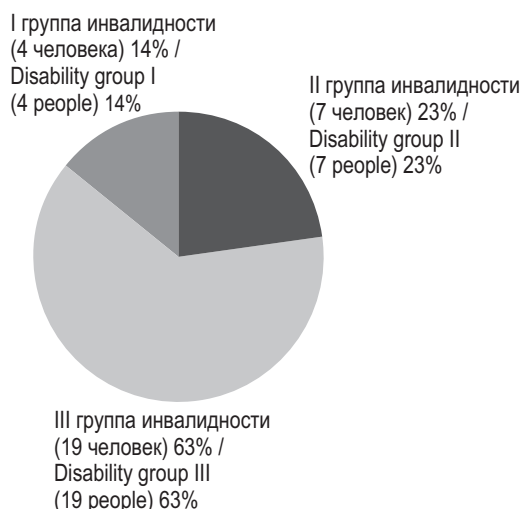


Рис. 2. Распределение больных морбидным ожирением по группам инвалидности после проведения медико-социальной экспертизы (рисунок подготовлен авторами по собственным данным)

Fig. 2. Distribution of patients with morbid obesity by disability groups after medical and social examination (the figure is prepared by the authors using their own data)

к самообслуживанию, самостоятельному передвижению, трудовой деятельности I–III степеней. Распределение больных МО по группам инвалидности после проведения МСЭ представлено на рис. 2.

ОБСУЖДЕНИЕ

Спектр ассоциированных с ожирением болезней обширен и включает как перенесенные острые состояния (инфаркт миокарда, реваскуляризация миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и пр.), так и разнообразную хроническую патологию. Для установления группы инвалидности имеют значение стойкие нарушения функций органов-мишеней, сохраняющиеся у больного, несмотря на адекватную терапию заболевания.

У всех освидетельствованных лиц выявлена ХСН, однако диагноз ИБС установлен только у 50% из них. Это подтверждает, что МО служит независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и соответствует данным литературы [4–6]. Выраженность ХСН является основным экспертным критерием при оценке стойких нарушений функций сердечно-сосудистой системы¹.

¹ Приказ Минтруда России от 26.07.2024 г. № 374н «Об утверждении классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными учреждениями меди-

Согласно актуальным клиническим рекомендациям [7], при ведении пациентов кардиологического профиля необходимо ориентироваться на классификацию ХСН по фракции выброса левого желудочка, по функциональному классу, а также по стадиям с выделением предстадии, стадии I и стадии II (классификация экспертов Российского кардиологического общества, 2023). Такой подход имеет важное значение для медицинских организаций с точки зрения определения тактики лечения, прогноза и методов кардиореабилитации. Однако в практике МСЭ определяющей является стадия ХСН по классификации Стражеско–Василенко, которая позволяет объективно оценить структурные нарушения в сердце². Отражением значимых стойких нарушений функций сердечно-сосудистой системы в соответствии с Критериями является ХСН IА, IБ и II стадии по классификации Стражеско–Василенко. При направлении в БМСЭ больного с ожирением и кардиальными осложнениями в ф. № 088у обязательно должно быть заключение кардиолога³, а особое внимание необходимо уделить обоснованию стадии ХСН. Нарушение гемодинамики в одном или обоих кругах кровообращения, то есть застой в легких, наличие отеков на нижних конечностях, гепатомегалия, должно быть подтверждено в ф. № 088у данными объективного осмотра и инструментальных исследований (ультразвуковое исследование органов брюшной полости, рентгенография органов грудной клетки). Данный момент имеет принципиальное значение, поскольку IА стадия ХСН соответствует умеренным нарушениям функций сердечно-сосудистой системы с количественной оценкой 40–60%, а IБ стадия — выраженным нарушениям с количественной оценкой 70–80%, соответственно,

ко-социальной экспертизы» (зарегистрировано в Минюсте России 23.08.2024 г. № 79273). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/409478965/> (дата обращения: 25.11.2025).

² Там же.

³ Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации и Министерства здравоохранения Российской Федерации от 16.05.2024 г. № 259н/238н «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). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/409400853/> (дата обращения: 25.11.2025).

больному может быть установлена III или II группа инвалидности при наличии соответствующих критериев¹.

МСЭ при наличии МО и СД2 основывается на оценке нарушенных функций организма, обусловленных поздними хроническими диабетическими осложнениями (нефропатия, ретинопатия, невропатия, нарушения периферического кровообращения, диабетическая остеоартропатия и др.), выраженность которых должна быть описана эндокринологом в ф. № 088у.

Решающим экспертным критерием для оценки тяжести ассоциированного с ожирением нарушения функции почек является стадия ХБП по уровню скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В экспертной практике ХБП 1, 2 и 3А стадий является незначительным нарушением функций мочевыделительной системы с количественной оценкой 10–30%². Соответственно, правомочным будет направление в БМСЭ пациентов с МО при наличии ХБП 3Б, 4 и 5 стадий (нарушения функции почек умеренной, выраженной и значительно выраженной степени).

При оценке нарушений функций дыхательной системы ключевой экспертный критерий — ДН, степень тяжести которой объективно оценивается по данным газометрических показателей (парциального давления кислорода крови (PaO₂) и сатурации крови кислородом (SaO₂)). При наличии ДН в ф. № 088у необходимо заключение пульмонолога³.

Независимо от варианта поражения опорно-двигательного аппарата, значение для МСЭ имеет определение нарушения функции суставов (степень функциональной недостаточности

суставов и ФК)⁴ [8]. У больных МО с поражением суставов в ф. № 088у должно быть заключение хирурга/ортопеда с описанием амплитуды движений суставов в градусах, указанием на нарушения опорной функции стопы и наличие статодинамических нарушений⁵.

Тяжесть поражения пищеварительной системы у больных МО оценивается в зависимости от выраженности нарушений функции печени по лабораторным и инструментальным данным, а также выраженности нарушений экзо- и эндокринной функции поджелудочной железы.

В рутинной клинической практике лечение ожирения остается серьезной проблемой, поскольку основную роль в лечебном процессе играют психологические установки пациента — отношение к своему заболеванию, информированность о его последствиях, положительный настрой на результат, приверженность врачебным рекомендациям [9, 10]. Проведенное нами исследование показало, что в абсолютном большинстве случаев пациенты с ожирением, направленные на МСЭ, не получают лечения по основному заболеванию. Вместе с тем, согласно актуальным клиническим рекомендациям [3], при наличии хотя бы одного осложнения, ассоциированного с ожирением, больному показано назначение медикаментозной терапии на фоне немедикаментозного лечения, а при неэффективности консервативных методов следует рассмотреть вопрос о хирургическом лечении (бариатрической операции). Кроме того, в соответствии с Постановлением Правительства РФ от 05.04.2022 г. № 588 «О признании лица инвалидом»⁶,

¹ Приказ Минтруда России от 26.07.2024 г. № 374н «Об утверждении классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными учреждениями медико-социальной экспертизы» (зарегистрировано в Минюсте России 23.08.2024 г. № 79273). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/409478965/> (дата обращения: 25.11.2025).

² Там же.

³ Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации и Министерства здравоохранения Российской Федерации от 16.05.2024 г. № 259н/238н «Об утверждении перечня медицинских обследований, необходимых для получения клинко-функциональных данных в зависимости от заболевания в целях проведения медико-социальной экспертизы» (зарегистрировано в Минюсте России 09.08.2024 г. № 79078). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/409400853/> (дата обращения: 25.11.2025).

⁴ Приказ Минтруда России от 26.07.2024 г. № 374н «Об утверждении классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными учреждениями медико-социальной экспертизы» (зарегистрировано в Минюсте России 23.08.2024 г. № 79273). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/409478965/> (дата обращения: 25.11.2025).

⁵ Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации и Министерства здравоохранения Российской Федерации от 16.05.2024 г. № 259н/238н «Об утверждении перечня медицинских обследований, необходимых для получения клинко-функциональных данных в зависимости от заболевания в целях проведения медико-социальной экспертизы» (зарегистрировано в Минюсте России 09.08.2024 г. № 79078). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/409400853/> (дата обращения: 25.11.2025).

⁶ Постановление Правительства Российской Федерации от 5 апреля 2022 г. № 588 «О признании лица инвалидом» (с изменениями и дополнениями). URL: <https://base.garant.ru/403829132/> (дата обращения: 25.11.2025).

больные направляются на освидетельствование в БМСЭ после проведения обязательных диагностических и лечебных мероприятий, а также мероприятий по медицинской реабилитации [10, 11]. Таким образом, больные МО направляются на МСЭ, не получив необходимого объема медицинской реабилитации.

ВЫВОДЫ

1. Показаниями к направлению в БМСЭ больных МО является наличие сердечно-сосудистой патологии с ХСН IА, IБ, II стадии; патологии дыхательной системы с ДН II и III степени; невоспалительных заболеваний тазобедренных и/или коленных суставов с нарушением функций суставов II–IV степени, рентгенологической стадией II–IV; патология пищеварительной системы со значимыми нарушениями функции печени, поджелудочной железы; ХБП СЗБ, С4, С5; значимые хронические осложнения СД2.

2. Степень выраженности стойких нарушений функций органов-мишеней у больных МО должна быть обоснована в ф. № 088у объективными, лабораторными и инструментальными данными, а также отражена в диагнозе.

3. Отсутствие медицинской реабилитации у больных ожирением, направленных в БМСЭ, затрудняет экспертно-реабилитационную диагностику, установление группы инвалидности и определение необходимого перечня мер комплексной реабилитации.

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

Authors' 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. Тимофеев Ю.С., Джиоева О.Н., Драпкина О.М. Биологические маркеры при ожирении: фундаментальные и клинико-лабораторные аспекты. М.: ФГБУ НМИЦ ТПМ Минздрава России, РОПНИЗ, Силица-Полиграф; 2024. <https://doi.org/10.15829/ROPNIZ-t1-2024>.
2. Ким О.Т., Драпкина О.М. Эпидемия ожирения через призму эволюционных процессов. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022;21(1):72–79. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3109>.
3. Ожирение. Клинические рекомендации. М.; 2024.
4. Сафуллина А.А., Ускач Т.М., Сайпудинова К.М., Терещенко С.Н., Чазова И.Е. Сердечная недостаточность и ожирение. *Терапевтический архив*. 2022;94(9):1115–1121. <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.09.201837>.
5. Репкина Т.В., Гатаулина О.В., Демина Е.И. Проблемы ожирения в структуре факторов риска хронической сердечной недостаточности на территориальном терапевтическом участке. *Современные проблемы науки и образования*. 2022;(4):137–137. <https://doi.org/10.17513/spno.31792>.
6. Cotter G., Petrie M.C., Butler J., Davison B., Chioncel O., Biegus J. et al. Obesity and inflammation in chronic and acute heart failure. *Heart Fail Rev*. 2025;30(5):923–930. <https://doi.org/10.1007/s10741-025-10518-x>.
7. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации. М.; 2024.
8. Абусева Г.Р., Ковлен Д.В., Пономаренко Г.Н., Хозяинова С.С., Адхамов Б.М., Иващев В.В. и др. Физические методы реабилитации пациентов с остеопорозом: наукометрический анализ доказательных исследований. *Травматология и ортопедия России*. 2020;26(1):190–200. <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2020-26-1-190-200>.
9. Ялтонский В.М., Абросимов И.Н., Сирота Н.А., Ялтонская А.В., Панченкова М.Д. Динамика восприятия болезни и саморегуляции у пациентов с морбидным ожирением через три месяца после бариатрической хирургии. *Консультативная психология и психотерапия*. 2024;32(3):28–47. <https://doi.org/10.17759/cpp.2024320302>.

10. Пономаренко Г.Н. Физическая и реабилитационная медицина: фундаментальные основы и клиническая практика. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2016;15(6):284–289. <https://doi.org/10.18821/1681-3456-2016-15-6-284-289>.
11. Разумов А.Н., Ежов В.В., Довгань И.А., Пономаренко Г.Н. Лечебные эффекты климатотерапии: наукометрический анализ доказательных исследований. *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры*. 2020;97(6):59–67. <https://doi.org/10.17116/kurort20209706159>.

REFERENCES

1. Timofeev Yu.S., Dzhioeva O.N., Drapkina O.M. Biological markers in obesity: fundamental and clinical-laboratory aspects. Moscow: FGBU NMITS TPM Minzdrava Rossii, ROPNIZ, Silitseya-Poligraf; 2024. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/ROPNIZ-t1-2024>.
2. Kim O.T., Drapkina O.M. The Obesity Epidemic through the Lens of Evolutionary Processes *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(1):3109. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3109>.
3. Obesity. Clinical Guidelines. Moscow; 2024. (In Russ.).
4. Safiullina A.A., Uskach T.M., Saipudinova K.M., Tereshchenko S.N., Chazova I.E. Heart failure and obesity. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2022;94(9):1115–1121. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.09>.
5. Repkina T.V., Gataulina O.V., Demina E.I. Obesity issues in the structure of risk factors for chronic heart failure in a regional therapeutic area. *Sovremennye problemy nau-*
6. Cotter G., Petrie M.C., Butler J., Davison B., Chioncel O., Biegus J. et al. Obesity and inflammation in chronic and acute heart failure. *Heart Fail Rev*. 2025;30(5):923–930. <https://doi.org/10.1007/s10741-025-10518-x>.
7. Chronic Heart Failure. Clinical Guidelines. Moscow; 2024. (In Russ.).
8. Abuseva G.R., Kovlen D.V., Ponomarenko G.N., Khozyainova S.S., Adkhamov B.M., Ivashev V.V. et al. Physical rehabilitation methods for patients with osteoarthritis: a scientometric analysis of evidence-based studies. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2020;26(1):190–200. (In Russ.). <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2020-26-1-190-200>.
9. Yaltonsky V.M., Abrosimov I.N., Sirota N.A., Yaltonskaya A.V., Panchenkova M.D. Dynamics of illness perception and self-regulation in patients with morbid obesity three months after bariatric surgery. *Counseling Psychology and Psychotherapy*. 2024;32(3):28–47. (In Russ.). <https://doi.org/10.17759/cpp.2024320302>.
10. Ponomarenko G.N. Physical and Rehabilitation Medicine: Fundamentals and Clinical Practice. *Physiotherapy, Balneology, and Rehabilitation*. 2016;15(6):284–289. (In Russ.). <https://doi.org/10.18821/1681-3456-2016-15-6-284-289>.
11. Razumov A.N., Ezhov V.V., Dovgan I.A., Ponomarenko G.N. Therapeutic effects of climatotherapy: a scientometric analysis of evidence-based studies. *Issues of Balneology, Physiotherapy, and Therapeutic Physical Culture*. 2020;97(6):59–67. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kurort20209706159>.

Об авторах

✉ **Анна Юрьевна Родионова** — к.м.н., доцент, кафедра терапии 1, Институт дополнительного профессионального образования.
E-mail: a.rod84@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-0186-7621>; SPIN: 3758-3196

Ольга Владимировна Макарова — к.м.н., доцент, кафедра терапии 1, Институт дополнительного профессионального образования.
E-mail: olgamak2012@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-1849-0648>; SPIN: 3301-1322

Сергей Валентинович Столов — д.м.н., заведующий кафедрой терапии 1, Институт дополнительного профессионального образования.
E-mail: sv100lov@gmail.com;
<https://orcid.org/0000-0002-3431-1224>; SPIN: 5492-2429

Authors' info

✉ **Anna Yu. Rodionova** — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, 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

Olga V. Makarova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Therapy 1, Institute of Continuing Professional Education.
E-mail: olgamak2012@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-1849-0648>; SPIN: 3301-1322

Sergey V. Stolov — Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Therapy 1, Institute of Continuing Professional Education. E-mail: sv100lov@gmail.com;
<https://orcid.org/0000-0002-3431-1224>; SPIN: 5492-2429

УДК 616.721-002.77-07+159.923.2/.4+616.89-008.484

<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.45.004>

АКЦЕНТУАЦИИ СВОЙСТВ ТЕМПЕРАМЕНТА У БОЛЬНЫХ АКСИАЛЬНЫМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ С РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ БОЛЕЗНИ

Ангелина Ивановна Жигулина¹, Дмитрий Валериевич Бердников³, Виктор Николаевич Федорец², Владимир Станиславович Василенко², Полина Дмитриевна Октысюк¹, Георгий Александрович Полупарнев¹, Анна Сергеевна Мерлушкина¹

¹ Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6Ж, Российская Федерация

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

³ Курский государственный медицинский университет, 305041, г. Курск, ул. Карла Маркса, д. 3, Российская Федерация

Для цитирования: Жигулина А.И., Бердников Д.В., Федорец В.Н., Василенко В.С., Октысюк П.Д., Полупарнев Г.А., Мерлушкина А.С. Акцентуации свойств темперамента у больных аксиальным спондилоартритом с различными стадиями болезни. *Медицина: теория и практика*. 2026;11(1):42–53. <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.45.004>.

Поступила: 11.12.2025

Одобрена: 02.02.2026

Принята к печати: 11.05.2026

РЕЗЮМЕ. Введение. В последние годы возрос интерес к исследованию психологических особенностей больных со спондилоартритами, поскольку это заболевание нарушает психофизиологическую адаптацию больных и приводит к ухудшению качества жизни. Усиленные индивидуальные свойства темперамента образуют неравновесные системы, отличающиеся «неэкономным» взаимодействием с реальностью, и составляют фактор риска психосоматических расстройств. Предполагается, что у лиц с аксиальным спондилоартритом акцентуированы некоторые свойства темперамента, что может повышать риск заболевания и влиять на его течение. **Цель** — выявить акцентуированные характеристики темперамента у больных с аксиальным спондилоартритом, установить зависимость психологического статуса больных от длительности и стадии заболевания, отграничить преморбидные особенности темперамента от наступающих вследствие течения заболевания. **Материалы и методы.** Оценка акцентуаций свойств темперамента проводилась у 75 пациентов с аксиальным спондилоартритом. Первую группу составили 25 пациентов с аксиальным нерентгенологическим спондилоартритом и активным сакроилеитом по данным магнитно-резонансной томографии с длительностью заболевания до 3 лет, вторую группу составили 35 пациентов с аксиальным рентгенологическим спондилоартритом (II стадия сакроилеита) с длительностью от 3 до 5 лет, в третью группу вошли 15 пациентов с длительностью заболевания более 5–10 лет (III–IV стадия сакроилеита). Всем респондентам наряду с клиническим осмотром проводилось тестирование с применением специализированного теста акцентуации свойств темперамента (ТАСТ). **Результаты.** Установлено, что у пациентов с нерентгенологическим аксиальным спондилоартритом с длительностью до 3 лет по сравнению с нормативной группой достоверно снижена шкала агрессивности ($p < 0,05$) и повышена шкала гипертимности ($p < 0,05$). При нарастании длительности заболевания и рентгенологической стадии аксиального спондилоартрита прослеживается усиление дефицита проявлений активности в различных формах ее проявлениях: социальной и предметной одновременно (снижение шкал социальной активности и гипотимность ($p < 0,05$)). Статистически достоверно отмечается увеличение среди пациентов с аксиальным спондилоартритом II и III стадии акцентуаций, сочетающих черты эмоционально нестабильного и социально-, предметно-пассивного типов ($p < 0,05$). При сравнении внутри группы испытуемых с аксиальным спондилоартритом у лиц, ассоциированных с HLA-B27, выявлено статистически значимое ($p < 0,05$) уменьшение показателей шкалы агрессивности. **Выводы.** Сведения о типах акцентуаций свойств темперамента и их роли в генезе спондилоартрита могли бы расширить существующие представления о факторах риска и механизмах формирования нерентгенологического аксиального спондилоартрита в рентгенологический аксиальный спондилоартрит.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: темперамент, аксиальный спондилоартрит, акцентуации

✉ Анна Сергеевна Мерлушкина. E-mail: anyamerlush.03@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026

UDC 616.721-002.77-07+159.923.2/.4+616.89-008.484
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.45.004>

ACCENTUATING TEMPERAMENT FEATURES IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS IN ACCORDANCE WITH CLINICAL STAGES

Angelina I. Zhigulina¹, Dmitry V. Berdnikov³, Viktor N. Fedorets², Vladimir S. Vasilenko²,
Polina D. Oktysyuk¹, Georgy A. Poluparnev¹, Anna S. Merlushkina¹

¹ Kirov Military Medical Academy, 6Zh Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, 194044, Russian Federation

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

³ Kursk State Medical University, 3 Karla Marksa str., Kursk, 305041, Russian Federation

For citation: Zhigulina A.I., Berdnikov D.V., Fedorets V.N., Vasilenko V.S., Oktysyuk P.D., Poluparnev G.A., Merlushkina A.S. Accentuating temperament features in patients with axial spondyloarthritis in accordance with clinical stages. *Medicine: Theory and Practice*. 2026;11(1):42–53. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.45.004>.

Received: 11.12.2025

Revised: 02.02.2026

Accepted: 11.05.2026

ABSTRACT. Introduction. In recent years, there has been an increased interest in studying the psychological characteristics of patients with spondylarthritis, as this disease disrupts the psychophysiological adaptation of patients, significantly deteriorating their quality of life. The enhanced individual properties of temperament disrupt the intersystem equilibrium forming “inefficient” interaction with reality and constitute a risk factor for psychosomatic disorders. It was assumed that individuals with axial spondyloarthritis (axSpA) have accentuated (enhanced) certain temperament traits, which may increase the risk of the disease and affect its course. **Our objective** was to identify accentuated temperament characteristics in patients with axial spondyloarthritis, to establish the dependence of the psychological status of patients on the duration and stage of the disease, and to distinguish between pre-existing temperament traits and those that develop secondary to the disease. **Materials and methods.** The assessment of temperament accentuations was conducted in 75 patients with axial spondyloarthritis. The first group consisted of 25 patients with axial non-X-ray spondyloarthritis and with active sacroiliitis diagnosed by magnetic resonance imaging with a disease duration of up to 3 years, the second group consisted of 35 patients with axial X-ray spondyloarthritis (stage II sacroiliitis) with a duration of 3 to 5 years, the third group comprised 15 patients with a duration of more than 5–10 years (stage III–IV sacroiliitis). All respondents were tested using the assessment of temperament accentuations questionnaire along with a clinical examination. **Results.** It was found that in patients with non-X-ray spondyloarthritis, compared with the normative group, the scales of shyness and aggressiveness were significantly reduced ($p < 0.05$); the scale of hyperthymia was increased ($p < 0.05$). With an increase in the duration and radiological stage of axial spondyloarthritis, there is an increase in the deficit of activity in various forms of its manifestation: social and objective at the same time (a decrease in the scales of social activity and hypo-thymity ($p < 0.05$)). There was a statistically significant increase in the types of accentuation among patients with stage II and III axial spondyloarthritis, combining features of emotionally unstable and socially and subjectively passive types ($p < 0.05$). A statistically significant ($p < 0.05$) decrease in the aggressiveness scale was revealed in men with HLA-B27 associated axial spondyloarthritis. **Conclusion.** Information about the types of accentuation of temperament properties and their role in the genesis of spondyloarthritis could expand existing understanding of the risk factors and mechanisms of formation of non-pathogenetological SPA in radiological axial spondyloarthritis, possibilities for early pathogenetic treatment and prevention strategies of the disease.

KEYWORDS: temperament, axial spondyloarthritis, accentuation

✉ Anna S. Merlushkina. E-mail: anyamerlush.03@gmail.com

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Согласно современным представлениям, спондилоартриты (СпА) относятся к группе иммуновоспалительных ревматических заболеваний (ИВРЗ), характеризующихся общими клиническими, рентгенологическими и генетическими особенностями [2, 3]. К СпА относят аксиальный спондилоартрит рентгенологический (рн-аксСпА) или анкилозирующий спондилит (АС) и нерентгенологический аксСпА (нр-аксСпА). Анкилозирующий спондилоартрит — системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением позвоночника, суставов и вовлечением в процесс внутренних органов. АС обычно начинается в молодом возрасте: в среднем дебют этой болезни приходится на 24 года [3, 4]. Хронический и прогрессирующий характер поражения суставов и позвоночника приводит к ухудшению качества жизни больных АС [5]. Низкое качество жизни объясняется выраженной скованностью, наблюдающейся при этом заболевании у 90% пациентов, болью (83%), повышенной утомляемостью (62%), плохим сном (54%), тревогой за будущее (50%) и побочными явлениями проводимой медикаментозной терапии (41%). Кроме того, для АС характерен чрезвычайно высокий уровень инвалидизации больных [5–7, 12].

Известно, что анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева) чаще развивается у лиц с определенными генетическими детерминантами. В частности, доказана ассоциация с носительством полиморфизма гена главного комплекса гистосовместимости II типа *HLA-B27*. Хотя те люди, которые не являются носителями гена *HLA-B27*, тоже могут заболеть болезнью Бехтерева, но со значительно меньшей вероятностью. Однако почему один носитель гена *HLA-B27* заболевает, а другой — нет, для многих ученых остается загадкой. Предполагают, что свою роль в развитии болезни Бехтерева играют скрытые бактериальные инфекции, травмы, переохлаждения, простуды и вирусные инфекции [5, 8, 9]. Действительно, перечисленные обстоятельства могут спровоцировать развитие болезни Бехтерева или усугубить ее течение. Но сейчас ученым стало понятно, что во многом аксиальный рентгенологический спондилоартрит (болезнь Бехтерева) — заболевание психосоматическое, и его возникновение может быть спровоцировано особенностями психики и нервной системы пациента, сильным или затяжным стрессом [1, 6–8].

Вместе с тем спондилоартриты относятся к ревматическим заболеваниям, характеризую-

щимся воспалительной болью и инвалидизацией пациентов трудоспособного возраста. Одними из наиболее частых коморбидных состояний при спондилоартритах, утяжеляющих течение и исходы, являются расстройства тревожно-депрессивного спектра. Хроническое воспаление с гиперпродукцией цитокинов оси интерлейкин-23/интерлейкин-17 и нарушением внутриклеточной сигнализации этих цитокинов, развивающееся на фоне нарушения стрессового и иммунного ответов, является ключевым патогенетическим механизмом, объединяющим спондилоартрит и расстройства тревожно-депрессивного спектра и диктующим подходы к их терапии [9, 10, 12].

Психологический анализ больных аксиальным спондилоартритом дает нам основание предполагать, что эта болезнь порождается в одних случаях сдерживаемым гневом, в других — отсутствием психологической гибкости вместе с разочарованием, например, в работе или семейных отношениях [9, 13]. В таких случаях человек ощущает невозможность изменить ситуацию, тяготится чувством того, что ему навязали (даже если никто этого не делал) нелюбимое дело. На этом фоне увеличивается жалость к себе и подавленная злость на жизненные обстоятельства [8, 12, 14].

Имеются многочисленные данные, свидетельствующие о высокой распространенности тревожных и депрессивных расстройств среди больных с АС [9]. Тревножно-депрессивные состояния значительно утяжеляют течение заболевания и являются одной из причин ухудшения качества жизни. Тревножно-депрессивные состояния в существенной степени нарушают адаптационные возможности и социальное функционирование, снижая приверженность к лечению и участию в реабилитационных программах [9]. Исследователями подчеркивается особая психосоциальная ранимость больных АС, которая приводит к формированию низкой самооценки и затрудняет социальную адаптацию пациентов [8, 9]. Главной целью любой лечебной программы должно быть улучшение качества жизни пациента, которая является интегральной характеристикой различных сфер деятельности человека и в медицинском понимании этого термина всегда связана со здоровьем и основана на субъективном восприятии пациента [6]. И поэтому изучение особенностей психики и личности больных является необходимым звеном в изучении психосоматических соотношений при АС и составляет основу для разработки лечебно-реабилитационных программ. Несмотря на то что психосоматические,

психологические и психопатологические аспекты АС изучаются многие годы, до настоящего времени клинические и теоретические доказательства влияния психосоциальных факторов на этиологию, патогенез и течение АС пока не стали достоянием практической ревматологии [9].

Лечение больных АС, основу которого традиционно составляет фармакотерапия и лечебная физкультура, продолжает оставаться сложной задачей, хотя за последние годы в этой сфере был достигнут значительный прогресс. С помощью современных генно-инженерных биологических препаратов у многих пациентов удается достигнуть существенного снижения активности и прогрессирования заболевания и в целом улучшить прогноз болезни [5, 6]. Тем не менее фармакотерапия этого заболевания остается одной из наиболее трудных проблем медицины, а возможность полного излечения пациентов выглядит сомнительной. В связи с этим представляется актуальной разработка и научно-практическое обоснование применения при АС новых эффективных и безопасных лечебно-реабилитационных технологий, направленных на повышение функциональных и адаптационных возможностей больных и улучшение качества жизни пациентов [5, 6]. Диагностика АС основывается на общепринятых критериях и в типичных случаях в настоящее время не представляет значительных сложностей. Наличие различных форм и вариантов АС предполагает применение дифференцированного подхода при назначении терапии больным, который должен основываться не только на оценке активности, стадии заболевания, разнообразных иммунологических изменений, но и учитывать влияние психосоциальных факторов. В большинстве работ исследовалось влияние психологических и психосоциальных факторов на риск возникновения, течения и исхода заболевания в целом. Однако недостаточно учитывалось то обстоятельство, что АС — это клинически гетерогенное заболевание, и исследование его психосоматических аспектов должно вестись дифференцированно с учетом наследственной предрасположенности и определенных генетических особенностей.

Одним из принципов является использование методов исследования тех аспектов индивидуальности, которые отражают ее как психобиологическую целостность. Такими аспектами индивидуальности являются темперамент и его свойства [1, 2, 11]. Не изучены особенности акцентуаций свойств темперамента у больных АС, не предпринимались попытки оценки их места в генезе и прогрессировании АС. В лите-

ратуре не был осуществлен в достаточной мере синтез показателей разных уровней с позиции индивидуальности как психобиологической целостности, не определены варианты возможных профилей соотношений разноуровневых показателей в контексте определения риска возникновения АС, прогноза его течения, лечения и профилактики. Анализ данных литературы свидетельствует о том, что определенные особенности темперамента как совокупности индивидуальных характеристик эмоциональных реакций и волевой деятельности человека могут способствовать возникновению различных заболеваний [1, 2]. В значительной степени именно свойствами темперамента — порогом чувствительности к стрессорным раздражителям, глубиной и длительностью реакции на стресс — определяется эффективность адаптации организма. Повышенный риск срыва компенсации и развития патологического процесса создает усиление (акцентуация) свойств темперамента, с сенсibilизацией к стрессорным воздействиям, склонностью к затяжной фиксации на отрицательных эмоциях в условиях соматического неблагополучия или конфликтной ситуации [2]. Логично предположить, что особенности темперамента, определяющие реакцию на жизненные события и стрессоустойчивость, могут играть определенную роль в формировании АС, сказываясь на темпе его развития и успешности лечения.

Изучение психотипов различных вариантов больных с АС является актуальным аспектом в развитии представлений о патогенезе данного заболевания, системных проявлений и активности процесса. Изучение преморбидных психологических особенностей является важным модифицируемым фактором риска возникновения у больных психосоматической патологии. Изучение этих сложных и спорных вопросов — путь реализации комплексного подхода к решению важных психосоматических проблем.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить акцентуированные характеристики темперамента у больных с аксиальным спондилоартритом, установить зависимость психологического статуса больных от длительности и стадии заболевания, отграничить преморбидные особенности темперамента от наступающих вследствие течения заболевания.

Задачи исследования

1. С помощью теста акцентуаций свойств темперамента (ТАСТ) выявить акцентуированные

свойства темперамента у больных со спондилоартритами.

2. Определить акцентуированные характеристики темперамента больных с аксиальным спондилоартритом с различными стадией болезни и генотипом.

3. Уточнить патогенетическую роль акцентуаций свойств темперамента в формировании спондилоартрита и оценить их значение как предиктора фактора риска прогрессирования нерентгенологического аксиального спондилоартрита в рентгенологический аксиальный спондилоартрит.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включались больные, находившиеся на стационарном лечении в клинике факультетской терапии Военно-медицинской академии им С.М. Кирова (ВМедА) с диагнозом «аксиальный спондилоартрит». Все они получали базисные нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), по показаниям — базисные противовоспалительные препараты (БПВП) и генно-инженерные биологические препараты (ГИБП).

Было обследовано 75 больных, находившихся на стационарном лечении в клинике факультетской терапии ВМедА в период с 2023 по 2025 гг. Было выделено три группы: первую составили 25 пациентов с аксиальным нерентгенологическим спондилоартритом с длительностью заболевания 1–3 года, вторую группу составили 35 пациентов с аксиальным рентгенологическим спондилоартритом (II стадия

сacroileита) и длительностью 3–5 лет, в третью группу вошли 15 пациентов с длительностью заболевания более 5–10 лет (III–IV стадии сacroileита) (табл. 1, 2). Всем пациентам проводилось исследование свойств темперамента с помощью ТАСТ. Результаты выполнения ТАСТ по шкалам сопоставлялись с нормативными данными, полученными разработчиками ТАСТ, при его стандартизации и между выделенными группами.

ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

Основной перечень критериев включает показатели: воспалительной боли в спине, общей оценки состояния больного, рентгенологического и магнитно-резонансного исследований.

Активность воспаления и эффективность проводимой терапии АС оценивалась с помощью клинко-лабораторных данных, исследование которых в большинстве случаев проводилось при поступлении больных в стационар и после лечения, в период начинающейся клинической ремиссии по следующим параметрам.

В качестве базового метода оценки активности применялись индекс BASDAI, индекс ASDAS-CRP (C-reactive protein, СРБ — С-реактивный белок) с использованием СРБ — лабораторного маркера воспаления, определяемого количественным методом (мг/л); общая оценка активности заболевания пациентом (числовой рейтинговой шкалы, ЧРШ); оценка длительности утренней скованности в позвоночнике за последнюю неделю (ЧРШ); С-реактивный

Таблица 1

Клиническая характеристика больных анкилозирующим спондилитом мужского пола по возрасту, рентгенологическим стадиям и фенотипированию (n=75)

Table 1

Clinical characteristics of male patients with axial spondyloarthritis by age, radiological stages, and phenotyping (n=75)

Сacroileит / Sacroiliitis	Анкилозирующий спондилит рентгенологический / Axial spondyloarthritis X-ray		Анкилозирующий спондилит нерентгенологический (МРТ активный) / Axial spondyloarthritis is non-X-ray (MRI active)	
	50 человек / man		25 человек / man	
HLA-B27	+40	–10	+20	–5
Возраст, лет / Age, years	<40	>40	<40	>40
Число пациентов / Number of patients	28	22	18	7
Стадия сacroileита / Stage of sacroiliitis	II	III–IV	0	I
Число пациентов / Number of patients	35	15	12	13

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

Таблица 2

Клиническая характеристика больных анкилозирующим спондилитом мужского пола по степени активности, длительности болезни и функциональной недостаточности суставов (n=75)

Table 2

Clinical characteristics of male patients with AxSpA according to the degree of activity, duration of the disease, and functional insufficiency joints (n=75)

BASDAI	Степень активности / Degree of activity		
	I	II	III
Число пациентов / Number of patients	23	24	28
ASDAS-CRP (C-reactive protein, СРБ — С-реактивный белок) Число пациентов / Number of patients	20	13	12
Длительность заболевания, лет / Duration of the disease, years	3–5 лет / 3–5 years	5–10 лет / 5–10 years	До 3 лет / Before 3 years
Число пациентов / Number of patients	29	20	26
Функциональный класс / Functional class	II–III		I
Число пациентов / Number of patients	49		26

Примечание: ASDAS — шкала активности анкилозирующего спондилита; BASDAI — Индекс активности анкилозирующего спондилита.

Note: ASDAS — Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score; BASDAI — Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index.

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

белок и/или скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Функциональную недостаточность суставов (ФНС) определяли на основании сохранности трудоспособности и самообслуживания больного [4, 15]. Степень ФНС оценивали по следующей шкале:

- I — трудоспособность сохранена;
- II — сохранена непрофессиональная трудоспособность, ограничена профессиональная деятельность;
- III — утрачена непрофессиональная и профессиональная трудоспособность;
- IV — утрачена способность к самообслуживанию.

Лабораторное исследование больных проводилось с целью уточнения степени активности иммуновоспалительного процесса, характера сопутствующей патологии. Оно включало общепринятые лабораторные исследования анализов крови и иммунологическое обследование. В лабораторное исследование входили: общий анализ крови, определение уровней СРБ, аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), креатинина. С учетом фенотипирования по HLA-B27 определялся ассоциированный и неассоциированный вариант аксСпА.

Инструментальное обследование включало: электрокардиографию, магнитно-резонансную томографию (МРТ) крестцово-подвздошных сочленений, рентгенологическое исследование позвоночника, крестцово-подвздошных сочленений, грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Ин-

струментальные методы исследования использовались для оценки стадии сакроилеита, распространенности процесса (наличия внеаксиальных и внескелетных проявлений), характера течения заболевания и исключения выраженной сопутствующей патологии.

На основании рентгенологических данных выделялись четыре стадии сакроилеита по Kellgren. Ранняя (нерентгенологическая) стадия устанавливалась на основании классификационных критериев ASAS (2009) для аксиального спондилоартрита при выявлении сакроилеита методом МРТ (активное воспаление (остеит) в области крестцово-подвздошного сочленения, характерное для сакроилеита при спондилоартрите) и наличия одного клинического признака и более, характерного для спондилоартрита (воспалительная боль в спине, артрит, энтезит (пяточный), увеит, дактилит, псориаз, болезнь Крона / язвенный колит, хороший ответ на НПВП, семейный анамнез спондилоартрита, HLA-B27, повышенный уровень СРБ). Развернутая и поздняя стадии соответствуют диагнозу рн-аксСпА, установленному по модифицированным Нью-Йоркским критериям (1984).

С диагностической целью, а также для оценки корреляции с изучаемыми показателями было проведено иммунофенотипирование HLA-B27. Забор крови для иммунологических исследований производился из локтевой вены в две пробирки по 7 мл: в сухую стерильную пробирку и в пробирку, содержащую гепарин.

Свойства темперамента больных аксСпА исследовались с помощью ТАСТ, разработанного

и стандартизированного в психосоматической лаборатории Центрально-Черноземного научного центра РАМН. ТАСТ представляет собой опросник, состоящий из 125 вопросов, касающихся обычного способа поведения, на каждый из которых испытуемый должен ответить «да» или «нет».

Опросник включает следующие 9 шкал, определяющих свойства темперамента, и шкалу достоверности: 1) гипертимность (Г) — жизнерадостность, оптимистичность; 2) социальная активность (СА) — потребность в социальных контактах; 3) энергичность (Эн) — интенсивность субъект-объектного взаимодействия; 4) нейротизм (Н) — переживания физического неблагополучия; 5) робость (Роб) — застенчивость в социальных взаимодействиях; 7) ригидность (Риг) — консерватизм, когнитивная косность; 8) эмоциональная лабильность (ЭмЛ) — колебания фона настроения, вегетосоматическая нестабильность; 9) сенситивность (Сен) — впечатлительность, ранимость; 10) контроль (К) — социальная желательность ответов. При значениях по 10-балльной шкале больше 5 баллов результаты по тесту признаются недостоверными.

Люди с высокой интенсивностью субъект-объектных взаимодействий (энергичность) и оптимистичные характеризовались одновременно чувством соматовегетативного благополучия. При высоких значениях шкал диагностировалась предметная активность, при низких — предметная пассивность.

Количественная репрезентация степени выраженности метафакторов темперамента на основе факторного анализа определялась уравнениями регрессии (для нормализации диапазона колебаний суммарных значений пользовались шкалой стэнов).

Перевод первичных суммарных значений шкал метафакторов в стэны осуществлялся по специальным таблицам, отдельно для мужчин и женщин. Акцентуация по факторам квалифицировалась следующим образом: 1–2 стэна — акцентуация противоположных свойств; 3 и 8 стэнов — умеренно выраженный признак; 4–7 стэнов — норма; 9–10 стэнов — акцентуация свойств измеряемых факторов. Если у испытуемых были одновременно акцентуированы шкалы, входящие в разные метафакторы, то тип акцентуаций темперамента квалифицировался как смешанный.

Как известно, шкала стэнов нормализует в выборке частоты встречаемости различных значений выраженности типов темперамента. Согласно нормативной кривой распределения,

значения 9–10 стэнов (выраженная акцентуация) и 1–2 стэна (выраженный дефицит типа) занимают по 10% числа выборки стандартизации. По 5% занимают умеренно выраженная акцентуация (8 стэнов) и умеренно выраженный дефицит типа (3 стэна). У 70% испытуемых нормативной выборки, согласно кривой нормального распределения, акцентуация типа темперамента отсутствует. Тест стандартизирован на выборке отечественных испытуемых [10].

МЕТОДЫ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Для проведения статистической обработки результатов была создана электронная база данных, в которую вносили оцениваемые параметры по каждому из больных.

Статистическая обработка данных осуществлялась при помощи описательной статистики (М — среднее, m — стандартная ошибка среднего). Анализ данных проводился с использованием парного t-критерия Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных показал определенные особенности свойств и структуры темперамента включенных в исследование пациентов.

При оценке табл. 3 прежде всего обращает на себя внимание статистически достоверное снижение у пациентов с нр-аксСпА по сравнению с нормативной группой шкал робости и агрессивности. Это характеризует их как спокойных, решительных, уверенных в себе людей, склонных к риску и при необходимости вступающих в конфликтные ситуации и умеющих отстаивать свои интересы (снижение шкалы робости; $p < 0,05$). Такие люди невозмутимы, сдержанны, хорошо контролируют свои эмоциональные реакции (снижение шкалы агрессивности; $p < 0,05$). Мужчинам с нр-аксСпА свойствен повышенный фон настроения, общительность, активность и гиперсоциальность (повышение шкалы гипертимности; $p < 0,05$).

Обнаруженные нами особенности свойств и структуры темперамента у лиц с АС требовали более детального анализа в следующем ракурсе: служат ли выявленные особенности темперамента результатом текущего аксСпА или они представляют собой преморбидные стабильные характеристики испытуемых. Мы полагали, что

Таблица 3

Сравнение значений по шкалам ТАСТ ($M \pm m$) больных с нерентгенологическим аксиальным спондилоартритом и аксиальным спондилоартритом II и III–IV рентгенологической стадии сакроилеита

Table 3

Comparison of the values on the TAST scales ($M \pm m$) of patients with non-X-ray spondyloarthritis and axial spondyloarthritis II and III–IV radiological stage of sacroiliitis

Группы / Group	Г / G	СА / SA	Эн / En	Н / N	Сен / Sen	Роб / Rob	Агр / Agr	ЭмЛ / EmL	Риг / Rig
Первая группа — нр-аксСпА / First group — non-X-ray-axSpA	7,5* ±0,4	5,9* ±0,5	6,3 ±0,6	6,0* ±0,7	7,6 ±0,5	4,7 ±0,4	3,6 ±0,4	6,3 ±0,5	7,8 ±0,4
Вторая группа — аксСпА II стадии / Second group — axSpA Stage II	4,1 ±0,8	4,3 ±3,3	5,7 ±0,5	7,5 ±0,9	7,9 ±0,8	5,1 ±0,6	4,2 ±0,7	7,2 ±0,9	8,2 ±0,3
Третья группа — аксСпА III–IV стадии / Third group — axSpA III–IV Stage III	2,3▲ ±0,5	3,9▲ ±0,4	5,6 ±0,4	8,6▲ ±0,5	9,4▲ ±0,6	5,0 ±4,4	4,6 ±0,5	6,4 ±1,0	8,1 ±0,3
Норматив для мужчин, n=1119 / Standard for men, n=1119	6,5# ±0,5	5,3 ±0,4	6,3 ±0,5	5,8 ±0,5	7,3 ±0,5	6,5# ±0,7	5,9# ±0,4	6,1 ±0,5	7,8 ±0,4

Примечание. $p < 0,05$ — достоверность различий между группами: * — достоверность различий между пациентами первой группы с нр-аксСпА и пациентами второй группы с аксСпА II стадии; ▲ — достоверность различий между пациентами первой группы с нр-аксСпА и пациентами третьей группы с аксСпА III–IV стадии; # — достоверность различий между пациентами первой группы с нр-аксСпА и нормативом для мужчин. Агр — агрессивность; Г — гипертимность; Н — нейротизм; Риг — ригидность; Роб — робость; СА — социальная активность; Сен — сенситивность; Эн — энергичность; ЭмЛ — эмоциональная лабильность.

Note. $p < 0,05$ — the significance of differences between groups: * — the significance of differences between patients with first group non-AC-SpA and patients with second group AC-SpA stage II; ▲ — the significance of differences between patients with first group non-AC-SpA and patients with third group AC-SpA stage III–IV; # — the significance of differences between patients with first group non-AC-SpA and the norm for men. Agr — aggressiveness; G — hyperthymia; N — neuroticism; Rig — rigidity; Rob — timidity; SA — social activity; Sen — sensitivity; En — energy; EmL — emotional lability.

Таблица авторов данной статьи / The table by the authors of this article

те особенности темперамента, которые усиливаются вместе с нарастанием проявлений АС, являются непосредственным выражением заболевания. Те же особенности темперамента, которые остаются стабильными и независимыми от прогрессирования АС, представляют собой, вероятно, стабильные преморбидные характеристики индивидуальности.

Анализ исследования показал, что при нарастании рентгенологической стадии аксиального спондилоартрита четко прослеживается усиление дефицита прослеживается снижение активности в различных формах ее проявления: социальной и предметной одновременно (снижение шкал социальной активности и гипотимность; $p < 0,05$). Для таких людей свойственны сниженный фон настроения, пессимистичность, ограничение социальных контактов.

При анализе табл. 3 обратило на себя внимание еще одно обстоятельство — статистически достоверно увеличение акцентуированных свойств темперамента среди пациентов с аксСпА II и III стадиями заболевания, сочетающих черты эмоционально нестабильного и социально- и предметно-пассивного типов. Среди пациентов с нр-аксСпА такой тип акцентуации вовсе не встречался, а среди пациентов аксСпА II и III рентгенологических стадий статистически достоверно повышаются шкалы нейротизма и сенситивности ($p < 0,05$). Для таких людей

характерны переживание физического неблагополучия, постоянная озабоченность соматическим состоянием (повышение шкалы нейротизма; $p < 0,05$), ранимость, склонность к волнениям, негативная самооценка (повышение шкалы сенситивности; $p < 0,05$). Диагностирование при нр-аксСпА данных акцентуированных свойств темперамента свидетельствует о неблагоприятном влиянии прогрессирования болезни на психологические особенности личности пациента. То есть у мужчин эмоционально нестабильный тип акцентуации коррелирует с прогрессированием рентгенологического аксСпА. Вероятно, он представляет собой результат течения заболевания и не является преморбидной характеристикой пациентов. У мужчин с нр-аксСпА текущее заболевание несколько нивелирует проявления преморбидных особенностей: у пациентов с рентгенологическим прогрессированием болезни (III стадия сакроилеита) появляется пессимистичность, ограничение социальных контактов, двигательная замедленность (понижение шкалы гипертимности). Однако это не касается шкалы агрессивности, остающейся устойчиво низкой и в состоянии прогрессирования болезни.

При сравнении испытуемых мужчин аксСпА с HLA-B27+ и мужчин аксСпА с неассоциированной по HLA-B27 группой выявлено статистически достоверное ($p < 0,05$) уменьшение шкалы

агрессивности. По шкале робости статистически значимых различий выявлено не было. При сравнении испытуемых мужчин аксСпА с HLA-B27(+) и мужчин аксСпА с HLA-B27(–) фенотипами выявлено статистически достоверное повышение показателей лабораторной активности ($p < 0,05$), что говорит о более тяжелом течении аксСпА у больных с HLA-B27(+) ассоциированным фенотипом.

Таким образом, при обследовании лиц с аксСпА выявлены преморбидные стабильные характеристики темперамента в виде снижения агрессивности и робости с HLA-B27-ассоциированным антигеном гистосовместимости. Низкая агрессивность, являясь преморбидным акцентуированным свойством у больных нр-аксСпА, может способствовать подавлению своих эмоций во вне, и автоматически сдерживанию при развитии стресса. Хронический стресс с такими личностными особенностями часто приводит к бессознательному «сдерживанию» эмоций и проявляется эмоциональным «сковыванием». Стресс активизирует реакцию иммунной системы в виде усиления выработки цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-17, ФНО-альфа) и совместно с другими факторами риска, в том числе наличием HLA-B27-антигена, может способствовать прогрессированию рентгенологической стадии заболевания [8, 11].

Психологический анализ больных нр-аксСпА позволяет предполагать, что болезнь может порождаться сдерживаемым гневом, подавлением своих эмоций во вне в сочетании с генетическим фактором. Акцентуированные свойства темперамента не являются патологией, но могут как способствовать, так и затруднять адаптацию к хроническому заболеванию [11].

Прогрессирование заболевания усиливает такие черты, как сниженный фон настроения, пессимистичность (шкала гипотимности), ранимость, впечатлительность (повышение шкалы сенситивности), переживание физического неблагополучия (шкала нейротизма) в связи, возможно, с депрессивной реакцией мужчин на заболевание.

Полученные данные позволяют ориентировать проведение психотерапевтической коррекции больных аксСпА с учетом постморбидных личностных особенностей. Комплекс лечебных и реабилитационных мероприятий при аксСпА наряду с соматотропной терапией должен включать психологические и психосоциальные воздействия, направленные на снижение ранимости, впечатлительности, развития нейротизма у мужчин по мере прогрессирования болезни.

Отграничение психологических особенностей, являющихся преморбидными, от особенностей, обуславливаемых текущим заболеванием, изучение психологических характеристик, связанных с развитием и прогрессированием аксиального спондилоартрита, будет способствовать выяснению механизмов включения акцентуаций свойств темперамента как дополнительного фактора риска в патогенез заболевания и позволит разработать меры профилактики прогрессирования нерентгенологического спондилоартрита в рентгенологический.

ВЫВОДЫ

1. Для больных с аксиальным спондилоартритом характерны изменения свойств темперамента одновременно по нескольким параметрам. Эти изменения имеют свои отличительные черты в связи с рентгенологическим прогрессированием болезни и генетическими особенностями.

2. Больные с аксиальным нерентгенологическим спондилоартритом в преморбиде уверены в себе, раскованы в социальных контактах, не испытывают робости (понижение шкалы робости), невозмутимы, сдержанны, хорошо контролируют свои эмоциональные реакции (уменьшение шкалы агрессивности). Эти свойства темперамента сохраняются у больных с HLA-B27(+) фенотипом, что может подтверждать выявленную акцентуацию личности у больных с аксиальным спондилоартритом как преморбидную.

3. У больных с аксиальным рентгенологическим спондилоартритом определяется выраженная психоэмоциональная реакция на фоне текущего заболевания, что проявляется сниженным настроением, пессимизмом, ограничением социальных контактов, ипохондрическими жалобами. Для больных с нерентгенологическим аксиальным спондилоартритом эти особенности нехарактерны.

4. Сведения о типах акцентуаций свойств темперамента и их роли в генезе спондилоартрита могли бы расширить существующие представления о факторах риска и механизмах формирования нерентгенологического аксиального спондилоартрита в рентгенологический аксиальный спондилоартрит, возможностях раннего патогенетического лечения и профилактики прогрессирования заболевания.

5. Психотерапевтическая коррекция больным с аксиальным спондилоартритом должна проводиться с учетом преморбидных и морбидных личностных особенностей больных.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. А.И. Жигулина, П.А. Октысюк, Д.В. Бердников — написание текста рукописи, получение и анализ данных; В.Н. Федорец, В.С. Василенко, А.А. Мерлушкина, А.Г. Полупарнев — сбор и обработка материала, обзор публикаций по теме исследования. Все авторы 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

Authors' contribution. A.I. Zhigulina, P.A. Oktysyuk, D.V. Berdnikov — writing the manuscript text, obtaining and analyzing data; V.N. Fedorets, V.S. Vasilenko, A.A. Merlushkina, G.A. Poluparnev — collecting and processing the material, reviewing publications on the research topic. All authors read and approved the final version before publication.

Conflict of interest. The authors declare that they have no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Source of funding. The authors declare that there was no external funding for the study.

Informed consent for publication. The authors obtained written consent from the patients for the publication of their medical data.

ЛИТЕРАТУРА

- Александр Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение. Пер. с англ. С. Могилевского. М.: ЭКСМО-Пресс; 2002.
- Гайдукова И.З., Ребров А.П., Коротаева Т.В. и др. Ремиссия при аксиальных спондилоартритах — определение и инструменты оценки (рекомендации Экспертной группы по изучению спондилоартритов при Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России»). *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(1):10–14. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2018-10-14>.
- Гайдукова И.З. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов и генно-инженерных биологических препаратов для лечения аксиальных спондилоартритов. Рекомендации Экспертной группы по изучению спондилоартритов при Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России». *Научно-практическая ревматология*. 2017;55(5):474–484. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2017-474-484>.
- Дубинина Т.В., Гайдукова И.З., Годзенко А.А. и др. Рекомендации по оценке активности болезни и функционального состояния больных анкилозирующим спондилитом в клинической практике. *Научно-практическая ревматология*. 2017;55(4):344–350. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2017-344-350>.
- Российские клинические рекомендации. Ревматология. Е.Л. Насонов, ред. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020.
- Клиническая ревматология. 3-е изд., перераб. и доп. В.И. Мазуров, ред. М.: Енот; 2021.
- Эрдес Ш.Ф., Бадокин В.В., Бочкова А.Г. и др. О терминологии спондилоартритов. *Научно-практическая ревматология*. 2015;53(6):657–660. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2015-657-660>.
- Лисицына Т.А., Вельтищев Д.Ю., Насонов Е.Л., Лиля А.М. Психиатрические аспекты спондилоартритов. *Научно-практическая ревматология*. 2020;58(6):716–724. <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2020-716-724>.
- Сухой С.С., Рудакова К.В., Моисеев Д.В. и др. Особенности реакции на движущийся объект у пациентов с конверсионными двигательными расстройствами. Психиатрия: вчера, сегодня, завтра. Материалы Всероссийской научно-практической (к 200-летию со дня рождения основоположника отечественной психиатрии И.М. Балинского), Санкт-Петербург, 17–18 октября 2024 года. СПб.: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова; 2024:145–148. EDN: LINESA.
- Плотников В.В., Северьянова Л.А., Плотников Д.В., Бердников Д.В. Тест акцентуаций свойств темперамента (ТАСТ). Комплекс. обеспечение психол. практики. Изд. 3-е. СПб.: ИМАТОН; 2016.
- Плотников Д.В., Северьянова Л.А. Акцентуация интегральных параметров индивидуальности человека как фактор риска психосоматических расстройств. М.: Триумф; 2021.
- Хугаева Э.В., Сухой С.С. Анализ отношения к здоровому образу жизни студенческой молодежи, обучающейся по программам среднего профессионального образования. *Современные здоровьесберегающие технологии*. 2023;3:44–54. EDN: RGXLYW.
- Rudwaleit M., van der Heijde D., Landewe R. et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis*. 2009;68:777–783.
- Rudwaleit M., van der Heijde D., Landewe R. et al. The Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. *Ann Rheum Dis*. 2011;70(1):25–31.

15. Lukas C., Landewé R., Sieper J. et al.; Assessment of SpondyloArthritis international Society. Development of an ASASendorsed disease activity score (ASDAS) in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* 2009;68(1):18–24.

REFERENCES

1. Alexander F. Psychosomatic Medicine. Principles and Practical Application. Translated from English by S. Mogilevsky. Moscow: EKSMO-Press; 2002. (In Russ.).
2. Gaidukova I.Z., Rebrov A.P., Korotaeva T.V. et al. Remission in axial spondyloarthritis — definition and assessment tools (recommendations of the Expert Group for the Study of Spondyloarthritis at the All-Russian Public Organization “Association of Rheumatologists of Russia”). *Scientific and Practical Rheumatology.* 2018;56(1):10–14. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2018-10-14>.
3. Gaidukova I.Z. Use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and genetically engineered biological agents for the treatment of axial spondyloarthritis. Recommendations of the Expert Group for the Study of Spondyloarthritis at the All-Russian Public Organization “Association of Rheumatologists of Russia”. *Scientific and Practical Rheumatology.* 2017;55(5):474–484. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2017-474-484>.
4. Dubinina T.V., Gaidukova I.Z., Godzenko A.A. et al. Recommendations for assessing disease activity and functional state of patients with ankylosing spondylitis in clinical practice. *Scientific and Practical Rheumatology.* 2017;55(4):344–350. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2017-344-350>.
5. Russian clinical guidelines. Rheumatology. E.L. Nasonov, ed. Moscow: GEOTAR-Media. (In Russ.).
6. Clinical Rheumatology. 3rd edition, revised and supplemented. V.I. Mazurov, ed. Moscow: Enoto; 2021. (In Russ.).
7. Erdes Sh.F., Badokin V.V., Bochkova A.G. et al. On the terminology of spondyloarthritis. *Scientific and Practical Rheumatology.* 2015;53(6):657–60. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2015-657-660>.
8. Lisitsyna T.A., Vel'tishchev D.Yu., Nasonov E.L., Lila A.M. Psychiatric aspects of spondyloarthritis. *Scientific and Practical Rheumatology.* 2020;58(6):716–724. (In Russ.). <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2020-716-724>.
9. Sukhoi S.S., Rudakova K.V., Moiseev D.V. et al. Features of the reaction to a moving object in patients with conversion movement disorders. Psychiatry: yesterday, today, tomorrow. Proceedings of the All-Russian scientific and practical (on the 200th anniversary of the birth of the founder of Russian psychiatry I.M. Balinsky), St. Petersburg, October 17–18, 2024. Saint Petersburg: S.M. Kirov Military Medical Academy; 2024:145–148. (In Russ.). EDN: LIHESA.
10. Plotnikov V.V. Temperamental Traits Accentuation Test (TAST). Complex. Support for Psychological Practice. 3rd ed. Saint Petersburg: IMATON; 2016. (In Russ.).
11. Plotnikov D.V., Severyanova L.A. Accentuation of integral parameters of human personality as a risk factor for psychosomatic disorders. Moscow: Triumph; 2021. (In Russ.).
12. Khugaeva E.V. Analysis of attitudes toward a healthy lifestyle among students studying in secondary vocational education programs. *Modern Health-Saving Technologies.* 2023;3:44–54. (In Russ.). EDN: RGXLYW.
13. Rudwaleit M., van der Heijde D., Landewe R. et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis.* 2009;68:777–783.
14. Rudwaleit M., van der Heijde D., Landewé R. et al. The Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(1):25–31.
15. Lukas C., Landewé R., Sieper J. et al.; Assessment of SpondyloArthritis international Society. Development of an ASASendorsed disease activity score (ASDAS) in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* 2009;68(1):18–24.

Об авторах

✉ **Ангелина Ивановна Жигулина** — к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии. E-mail: anzhighulina1968@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7850-1783>; SPIN: 2957-5969
Дмитрий Валериевич Бердников — д.м.н., заведующий лабораторией физиологии сенсорных систем и психофизиологии НИИ физиологии. E-mail: berdnikov@rambler.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8201-8156>; SPIN: 1727-2237
Виктор Николаевич Федорец — д.м.н., профессор, кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: victor.fedorets@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-6035-3185>; SPIN: 9426-6977

Authors' info

✉ **Angelina I. Zhigulina** — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Therapy. E-mail: anzhighulina1968@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7850-1783>; SPIN: 2957-5969
Dmitry V. Berdnikov — Dr. Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Physiology of Sensory Systems and Psychophysiology at the Research Institute of Physiology. E-mail: anzhighulina1968@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7850-1783>; SPIN: 2957-5969
Viktor N. Fedorets — Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology. E-mail: victor.fedorets@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-6035-3185>; SPIN: 9426-6977

Об авторах

Владимир Станиславович Василенко — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом эндокринологии.

E-mail: vasilenkovladi@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-8833-304x>; SPIN: 1355-1790

Полина Дмитриевна Октысюк — клинический ординатор, кафедра факультетской терапии.

E-mail: polinaok99@gmail.com;

<https://orcid.org/0000-0003-1956-2110>; SPIN: 7889-6128

Георгий Александрович Полупарнев — курсант 2 факультета подготовки врачей для ракетных, сухопутных и воздушно-десантных войск.

E-mail: poluparnev.a@yandex.ru;

<https://orcid.org/0009-0003-2149-3545>; SPIN: 2150-9886

Анна Сергеевна Мерлушкина — курсант 6-го курса факультета подготовки врачей для Военно-морского флота. E-mail: anyamerlush.03@gmail.com;

<https://orcid.org/0009-0007-3893-7383>; SPIN: 4148-9650

Authors' info

Vladimir S. Vasilenko — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology.

E-mail: vasilenkovladi@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-8833-304x>; SPIN: 1355-1790

Polina D. Oktysyuk — clinical resident, Department of Faculty Therapy. E-mail: polinaok99@gmail.com;

<https://orcid.org/0000-0003-1956-2110>; SPIN: 7889-6128

Georgy A. Poluparnev, Cadet of the 2nd Faculty of training physicians for Missile, Ground and Airborne Forces. E-mail: poluparnev.a@yandex.ru;

<https://orcid.org/0009-0003-2149-3545>; SPIN: 2150-9886

Anna S. Merlushkina — 6th-year cadet of the Faculty of Training Doctors for the Navy.

E-mail: anyamerlush.03@gmail.com;

<https://orcid.org/0009-0007-3893-7383>; SPIN: 4148-9650

УДК 364.65

<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.34.47.005>

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: РЕГИОНАЛЬНЫЙ АСПЕКТ

Ахмед Магометович Алисханов¹, Геннадий Николаевич Пономаренко³,
Дмитрий Юрьевич Бутко², Людмила Алексеевна Карасаева³

¹ Федеральное бюро медико-социальной экспертизы, 127486, г. Москва, ул. Ивана Сусанина, д. 3, Российская Федерация

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

³ Федеральный научно-образовательный центр медико-социальной экспертизы и реабилитации им. Г.А. Альбрехта, 195067, г. Санкт-Петербург, ул. Бестужевская, д. 50, Российская Федерация

Для цитирования: Алисханов А.М., Пономаренко Г.Н., Бутко Д.Ю., Карасаева Л.А. Медицинская реабилитация пациентов с заболеваниями нервной системы: региональный аспект. *Медицина: теория и практика*. 2026;11(1):54–60. <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.34.47.005>.

Поступила: 12.01.2026

Одобрена: 04.03.2026

Принята к печати: 11.05.2026

РЕЗЮМЕ. Введение. Реабилитация заболеваний нервной системы представляет существенную социальную и экономическую проблему, поэтому восстановление здоровья и трудоспособности определяет значимость реабилитации по профилю «Неврология». В современных условиях актуальным является изучение организационно-функционального аспекта медицинской реабилитации на региональном уровне. **Цель** — анализ инфраструктуры медицинской реабилитации пациентов вследствие заболеваний нервной системы в Республике Ингушетия. **Материалы и методы.** Материалы: официальные данные Госкомстата России, Минздрава России, нормативно-правовые акты правительства Республики Ингушетия и управления Федеральной службы государственной статистики по Северо-Кавказскому федеральному округу, нормативно-правовые акты Минздрава Республики Ингушетия. Методы: копирование данных, статистический, аналитический. **Результаты.** Анализ инфраструктуры медицинской реабилитации пациентов вследствие заболеваний нервной системы в Республике Ингушетия показал, что в регионе создана трехэтапная система и схема маршрутизации взрослых пациентов для направления на медицинскую реабилитацию с использованием телемедицинских технологий, включающие введение соответствующего регистра и мониторинга реабилитационной помощи пациентам с заболеваниями нервной системы. **Заключение.** Несмотря на то что в Республике Ингушетия создана трехэтапная система медицинской реабилитации и маршрутизации взрослых пациентов для направления на реабилитацию, выявлена необходимость создания в регионе более эффективно функционирующей системы оказания помощи на всех этапах медицинской реабилитации. Важным является создание отделений ранней медицинской реабилитации в медицинских организациях, осуществляющих реабилитацию на первом этапе; дооснащение реабилитационным оборудованием медицинских организаций, осуществляющих реабилитацию на втором и третьем этапах; также кадровая система медицинской реабилитации Республики нуждается в доукомплектовании специалистами высшего звена.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: заболеваемость, болезни нервной системы, медицинская реабилитация

✉ Ахмед Магометович Алисханов. E-mail: aahhmmaa1960@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026

UDC 364.65

<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.34.47.005>

MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS AND DISABLED PEOPLE DUE TO DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM: A REGIONAL ASPECT

Akhmed M. Aliskhanov¹, Gennady N. Ponomarenko³,
Dmitry Yu. Butko², Lyudmila A. Karasaeva³

¹ Federal Bureau of Medical and Social Expertise, 3 Ivana Susanina str., Moscow, 127486, Russian Federation

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

³ Federal Scientific and Educational Center for Medical and Social Expertise and Rehabilitation named after G.A. Albrecht, 50 Bestuzhevskaya str., Saint Petersburg, 195067, Russian Federation

For citation: Aliskhanov A.M., Ponomarenko G.N., Butko D.Yu., Karasaeva L.A. Medical rehabilitation of patients and disabled people due to diseases of the nervous system: a regional aspect. *Medicine: Theory and Practice*. 2026;11(1):54–60. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.34.47.005>.

Received: 12.01.2026

Revised: 04.03.2026

Accepted: 11.05.2026

ABSTRACT. Introduction. Nervous system diseases are widespread and pose a significant social and economic problem. Maintaining the population's health and ability to work determines the importance of medical rehabilitation in the field of neurology. In today's environment, studying the organizational and functional aspects of medical rehabilitation at the regional level is relevant. **Aim** — analysis of the infrastructure of medical rehabilitation of patients and people with disabilities due to diseases of the nervous system in the Republic of Ingushetia. **Materials and methods.** Materials: Official data from the State Statistics Committee of Russia, the Ministry of Health of Russia, the Government of the Republic of Ingushetia, the Office of the Federal State Statistics Service for the North Caucasus Federal District, and the Ministry of Health of the Republic of Ingushetia. Methods: data copying, statistical, analytical. **Results.** An analysis of the medical rehabilitation infrastructure for patients with nervous system diseases in the Republic of Ingushetia revealed that the region has created a three-stage system and a routing scheme for adult patients for medical rehabilitation using telemedicine technologies and maintaining a corresponding registry and monitoring of rehabilitation care for patients with nervous system diseases. **Conclusions.** Although the Republic of Ingushetia has established a three-stage system of medical rehabilitation and referral of adult patients for rehabilitation, a need has been identified for a more effective system of care across all stages of medical rehabilitation. It is important to establish early medical rehabilitation departments in medical organizations providing rehabilitation at the first stage; to equip medical organizations providing rehabilitation at the second and third stages with additional rehabilitation equipment; and to staff the Republic's medical rehabilitation system with more senior specialists.

KEYWORDS: morbidity, diseases of the nervous system, medical rehabilitation

✉ Akhmed M. Aliskhanov. E-mail: aahhmmaa1960@gmail.com

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Распространенность заболеваний нервной системы представляет медицинскую, социальную и экономическую проблему во всем мире и в Российской Федерации, что ведет к инвалидизации пациентов вследствие данной патологии [1–4]. По данным Всемирной организации здравоохранения, 25,0% функциональных расстройств обусловлено заболеваниями нервной системы [2, 3], поэтому восстановление здоровья и трудоспособности пациентов определяет актуальность и значимость реабилитации по профилю «неврология» [3, 4]. В современных условиях актуальным является изучение организационно-функционального аспекта медицинской реабилитации на региональном уровне [3, 4].

ЦЕЛЬ

Провести анализ инфраструктуры медицинской реабилитации пациентов вследствие заболеваний нервной системы в Республике Ингушетия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалы: официальные данные Госкомстата России, Минздрава России, нормативно-правовые акты Правительства Республики Ингушетия и управления Федеральной службы государственной статистики по Северо-Кавказскому федеральному округу, нормативно-правовые акты Минздрава Республики Ингушетия. *Методы:* копирование данных, статистический, аналитический.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В Республике Ингушетия констатирован неблагоприятный показатель первичной заболеваемости вследствие патологии нервной системы, который на 01.01.2024 составляет 150,3 на 10 тыс. населения. Исходя из анализа динамики болезней нервной системы в Республике за период с 2020 по 2023 гг., первичная заболеваемость увеличилась со 148,7 на 10 тыс. населения в 2018 г. до 150,3 на 10 тыс. населения в 2023 г. Самый низкий уровень заболеваемости вследствие патологии нервной системы установлен в 2021 г. — 147,3 на 10 тыс. населения, самый высокий зафиксирован в 2023 г. — 150,3 на 10 тыс. населения [5, 6].

Проведен сравнительный анализ первичной заболеваемости болезнями нервной системы в целом по Российской Федерации, а также в отдельности по Северо-Кавказскому федеральному округу и Республике Ингушетия. Полученные результаты свидетельствуют, что в Республике Ингушетия средний показатель первичной заболеваемости болезнями нервной системы оказался выше общероссийского (148,8 и 136,0 на 10 тыс. населения соответственно) и ниже, чем в Северо-Кавказском федеральном округе (148,8 и 174,8 на 10 тыс. населения соответственно) (табл. 1, рис. 1).

В связи с установленной в Республике Ингушетия тенденцией за период 2020–2023 гг. увеличения числа пациентов с впервые зарегистрированными заболеваниями нервной системы нами проведен анализ развития системы медицинской реабилитации на региональном уровне.

Таблица 1

Динамика показателей заболеваемости вследствие патологии нервной системы

Table 1

Dynamics of morbidity rates due to pathology of the nervous system

Год / Year	Российская Федерация / Russian Federation		Северо-Кавказский федеральный округ / North Caucasian Federal District		Республика Ингушетия / Republic of Ingushetia	
	абс. / abs.	на 10 тыс. населения / per 10 thousand population	абс. / abs.	на 10 тыс. населения / per 10 thousand population	абс. / abs.	на 10 тыс. населения / per 10 thousand population
2020	1 836 486	125,4	148 360	149,1	7606	148,7
2021	1 974 785	135,1	182 141	182,7	7599	147,3
2022	2 056 965	140,2	182 182	178,8	7673	148,9
2023	2 098 899	143,3	192 278	188,4	7800	150,3
В среднем / On average	1 991 783	136,0	176 240	174,8	7669	148,8

Таблица составлена авторами / The table is prepared by the authors

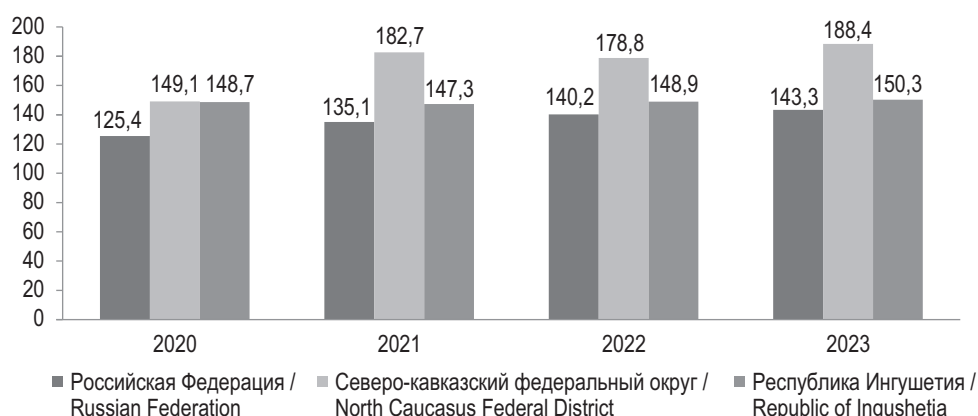


Рис. 1. Заболеваемость вследствие патологии нервной системы в Российской Федерации, Северо-Кавказском федеральном округе и Республике Ингушетия, абс., на 10 тыс. населения (рисунок подготовлен авторами)

Fig. 1. Incidence rate due to nervous system pathology in the Russian Federation, the North Caucasus Federal District and the Republic of Ingushetia, abs., per 10 thousand population (the figure is prepared by the authors)

С 2022 г. в Республике Ингушетия реализуется региональная программа «Оптимальная для восстановления здоровья медицинская реабилитация в Республике Ингушетия»¹, являющаяся документом стратегического планирования, который определяет направления, приоритеты, цели и задачи по улучшению здоровья населения региона, в том числе по повышению качества и улучшению доступности медицинской помощи по медицинской реабилитации. В продолжение работы данной программы в 2025 г. правительством Республики Ингушетия утверждена региональная программа «Оптимальная для восстановления здоровья медицинская реабилитация» федерального проекта «Оптимальная для восстановления здоровья медицинская реабилитация» национального проекта «Продолжительная и активная жизнь на 2025–2030 годы»², цель которой состоит в увеличении ожидаемой продолжительности жизни за счет создания доступной и качественной системы медицинской реабилитации, способствующей восстановлению здоровья, улучшению качества жизни, адаптации пациентов после перенесенных заболеваний, травм и операций. Мероприятия данной программы на-

правлены на увеличение показателя восстановления здоровья населения после перенесенных заболеваний и травм нервной системы путем проведения мероприятий по медицинской реабилитации на 4,0%.

Медицинскую реабилитацию пациентов вследствие патологии нервной системы регулирует приказ Минздрава России от 31.07.2020 г. № 788н³ и приказ Минздрава Ингушетии от 29.02.2024 г. № 71⁴ с учетом принципа этапности: первый этап — стационар, второй — стационар реабилитационного отделения, третий этап — амбулаторный, дневной стационар.

По состоянию на 01 января 2025 г. медицинская помощь по медицинской реабилитации оказывается в рамках Территориальной программы обязательного медицинского страхования (ОМС) в 7 региональных медицинских организациях: в 6 подведомственных Минздраву Республики Ингушетия и в одной подведомственной Министерству труда и социального развития Республики Ингушетия.

Первый этап медицинской реабилитации пациентов вследствие патологии нервной системы проводится в сосудистых отделениях кардиологического и неврологического профилей трех медицинских организаций: ГБУ «Ингушская республиканская клиническая больница имени А.О. Ахушкова» (ГБУЗ «ИРКБ им. А.О. Ахушкова»), ГБУЗ «Сунженская центральная рай-

¹ Распоряжение Правительства Республики Ингушетия от 31.05.2022 г. № 278-р (с изм. от 01.08.2023). Утверждена региональная программа «Оптимальная для восстановления здоровья медицинская реабилитация в Республике Ингушетия».

² Распоряжение Правительства Республики Ингушетия от 26.06.2025 г. № 299-р. Утверждена региональная программа «Оптимальная для восстановления здоровья медицинская реабилитация» федерального проекта «Оптимальная для восстановления здоровья медицинская реабилитация» национального проекта «Продолжительная и активная жизнь на 2025–2030 годы».

³ Приказ Минздрава России от 31.07.2020 г. № 788н «Об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации взрослых»

⁴ Приказ Минздрава Ингушетии от 29.02.2024 г. № 71 «Об организации оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «медицинская реабилитация» на территории Республики Ингушетия»

онная больница», ГБУЗ «Малгобекская центральная районная больница». Однако отделения ранней медицинской реабилитации в медицинских организациях, в которых осуществляется первый этап медицинской реабилитации, еще не организованы. В настоящее время в Республике недостает круглосуточного реабилитационного коечного фонда, поэтому в ближайшем будущем запланировано создание круглосуточного реабилитационного отделения.

Второй этап медицинской реабилитации пациентов вследствие патологии нервной системы проводится в стационарных отделениях медицинской реабилитации на базе ГБУЗ «Сунженская центральная районная больница» и ГБУЗ «Джейрахская районная больница».

На втором этапе по профилям реабилитации созданы «реабилитационные койки для больных с заболеваниями центральной нервной системы» — 20 единиц, «реабилитационные койки для больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы» — 40 единиц, «реабилитационные койки для больных с соматическими заболеваниями» — 30 единиц.

Третий этап медицинской реабилитации пациентов вследствие патологии нервной системы включает мероприятия по медицинской реабилитации в отделении ГБУЗ «Городская поликлиника» г. Назрань и поликлинических отделениях ГБУЗ «Карабулакская районная больница», ГБУЗ «Малгобекская центральная районная больница» и ГБУЗ «Сунженская центральная районная больница», ГБУЗ «Назрановская районная поликлиника», а также в ГБУЗ «ИРКБ им. А.О. Ахушкова».

На базе ГБУЗ «ИРКБ им. А.О. Ахушкова» создан Центр маршрутизации взрослых для направления на медицинскую реабилитацию, выполняющий организационную и контролирующую функции. В целях контроля за маршрутизацией пациентов распоряжением Правительства от 29.02.2024 г. № 71 утверждены форма регистра пациентов, нуждающихся в медицинской помощи по профилю «медицинская реабилитация», форма отчета об объемах оказания медицинской помощи по профилю «медицинская реабилитация» и форма переводов на последующий этап медицинской реабилитации.

Следует отметить, что доля лиц, направленных на медицинскую реабилитацию, ежегодно увеличивалась, и с 2019 по 2024 г. составила 87,4% общего числа нуждающихся в медицинской реабилитации.

По ряду причин не все пациенты, направленные на реабилитацию, проходят полный ее

курс, в том числе из-за семейного положения и отдаленности горных районов. Однако доля лиц, завершивших курс медицинской реабилитации за изучаемый период, возросла с 18,8 до 64,7%. При этом доля лиц, повторно прошедших курс медицинской реабилитации, оставалась довольно низкой, с 2020 г. этот показатель увеличился всего с 0,6 до 16,4%, что объясняется дефицитом коечного фонда: например, в Республике обеспеченность реабилитационными пациентоместами 30-коечного дневного стационара составляет всего 0,6 на 10 тыс. взрослого населения. В медицинских организациях, оказывающих медицинскую реабилитацию на втором и третьем этапах, существует потребность в дооснащении реабилитационным оборудованием в соответствии с Приказом Минздрава России № 788н.

В системе медицинской реабилитации Республики Ингушетия имеется потребность в увеличении числа медицинских работников. В государственных учреждениях здравоохранения Республики Ингушетия работали 2247 врачей и 4417 медицинских работников среднего звена. При этом укомплектованность врачами по медицинской реабилитации составляет 69,8%. Укомплектованность специалистами с высшим немедицинским образованием, в частности медицинскими психологами, составляет 55,9%, логопедами — 66,7%. Укомплектованность средним медицинским персоналом, участвующим в медицинской реабилитации, оказалась лучше и в целом составила 91,6%. Отмечалась удовлетворительная укомплектованность средним медицинским персоналом: например, медицинскими сестрами по физиотерапии — 88,1%, медицинскими сестрами по массажу — 87,0%.

В Республике Ингушетия существует высокая нагрузка на мобильные медицинские бригады (в год 5,8 тыс. посещений, в среднем по России — 3,6 тыс. посещений) для оказания первичной медицинской помощи в дальних аулах, в которых отсутствуют собственные больницы и поликлиники. Именно поэтому в Республике активно используют телемедицинские технологии в соответствии с приказом Минздрава России от 11.04.2025 г. № 193н¹ и приказом Минздрава Ингушетии от 09.06.2021 г. № 231².

¹ Приказ Минздрава России от 11.04.2025 г. № 193н «Об утверждении Порядка организации и оказания медицинской помощи с применением телемедицинских технологий».

² Приказ Минздрава Ингушетии от 09.06.2021 г. № 231 «Об утверждении положения по организации оказания медицинской помощи с применением телемедицинских технологий в Республике Ингушетия».

В регионе 15 медицинских организаций подключены к централизованной подсистеме «Телемедицинские консультации». По состоянию на 1 июля 2024 г. медицинские организации Республики Ингушетия организовали более двух тысяч телемедицинских консультаций с федеральными медицинскими центрами для определения тактики ведения тяжелых пациентов, перенесших сосудистую катастрофу (по шкале реабилитационной маршрутизации 5–6 баллов), и возможности госпитализации этих пациентов в федеральные медицинские организации.

ВЫВОДЫ

Несмотря на то что в Республике Ингушетия создана трехэтапная система медицинской реабилитации и маршрутизации взрослых пациентов для направления на реабилитацию, существует необходимость создания в регионе более эффективно функционирующей системы оказания реабилитационной помощи на всех этапах медицинской реабилитации. Важным является создание отделений ранней медицинской реабилитации в медицинских организациях, обеспечивающих реабилитацию на первом этапе; дооснащении реабилитационным оборудованием медицинских организаций, проводящих реабилитацию на втором и третьем этапах. Система медицинской реабилитации Республики Ингушетии нуждается в доукомплектовании специалистами высшего звена.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. А.М. Алисханов — разработка идеи и программы исследования, сбор и анализ результатов, оформление статьи; Г.Н. Пономаренко — редактирование статьи; Д.Ю. Бутко — редактирование статьи, Л.А. Карасаева — редактирование, оформление статьи.

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 по представленной статье.

Источник финансирования. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' participation. A.M. Aliskhanov — development of the idea and research program,

collection and analysis of results, preparation of the article; G.N. Ponomarenko — editing the article; D.Yu. Butko — editing the article, L.A. Karasaeva — article editing, article design.

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 of interest. The authors declare no conflict of interest regarding the presented article.

Source of funding. The study had no sponsorship support.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абусева Г.Р., Антипенко П.В., Бадтиева В.А. Болотова Н.В., Буланьков Ю.И., Бутко Д.Ю. и др. Санаторно-курортное лечение. Краткое издание. М.; 2022.
2. Дорофеев В.И., Беляева Е.Л., Курникова Е.А., Биденко М.А. Галкин А.С., Пенина Г.О. Развитие системы медицинской реабилитации — реалии и перспективы (на примере реабилитационной службы СПбГБУЗ ГБ № 26). В кн.: Восемнадцатая научно-практическая конференция неврологов Северо-Западного федерального округа с международным участием «Актуальные проблемы неврологии». Сыктывкар; 2025. С. 32–35. EDN: XUPLPU.
3. Моисеева К.Е., Шевцова К.Г., Заступова А.А. и др. Доступность и качество медицинской помощи пациентам с болезнями нервной системы в медицинских организациях Санкт-Петербурга. *Менеджер здравоохранения*. 2025;5:28–39. <https://doi.org/10.21045/1811-0185-2025-5-28-39>.
4. Лопухова В.А., Тарасенко И.В., Ульяновская Е.А. Анализ первичной заболеваемости населения болезнями нервной системы в субъектах Центрального федерального округа Российской Федерации. В кн.: Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Проблемы общественного здоровья, организации здравоохранения и фармации». Курск; 2024. С. 81–84. EDN: YPDNLB.
5. Деев И.А., Кобякова О.С., Стародубов В.И., Александрова Г.А., Голубев Н.А. и др. Заболеваемость всего населения России в 2023 году: статистические материалы. М.: ЦНИИОИЗ; 2024.
6. Регионы России. Социально-экономические показатели. Стат. сб. М.: Гос. ком. Рос. Федерации по статистике; 2023.

REFERENCES

1. Abuseva G.R., Antipenko P.V., Badtieva V.A., Bolotova N.V., Bulankov Yu.I., Butko D.Yu. et al. Sanatorium-resort treatment. Brief edition. Moscow; 2022. (In Russ.).

2. Dorofeev V.I., Belyaeva E.L., Kurnikova E.A., Bidentko M.A., Galkin A.S., Penina G.O. Development of the medical rehabilitation system — realities and prospects (based on the example of the rehabilitation service of St. Petersburg City Hospital No. 26). In: Eighteenth scientific and practical conference of neurologists of the Northwestern Federal District with international participation «Actual problems of neurology». Syktyvkar; 2025. P. 32–35. (In Russ.). EDN: XUPLPU.
3. Moiseeva K.E., Shevtsova K.G., Zastupova A.A. et al. Availability and quality of medical care for patients with diseases of the nervous system in medical organizations of St. Petersburg. *Healthcare Manager.* 2025;5:28–39. (In Russ.). <https://doi.org/10.21045/1811-0185-2025-5-28-39>.
4. Lopukhova V.A., Tarasenko I.V., Ulyankina E.A. Analysis of the primary incidence of diseases of the nervous system in the constituent entities of the Central Federal District of the Russian Federation. In: All-Russian scientific and practical conference with international participation “Problems of public health, organization of healthcare and pharmacy”. Kursk; 2024. P. 81–84. (In Russ.). EDN: YPDNLB.
5. Deev I.A., Kobayakova O.S., Starodubov V.I., Aleksandrova G.A., Golubev N.A. et al. Morbidity of the entire population of Russia in 2023: statistical materials. Moscow: TsNII OIZ; 2024. (In Russ.).
6. Regions of Russia. Socio-economic indicators: stat. collection. Moscow: State Committee of the Russian Federation on Statistics; 2023. (In Russ.).

Об авторах

✉ **Ахмед Магомедович Алисханов** — врач по медико-социальной экспертизе.
E-mail: aahhmmaa1960@gmail.com;
<https://orcid.org/0009-0000-1624-1587>; SPIN: 5774-6686
Геннадий Николаевич Пономаренко — д.м.н., профессор, чл.-кор. РАН, заслуженный деятель науки Российской Федерации, генеральный директор.
E-mail: ponomarenko_g@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0001-7853-4473>; SPIN: 8234-7005
Дмитрий Юрьевич Бутко — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской реабилитации и спортивной медицины. E-mail: prof.butko@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0001-6284-0943>; SPIN: 2661-0868
Людмила Алексеевна Карасаева — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой организации здравоохранения и медико-социальной экспертизы.
E-mail: ludkaras@yandex.ru;
<https://orcid.org/0000-0001-5621-0240>; SPIN: 9544-3108

Authors' info

✉ **Akhmed M. Aliskhanov** — physician for medical and social expertise.
E-mail: aahhmmaa1960@gmail.com;
<https://orcid.org/0009-0000-1624-1587>; SPIN: 5774-6686
Gennady N. Ponomarenko — Dr. Sci. (Med.), Professor, corresponding member of the Russian Academy of Sciences, Honored Scientist of the Russian Federation, General Director. E-mail: ponomarenko_g@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0001-7853-4473>; SPIN: 8234-7005
Dmitry Yu. Butko — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Medical Rehabilitation and Sports Medicine. E-mail: prof.butko@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0001-6284-0943>; SPIN: 2661-0868
Lyudmila A. Karasayeva — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Healthcare Organization and Medical and Social Expertise, Institute of Continuing Professional Education.
E-mail: ludkaras@yandex.ru;
<https://orcid.org/0000-0001-5621-0240>; SPIN: 9544-3108

УДК 616.379-008.64-08-06+615.252.349.7+616.12-008.331
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.88.85.006>

МЕСТО ИНГИБИТОРОВ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2-го ТИПА (SGLT2) В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

*Анна Борисовна Шаповалова, Виктор Владимирович Смирнов,
Мигель Анхель Нгуба Муана, Махер Ал ХаджАли*

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

Для цитирования: Шаповалова А.Б., Смирнов В.В., Нгуба Муана М.А., Ал ХаджАли М. Место ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) в современной медикаментозной терапии сахарного диабета. *Медицина: теория и практика.* 2026;11(1):61–81. <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.88.85.006>.

Поступила: 20.01.2026

Одобрена: 10.03.2026

Принята к печати: 11.05.2026

РЕЗЮМЕ. Настоящий литературный обзор посвящен определению места и роли ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (sodium-glucoseco-transporter-2, SGLT2) в современной фармакотерапии сахарного диабета 2-го типа. Рассмотрена эволюция терапевтических целей: от парадигмы «гликемического центризма», направленной исключительно на контроль уровня глюкозы, к современной стратегии, ориентированной на кардиоренальную органопroteкцию. Особое внимание уделено революционному вкладу ингибиторов SGLT2, которые, наряду с эффективным сахароснижающим действием, продемонстрировали способность достоверно уменьшать риск госпитализаций по поводу сердечной недостаточности, замедлять прогрессирование хронической болезни почек и уменьшать сердечно-сосудистую смертность, что подтверждено крупными клиническими исследованиями (EMPA-REG OUTCOME, DAPA-HF, CREDENCE и др.). В обзоре детально разобраны физиологические основы действия препаратов, их механизмы, объясняющие кардио- и нефропротективные эффекты, включая гемодинамические, метаболические и противовоспалительные аспекты. Проанализированы последние данные представителей класса (эмпаглифлозин, дапаглифлозин, канаглифлозин) с точки зрения доказательной базы и нюансов эффективности. Сделан вывод, что ингибиторы SGLT2 являются неотъемлемым компонентом современной индивидуализированной терапии при сахарном диабете 2-го типа, в рамках которой выбор препарата определяется доминирующим кардиоренальным риском у конкретного пациента.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет 2-го типа, ингибиторы SGLT2, сердечно-сосудистый риск, кардиопroteкция, нефропротекция, метаболические эффекты, безопасность

✉ Анна Борисовна Шаповалова. E-mail: annashapovalova@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2026

UDC 616.379-008.64-08-06+615.252.349.7+616.12-008.331
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.88.85.006>

THE ROLE OF SODIUM-GLUCOSE CO-TRANSPORTER-2 (SGLT2) INHIBITORS IN MODERN DRUG THERAPY FOR DIABETES MELLITUS

Anna B. Shapovalova, Viktor V. Smirnov, Miguel Angel Nguaba Mwana, Maher Al HajjAli

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Shapovalova A.B., Smirnov V.V., Nguaba Mwana M.A., Al HajjAli M.. The role of sodium-glucose co-transporter-2 (SGLT2) inhibitors in modern drug therapy for diabetes mellitus. *Medicine: Theory and Practice*. 2026;11(1):61–81. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.88.85.006>.

Received: 20.01.2026

Revised: 10.03.2026

Accepted: 11.05.2026

ABSTRACT. This literature review is devoted to the definition of the place and role of sodium-glucose co-transporter-2 (SGLT2) inhibitors in the modern pharmacotherapy of type 2 diabetes mellitus. The evolution of therapeutic goals is considered: from the paradigm of “glycemic centrism”, aimed exclusively at glucose control, to the modern strategy focused on cardiorenal organoprotection. Special attention is paid to the revolutionary contribution of SGLT2 inhibitors, which, along with their effective antidiabetic properties, have demonstrated the ability to significantly reduce the risk of hospitalizations for heart failure, slow down the progression of chronic kidney disease, and decrease cardiovascular mortality, as confirmed by large clinical studies (EMPA-REG OUTCOME, DAPA-HF, CREDENCE, etc.). The review provides a detailed analysis of the physiological basis of the drugs’ action, their mechanisms, and the explanations for their cardioprotective and nephroprotective effects, including hemodynamic, metabolic, and anti-inflammatory aspects. It also examines the latest data on the class of drugs (empagliflozin, dapagliflozin, and canagliflozin) in terms of their evidence base and effectiveness. The review concludes that SGLT2 inhibitors are an integral part of modern individualized treatment for type 2 diabetes mellitus, where the choice of drug is determined by the patient’s dominant cardiorenal risk.

KEYWORDS: diabetes mellitus type 2, SGLT2 inhibitors, cardiovascular risk, cardioprotection, nephroprotection, metabolic effects, safety

✉ Anna B. Shapovalova. E-mail: annashapovalova@yandex.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

По состоянию на 1 июля 2025 г., согласно данным Федерального регистра сахарного диабета, в России 5 227 108 пациентов с сахарным диабетом (СД) 2-го типа (показатель распространенности 3503,8 на 100 тыс. населения). При этом эксперты подчеркивают, что реальное число больных может быть значительно больше, так как во многих случаях диагноз СД 2-го типа не установлен при наличии заболевания. По некоторым оценкам, около половины случаев СД 2-го типа в России не диагностированы. За период с 2010 по 2024 г. распространенность СД 2-го типа в России выросла на 55,1%. Это подтверждает общемировую тенденцию к увеличению числа пациентов¹ [1].

У пациентов с СД 2-го типа в России в 2–4 раза выше риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда [2, 3]. Среди пациентов с ишемической болезнью сердца, направляемых на коронарные вмешательства, почти треть (29,1%) страдает СД 2-го типа. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является ведущей причиной смерти пациентов с СД 2-го типа в России [4, 5].

Распространенность хронической болезни почек (ХБП) также достаточно высока. По данным на 2025 г., в среднем у 22% пациентов с СД 2-го типа в России развивается ХБП, а в некоторых регионах этот показатель достигает 31%. Это означает, что более 1 млн человек в стране имеют сочетанную патологию — СД и ХБП. Терминальная стадия ХБП, требующая диализа, в России определена у 11 500 человек¹.

С 2023 г. в России реализуется федеральный проект «Борьба с сахарным диабетом», направленный на увеличение продолжительности жизни пациентов за счет раннего выявления, профилактики и повышения качества медицинской помощи. В 2025 г. в обновленные клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной помощи больным сахарным диабетом» впервые официально были включены препараты с нефропротективным и кардиопротективным эффектами (агонисты рецепторов глюкагон-подобного пептида-1, ингибиторы SGLT2 (иSGLT2), финеренон). Препараты этих классов позволяют стабилизировать уровень гликемии и целенаправленно снижать риск фаталь-

ных осложнений у разных категорий больных с СД 2-го типа [6–8].

Можно выделить важные этапы развития представлений о подходах к сахаропонижающей терапии в течение последних десятилетий (рис. 1). Так, период до 2000-х годов можно обозначить как эру «гликемического централизма». Основное значение придавали достижению жесткого контроля уровня глюкозы по показателям гликированного гемоглобина (HbA1c) как важнейшего условия профилактики осложнения СД 2-го типа и увеличения продолжительности жизни. Однако крупные исследования (United Kingdom Prospective Diabetes Study — UKPDS) подтвердили снижение только частоты микрососудистых осложнений — диабетической ретинопатии, нефропатии, полинейропатии. В отношении макрососудистых осложнений и сердечно-сосудистых событий связь оказалась неоднозначной. Исследование ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) 2008 г. показало, что агрессивное снижение уровня глюкозы в крови может увеличивать смертность у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском, поэтому были введены обязательные кардиоваскулярные исследования (Cardiovascular Outcomes Trial — CVOT) для всех новых препаратов [9–11].

Следующий этап, так называемая революция кардиоренальной защиты, отмечается с 2015 г. Новые сахаропонижающие препараты доказали свою безопасность и фактически совершили переворот, показав надежные кардио- и нефропротективные свойства независимо от контроля гликемии. Ключевыми классами препаратов с такими свойствами являются: 1) иSGLT2 (глифлозины): эмпаглифлозин, дапаглифлозин, ипраглифлозин, лусеоглифлозин; снижают риск госпитализации в связи с декомпенсацией ХСН и замедляют прогрессирование ХБП; 2) агонисты рецепторов глюкагон-подобного пептида-1: лираглутид, семаглутид; эффективно уменьшают риск атеросклеротических осложнений и сердечно-сосудистых событий. Убедительные данные получены в крупных исследованиях. Так, в исследовании EMPA-REG OUTCOME (EMPAgliflozin REGistry OUTCOME Trial, эмпаглифлозин) впервые установлено снижение риска сердечно-сосудистой смерти на 38%, госпитализации по поводу сердечной недостаточности на 35%. В исследовании DECLARE-TIMI 58 (Dapagliflozin Effect on Cardiovascular And Renal Events, дапаглифлозин) было показано уменьшение риска госпитализации по поводу декомпенсации ХСН и прогрессирования заболеваний почек [10, 21].

¹ Профессиональный всероссийский ресурс по нозологиям диабета под эгидой Эндокринологического научного центра. URL: <https://www.diaregistry.ru/> (дата обращения: 01.03.2026).

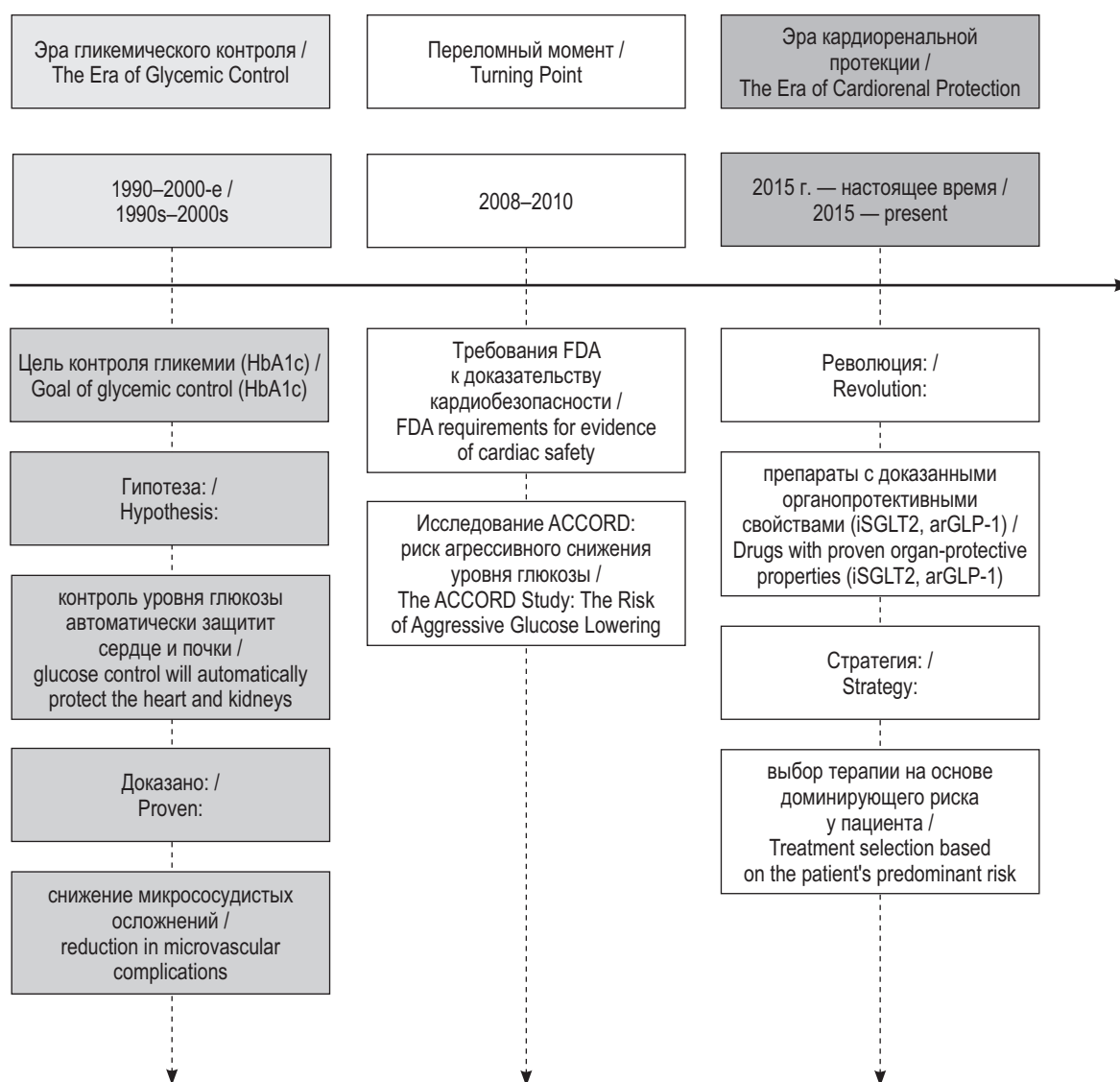


Рис. 1. Эволюция терапии сахарного диабета 2-го типа: новые цели. HbA1c — гликированный гемоглобин; FDA — Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов; iSGLT2 — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа; arGLP-1 — агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (рисунок подготовлен авторами)

Fig. 1. Evolution of type 2 diabetes therapy: New goals. HbA1c — glycated hemoglobin; FDA — Food and Drug Administration; iSGLT2 — sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors; arGLP-1 — glucagon-like peptide-1 receptor agonists (the figure is prepared by the authors)

На современном этапе (2024–2026) подход к сахаропонижающей терапии стал комплексным и индивидуальным. Цели терапии СД 2-го типа выстраиваются следующим образом.

1. Профилактика смертности и эффективная органопротекция: 1) уменьшение кардиоваскулярного риска — профилактика сердечно-сосудистых событий, 2) предотвращение прогрессирования ХБП (снижение альбуминурии, замедление падения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), отсрочка потребности в диализе).

2. Индивидуальный контроль гликемии: целевой уровень HbA1c подбирают индивидуаль-

но в зависимости от возраста, длительности СД 2-го типа, наличия осложнений и риска гипогликемий, при этом в основе лежит безопасность терапии.

3. Управление другими факторами риска: контроль артериального давления (АД), коррекция липидного спектра, назначение антиагрегантов по показаниям, снижение массы тела [11].

Таким образом, выбор препарата определяется не только его сахароснижающей способностью, но и наличием у пациента доминирующего риска: атеросклероза, ХСН или ХБП.

Гликемический контроль, безусловно, остается важным, но он встроен в более широкую концепцию органопротекции, что позволяет увеличить продолжительность и улучшить качество жизни пациентов [10, 11].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать актуальные сведения об эффективности и безопасности иSGLT2, областях применения, определить место и роль иSGLT2 в современной структуре фармакотерапии СД 2-го типа на основе анализа механизмов действия, доказательной базы и профиля безопасности.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

История иSGLT2 началась в 1842 г., когда немецкий химик Якоб де Конинк выделил флоризин из коры яблони. Еще тогда ученые заметили его способность вызывать глюкозурию, но несовершенство молекулы (низкая стабильность, побочные эффекты) мешало созданию лекарства [12]. В 1990-е фармацевты синтезировали аналоги флоризина, устойчивые к расщеплению и селективно действующие на нужную мишень (SGLT2). Ключевым шагом стала замена неустойчивой О-гликозидной связи на стабильную С-гликозидную. Данная молекулярная модификация стала основанием для

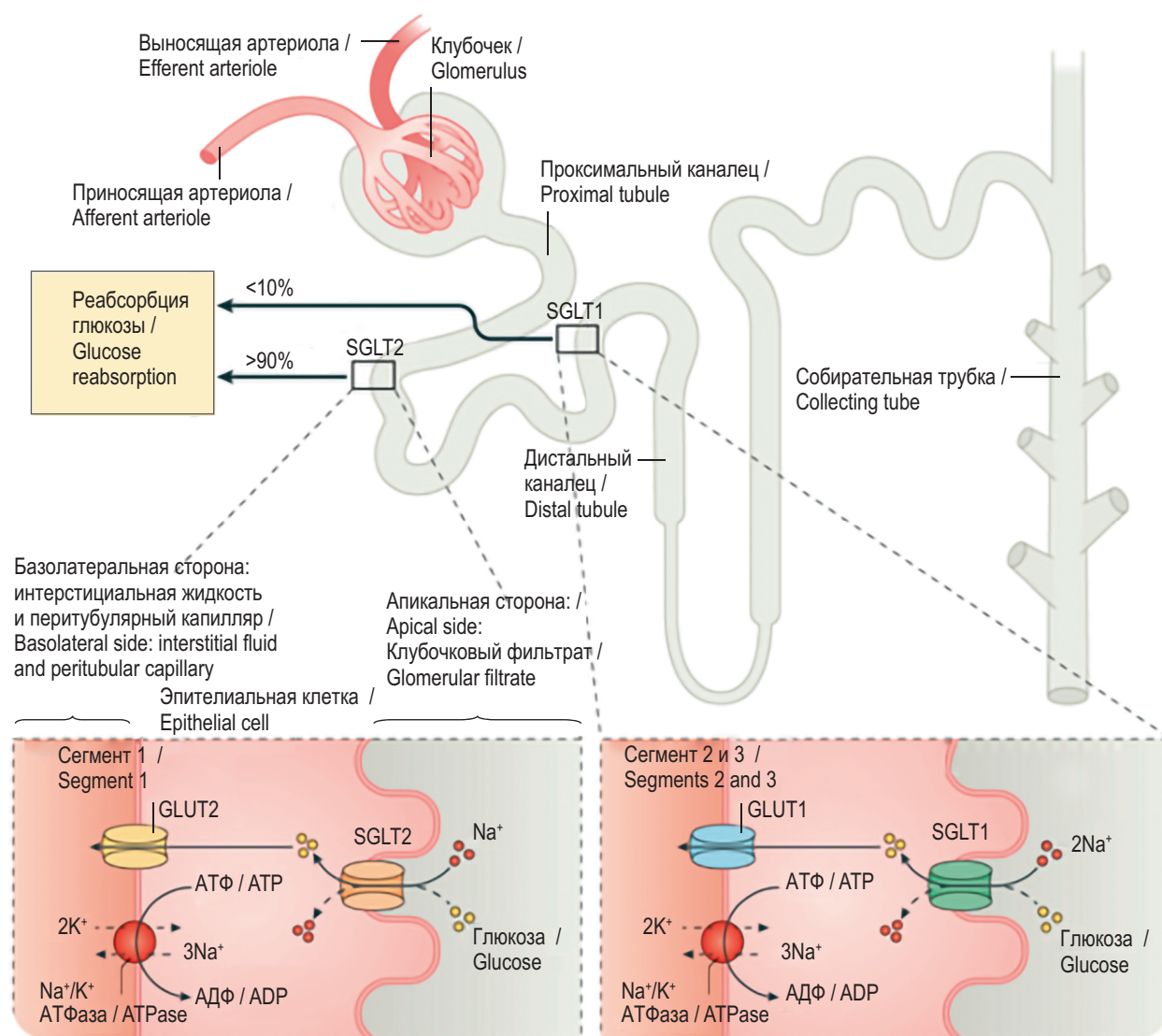


Рис. 2. Молекулярная модель натрий-глюкозного котранспортера (SGLT). АДФ — аденозиндифосфат; АТФ — аденозинтрифосфат; GLUT1 и GLUT2 — глюкозный транспортер 1 и 2 [45]

Fig. 2. Molecular model of the sodium-glucose cotransporter (SGLT). ADP — adenosine diphosphate; ATP — adenosine triphosphate; GLUT1 and GLUT2 — glucose transporter 1 and 2 [45]

создания всего класса препаратов глифлозинов [13]. С одобрением первых иSGLT2 в 2013–2014 гг. началось широкое применение класса в клинической практике. Открытие нефро- и кардиопротективных свойств препаратов закрепило за данным классом роль жизненно важной кардиоренальной терапии, изменив стандарты лечения СД [12, 13].

К ВОПРОСУ О ФИЗИОЛОГИИ РЕАБСОРБЦИИ ГЛЮКОЗЫ

В физиологических условиях почки обеспечивают практически полную реабсорбцию профильтрованной в клубочках глюкозы. За сутки через почечный фильтр проходит около 180 г глюкозы, из которых более 99% возвращается в системный кровоток [14].

Этот процесс происходит в проксимальных канальцах благодаря работе двух ключевых транспортеров (рис. 2):

- 1) SGLT2 (натрий-глюкозный котранспортер 2-го типа / sodium-glucose cotransporter 2) — расположен в начальных сегментах канальца, обладает высокой пропускной способностью и отвечает за реабсорбцию основного объема глюкозы — около 90%; работает по принципу «низкое сродство, высокая емкость»;

- 2) SGLT1 (натрий-глюкозный котранспортер 1-го типа / sodium-glucose cotransporter 1) — находится в дистальной части канальца, обеспечивает реабсорбцию оставшихся 10% глюкозы, действуя более точно («высокое сродство, низкая емкость»); этот же транспортер присутствует в кишечнике [13, 14].

В норме почечный порог для глюкозы составляет около 10 ммоль/л. При превышении этого уровня почки начинают выводить избыток глюкозы с мочой, не допуская опасного роста гликемии [14]. Однако у пациентов с СД 2-го типа и хронической гипергликемией этот порог часто патологически повышен. Это происходит из-за гипертрофии и гиперфункции транспортеров в ответ на постоянно высокий уровень глюкозы. В результате почки продолжают реабсорбировать глюкозу даже при явной гипергликемии (например, 12–15 ммоль/л), не включая физиологический механизм экскреции [14].

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ SGLT2

иSGLT2 являются селективными блокаторами транспортера SGLT2. Конкурентно связываясь с SGLT2, они блокируют реабсорбцию глюкозы и натрия в проксимальном канальце.

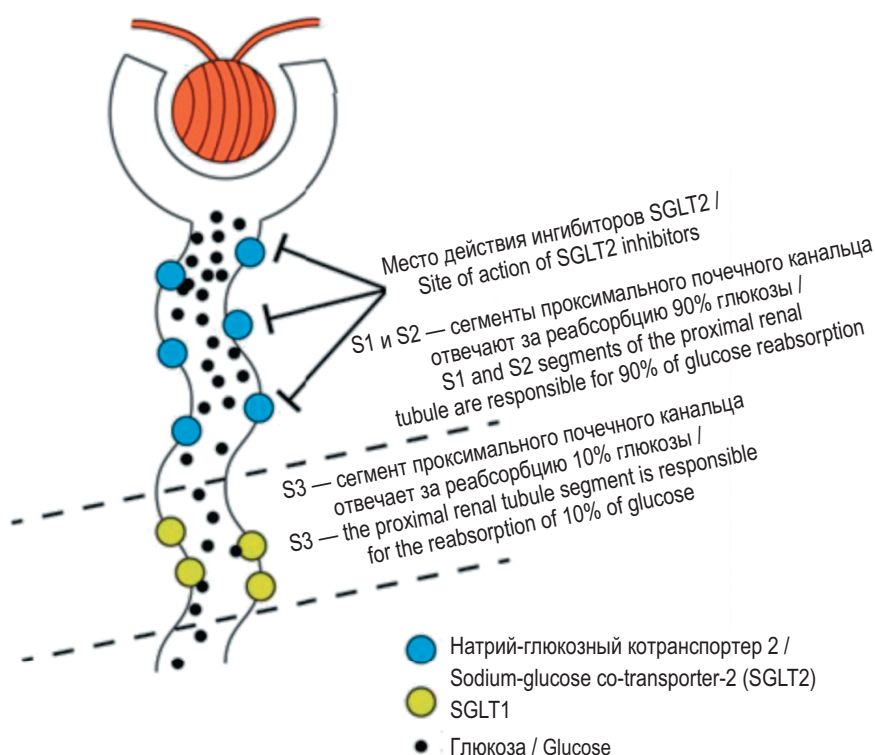


Рис. 3. Локализация натрий-глюкозных котранспортеров в нефроне [42]

Fig. 3. Localization of sodium-glucose cotransporters in the nephron [42]

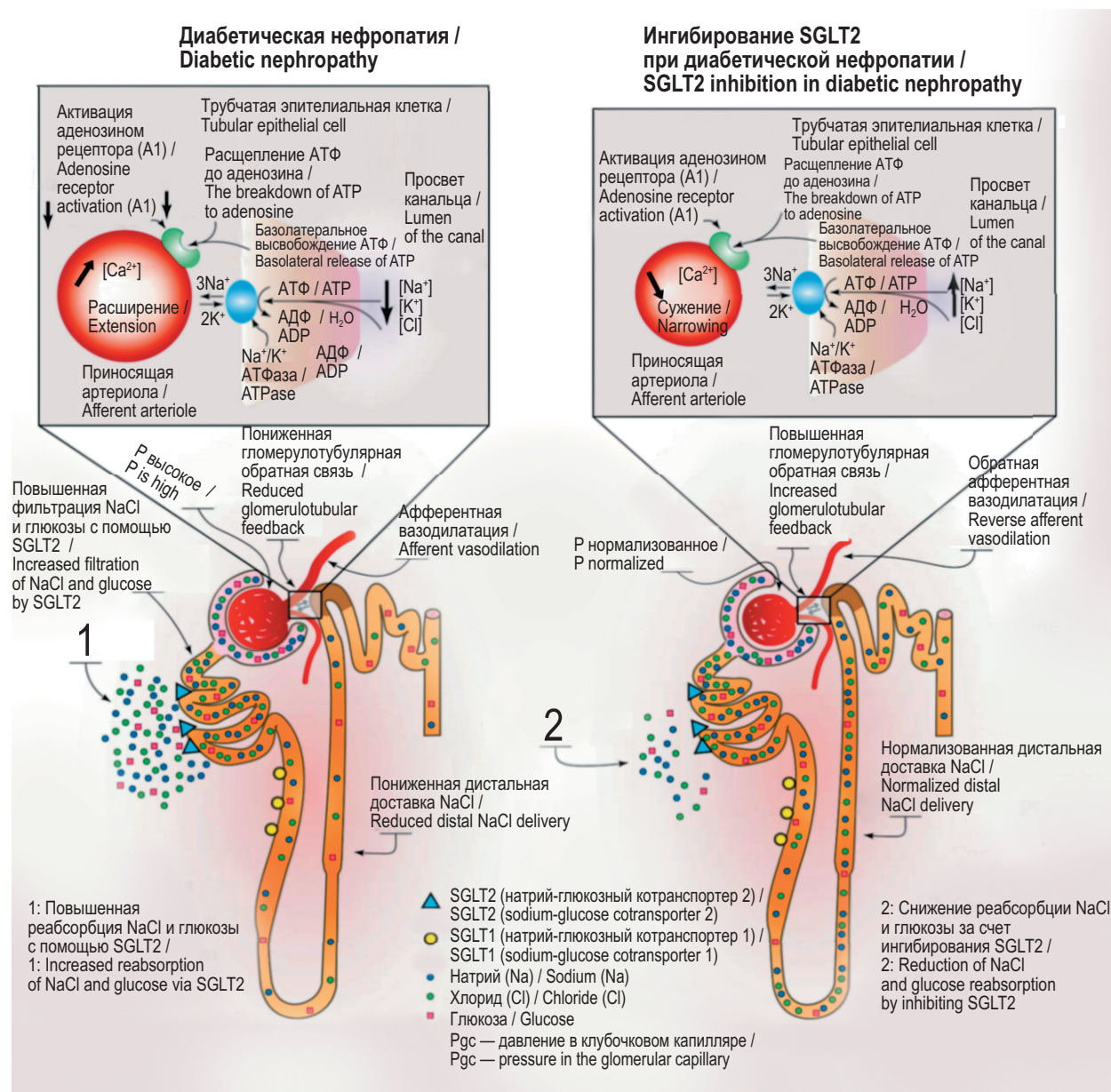


Рис. 4. Механизм действия ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 (SGLT2) при диабетической нефропатии. P — давление [42]

Fig. 4. Mechanism of action of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor (SGLT2) in diabetic nephropathy. P — pressure [42]

В результате усиливается экскреция глюкозы с мочой, то есть нарастает глюкозурия. Это приводит к снижению уровня глюкозы в крови как натощак, так и после еды, а также к постепенному снижению уровня HbA1c. На фоне применения иSGLT2 формируется механизм осмотического диуреза, что проявляется умеренным мочегонным действием, ведущим к снижению объема циркулирующей крови (ОЦК) и АД. Также увеличивается экскреция натрия (натрийурез). В результате умеренного уменьшения содержания натрия дополнительно снижаются АД и ОЦК, а также активируется ряд

физиологических механизмов, которые способствуют снижению внутриклубочкового давления и, следовательно, нефропротекции — одному из ключевых внеглюкемических эффектов (рис. 3, 4). Улучшение метаболических параметров достигается за счет уменьшения массы тела в результате потери калорий с мочой (глюкоза) и жидкости, снижения уровня мочевой кислоты. Энергетический баланс перераспределяется из-за использования альтернативных энергетических субстратов, таких как свободные жирные кислоты и в некоторых случаях кетоновые тела (рис. 5) [15].

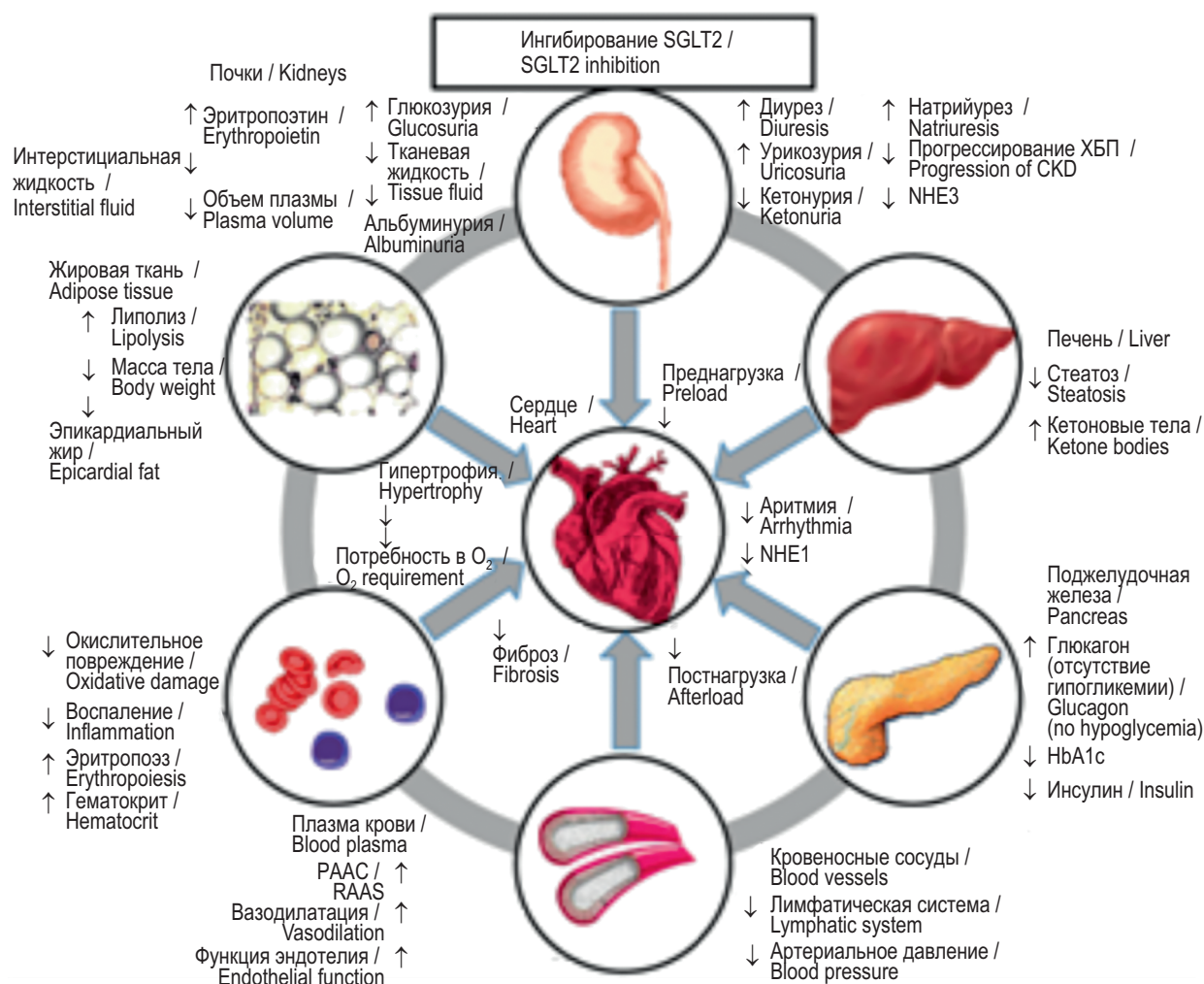


Рис. 5. Мультиорганные эффекты ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 (SGLT2). ХБП — хроническая болезнь почек; HbA1c — гликированный гемоглобин; РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система; NHE1, NHE3 — натрий-водородный обменник 1-го и 3-го типов [43]

Fig. 5. Multisystem effects of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor (SGLT2). CKD — chronic kidney disease; HbA1c — glycated hemoglobin; RAAS — renin-angiotensin-aldosterone system; NHE1, NHE3 — sodium-hydrogen exchanger isoform 1 and 3 [43]

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КАРДИОРЕНАЛЬНЫХ ЭФФЕКТОВ

Индукцируемый иSGLT2 натрийурез и осмотический диурез приводят к уменьшению объема внеклеточной жидкости и ОЦК. Это обуславливает снижение преднагрузки — давления наполнения левого желудочка и постнагрузки за счет умеренного снижения АД (рис. 6). Комбинированное снижение пред- и постнагрузки уменьшает напряжение стенки левого желудочка и его конечное диастолическое давление, что сокращает потребность миокарда в кислороде и улучшает его энергетический метаболизм [16, 17]. Препараты оказывают мягкое диуретическое и натрийуретическое действие, способствуя снижению ОЦК, что уменьшает

преднагрузку на сердце. Одновременно они вызывают вазоконстрикцию приносящих артериол клубочков, снижая внутриклубочковое давление и постнагрузку, что обеспечивает кардио- и нефропротекцию [16, 18].

Механизмы нейрогормональной модуляции включают снижение внутрисосудистого объема, что, в отличие от традиционных диуретиков, не активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую (РААС) и симпатическую нервную системы, а в некоторых случаях может даже подавлять их активность, создавая более благоприятный нейрогормональный профиль. Метаболические эффекты представлены стимуляцией липолиза и кетогенеза. Известно, что миокард в условиях стресса эффективно утилизирует кетоновые тела, что может улучшать функцию митохондри и сократимость миокарда [16].

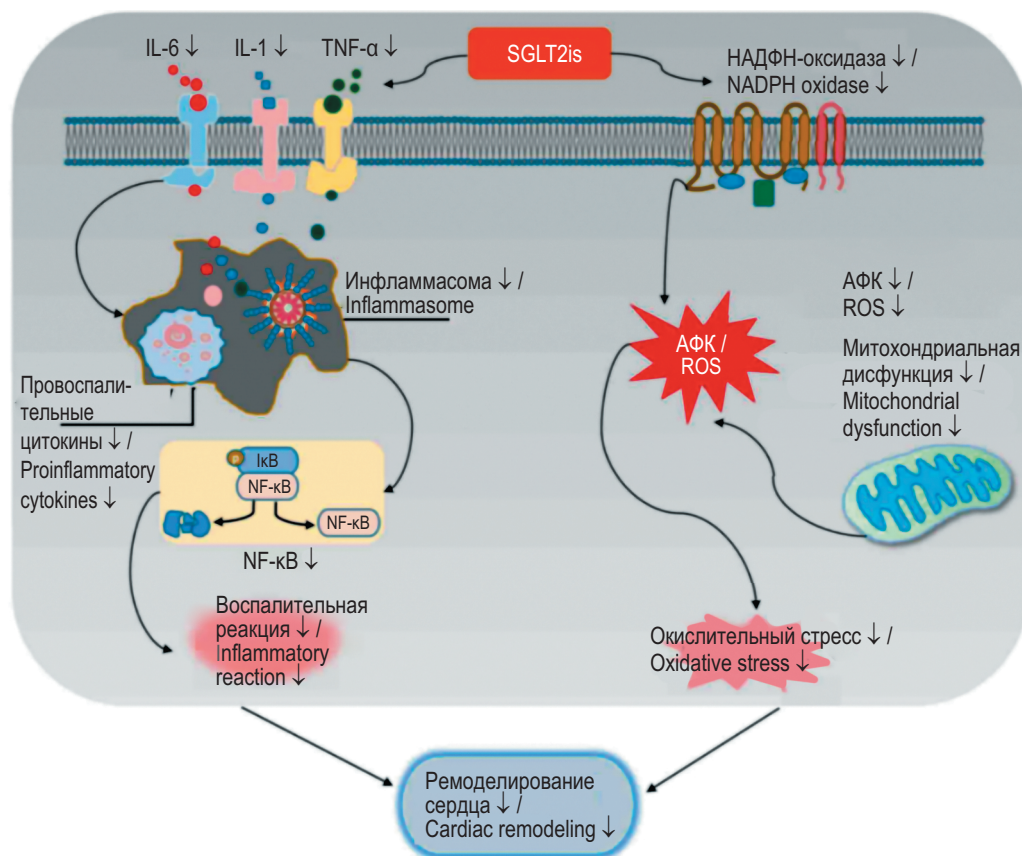


Рис. 6. Гемодинамическая разгрузка сердца под действием ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 (SGLT2). НАДФН-оксидаза — никотинададениндинуклеотидфосфоксидаза; АФК — активные формы кислорода; IL-6, IL-1 — интерлейкин-6, -1; TNF- α — фактор некроза опухоли-альфа; NF- κ B — ядерный фактор «каппа-би» (транскрипционный фактор) [43]

Fig. 6. Hemodynamic unloading of the heart under the influence of sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors. NADPH oxidase — nicotinamide adenine dinucleotide phosphoxidase; ROS — reactive oxygen species; IL-6, IL-1 — interleukin-6, -1; TNF- α — tumor necrosis factor-alpha; NF- κ B — nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells [43]

Восстановление тубулогломерулярной обратной связи (TGF — tubulo glomerular feedback) является ключевым механизмом нефропротекции. При СД 2-го типа хроническая гипергликемия и повышенная реабсорбция натрия и глюкозы в проксимальном канальце приводят к уменьшению доставки хлорида натрия к *macula densa*, что воспринимается как снижение системного объема и вызывает вазодилатацию афферентной артериолы через механизм TGF, что и становится причиной внутриклубочковой гипертензии и гиперфилтрации [18, 19]. иSGLT2, блокируя реабсорбцию натрия в проксимальном канальце, увеличивают доставку Na^+ к *macula densa*. Восстанавливается нормальный сигнал TGF, вызывая констрикцию афферентной артериолы. В результате снижается внутриклубочковое давление и нормализуется СКФ, что замедляет прогрессирование гломерулосклероза и интерстициального фиброза [19].

Снижение метаболической и окислительной нагрузки на почечные канальцы связано с уменьшением реабсорбции глюкозы, ослаблением энергозатратной функции канальцевых клеток, их гипертрофией, сокращением синтеза провоспалительных и профибротических медиаторов. Важным эффектом иSGLT2 является подавление активности ренальной симпатической нервной системы. Хроническая гипергликемия активирует ренальный симпатический тонус. Снижая глюкозотоксичность, иSGLT2 опосредованно уменьшают эту активность, способствуя вазодилатации и улучшению почечной гемодинамики [20].

Метаболические и противовоспалительные эффекты иSGLT2 также проявляются в снижении концентрации маркеров воспаления, улучшении функции эндотелия и уменьшении фиброза миокарда. Предполагают также, что иSGLT2 могут блокировать натрий-протонные

обменники в кардиомиоцитах и почках. Это приводит к нормализации уровня кальция в клетках сердца, улучшая его сократительную функцию и снижая риск аритмий, а также усиливая натрийурез [22, 23].

Таким образом, кардиоренальная протекция иSGLT2 реализуется не через прямой гликемический контроль, а опосредованно, через комплекс гемодинамических (снижение внутрисосудистого объема и внутриклубочкового давления), метаболических (использование альтернативных субстратов) и нейрогормональных механизмов, ключевым из которых является восстановление физиологической TGF.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ПРОФИЛЬ БЕЗОПАСНОСТИ ИНГИБИТОРОВ SGLT2

иSGLT2 (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин, ипраглифлозин и др.) объединены общим механизмом действия, но имеют некоторые различия в доказательной базе и профиле безопасности [24–28]. Число прямых сравнительных исследований между всеми представителями класса по-прежнему недостаточно. Однако крупные метаанализы позволяют выявить некоторые тенденции. Так, все препараты достоверно снижают риск госпитализации по поводу ХСН. Что касается снижения сердечно-сосудистой смертности, наиболее убедительные данные получены для эмпаглифлозина (EMPA-REG OUTCOME) [24, 26]. В отношении нефропротекции именно канаглифлозин (CREDESCENCE — Canagliflozin and Renal Events in Diabetes with established Nephropathy Clinical Evaluation) и дапаглифлозин (DAPA-CKD — DAPAgliflozin in Chronic Kidney Disease) обладают наиболее убедительной доказательной базой по замедлению прогрессирования ХБП [25–28]. Исследование CREDESCENCE, посвященное изучению канаглифлозина, продемонстрировало значимые преимущества у пациентов с СД 2-го типа и нефропатией, характеризующейся альбуминурией (более 300–5000 мг/г). В этом исследовании терапия канаглифлозином привела к снижению риска развития терминальной почечной недостаточности на 32% и достоверно замедлила СКФ [25, 28].

Исследование DAPA-CKD, в свою очередь, показало эффективность дапаглифлозина не только у пациентов с СД 2-го типа, но и у лиц без СД. Препарат обеспечил снижение риска ухудшения функции почек на 44% и уменьшение риска сердечно-сосудистой смер-

ти на 29% [26]. Клиническая значимость полученных данных заключается в том, что оба препарата оказывают устойчивый нефропротективный эффект независимо от наличия СД, что существенно расширяет возможности их применения в современной нефрологической практике и подчеркивает их роль как патогенетической терапии ХБП.

Хотя снижение массы тела и АД является общим свойством класса иSGLT2, анализ данных показывает существование ряда особенностей со стороны его отдельных представителей. Эти различия, будучи статистически значимыми в рамках сравнительных метаанализов, как правило, не имеют решающего клинического значения при выборе терапии для конкретного пациента. Однако они подчеркивают важность учета индивидуального метаболического профиля. Индуцируемая глюкозурия (калорическая потеря ~200–300 ккал в сутки) и натрийурез с осмотическим диурезом — универсальные механизмы. Степень их выраженности определяет вариабельность эффектов.

Масса тела в среднем за 6–12 мес терапии снижается на 2–4 кг. Наибольшая динамика наблюдается в первые 3–6 мес за счет потери жидкости, далее снижение веса замедляется и стабилизируется вследствие утилизации жировой ткани, преимущественно висцеральной. Систолическое АД снижается в среднем на 3–6 мм рт. ст., диастолическое — на 1–2 мм рт.ст. Эффект более выражен у пациентов с исходной артериальной гипертензией и не сопровождается рефлекторной тахикардией. Ниже представлены особенности эффективности различных препаратов класса.

- Эмпаглифлозин: в исследовании EMPA-REG OUTCOME показано устойчивое снижение систолического АД примерно на 4–5 мм рт.ст. и массы тела в среднем на 2 кг. Его эффекты считают эталонными для класса.
- Дапаглифлозин: в исследованиях DECLARE-TIMI 58 и DAPA-HF (DAPAgliflozin in Heart Failure) выявлено сопоставимое влияние на вес и АД. Также есть указания на потенциально несколько менее выраженное гипотензивное действие по сравнению с эмпаглифлозином, что не меняет общих клинических рекомендаций.
- Канаглифлозин: в исследованиях CANVAS (Canagliflozin cardiovascular assessment study) и CREDESCENCE наблюдали, возможно, наиболее выраженный эффект в отношении снижения массы тела (в среднем на 2,5–4 кг) и АД. Однако необходима взве-

шенная оценка в контексте его уникально-го профиля безопасности (сигналы о риске ампутаций, требующие осторожности у соответствующих пациентов).

- Лусеоглифлозин: данные по его специфическому влиянию на массу тела и АД в сравнении с другими глифлозинами в международной литературе представлены менее широко. Эффективно снижает уровень мочевой кислоты в крови.
- Ипраглифлозин: наиболее выражены метаболические эффекты. Помимо ожидаемого для класса гликемического и гемодинамического действия, получены данные, выделяющие положительную роль препарата в коррекции комплекса метаболических нарушений.

Данные исследований PRIME-V и ILLUMINATE подтвердили, что терапия ипраглифлозином приводит не только к снижению массы тела, индекса массы тела и окружности талии, но и к статистически значимому улучшению липидного профиля — снижению уровня общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Это отличает его от некоторых других представителей класса, у которых часто отмечается нейтральный или даже несколько повышающий эффект на уровень ЛПНП (хотя и на фоне общего снижения кардиоваскулярного риска). Исследования свидетельствуют о положительном воздействии ипраглифлозина на чувствительность тканей к инсулину.

Таким образом, различия между иSGLT2 в их способности снижать массу тела и АД носят умеренный характер и не должны быть основным критерием выбора. Клиническое решение следует основывать на доказанных органопротективных эффектах для конкретной клинической ситуации (например, ХСН — дапаглифлозин/эмпаглифлозин, ХБП — канаглифлозин/дапаглифлозин) и индивидуальному профиле безопасности пациента. При этом наличие дополнительных данных о положительном влиянии ипраглифлозина на липидный спектр и инсулинорезистентность позволяет рассматривать его как предпочтительный вариант для пациентов с СД 2-го типа, у которых дислипидемия и проявления метаболического синдрома выходят на первый план в структуре кардиометаболического риска. Это подчеркивает важность персонализированного подхода в рамках общего терапевтического успеха класса [27]. Помимо основного кардиоренопротективного действия, ингибиторы SGLT2 демонстрируют значимые внегликемические эффекты, которые

расширяют их терапевтическую ценность, особенно у коморбидных пациентов. К числу таких эффектов относится положительное влияние на неалкогольную жировую болезнь печени, липидный профиль и уровень мочевой кислоты.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГИБИТОРОВ SGLT2

Неалкогольная жировая болезнь печени и стеатогепатит нередко сопровождают течение СД 2-го типа. В связи с этим эффекты иSGLT2, направленные на уменьшение количества висцерального жира, инсулинорезистентности, а также интенсивности липолиза и образования свободных жирных кислот являются важной частью комплексного лечения состояний, ассоциированных с СД 2-го типа. В частности, препараты данного класса позволяют снизить риск развития и прогрессирования фиброза, цирроза и минимизировать риск гепатоцеллюлярной карциномы. иSGLT2 оказывают прямое метаболическое действие, влияя на жировой обмен и уменьшая жировую инфильтрацию ткани печени. Кроме того, иSGLT2 проявляют выраженные противовоспалительные и антифибротические эффекты за счет снижения уровня медиаторов воспаления, интенсивности реакций окислительного стресса. В доклинических исследованиях показано, что иSGLT2 подавляют активацию звездчатых клеток печени — ключевых участников фиброгенеза.

Ряд рандомизированных контролируемых исследований продемонстрировал для различных представителей класса (канаглифлозин, ипраглифлозин, эмпаглифлозин) достоверное уменьшение содержания жира в печени, оцениваемого по данным магнитно-резонансной томографии, и снижение активности печеночных ферментов (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза). Наиболее убедительные данные, включая улучшение гистологических показателей (стеатоз, воспаление, баллонная дистрофия), получены в исследованиях с канаглифлозином.

Влияние иSGLT2 на липидный спектр носит умеренный и специфичный характер, что требует правильной клинической интерпретации. В частности, наблюдается дозозависимое увеличение фракций липопротеинов низкой (ЛПНП) плотности в среднем на 2–8%. Этот эффект связывают с гемоконцентрацией (уменьшением объема плазмы) и изменением метаболизма липопротеинов. Важно подчеркнуть, что, несмотря на рост уровня ЛПНП,

Таблица 1

Сравнительная характеристика ингибиторов SGLT2 по кардиопротекции, влиянию на массу тела и липидный профиль

Table 1

Comparative characteristics of SGLT2 inhibitors in terms of cardioprotective effect, effect on body weight and lipid profile

Препарат / Drug	Кардиопротекция / Cardioprotection	Влияние на массу тела / Effect on body weight	Влияние на липидный профиль / Effect on lipid profile
Эмпаглифлозин / Empagliflozin	Снижение сердечно-сосудистой смертности. В исследовании EMPA-REG OUTCOME — достоверное снижение риска сердечно-сосудистой смерти на 38% и госпитализаций по поводу сердечной недостаточности на 35% [37] / Reduction in cardiovascular mortality. In the EMPA-REGOUT-COME study, empagliflozin significant reduction in the risk of cardiovascular death by 38% and hospitalization for heart failure by 35% [37]	Умеренное снижение. В том же исследовании отмечено снижение массы тела в среднем на 2 кг [38] / Moderate reduction. The same study noted an average weight loss of 2 kg [38]	Умеренное повышение уровня ЛПНП и ЛПВП без ухудшения общего кардиоваскулярного прогноза. Метаанализы показывают незначительное повышение уровней холестерина ЛПНП и ЛПВП на фоне терапии [38] / Moderate increase in LDL and HDL without worsening the overall cardiovascular prognosis. Meta-analyses show a slight increase in LDL and HDL cholesterol levels during therapy [38]
Ипраглифлозин / Ipragliflozin	Сердечно-сосудистая безопасность. Крупные РКИ и метаанализы подтверждают, что терапия ипраглифлозином не повышает риск основных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE) [38] / Cardiovascular safety. Large RCTs and meta-analyses confirm that ipragliflozin therapy does not increase the risk of major adverse cardiovascular events (MACE) [38]	Стабильное снижение. Монотерапия приводит к снижению массы тела в среднем на 2,33 кг за 16 нед. Длительная терапия обеспечивает устойчивый эффект [38] / Sustained weight loss. Monotherapy results in an average weight loss of 2.33 kg over 16 weeks. Long-term therapy provides a sustained effect [38]	Благоприятная модуляция. Значимое снижение уровня триглицеридов и повышение уровня ЛПВП без увеличения уровней общего холестерина и холестерина ЛПНП. Снижение уровня наиболее атерогенных мелких плотных частиц ЛПНП [38] / Favorable modulation. Significant reduction in triglyceride levels and increase in HDL levels without increasing total and LDL cholesterol levels. Reduction in the level of the most atherogenic small dense LDL particles [38]
Лусиоглифлозин / Lusigliflozin	Снижение АД без значимого влияния на BNP при HFpEF. Исследование LUSCAR показало значимое снижение домашнего систолического АД ≥ 5 мм рт.ст. У пациентов с HFpEF значимого различия в снижении уровня BNP по сравнению с воглибозом не выявлено [39, 40] / BP reduction without a significant effect on BNP in HFpEF. The LUSCAR study demonstrated a significant reduction in home systolic BP ≥ 5 mm Hg. In a study in patients with HFpEF, no significant difference in BNP reduction was found compared with voglibose [39, 40]	Достоверное снижение. 12-недельная терапия приводит к статистически значимому снижению массы тела и индекса массы тела [39] / Significant reduction. 12-week therapy results in statistically significant reductions in body weight and body mass index [39]	Данные ограничены. В исследовании LUSCAR изменения липидного профиля отслеживались, но конкретные показатели не приведены. Общий вывод: изменения согласуются с известными эффектами класса ингибиторов SGLT2 [39, 40] / Data are limited. In the LUSCAR study, changes in lipid profile were monitored, but specific figures are not provided. Overall, the changes are consistent with the known effects of the SGLT2 inhibitor class [39, 40]

Примечание: ЛПНП — липопротеины низкой плотности; ЛПВП — липопротеины высокой плотности; РКИ — рандомизированное клиническое исследование; АД — артериальное давление; HFpEF — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса; BNP — мозговой натрийуретический пептид.

Note: LDL — low-density lipoprotein; HDL — high-density lipoprotein; RCT — randomized clinical trial; BP — blood pressure; HFpEF — heart failure with preserved ejection fraction; BNP — brain natriuretic peptide.

Таблица составлена авторами / The table is prepared by the authors

общий кардиоваскулярный риск на фоне терапии иSGLT2 значимо снижается, что доказано в масштабных исследованиях исходов (CVOT). Предполагают, что качественный состав частиц ЛПНП может меняться в сторону менее атерогенного.

Однозначным положительным эффектом терапии иSGLT2 считают стабильное снижение уровня триглицеридов на 5–15%, что связано с улучшением чувствительности к инсулину и угнетением липолиза. Некоторые данные указывают на потенциально более выраженное положительное влияние на липидный профиль (снижение уровня общего холестерина и ЛПНП) ипраглифлозина, что, однако, требует подтверждения в сравнительных исследованиях.

Основные особенности препаратов и их влияние на кардиопротекцию, массу тела и липидный профиль представлены в табл. 1.

иSGLT2 стойко снижают уровень мочевой кислоты. Механизм снижения гиперурикемии связан не только с усилением экскреции мочевой кислоты с мочой, но и с прямым подавлением реабсорбционного транспортера мочевой кислоты URAT1 в проксимальных канальцах

почек. Это приводит к достоверному уменьшению уровня уратов в сыворотке крови на 15–20%. Клиническая значимость этого эффекта выходит за рамки биохимического показателя: крупные пост-анализы и исследования реальной практики показывают, что терапия иSGLT2 ассоциирована со значимым (на 30–50%) снижением риска развития подагрических атак у пациентов с СД 2-го типа. Таким образом, этот класс препаратов следует рассматривать для применения при СД 2-го типа с сопутствующей гиперурикемией или подагрой в анамнезе [27, 28].

ПРОФИЛЬ БЕЗОПАСНОСТИ И УПРАВЛЕНИЕ РИСКАМИ ПРИ ТЕРАПИИ ИНГИБИТОРАМИ SGLT2

Профиль безопасности класса в целом благоприятен, но необходимо знать класс-специфичные и потенциальные нежелательные явления этих препаратов. К класс-специфичным эффектам относятся генитальные микозы и риск эугликемического кетоацидоза. Риски переломов и ампутаций нижних конечностей не являются класс-специфичными и в наибольшей степени ассоциированы с канаглифлозином, что

Таблица 2

Класс-специфические нежелательные явления ингибиторов SGLT2 и возможности управления рисками

Table 2

Class-specific adverse events of SGLT2 inhibitors and risk management options

Класс-специфические нежелательные явления / Class-specific adverse events	Риск / Risk	Управление рисками / Risk management
Генитальные микозы (вульвовагиниты, баланиты) / Genital mycoses (vulvovaginitis, balanitis)	Повышен в 3–5 раз по сравнению с плацебо, но в абсолютных значениях остается невысоким. Чаще встречается у женщин, пациентов с ожирением и в анамнезе рецидивирующих грибковых инфекций / Increased by 3–5 times compared to placebo, but remains low in absolute terms. More common in women, obese patients, and those with a history of recurrent fungal infections	Профилактическое консультирование о важности личной гигиены. Эпизоды, как правило, легко купируются стандартной противогрибковой терапией и редко требуют отмены препарата / Preventative counseling on the importance of personal hygiene. Episodes are usually easily treated with standard antifungal therapy and rarely require discontinuation of the medication
Эугликемический кетоацидоз / Euglycemic ketoacidosis	Редкое, но потенциально опасное состояние. Характеризуется повышенным уровнем кетонов в крови при нормальном или незначительно повышенном уровне глюкозы / A rare but potentially dangerous condition characterized by elevated blood ketone levels with normal or slightly elevated glucose levels	Особое внимание требуется в периоды повышенного риска (обширные хирургические операции, острые инфекционные заболевания, значительное снижение дозы инсулина, низкоуглеводная диета). Рекомендуется временно отменить препарат и контролировать уровень кетонов в моче или крови / Particular attention is required during periods of increased risk (major surgery, acute infectious diseases, significant reduction in insulin dose, low-carbohydrate diet). It is recommended to temporarily discontinue the drug and monitor ketone levels in urine or blood

Таблица составлена авторами / The table is prepared by the authors

требует осторожности при назначении соответствующей группе пациентов. Риск инфекций мочевых путей варьирует между препаратами и не считается общим для класса. Класс-специфические нежелательные явления представлены в табл. 2 [26, 28].

Эффекты, не подтвержденные как класс-специфичные, также требуют отдельного внимания, особенно при применении иSGLT2 у коморбидных пациентов.

Риск гипогликемии при монотерапии очень низкий. Риск гипогликемии возрастает при комбинации иSGLT2 с инсулином или производными сульфонилмочевины, поэтому необходимо своевременное снижение их доз или пересмотр терапии.

Что касается возможных высоких рисков грозных осложнений, таких как острое повреждение почек (ОПП) и переломы, то исследование опровергло первоначальные предположения в отношении ОПП. Напротив, препараты класса демонстрируют нефропротективный эффект и снижают риск ОПП за счет улучшения внутрисосудистой гемодинамики. Риск переломов изначально был отмечен для канаглифлозина в исследовании CANVAS (увеличение риска низкотравматичных переломов на 26%), но не был подтвержден в более позднем и более узконаправленном почечном исследовании CREDENCE. Для других препаратов класса значимого увеличения риска не выявлено.

Возможное влияние канаглифлозина на минеральную плотность костной ткани включает несколько механизмов. Блокада SGLT2 может косвенно влиять на активность переносчиков фосфатов (NaPi-IIa) в проксимальных канальцах, что приводит к нарастанию фосфатурии, возможному вторичному гиперпаратиреозу и потере костной массы. Изменения в гомеостазе кальция и витамина D проявляются повышенной потерей кальция с мочой на фоне терапии иSGLT2, что потенциально может воздействовать на костный метаболизм. Данные *in vitro* свидетельствуют, что канаглифлозин, в отличие от других глифлозинов, может в более высокой степени ингибировать переносчик глюкозы GLUT2, участвующий в функционировании остеокластов.

Разница в данных между исследованиями CANVAS и CREDENCE позволяет предположить, что выявленный сигнал мог быть связан не столько с прямым влиянием препарата на кость, сколько с характеристиками популяции (пациенты с множественными факторами риска падений и сердечно-сосудистыми заболеваниями) или особенностями дизайна исследования. Тем не менее современные клинические реко-

мендации и резюме характеристик лекарственного средства (SmPC) для канаглифлозина содержат указание на необходимость проявлять осторожность при назначении препаратов пациентам с остеопорозом или высоким риском падений. Для эмпаглифлозина и дапаглифлозина крупные исследования кардиоренальных исходов не показали увеличения риска переломов, что подтверждает вывод об отсутствии класс-специфического эффекта. Таким образом, при использовании канаглифлозина у пациентов из групп риска целесообразно оценить состояние костной ткани, в то время как для других ингибиторов SGLT2 рутинный мониторинг минеральной плотности костной ткани не требуется [26, 29].

Вопрос о потенциальном риске ампутаций нижних конечностей (в основном пальцев стопы и стопы) возник после публикации результатов исследования CANVAS с канаглифлозином, в котором было зафиксировано статистически значимое увеличение этого риска (отношение рисков 1,97; 6,3 vs. 3,4 на 1000 пациенто-лет по сравнению с плацебо). Однако в последующем исследовании CREDENCE, сфокусированном на пациентах с диабетической нефропатией, это не подтвердилось (отношение рисков 1,11, $p=0,50$). При этом в исследовании CANVAS участвовали пациенты с высоким сердечно-сосудистым риском, среди которых изначально была велика распространенность атеросклероза периферических артерий, предшествующих язв и ампутаций в анамнезе — ключевых предикторов данного исхода. В CREDENCE пациенты были отобраны по признаку нефропатии, что могло отразиться на составе исследуемой группы.

Современные представления о патофизиологических механизмах развития тяжелых сосудистых осложнений на фоне терапии иSGLT2 требуют дальнейшего изучения. Следует принимать во внимание особенности гемоконцентрации и изменения реологических свойств крови. Индуцируемое SGLT2-ингибиторами снижение ОЦК может теоретически увеличивать вязкость крови и ухудшать микроциркуляцию в дистальных отделах конечностей у предрасположенных лиц. Есть данные о том, что SGLT2-ингибиторы могут влиять на функцию фибробластов и ангиогенез, потенциально замедляя заживление ишемических или нейропатических язв. В редких случаях значительная полиурия на фоне терапии, особенно без адекватного восполнения жидкости, может способствовать гиповолемии и ухудшению перфузии. Несмотря на отсутствие однозначного подтверждения в исследовании CREDENCE, данные исследования CANVAS привели к включе-

нию предупреждения о риске ампутаций в официальные инструкции (SmPC) канаглифлозина. Исходя из этого клиницисты должны тщательно оценивать данные анамнеза и состояние пациента перед назначением препарата, особое внимание следует уделять наличию в анамнезе ампутаций, синдрома диабетической стопы, нейропатии и язвенных дефектов. Важно отметить, что для других представителей класса — эмпаглифлозина (EMPA-REG OUTCOME, EMPEROR) и дапаглифлозина (DECLARE-TIMI 58, DAPA-HF, DAPA-CKD) — значимого увеличения риска ампутаций в крупных рандомизированных ис-

следованиях не выявлено. Таким образом, данный риск не считается класс-специфичным и в настоящее время ассоциирован в основном с канаглифлозином, что определяет необходимость взвешенного подхода при его назначении пациентам с факторами риска [26–29].

Индукция глюкозурии, как основной механизм действия иSGLT2, закономерно вызывает вопросы о потенциальном повышении риска инфекций мочевыводящих путей (ИМП) из-за создания благоприятной среды для бактериального роста. Однако анализ современных данных, включая крупные метаанализы

Таблица 3

Сравнительная характеристика влияния на риск инфекции мочевыводящих путей и нефропротективную активность

Table 3

Comparative characteristics of the effect on the risk of urinary tract infection and nephroprotective activity

Препарат / Drug	Влияние на риск ИМП / Impact on the risk of UTI	Нефропротективная активность (замедление прогрессирования ХБП) / Nephroprotective activity (slowing the progression of CKD)
Эмпаглифлозин / Empagliflozin	Повышенный риск, особенно у пациентов 75 лет и старше. Частота ИМП в группе эмпаглифлозина достигала 10,5–15,7% vs. плацебо ¹ / Increased risk, especially in patients 75 years and older. The incidence of UTI in the empagliflozin group reached 10.5–15.7% vs. placebo ²	В исследовании EMPA-REGOUTCOME показано замедление прогрессирования ХБП, снижение частоты терминальной почечной недостаточности и почечной смерти. Механизм включает уменьшение клубочковой гиперфильтрации, антиальбинурический эффект [33] / The EMPA-REGOUTCOME study demonstrated a slowing of CKD progression, a reduction in the incidence of end-stage renal disease, and renal death. The mechanism involves a reduction in glomerular hyperfiltration and an antialbuminuric effect [33]
Ипраглифлозин / Ipragliflozin	ИМП указаны как частый побочный эффект (от $\geq 1/100$ до $< 1/10$). В отдельных исследованиях частота ИМП на фоне применения ипраглифлозина была сравнима с плацебо (0,0% vs. 1,8%) ² / UTIs are listed as a common adverse event ($\geq 1/100$ to $< 1/10$). In individual studies, the incidence of UTIs with ipragliflozin was comparable to placebo (0.0% vs. 1.8%) ³	Общий нефропротективный потенциал класса упоминается, но специфичных данных по ипраглифлозину в крупных исходах меньше. Препарат обладает плеiotропными эффектами, включая нефропротекцию [34] / The general nephroprotective potential of the class is mentioned, but there are fewer specific data on ipragliflozin in large outcomes. The drug has pleiotropic effects, including nephroprotection [34]
Лусеоглифлозин / Luseogliflozin	Побочный эффект: цистит (часто), ИМП (нечасто), пиелонефрит (нечасто) [35] / Side effect: cystitis (common), UTI (uncommon), pyelonephritis (uncommon) [35]	Нефропротективное действие присуще классу, но для лусеоглифлозина крупные исходные исследования (типа CREDENCE или DAPA-CKD) отсутствуют. В обзорах указывается, что ингибиторы SGLT2 в целом оказывают нефропротективный эффект [36] / Nephroprotective activity is inherent to the class, but large pivotal studies (such as CREDENCE or DAPA-CKD) are lacking for luseogliflozin. Reviews indicate that SGLT2 inhibitors generally have a nephroprotective effect [36]

Примечание: ИМП — инфекции мочевыводящих путей; ХБП — хроническая болезнь почек.¹

Note: UTI — urinary tract infection; CKD — chronic kidney disease.²

Таблица составлена авторами / The table is prepared by the authors

¹ Энциклопедия РЛС. URL: <https://www.rlsnet.ru/active-substance/empagliflozin-3226>.

² Государственный реестр лекарственных средств. URL: <https://grls.minzdrav.gov.ru/Default.aspx>.

и исследования реальной клинической практики, демонстрирует неоднозначную картину, позволяющую сделать вывод, что значимое повышение риска ИМП не является класс-специфичным эффектом. Для эмпаглифлозина некоторые данные, в частности ретроспективное исследование, даже указывают на потенциальное снижение частоты ИМП. Однако эти результаты нужно осторожно интерпретировать, так как они могут быть связаны с особенностями исследуемой популяции, например с культурными нормами гигиены. Что касается лусеоглифлозина, то в открытом доступе отсутствуют крупные исследования, детально освещающие именно его профиль в отношении ИМП. Оценка препарата основывается на общих данных по классу, согласно которым возможен риск урогенитальных инфекций, что подчеркивает необходимость целенаправленного поиска и анализа оригинальных клинических данных по конкретному препарату [30–32]. В табл. 3 представлены основные характеристики некоторых препаратов в отношении риска ИМП и их влияния на замедление прогрессирования ХБП.

На основании вышеописанных особенностей действия препаратов данного класса и потенциального риска побочных эффектов необходимо уточнить практические рекомендации по ведению пациентов.

1. С целью снижения риска дегидратации рекомендованы коррекция дозы диуретиков в случае их длительного приема, особенно в начале терапии, и адекватное потребление жидкости.

2. Для профилактики гипогликемии при комбинации с инсулином или препаратами, стимулирующими секрецию инсулина, необходимо снижение доз инсулина и этих препаратов.

3. Необходимо полноценное обучение пациента правилам гигиены для профилактики инфекций и алгоритму действий при интеркуррентных заболеваниях, контролю кетонурии.

Таким образом, иSGLT2 — это высокоэффективные препараты с благоприятным профилем безопасности. Их различия являются скорее нюансами, которые позволяют индивидуализировать терапию [28–30, 40–45].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

иSGLT2 в настоящее время занимают надежную и прочную позицию в ряду препаратов для лечения СД 2-го типа. Их эффективность обусловлена целенаправленным воздействием на основные факторы сердечно-сосудистого

риска, которое связано с механизмом действия препаратов, позволяющим поддерживать целевые уровни гликемии как основу метаболического контроля при СД 2-го типа. При этом на фоне применения иSGLT2 осуществляется необходимая органопротекция, обусловленная кардиопротективными и нефропротективными свойствами препаратов. Важно помнить о некоторых внутриклассовых различиях иSGLT2, чтобы выбрать наиболее подходящую стратегию в каждой клинической ситуации с учетом особенностей коморбидной патологии, характерной для пациентов с СД 2-го типа. Результаты современных исследований служат источником достоверной информации об эффективности и безопасности иSGLT2 и позволяют разрешить противоречия данных, полученных ранее. Также остаются вопросы о минимизации развития нежелательных явлений, в частности, путем разработки новых препаратов внутри класса с модифицированной химической структурой. Несмотря на это, существует большой выбор возможностей для индивидуализированного подхода к терапии СД 2-го типа с применением иSGLT2, первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых событий, ХБП, что в конечном счете позволит добиться увеличения продолжительности и повышения качества жизни пациентов с СД 2-го типа.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. А.Б. Шаповалова — разработка идеи, общее направление работы, анализ собранного научного литературного материала, коррекция текста, подготовка статьи к печати; В.В. Смирнов — направление работы, анализ собранного научного литературного материала, уточнение списка источников литературы; Мигель Анхель Нгуба Муана — участие в обсуждении темы и направления работы, поиск научных источников, подбор иллюстраций, составление таблиц; Махер Ал Хаджали — участие в обсуждении темы и направления работы, поиск научных источников, подбор иллюстраций, составление таблиц.

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 по представленной статье.

Источник финансирования. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' participation. A.B. Shapovalova — development of the idea, general direction of the work, analysis of the collected scientific literary material, text correction, preparation of the article for publication; V.V. Smirnov — direction of the work, analysis of the collected scientific literary material, clarification of the list of references; Miguel Angel Nguba Muana — participation in the discussion of the topic and direction of the work, search for scientific sources, selection of illustrations, compilation of tables; Maher Al Haj Ali — participation in the discussion of the topic and direction of the work, search for scientific sources, selection of illustrations, compilation of tables.

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 of interest. The authors declare no conflict of interest regarding the presented article.

Source of funding. The study had no sponsorship support.

ЛИТЕРАТУРА

- Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А., Кутакова Д.В. и др. Эпидемиология и ключевые клинико-терапевтические показатели сахарного диабета в Российской Федерации в разрезе стратегических целей Всемирной организации здравоохранения. *Сахарный диабет*. 2025;28(1):4–17. <https://doi.org/10.14341/DM13292>.
- Кухарчик Г.А., Лебедева О.К., Гайковская Л.Б. Особенности моноцитарного ответа при остром инфаркте миокарда у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа в зависимости от тяжести поражения коронарного русла. *University Therapeutic Journal*. 2022;4(4):48–56. <https://doi.org/10.56871/4869.2022.90.91.005>.
- Гайдаш М.Г., Дю М.С. Сбросить нельзя набрать: является ли вес основным предиктором применения препаратов групп ингибиторов SGLT2 и GLP-1 в лечении ХСН. Студенческая наука — 2024. Материалы Всероссийского научного форума студентов с международным участием, Санкт-Петербург, 18–19 апреля 2024 г. СПб.; 2024.
- Левина Л.И., Шаповалова А.Б. Сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2005;3:33–37. EDN: NJAKIX.
- Богомолов А.Н., Козлов К.Л., Курочкина О.Н. Эпидемиология и современные стратегии лечения ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом 2 типа. *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2024;12(4):57–65. <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2024-12-4-57-65>.
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Сухарева О.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, О.Ю. Сухаревой. 12-й выпуск. *Сахарный диабет*. 2025;28(5S):1–175. <https://doi.org/10.14341/DM2025S>.
- Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Семенова Ю.Б., Канавец Н.С., Мочалов П.А., Матвеева Н.Н. и др. Перспективы неинсулиновых антидиабетических препаратов в профилактике сердечно-сосудистого риска у пациенток с сахарным диабетом тип 2 в перименопаузе. Переход стратегии от глюкозоцентричности к органопротекции. *International Journal of Medicine and Psychology*. 2023;6(4):27–38. EDN: VUTAFO.
- Роль агониста рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 семаглутида и метформина в коррекции андрогенного дефицита у пациентов с триадой «ожирение — инсулинорезистентность — сахарный диабет 2-го типа». *Медицина: теория и практика*. 2025;10(1):49–57. <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.71.17.005>. EDN: UYULHP.
- Cui J., Liu Y., Li Y., Xu F., Liu Y. Type 2 Diabetes and Myocardial Infarction: Recent Clinical Evidence and Perspective. *Front Cardiovasc. Med*. 2021;8:644189. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.644189>.
- Сапожникова И.Е. Оценка приверженности к терапии и информированности о заболевании пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. *Вятский медицинский вестник*. 2020;1(65):18–24. <https://doi.org/10.24411/2220-7880-2020-10053>.
- Бабалолкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М. Новые возможности лечения сахарного диабета типа 2. *Ремедиум*. 2004;(11):28–36.
- Шумилова Н.А., Павлова С.И. Глифлозины: гликемические и негликемические эффекты. *Acta Medica Eurasica*. 2019;(1):44–51.
- Пчелин И.Ю., Василькова О.Н., Шишкин А.Н., Байрашева В.К., Худякова Н.В. Механизмы и клиническое значение нефропротективного действия ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа. *Juvenis Scientia*. 2019;1. <https://doi.org/10.32415/jscientia.2019.01.01>
- Демидова Т.Ю., Кисляк О.А., Лобанова К.Г. Харчилава Л.Д. Роль почек в гомеостазе глюкозы: механизмы эффективности ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа. *Focus. Эндокринология*. 2024;5(4). <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2024-5-4-15>.
- Салухов В.В., Халимов Ю.Ш., Шустов С.Б., Попов С.И. Ингибиторы SGLT2 и почки: механизмы и основные эффекты у больных сахарным диабетом 2 типа. *Сахарный диабет*. 2020;23(5):475–491. <https://doi.org/10.14341/DM12123>.

16. Cersosimo A., Drera A., Adamo M., Metra M., Vizardi E. Exploring the Cardiorenal Benefits of SGLT2i: A Comprehensive Review. *Kidney Dial.* 2024;4(4):184–202. <https://doi.org/10.3390/kidneydial4040016>.
17. Моргунов Л.Ю. Ингибиторы SGLT2: взгляд на кардиобезопасность. *Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение.* 2018;3(24). <https://doi.org/10.24411/2304-9529-2018-13006>.
18. Rabizadeh S., Nakhjavani M., Esteghamati A. Cardiovascular and Renal Benefits of SGLT2 Inhibitors: A Narrative Review. *Int J Endocrinol Metab.* 2019;17(2):e84353. <https://doi.org/10.5812/ijem.84353>.
19. Sen T., Heerspink H.J.L. A kidney perspective on the mechanism of action of sodium glucose co-transporter 2 inhibitors. *Cell Metabolism.* 2021;33(4):732–739. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.02.016>.
20. Dai Z.C., Chen J.X., Zou R., Liang X.B., Tang J.X., Yao C.W. Role and mechanisms of SGLT-2 inhibitors in the treatment of diabetic kidney disease. *Front Immunol.* 2023;14:1213473. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1213473>.
21. Хасанов Н.Р. Эмпаглифлозин: путь от контроля гликемии к снижению сердечно-сосудистой смертности и госпитализаций по причине сердечной недостаточности. *РКЖ.* 2021;S4. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4807>.
22. Терещенко С.Н., Шестакова М.В., Агеев Ф.Т., Галстян Г.Р., Галявич А.С., Глезер М.Г. и др. Целесообразность назначения дапаглифлозина для профилактики неблагоприятных исходов хронической сердечной недостаточности у пациентов со сниженной фракцией выброса. Резолюция совета экспертов. *РКЖ.* 2020;5. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3919>.
23. Fathi A., Vickneson K., Singh J.S. SGLT2-inhibitors; more than just glycosuria and diuresis. *Heart Fail Rev.* 2021;26(3):623–642. <https://doi.org/10.1007/s10741-020-10038-w>.
24. McLean P., Bennett J., “Trey” Woods E. et al. SGLT2 inhibitors across various patient populations in the era of precision medicine: the multidisciplinary team approach. *NPJ Metab Health Dis.* 2025;29(3). <https://doi.org/10.1038/s44324-025-00068-z>.
25. Padda I.S., Mahtani A.U., Parmar M. Sodium-Glucose Transport 2 (SGLT2) Inhibitors. Updated 2025 Sep 15. In: Stat Pearls Internet. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576405/>
26. Su A.Y., Csere M.M., Shan R., Pasupuleti V., Valenzuela G.V., Hernandez A.V. Comparative efficacy and safety of SGLT2 inhibitor class members in patients with heart failure and type 2 diabetes: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract.* 2025;224:112219. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2025.112219>.
27. Петунина Н.А., Тельнова М.Э., Кузина И.А. Влияние ипраглифлозина на компоненты метаболического синдрома и неалкогольную жировую болезнь печени. *Медицинский совет.* 2021;12. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-12-305-310>.
28. Kodur N., Sharew B.M., Lansang C., Tang W.H.W. Managing the side effects of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors. *Cleve Clin J Med.* 2025;92(8):503–511. <https://doi.org/10.3949/ccjm.92a.24071>.
29. Taylor S.I. The High Cost of Diabetes Drugs: Disparate Impact on the Most Vulnerable Patients. *Diabetes Care.* 2020;43(10):2330–2332. <https://doi.org/10.2337/dci20-0039>.
30. Arao T. Sr., Okada Y., Kurozumi A., Tanaka Y.A. Comparative Study on the Efficacy and Safety of Dose Escalation of Luseogliflozin in Type 2 Diabetes Mellitus Patients With Poor Glycemic Control. *Cureus.* 2023;15(2):e35393. <https://doi.org/10.7759/cureus.35393>.
31. Goerg J., Sommerfeld M., Greiner B., Lauer D., Seckin Y., Kulikov A. et al. Low-Dose Empagliflozin Improves Systolic Heart Function after Myocardial Infarction in Rats: Regulation of MMP9, NHE1, and SERCA2a. *Int J Mol Sci.* 2021;22(11):5437. <https://doi.org/10.3390/ijms22115437>.
32. Krasnova M., Kulikov A., Okovityi S., Ivkin D., Karpov A., Kaschina E. et al. Comparative efficacy of empagliflozin and drugs of baseline therapy in post-infarct heart failure in normoglycemic rats. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol.* 2020;393(9):1649–1658. <https://doi.org/10.1007/s00210-020-01873-7>.
33. Корбут А.И., Климонтов В.В. Эмпаглифлозин: новая стратегия нефропротекции при сахарном диабете. *Сахарный диабет.* 2017;20(1):75–84. <https://doi.org/10.14341/DM8005>.
34. Петунина Н.А., Тельнова М.Э., Кузина И.А. Влияние ипраглифлозина на компоненты метаболического синдрома и неалкогольную жировую болезнь печени. *Медицинский совет.* 2021;(12):305–310. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-12-305-310>.
35. Харкевич Д.А. Фармакология. 13-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022.
36. Зверев Я.Ф., Рыкунова А.Я. Нефропротективное действие новых сахароснижающих препаратов: глифлозины. *Нефрология.* 2021;4. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2021-25-4-11-22>.
37. Салухов В.В. Результаты и значение исследований EMPA-REG outcome и leader для современной диабетологии: в поисках идеальной комбинации. *Медицинский совет.* 2019;4. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-4-44-51>.
38. Демидова Т.Ю., Алексеева Я.Г. Метаболические и гемодинамические эффекты нового ингибитора натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа ипраглифлозина при лечении сахарного диабета 2-го типа. *Атмосфера. Новости кардиологии.* 2020;1. <https://doi.org/10.24411/2076-4189-2020-12203>.
39. Kario K., Okada K., Murata M., Suzuki D., Yamagiwa K., Abe Y. et al. Effects of luseogliflozin on arterial properties in patients with type 2 diabetes mellitus: The multicenter, exploratory LUSCAR study. *J Clin*

- Hypertens (Greenwich)*. 2020;22(9):1585–1593. <https://doi.org/10.1111/jch.13988>.
40. Ejiri K., Miyoshi T., Kihara H., Hata Y., Nagano T., Takaishi A. et al. MUSCAT-HF Study Investigators. Effect of Luseogliflozin on Heart Failure With Preserved Ejection Fraction in Patients With Diabetes Mellitus. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(16):e015103. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015103>.
 41. Heerspink H.J.L., Oshima M., Zhang H., Li J., Agarwal R., Capuano G. et al. Canagliflozin and Kidney-Related Adverse Events in Type 2 Diabetes and CKD: Findings From the Randomized CREDENCE Trial. *Am J Kidney Dis*. 2022;79(2):244–256.e1. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.05.005>.
 42. Seethapathy H., Abrams H.R., Okamoto E., Sparks M., Topf J., Watto MF. “#204 NephMadness 2020: SGLT2 Inhibitors”. *The Curbsiders Internal Medicine Podcast*. 2020. URL: <https://thecurbsiders.com/curbsiders-podcast/204> (дата обращения: 20.11.2025).
 43. Chen B., Guo J., Ye H., Wang X., Feng Y. Role and molecular mechanisms of SGLT2 inhibitors in pathological cardiac remodeling (Review). *Mol Med Rep*. 2024;29(5):73. <https://doi.org/10.3892/mmr.2024.13197>.
 44. Wojcik C., Warden B. Mechanisms and Evidence for Heart Failure Benefits from SGLT2 Inhibitors. *Curr Cardiol Rep*. 2019;21(10):130. <https://doi.org/10.1007/s11886-019-1219-4>.
 45. Cowie M.R., Fisher M. SGLT2 inhibitors: mechanisms of cardiovascular benefit beyond glycaemic control. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17:761–772. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0406-8>.
- ## REFERENCES
1. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.V., Isakov M.A., Kutakova D.V. et al. Epidemiology and key clinical and therapeutic indicators of diabetes mellitus in the Russian Federation in the context of the strategic goals of the World Health Organization. *Diabetes mellitus*. 2025;28(1):4–17. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM13292>.
 2. Kukharchik G.A., Lebedeva O.K., Gaikovaya L.B. Features of the monocyte response in acute myocardial infarction in patients with type 2 diabetes mellitus depending on the severity of coronary artery disease. *University Therapeutic Journal*. 2022;4(4):48–56. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/4869.2022.90.91.005>.
 3. Gaidash M.G., Du M.S. Losing weight and gaining it back: is weight the main predictor of the use of SGLT2 and GLP-1 inhibitors in the treatment of CHF. Student Science — 2024. Proceedings of the All-Russian Scientific Forum of Students with International Participation, St. Petersburg, April 18–19, 2024. Saint Petersburg; 2024. (In Russ.).
 4. Levina L.I., Shapovalova A.B. Diabetes mellitus and ischemic heart disease. *Novye Sankt-Peterburgskie Vrachebnye Vedomosti*. 2005;3:33–37. (In Russ.). EDN: NJAKIX.
 5. Bogomolov A.N., Kozlov K.L., Kurochkina O.N. Epidemiology and modern strategies for the treatment of coronary heart disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Cardiology: news, opinions, training*. 2024;12(4):57–65. (In Russ.). <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2024-12-4-57-65>.
 6. Dedov I.I., Shestakova M.V., Sukhareva O.Yu. et al. Algorithms of specialized medical care for patients with diabetes mellitus. Ed. by I.I. Dedov, M.V. Shestakova, O.Yu. Sukhareva. Issue 12. *Diabetes Mellitus*. 2025;28(5S):1–175. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM20255S>.
 7. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Semenova Yu.B., Kanavets N.S., Mochalov P.A., Matveeva N.N. et al. Prospects for non-insulin antidiabetic drugs in the prevention of cardiovascular risk in perimenopausal patients with type 2 diabetes mellitus. Shifting the strategy from glucose-centricity to organ protection. *International Journal of Medicine and Psychology*. 2023;6(4):27–38. (In Russ.). EDN: VUTAFO.
 8. The role of the glucagon-like peptide-1 receptor agonist semaglutide in the correction of androgen deficiency in patients with the triad “obesity-insulin resistance-type 2 diabetes mellitus.” *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(1):49–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP2025.71.17.005>. EDN: UYULHP.
 9. Cui J., Liu Y., Li Y., Xu F., Liu Y. Type 2 Diabetes and Myocardial Infarction: Recent Clinical Evidence and Perspective. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:644189. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.644189>.
 10. Sapozhnikova I.E. Assessment of adherence to therapy and disease awareness in patients with type 2 diabetes mellitus. *Vyatskiy meditsinskiy vestnik*. 2020;1(65):18–24. (In Russ.). <https://doi.org/10.24411/2220-7880-2020-10053>.
 11. Balabolkin M.I., Klebanova E.M., Kreminskaya V.M. New Possibilities of Treating Type 2 Diabetes Mellitus. *Remedium*. 2004;(11):28–36. (In Russ.).
 12. Shumilova N.A., Pavlova S.I. Gliflozins: glycaemic and nonglycaemic effects. *Acta Medica Eurasica*. 2019;(1):44–51. (In Russ.).
 13. Pchelin I.Yu., Vasilkova O.N., Shishkin A.N., Bayrasheva V.K., Khudyakova N.V. Mechanisms and clinical significance of the nephroprotective effect of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors. *Juvenis Scientia*. 2019;1. (In Russ.). <https://doi.org/10.32415/jscientia.2019.01.01>.
 14. Demidova T.Yu., Kislyak O.A., Lobanova K.G., Kharchilava L.D. The role of the kidneys in glucose homeostasis: mechanisms of the effectiveness of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. *Focus. Endocrinology*. 2024;5(4). (In Russ.). <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2024-5-4-15>.
 15. Salukhov V.V., Khalimov Yu.Sh., Shustov S.B., Popov S.I. SGLT2 inhibitors and the kidneys: mechanisms and main effects in patients with type 2 diabetes melli-

- tus. *Diabetes mellitus*. 2020;23(5):475–491. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM12123>.
16. Cersosimo A., Drera A., Adamo M., Metra M., Vizzardi E. Exploring the Cardiorenal Benefits of SGLT2i: A Comprehensive Review. *Kidney Dial*. 2024;4(4):184–202. <https://doi.org/10.3390/kidneydial4040016>.
 17. Morgunov L.Yu. SGLT2 Inhibitors: A Look at Cardiosafety. *Endocrinology: News. Opinions. Training*. 2018;3(24). (In Russ.). <https://doi.org/10.24411/2304-9529-2018-13006>.
 18. Rabizadeh S., Nakhjavani M., Esteghamati A. Cardiovascular and Renal Benefits of SGLT2 Inhibitors: A Narrative Review. *Int J Endocrinol Metab*. 2019;17(2):e84353. <https://doi.org/10.5812/ijem.84353>.
 19. Sen T., Heerspink H.J.L. A kidney perspective on the mechanism of action of sodium glucose co-transporter 2 inhibitors. *Cell Metabolism*. 2021;33(4):732–739. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.02.016>.
 20. Dai Z.C., Chen J.X., Zou R., Liang X.B., Tang J.X., Yao C.W. Role and mechanisms of SGLT-2 inhibitors in the treatment of diabetic kidney disease. *Front Immunol*. 2023;14:1213473. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1213473>.
 21. Khasanov N.R. Empagliflozin: a pathway from glycemic control to a reduction in cardiovascular mortality and hospitalizations due to heart failure. *RKZH*. 2021;S4. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4807>.
 22. Tereshchenko S.N., Shestakova M.V., Ageyev F.T., Galstyan G.R., Galyavich A.S., Glezer M.G. et al. Feasibility of prescribing dapagliflozin for the prevention of adverse outcomes of chronic heart failure in patients with reduced ejection fraction. Resolution of the Expert Council. *RKZH*. 2020;5. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3919>.
 23. Fathi A., Vickneson K., Singh J.S. SGLT2-inhibitors; more than just glycosuria and diuresis. *Heart Fail Rev*. 2021;26(3):623–642. (In Russ.). <https://doi.org/10.1007/s10741-020-10038-w>.
 24. McLean P., Bennett J., “Trey” Woods E. et al. SGLT2 inhibitors across various patient populations in the era of precision medicine: the multidisciplinary team approach. *NPJ Metab Health Dis*. 2025;29(3). <https://doi.org/10.1038/s44324-025-00068-z>.
 25. Padda I.S., Mahtani A.U., Parmar M. Sodium-Glucose Transport 2 (SGLT2) Inhibitors. Updated 2025 Sep 15. In: Stat Pearls Internet. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576405/>.
 26. Su A.Y., Csere M.M., Shan R., Pasupuleti V., Valenzuela G.V., Hernandez A.V. Comparative efficacy and safety of SGLT2 inhibitor class members in patients with heart failure and type 2 diabetes: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract*. 2025;224:112219. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2025.112219>.
 27. Petunina N.A., Telnova M.E., Kuzina I.A. Effect of ipragliflozin on components of metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. *Medical Council*. 2021;12. (In Russ.). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-12-305-310>.
 28. Kodur N., Sharew B.M., Lansang C., Tang W.H.W. Managing the side effects of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors. *Cleve Clin J Med*. 2025;92(8):503–511. <https://doi.org/10.3949/ccjm.92a.24071>.
 29. Taylor S.I. The High Cost of Diabetes Drugs: Disparate Impact on the Most Vulnerable Patients. *Diabetes Care*. 2020;43(10):2330–2332. <https://doi.org/10.2337/dci20-0039>.
 30. Arao T. Sr., Okada Y., Kurozumi A., Tanaka Y. A Comparative Study on the Efficacy and Safety of Dose Escalation of Luseogliflozin in Type 2 Diabetes Mellitus Patients With Poor Glycemic Control. *Cureus*. 2023;15(2):e35393. <https://doi.org/10.7759/cureus.35393>.
 31. Goerg J., Sommerfeld M., Greiner B., Lauer D., Seckin Y., Kulikov A. et al. Low-Dose Empagliflozin Improves Systolic Heart Function after Myocardial Infarction in Rats: Regulation of MMP9, NHE1, and SERCA2a. *Int J Mol Sci*. 2021;22(11):5437. <https://doi.org/10.3390/ijms22115437>.
 32. Krasnova M., Kulikov A., Okovityi S., Ivkin D., Karpov A., Kaschina E. et al. Comparative efficacy of empagliflozin and drugs of baseline therapy in post-infarct heart failure in normoglycemic rats. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol*. 2020;393(9):1649–1658. <https://doi.org/10.1007/s00210-020-01873-7>.
 33. Korbut A.I., Klimontov V.V. Empagliflozin: a new strategy for nephroprotection in diabetes mellitus. *Diabetes Mellitus*. 2017;20(1):75–84. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM8005>.
 34. Petunina N.A., Telnova M.E., Kuzina I.A. Effect of ipragliflozin on the components of metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. *Medical Council*. 2021;12(12):305–310. (In Russ.). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-12-305-310>.
 35. Kharkevich D.A. Pharmacology. 13th edition. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. (In Russ.).
 36. Zverev Ya.F., Rykunova A.Ya. Nephroprotective effect of new hypoglycemic agents: gliflozins. *Nephrology*. 2021;4. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2021-25-4-11-22>. (In Russ.).
 37. Salukhov V.V. Results and significance of the EMPAREG outcome and leader studies for modern diabetes: in search of the ideal combination. *Medical Council*. 2019;4. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-4-44-51>. (In Russ.).
 38. Metabolic and hemodynamic effects of the new sodium-glucose cotransporter type 2 inhibitor ipragliflozin in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Atmosphere. Cardiology News*. 2020;1. (In Russ.). <https://doi.org/10.24411/2076-4189-2020-12203>.
 39. Kario K., Okada K., Murata M., Suzuki D., Yamagiwa K., Abe Y. et al. Effects of luseogliflozin on arterial properties in patients with type 2 diabetes mellitus: The multicenter, exploratory LUSCAR study. *J Clin Hy-*

- pertens (Greenwich)*. 2020;22(9):1585–1593. <https://doi.org/10.1111/jch.13988>.
40. Ejiri K., Miyoshi T., Kihara H., Hata Y., Nagano T., Takaishi A. et al. MUSCAT-HF Study Investigators. Effect of Luseogliflozin on Heart Failure With Preserved Ejection Fraction in Patients With Diabetes Mellitus. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(16):e015103. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015103>.
 41. Heerspink H.J.L., Oshima M., Zhang H., Li J., Agarwal R., Capuano G. et al. Canagliflozin and Kidney-Related Adverse Events in Type 2 Diabetes and CKD: Findings From the Randomized CREDENCE Trial. *Am J Kidney Dis*. 2022;79(2):244–256.e1. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.05.005>.
 42. Seethapathy H., Abrams H.R., Okamoto E., Sparks M., Topf J., Watto M.F. “#204 NephMadness 2020: SGLT2 Inhibitors”. *The Curbsiders Internal Medicine Podcast*. 2020. URL: <https://thecurbsiders.com/curbsiders-podcast/204> (accessed on 20/11/2025).
 43. Chen B., Guo J., Ye H., Wang X., Feng Y. Role and molecular mechanisms of SGLT2 inhibitors in pathological cardiac remodeling (Review). *Mol Med Rep*. 2024;29(5):73. <https://doi.org/10.3892/mmr.2024.13197>.
 44. Wojcik C., Warden B. Mechanisms and Evidence for Heart Failure Benefits from SGLT2 Inhibitors. *Curr Cardiol Rep*. 2019;21(10):130. <https://doi.org/10.1007/s11886-019-1219-4>.
 45. Cowie M.R., Fisher M. SGLT2 inhibitors: mechanisms of cardiovascular benefit beyond glycaemic control. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17:761–772. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0406-8>.

Об авторах

✉ **Анна Борисовна Шаповалова** — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: annashapovalova@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5157-9951>; SPIN: 1300-6778

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

Мигель Анхель Нгуаба Муана — студент 6-го курса, специальность «Лечебное дело». <https://orcid.org/0009-0002-6479-9707>; SPIN: 6458-3564

Махер Ал ХаджАли — студент 6-го курса, специальность «Лечебное дело». <https://orcid.org/0009-0006-4848-2880>; SPIN: 6394-8948

Authors' info

✉ **Anna B. Shapovalova** — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology.

E-mail: annashapovalova@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5157-9951>; SPIN: 1300-6778

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

Miguel Angel Nguaba Mwana — 6th year student, specialty “General Medicine”. <https://orcid.org/0009-0002-6479-9707>; SPIN: 6458-3564

Maher Al HajjAli — 6th year student, specialty “General Medicine”. <https://orcid.org/0009-0006-4848-2880>; SPIN: 6394-8948

УДК 616.12-008.31-07+796.03+796.962.093
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.40.48.007>

ИССЛЕДОВАНИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У СПОРТСМЕНОВ В ХОККЕЕ С ШАЙБОЙ. АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРЫ

Дмитрий Вадимович Орешков, Елена Анатольевна Гаврилова

Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург,
ул. Кирочная, д. 41, Российская Федерация

Для цитирования: Орешков Д.В., Гаврилова Е.А. Исследование вариабельности сердечного ритма у спортсменов в хоккее с шайбой. Анализ литературы. *Медицина: теория и практика*. 2026;11(1):82–93.
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.40.48.007>.

Поступила: 08.11.2025

Одобрена: 25.01.2026

Принята к печати: 11.05.2026

РЕЗЮМЕ. Введение. Актуальность настоящего исследования обусловлена недостаточной разработанностью научно обоснованных методик мониторинга перенапряжения, восстановления и готовности к нагрузочным воздействиям в хоккее. Несмотря на существование множества подходов к оценке функционального состояния спортсменов, тестовые протоколы ориентированы преимущественно на выявление скоростно-силовых качеств и носят преимущественно описательный характер. Не интегрируются показатели вегетативной регуляции, в частности вариабельности сердечного ритма, и отсутствуют адекватные инструменты для диагностики перенапряжения. В то же время анализ вариабельности сердечного ритма представляет собой перспективный, экономически выгодный и малозатратный метод, обладающий высоким потенциалом для объективного мониторинга адаптации и функционального состояния хоккеистов, что делает его внедрение в диагностические алгоритмы особенно актуальным. **Материалы и методы.** Проведен систематический литературный обзор по базам eLIBRARY, PubMed и SportDiscus с 2009 по 2025 гг. Поисковый запрос включал русскоязычные и англоязычные термины, в частности: «вариабельность сердечного ритма», «хоккей», «сотрясение мозга», «ортостатический тест», «дети», «подростки», «взрослые»; heart rate variability, hockey, concussion, orthostatic test, children, adolescents, adults и их комбинации. Включали полнотекстовые оригинальные исследования и обзоры, посвященные вариабельности сердечного ритма у детских, подростковых и взрослых командных составов хоккеистов, сравнительным исследованиям с представителями других видов спорта, исследованиям с применением ортостатических проб и работам, изучающим влияние сотрясений головного мозга. Отобранные публикации подвергали качественной оценке по заранее определенным критериям отбора (тип исследования, размер выборки, методика измерения вариабельности сердечного ритма, статистический анализ), после чего проводили синтез и анализ полученных данных. Изучение исследований за период 2009–2025 гг. позволило оценить эволюцию методических подходов к использованию вариабельности сердечного ритма в диагностике адаптации, перенапряжения и восстановления у хоккеистов. **Результаты.** У хоккеистов выявлена большая вариабельность сердечного ритма по сравнению с неспортсменами и преобладание III (центрального) типа вегетативной регуляции. С тренировочным стажем отмечен рост показателей, отражающих автономную регуляцию (SDNN — стандартное отклонение нормальных кардиоинтервалов, CV — коэффициент вариации, HF — высокие частоты). Различия вариабельности сердечного ритма обнаружены между амплуа спортсменов: у защитников — более высокая общая мощность спектра, у нападающих — более выраженная симпатическая активность (высокие показатели амплитуды моды, индекса вегетативного равновесия и др.). У хоккеистов в спектре преобладает компонент очень низкочастотных волн в отличие от спортсменов, тренирующих выносливость, у которых рост вариабельности сердечного ритма выражен по показателям SDNN и HF. Множественные сотрясения ухудшают

✉ Дмитрий Вадимович Орешков. E-mail: oreshkek1997@bk.ru

© Орешков Д.В., Гаврилова Е.А., 2026

восстановление variability сердечного ритма после нагрузок. **Заключение.** Variability сердечного ритма является ценным инструментом для спортивного отбора, оценки функционального состояния, адаптации к нагрузкам, восстановления и успешности игроков в хоккее с шайбой. Необходимы дальнейшие исследования для стандартизации протоколов, уточнения нормативов по возрасту и амплуа игроков и внедрения оценки variability сердечного ритма в практику тренировочного контроля в хоккее с шайбой.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: variability сердечного ритма, спорт, хоккей

UDC 616.12-008.31-07+796.03+796.962.093
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.40.48.007>

A STUDY OF HEART RATE VARIABILITY IN ICE HOCKEY ATHLETES. A LITERATURE REVIEW

Dmitry V. Oreshkov, Elena A. Gavrilova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 41 Kirochnaya str., Saint Petersburg, 191015, Russian Federation

For citation: Oreshkov D.V., Gavrilova E.A. A study of heart rate variability in ice hockey athletes. A literature review. *Medicine: Theory and Practice*. 2026;11(1):82–93. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.40.48.007>.

Received: 08.11.2025

Revised: 25.01.2026

Accepted: 11.05.2026

ABSTRACT. Introduction. The relevance of the present study arises from the insufficient development of scientifically grounded methods for monitoring overtraining, recovery, and readiness for loading in ice hockey. Despite the existence of numerous approaches to assessing athletes' functional status, current testing protocols are predominantly focused on identifying speed-strength qualities and are largely descriptive. Indicators of autonomic regulation, in particular heart rate variability, are not integrated, and adequate tools for diagnosing overtraining are lacking. At the same time, heart rate variability analysis represents a promising, cost-effective, and low-resource method with high potential for objective monitoring of adaptation and functional status in hockey players, making its incorporation into diagnostic algorithms especially timely. **Materials and methods.** A systematic literature review was conducted using the eLIBRARY, PubMed, and SportDiscus databases with a publication date restriction of 2009–2025. The search strategy included Russian and English terms, in particular “heart rate variability”, “hockey”, “concussion”, “orthostatic test”, “children”, “adolescents”, “adults”, and their combinations. Full-text original studies and reviews addressing heart rate variability in youth, adolescent, and adult hockey players were included, as well as comparative studies with athletes from other sports, investigations employing orthostatic tests, and works analyzing the effects of concussion. Selected publications were appraised for quality according to predefined selection criteria (study design, sample size, heart rate variability measurement methodology, and statistical analysis), after which a qualitative synthesis of the extracted data was performed. The 2009–2025 period allowed assessment of the evolution of methodological approaches to using heart rate variability for diagnosing adaptation, overtraining, and recovery in hockey players. **Results.** Hockey players demonstrated greater heart rate variability compared to non-athletes and a predominance of type III (central) autonomic regulation in adolescents. With increasing training experience, parasympathetic indicators (standard deviation of normal-to-normal intervals, coefficient of variation and high frequency) are enhanced. Heart rate variability differences were noted between playing positions: defensemen have higher total power of the spectrum, while forwards show more pronounced sympathetic activity (elevated of mode amplitude, stress index, etc.). In hockey players, the very low frequency component predominates in the spectrum, differing from endurance athletes, in whom heart rate variability increases are expressed in standard deviation of normal-to-normal intervals and high frequency. Multiple concussions impair heart rate variability recovery following exercise. **Conclusion.** Heart rate variability is a valuable tool for sports selection, assessment of functional state, adaptation to loads, recovery and success of players in ice hockey. Further research is needed to standardize protocols, specify standards by age and role of players and implement heart rate variability in the practice of training control in ice hockey.

KEYWORDS: heart rate variability, sport, hockey

✉ Dmitry V. Oreshkov. E-mail: oreshkev1997@bk.ru

© Oreshkov D.V., Gavrilova E.A., 2026

ВВЕДЕНИЕ

Исследованию физической и функциональной подготовки спортсменов в хоккее с шайбой сегодня уделяют особое внимание. Существует много различных методов оценки состояния игроков. Тем не менее методы контроля за перенапряжением, восстановлением и готовностью к нагрузкам в данном виде спорта по-прежнему недостаточно разработаны, что в значительной мере связано не только с успешностью спортсменов на соревнованиях, но и с их здоровьем. Из систематического обзора 2023 г. следует, что за 20 лет исследований тестирования в хоккее с шайбой большинство из них приходилось на любительский уровень, а профессиональный и детско-юношеский спорт был изучен в меньшей степени [1]. Исследования были направлены на выявление скоростно-силовых качеств игроков и носили описательный характер. При этом большинство тестов не включали оценку вариабельности сердечного ритма (ВСР) и диагностику перенапряжения спортсменов [1]. Однако анализ ВСР в хоккее является многообещающим, дешевым и нетрудозатратным методом, что делает этот раздел тестирования в хоккее крайне актуальным, поскольку сегодня доказано, что ВСР представляет собой быстрый и безопасный метод неинвазивного изучения состояния организма. В спорте показатели ВСР используют для оценки функционирования физиологических регуляторных систем, спортивного отбора и мониторинга адаптации [2, 3]. Кроме того, показатели ВСР могут служить ранними прогностическими маркерами неблагоприятного состояния спортсменов, предвосхищая изменения клинических, лабораторных и инструментальных данных.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поиск и анализ литературы по клиническому применению метода оценки вариабельности сердечного ритма у игроков в хоккее с шайбой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен систематический литературный обзор по базам eLIBRARY, PubMed и SportDiscus исследований за период 2009–2025 гг. Поисковый запрос включал русскоязычные и англоязычные термины, в частности «вариабельность сердечного ритма», «хоккей», «сотрясение мозга», «ортостатический тест», «дети», «подростки», «взрослые», heart rate variability, hockey, concussion, orthostatic

test, children, adolescents, adults и их комбинации. Изучали полнотекстовые оригинальные исследования и обзоры, посвященные ВСР у детских, подростковых и взрослых командных составов хоккеистов, сравнительные исследования с представителями других видов спорта, работы с применением ортостатических проб и работы, анализирующие влияние сотрясений головного мозга. Отобранные публикации оценивали по заранее определенным критериям (тип исследования, размер выборки, методика измерения ВСР, статистический анализ), после чего был выполнен синтез-анализ данных. Анализ исследований за период 2009–2025 гг. позволил оценить эволюцию методических подходов к использованию ВСР в диагностике адаптации, перенапряжения и восстановления у хоккеистов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ вариабельности сердечного ритма у юных и взрослых хоккеистов показывает, что существуют особенности вегетативной регуляции, связанные с возрастом спортсменов, стажем спортивной деятельности, уровнем мастерства, игровым амплуа, перетренированностью и травмами.

Исследование ВСР у хоккеистов в возрасте от 7 до 16 лет выявило ряд индивидуально-типологических особенностей, формирующихся под влиянием характерных для данного вида спорта физических нагрузок. Анализ показал, что во всех возрастных группах среди юных хоккеистов преобладает автономный контур регуляции сердечного ритма, соответствующий III и IV типам вегетативной регуляции.

На протяжении всего исследуемого возрастного диапазона (7–16 лет) наблюдаются выраженные различия в ключевых показателях ВСР, таких как MxDMn (Maximum, Difference, Minimum — разность между максимальным и минимальным значением длительности кардиоинтервалов), SI (stress index — стресс-индекс), TP (total power — общая вариабельность сердечного ритма) и HF (high frequency — высокие частоты), что свидетельствует о формировании индивидуализированных паттернов регуляции сердца, слабо зависящих от хронологического возраста. Общая мощность регуляции ритма (TP) и влияние *n. vagus* (HF) демонстрируют стабильные типологические различия (I<III<IV типы) во всех возрастах, подтверждая дифференциацию адаптационно-регуляторного потенциала у спортсменов в зависимости от типа регуляции [4].

При исследовании ВСР у различных возрастных групп выявлено, что показатели временных и спектральных метрик изменяются с возрастом, стажем тренировок и уровнем созревания вегетативной нервной системы, проведением восстановительных и контрольных мероприятий [5, 6]. Однако в литературе отмечены определенные противоречия в возрастных аспектах ВСР хоккеистов. Так, по данным Е. Суриной-Марышевой и соавт., у значительной части обследованных хоккеистов 9–10 лет преобладает автономная регуляция ВСР и высокий показатель ТР ($\approx 82\%$ — III–IV типы регуляции по методике Н.И. Шлык), что соответствует возрастным закономерностям созревания вегетативной регуляции [7]. При этом, по данным Л.Б. Андроновой и соавт., основной контингент юных спортсменов распределялся по I и III типам согласно классификации Н.И. Шлык. Авторы отметили, что спортсмены I типа были подвержены большей утомляемости, тогда как игроки III типа чаще демонстрировали успешные игровые действия [8], что подчеркивает необходимость учета индивидуального вегетативного профиля при мониторинге, планировании тренировочного процесса и отборе юных хоккеистов [9].

При обследовании игроков 11-летнего возраста и контрольной группы детей, не занимающихся спортом [8, 10], выявлены существенные различия в ВСР [11, 12]. С ростом стажа тренировок у детей увеличивались показатели, отражающие парасимпатические влияния на сердечный ритм. У спортсменов в сравнении с контрольной группой отмечено достоверное увеличение показателей SDNN (standard deviation of normal-to-normal intervals — стандартное отклонение нормальных кардиоинтервалов) и CV (coefficient of variation — коэффициент вариации), коррелирующих с показателем общего спектра. Возрастные параметры ТР, по данным О.С. Прима и соавт. [10, 13], происходило в основном за счет высокочастотных волн.

Однако В.Д. Сонькин и Р.В. Тамбовцева считают, что с учетом неполного созревания вегетативной нервной системы у детей до 11 лет сложно с уверенностью говорить о преимущественном парасимпатическом или симпатическом влиянии на общий вегетативный тонус [14].

Е.Ф. Сурина-Марышева и соавт. (2024), исследуя хоккеистов 12–13 лет, обнаружили, что в 12 лет мощность влияния центрально-эрготропных механизмов регуляции сердца, определяемая по мощности очень низкочастотных

волн (very low frequency, VLF, mc^2), коррелирует с размерами и объемом правого предсердия ($R=0,57$ и $R=0,56$ соответственно). Объемные параметры работы сердца, такие как фракция выброса и конечно-диастолический размер левого желудочка, коррелируют с SI ($R=0,43$ и $R=0,52$ соответственно). К 13 годам количество связей с SI увеличивается, что проявляется в его корреляции с внутренним диаметром аорты ($R=0,50$), диаметром восходящей части аорты ($R=0,53$), конечно-диастолическим размером ($R=0,52$), конечно-систолическим объемом ($R=0,45$) и размером правого предсердия ($R=0,44$). Однако ключевым выводом исследования является отсутствие корреляционных связей между типом вегетативной регуляции и морфологическими или функциональными характеристиками сердца как в 12, так и в 13 лет [15].

При исследовании ВСР у юных хоккеистов в возрасте 14 лет обнаружено преобладание парасимпатикотонического типа регуляции, что свидетельствует об экономичности работы сердечно-сосудистой системы. Однако у части спортсменов наблюдается симпатикотонический тип регуляции, указывающий на дисбаланс вегетативной нервной системы и риск переутомления. Психологический статус юных хоккеистов с симпатикотонией характеризуется импульсивностью и безответственностью, что требует индивидуализированного психологического сопровождения в тренировочном процессе с учетом особенностей функционирования вегетативной нервной системы [15].

Результаты исследования 14-летних хоккеистов указывают на наличие взаимосвязи между структурно-функциональным состоянием миокарда и показателями ВСР у атлетов. В частности, индекс массы миокарда левого желудочка у юных хоккеистов был достоверно выше, чем в контрольной группе. Была обнаружена положительная корреляционная зависимость между индексом массы миокарда левого желудочка и возрастом спортсменов, а также между индексом массы миокарда левого желудочка и показателями ВСР. Это означает, что адаптивные изменения в миокарде, связанные с тренировочным процессом, проявляются и в изменении вегетативной регуляции сердечного ритма [16].

Показатель ТР существенно увеличивается у хоккеистов с возрастом (с 5347 mc^2 в 14–15 лет до 8649 mc^2 в 18 лет). Это может свидетельствовать об общем повышении ВСР, что часто ассоциируется с лучшей адаптацией организма к нагрузкам и более эффективной работой вегетативной нервной системы. Мощность HF

также увеличивается, но не столь значительно (с 2367 до 2724 мс²). При этом процентный вклад высокочастотных волн (HF%*) значительно снижается (с 44,2 до 31,4%). Снижение HF%* при общем росте TP может указывать на изменение баланса вегетативной регуляции. Высокочастотный компонент (HF) в основном отражает активность парасимпатического отдела нервной системы (вагусную активность), которая отвечает за восстановление и «отдых» организма. Снижение HF%* у более взрослых хоккеистов, несмотря на увеличение общей вариабельности, может говорить о том, что тренировочный процесс и возрастные изменения приводят к относительному снижению парасимпатической активности или усилению симпатической активности, что может быть связано с адаптацией к более интенсивным нагрузкам и поддержанием готовности к действию [17].

По данным В.М. Михайлова, при сравнении ВСР подростков, занимающихся хоккеем с шайбой, и их ровесников, не занимающихся спортом, было показано, что у спортсменов ВСР больше, чем у их сверстников, а также у них преобладает III тип вегетативной регуляции [18]. Наибольший вклад в волновой спектр при этом вносили волны VLF [7]. При отборе игроков юношеского уровня в молодежную лигу спортсмены с выраженным парасимпатическим влиянием вегетативной регуляции были более успешны, чем спортсмены с более низким влиянием парасимпатического контура регуляции. При дальнейшем наблюдении было показано, что команды, в которые отбирали спортсменов с более высокими показателями ВСР, были успешнее, чем остальные [19].

При оценке же функционального состояния спортсменов в возрасте от 19 до 21 года выявлено, что показатель TP ВСР достигал максимальных значений уже за счет волн высокой частоты (high frequency, HF) [20, 21], а большинство спортсменов относились к парасимпатическому типу вегетативной регуляции. При этом показатели LF (low frequency) и VLF вносили равный вклад в общий волновой спектр. Данная картина ВСР коррелировала с высокой функциональной готовностью дыхательной системы по показателям пробы Штанге и тестирования сердечно-сосудистой системы (удовлетворительная адаптация к физическим нагрузкам) [22, 23].

При анализе ВСР у хоккеистов в возрасте 20 лет обнаружено увеличение TP и снижение индекса напряжения (ИН), что интерпретировалось как усиление активности парасимпатического звена. Различия в спектральной структу-

ре между позициями и периодами макроцикла И.Н. Калинина и Т.А. Линдт связывают с позиционно-специфическими реакциями вегетативной регуляции [24, 25]. Действительно, защитники демонстрировали более выраженные колебания показателей VLF, LF и изменчивую доминанту в зависимости от мезоцикла и позы (лежа — VLF>LF>HF или LF>HF>VLF; ортостаз — LF-доминирование в подготовительном/соревновательном мезоцикле и VLF-доминирование — в восстановительном), что отражает более высокий уровень регуляторного напряжения по сравнению с нападающими. В положении лежа для обеих линий преобладала эйтония (по LF/HF), тогда как при переходе в активный ортостаз наблюдалась симпатикотония. Наибольшая доля VLF в положении лежа зафиксирована в соревновательных мезоциклах у всех игроков; в положении стоя этот показатель оставался высоким у защитников, тогда как у нападающих доминировал LF-компонент [25].

Изучение характеристик ВСР хоккеистов в покое позволило выявить особенности вегетативной регуляции у спортсменов разных игровых амплуа [11, 26], что указывает на различия в тренировочной деятельности спортсменов и необходимость в индивидуальном подходе в зависимости от типов регуляции, в том числе при спортивном отборе и выборе амплуа. Так, у защитников был отмечен статистически значимо больший параметр TP, что косвенно указывает на лучшие функциональные резервы сердечно-сосудистой системы. Это может быть связано с более эффективной активацией компенсаторных механизмов на клеточном уровне. У нападающих, в свою очередь, были зарегистрированы статистически меньшие значения LF- и HF-колебаний по сравнению с защитниками. Это может свидетельствовать о менее эффективной вазомоторной регуляции, что может быть следствием специфики их игровой деятельности [26].

О.С. Прима и соавт. показали, что у нападающих более выраженная симпатическая активность вегетативной нервной системы по сравнению с защитниками [27]. Это подтверждается достоверно более высокими значениями индекса вегетативного равновесия (ИВР) и амплитуды моды (АМо). В то время как у здоровых спортсменов, тренирующих качество выносливости, в состоянии покоя обычно наблюдается снижение показателей напряжения по мере возрастания тренированности, у нападающих в хоккее с шайбой, напротив, зафиксировано повышенное напряжение регуляторных систем. Все показатели, характеризующие

активность симпатической регуляции (АМо, ИВР, показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР=АМо/Мо) и ИН), были статистически значимо больше у нападающих, что может говорить о повышенном функциональном напряжении организма. У защитников, в свою очередь, преобладали парасимпатические влияния и меньшее напряжение регуляторных систем, что соответствует известной закономерности успешной адаптации к условиям спортивной деятельности.

Различная направленность тренировочных нагрузок влияет на общие адаптационные процессы организма, изменяя показатели спектрального анализа. Так, наибольший вклад волн VLF в общем спектре у игроков в хоккей с шайбой — особенность ВСР в связи с развитием скоростно-силовых качеств и работы в анаэробном режиме, в сравнении, например, с плаванием, в котором преобладает развитие выносливости и спектр HF [28].

У хоккеистов повышены показатели TP ВСР и абсолютной мощности VLF по сравнению с представителями ряда других видов спорта. В исследовании Ю.Д. Лукьяничка показатель TP у хоккеистов находился в диапазоне ~8–9 тыс. мс², а относительная доля волн VLF составляла порядка 36–42%. Это согласуется с идеей, что виды спорта с выраженным анаэробным компонентом и высокой двигательной активностью сопровождаются возрастанием влияния парасимпатического звена и VLF-компонента на сердечную регуляцию. При интерпретации показателей у хоккеистов, по мнению авторов исследования, следует учитывать возраст, уровень спортивного мастерства, фазу тренировочного цикла. Мониторинг динамики TP и VLF% в течение сезона может быть информативен для оценки адаптации и планирования нагрузок, тогда как экстремальные значения показателей ВСР требуют клинической оценки [29].

Исследование, в котором сравнивали ВСР у хоккеистов, спортсменов с нагрузками на выносливость и контрольной группы лиц, не занимающихся спортом, показало, что, хотя оба типа нагрузок повышают парасимпатическую активность (снижение частоты сердечных сокращений, LF, LF/HF и увеличение RMSSD (Root Mean Square of Successive Differences — среднеквадратичное отклонение последовательных разностей кардиоинтервалов), pNN50 (percentage of NN intervals differing by more than 50 ms — процент последовательных кардиоинтервалов, разница между которыми превышает 50 миллисекунд), HF, только при тренировках

на выносливость значимо увеличивалась общая ВСР (SDNN). Это может указывать на различные механизмы адаптации сердечно-сосудистой системы и организма в целом в этих видах спорта [30].

В исследовании подростков, занимающихся хоккеем в условиях Крайнего Севера, спортсмены продемонстрировали более высокие показатели ВРС как по временным, так и по спектральным метрикам (SDNN, RMSSD, pNN50, VLF/LF/HF, TP) и более низкие средние и максимальные показатели частоты сердечных сокращений по сравнению с нетренирующимися сверстниками, что отражает доминирование парасимпатического тонуса и адекватную адаптацию к нагрузке. Вместе с тем у 36% атлетов зарегистрировано снижение ВРС, что авторы связывают с возможным истощением вегетативной регуляции и риском перетренированности. Слабые, но значимые корреляции ВРС с маркерами протеолиза — MMP-2 (tissue inhibitor of metalloproteinases — тканевой ингибитор металлопротеиназ) / TIMP (matrix metalloproteinase-2 — матриксная металлопротеиназа 2) — и параметрами ремоделирования правого/левого желудочка указывают, что сочетание холтеровского мониторирования ВРС и биохимических маркеров (в частности, MMP-2) может улучшить выявление ранних признаков патологического ремоделирования миокарда у юных хоккеистов [31].

Для оценки функциональных резервов вегетативной нервной системы хоккеистов была проанализирована динамика показателей волновой структуры сердечного ритма при проведении ортостатической пробы. В двух группах — у хоккеистов и представителей триатлона — наблюдались общие тенденции: у хоккеистов отмечалось увеличение показателей спектра TP, мощностей VLF- и LF-волн, не достигшее статистической значимости. При этом у представителей триатлона увеличение абсолютной мощности HF-волн выявлено только в возрастной группе 15–16 лет. При ортостатическом воздействии независимо от возраста и направленности тренировок снижались показатели спектра TP и мощности HF [32].

Оценка ВСР и уровня физической подготовки у юных хоккеистов в предсезонный период может помочь в подборе и коррекции тренировочных мероприятий. Е.А. Реуцкой и соавт. при сравнении показателей в начале подготовительного периода выявили достоверные корреляционные связи спектральных показателей ВСР и показателей тестирования на велоэргометре [33]. Коррекция тренировочных нагрузок и

подведение спортсменов к оптимальной «спортивной форме» в конце подготовительного периода сопровождались увеличением спектральных показателей [33].

В настоящее время много внимания уделяется изучению ВСР у спортсменов с сотрясением головного мозга, в том числе в хоккее с шайбой [34, 35]. У спортсменов, имеющих в анамнезе сотрясение головного мозга, были снижены показатели вариабельности (RMSSD, SDNN). У спортсменов с множественными сотрясениями наблюдалось ухудшение восстановления показателей ВСР после тренировок по сравнению с контрольной группой и группой с одним сотрясением. Кроме того, в группе с множеством сотрясений были нарушены взаимосвязи между различными показателями ВСР в период восстановления, что свидетельствует о нарушении кардиоавтономной регуляции и вегетативной регуляции организма в целом. Таким образом, множественные сотрясения мозга негативно влияют на восстановление ВСР после тренировок, что указывает на долгосрочную дисфункцию вегетативной нервной системы [35].

М. Ziadia и соавт. [36] определили нормативные значения ВСР в покое у молодых спортсменов мужского пола, занимающихся контактными видами спорта, включая хоккей, с целью предоставления справочных данных для оценки и лечения сотрясений мозга. Результаты показали, что частота сердечных сокращений является основным фактором, влияющим на стандартные параметры ВСР, в связи с чем были рассчитаны скорректированные значения этого показателя. Исследование предоставило нормативные значения ВСР для хоккеистов в возрасте 14–21 года, которые могут быть использованы в клинической практике для оценки состояния здоровья, мониторинга восстановления после травм и принятия решений о безопасном возвращении к тренировкам и играм [36].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВСР служит ценным инструментом для спортивного отбора, оценки функционального состояния, адаптации к нагрузкам, восстановления и успешности игроков в хоккее с шайбой. В зависимости от возраста, игрового амплуа, наличия травм и перетренированности ВСР у хоккеистов может меняться. Тренированность и возраст усиливают парасимпатическую регуляцию, ВСР, что коррелирует с высокой функциональной готовностью. При этом у хоккеи-

стов, в отличие от спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость, в спектре ВСР преобладают VLF-волны. У защитников отмечается более высокая общая мощность спектра, LF- и HF-компонентов спектра в сравнении с нападающими. Дальнейшие исследования, направленные на уточнение нормативных значений ВСР для различных возрастных групп и игровых амплуа, а также на разработку протоколов восстановления после сотрясений мозга, могут значительно повысить эффективность использования ВСР при подготовке хоккеистов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Д.В. Орешков, Е.А. Гаврилова — сбор данных и написание текста статьи.

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

Authors' contribution. D.V. Oreshkov, E.A. Gavrilova — collected the data and participated in drafting the manuscript.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Burnival' M., Martini G., Trjudo F., Lemuahn Zh. The science and art of testing in ice hockey: a systematic review of twenty years of research. *Front Sports Act Living*. 2023;5:1252093. <https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1252093>.
2. Rago V., Fernandes T., Mohr M. Identifying Key Training Load and Intensity Indicators in Ice Hockey Using Unsupervised Machine Learning. *Res Q Exerc Sport*.

- 2025;96(1):21–33. <https://doi.org/10.1080/02701367.2024.2360162>.
3. Rago V., Mohr M., Vigh-Larsen J.F. Quantifying training load and intensity in elite male ice hockey according to game-related contextual variables. *Biol Sport*. 2023;40(1):283–289. <https://doi.org/10.5114/biol-sport.2023.114282>.
4. Сурина-Марышева Е.Ф., Сурина-Марышева А.А. Епишева Е.Н. Ермолаева Индивидуально-типологический подход в анализе вариабельности сердечного ритма хоккеистов 7–16 лет. *Человек. Спорт. Медицина*. 2022;22(3):70–79. <https://doi.org/10.14529/hsm220309>.
5. Perrotta A.S., Koehle M.S., White M.D., Taunton J.E., Warburton D.E.R. Consecutive non-training days over a weekend for assessing cardiac parasympathetic variation in response to accumulated exercise stress. *Eur J Sport Sci*. 2020;20(8):1072–1082. <https://doi.org/10.1080/17461391.2019.1688397>.
6. Ulmer J.G., Tomkinson G.R., Short S., Short M., Fitzgerald J.S. Test-retest reliability of TRIMP in collegiate ice hockey players. *Biol Sport*. 2019;36(2):191–194. <https://doi.org/10.5114/biol-sport.2019.84670>.
7. Сурина-Марышева Е.Ф., Эрлих В.В., Ермолаева Е.Ю. Вариабельность ритма сердца и физическое развитие хоккеистов 9–16 лет. *Человек. Спорт. Медицина*. 2021;21(2):100–106. <https://doi.org/10.14529/hsm210212>.
8. Андропова Л.Б., Лобов А.Н., Голубович С.В. Особенности вариабельности сердечного ритма у детей, занимающихся хоккеем. *Лечебная физкультура и спортивная медицина*. 2009;11(71):28–32. EDN: KYBUXL.
9. Шлык Н.И. Вариабельность сердечного ритма и методы ее определения у спортсменов в тренировочном процессе. Ижевск: Удмуртский университет; 2022. 80 с. EDN: YPJKKY.
10. Прима О.С., Головин М.С., Суботьялов М.А. Показатели вариабельности ритма сердца у юных хоккеистов в покое и при проведении активной ортостатической пробы. *Ученые записки Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского. Биология. Химия*. 2022;8(4):221–228.
11. Кудря О.Н., Фадеева А.Ю. Влияние повышенного двигательного режима на состояние сердечно-сосудистой системы и ее регуляторных механизмов у детей 11–16 лет. *Физическое воспитание и спортивная тренировка*. 2021;2(36):105–114. EDN: WSQQTJ.
12. Балабохина Т.В., Абрамова Т.Ф. Возрастная адаптация сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем мальчиков 6 лет к систематическим занятиям спортом. *Вестник спортивной науки*. 2024;4(4):42–48. EDN: WHZAPK.
13. Шумихина И.И., Шлык Н.И., Красноперова Т.В. Особенности вариабельности сердечного ритма у юных хоккеистов. XX Съезд физиологического общества им. И.П. Павлова: тез. докл. М.: Русский врач; 2007.
14. Сонькин В.Д., Тамбовцева Р.В. Развитие мышечной энергетики и работоспособности в онтогенезе. М.: ЛИБРОКОМ; 2011. 368 с.
15. Сурина-Марышева Е.Ф., Ермолаева Е.Н., Номеровская Т.А., Власов А.Е. Становление механизмов регуляции и морфологического развития сердца у хоккеистов 12–13 лет. *Человек. Спорт. Медицина*. 2024;24(S1):48–57. <https://doi.org/10.14529/hsm24s107>.
16. Шангареева Г.Н. Показатели вариабельности сердечного ритма у юных хоккеистов олимпийского резерва. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2014;9(1):49–52. EDN: SEIOSH.
17. Катаев Д.А., Циркин В.И., Кишкина В.В., Трухина С.И., Трухин А.Н. Общая мощность спектра и мощность HF-волн в зависимости от этапов годовичного цикла подготовки спортсменов и других факторов (обзор). *Журнал медико-биологических исследований*. 2024;12(2):253–267. <https://doi.org/10.37482/2687-1491-Z189>.
18. Михайлов В.М., Филькина О.М., Шанина Т.Г. Пределы физиологической нормы параметров вариабельности сердечного ритма здоровых подростков 14–16 лет в зависимости от пола и уровня тренированности. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2009;3(3):67–73. EDN: KWZJFX.
19. Сурина-Марышева Е.Ф., Эрлих В.В., Медведева И.В., Кораблева Ю.Б., Кантюков С.А. Особенности вариабельности ритма сердца элитных хоккеистов 15–16 лет и успешность спортивного отбора в молодежный хоккей с шайбой. *Человек. Спорт. Медицина*. 2018;18(4):47–51.
20. Калинина И.Н., Линдт Т.А., Зуб М.А. Мониторинг функционального состояния хоккеистов. Материалы научной и научно-методической конференции профессорско-преподавательского состава Кубанского государственного университета физической культуры, спорта и туризма. Краснодар: Кубанский государственный университет физической культуры, спорта и туризма. 2019;1(1):186–190. EDN: CMDUFC.
21. Быков Е.В., Харина И.Ф., Сидоркина Е.Г., Сверчков В.В., Жаворонков С.С. Психофизиологические и технико-тактические критерии, определяющие эффективность соревновательной деятельности хоккеистов. Под ред. Е.В. Быкова. Челябинск: УралГУФК; 2025.
22. Быков Е.В., Харина И.Ф., Сидоркина Е.Г., Сверчков В.В., Жаворонков С.С. Динамика и взаимосвязи психофизиологических и физиологических показателей хоккеистов студенческой команды различных игровых амплуа на протяжении спортивного сезона. *Физическая культура. Спорт. Туризм. Двигательная рекреация*. 2025;10(3):49–62.
23. Калинина И.Н., Линдт Т.А. Спектральный анализ сердечного ритма хоккеистов в возрастном аспекте.

- Физическая культура, спорт — наука и практика.* 2017;(2):63. EDN: YZMDFD.
24. Особенности вариабельности сердечного ритма у юных хоккеистов различных амплуа в подготовительном микроцикле. Молодежь — науке IX: Развитие сферы туризма, гостеприимства и спорта в контексте повышения уровня и качества жизни населения: материалы Всероссийской научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых. Под ред. С.В. Гриненко. Сочи: Сочинский государственный университет; 2018. С. 100–105. EDN: KRGBSR.
 25. Быков Е.В., Балберова О.В., Сидоркина Е.Г. Особенности психофизиологического статуса спортсменов игровых видов спорта (футбол, хоккей). *Научно-спортивный вестник Урала и Сибири.* 2021;1(29):3–9. EDN: DNBCUG.
 26. Прима О.С., Головин М.С., Суботьялов М.А. Вегетативная регуляция и реактивность сердечно-сосудистой системы хоккеистов-подростков в зависимости от игрового амплуа. *Ученые записки Крымского федерального университета имени В. И. Вернадского. Биология. Химия.* 2024;10(3):155–161.
 27. Прима О.С., Головин М.С., Суботьялов М.А. Вариабельность ритма сердца у хоккеистов-подростков разных игровых амплуа. *Ученые записки Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского. Биология. Химия.* 2022;8(4):221–228. EDN: IRMWSN.
 28. Кудря О.Н. Показатели вариабельности сердечного ритма у спортсменов с разной направленностью тренировочного процесса. *Лечебная физкультура и спортивная медицина.* 2009;3(63):20–25. EDN: KLTGGR.
 29. Лукьянчик Ю.Д., Чернышева Т.В., Малинина Е.И., Гапон Л.И., Петелина Т.И., Леонович С.В. и др. Оценка вариабельности ритма сердца и кардиальных биомаркеров у юных спортсменов, проживающих в условиях Крайнего Севера: поперечное исследование. *Альманах клинической медицины.* 2025;53(1):34–42. EDN: YHVSRG. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2025-53-003>.
 30. Sztajzel J., Jung M., Sievert K., Bayes De Luna A. Cardiac autonomic profile in different sports disciplines during all-day activity. *J Sports Med Phys Fitness.* 2008;48(4):495–501.
 31. Катаев Д.А., Циркин В.И., Кишкина В.В., Трухина С.И., Трухин А.Н. Природа общей мощности спектра и очень низкочастотных волн кардиоинтервалограммы с позиций адаптации организма человека к двигательной активности (обзор). *Журнал медико-биологических исследований.* 2023;11(1):95–107. <https://doi.org/10.37482/2687-1491-Z134>.
 32. Кудря О.Н. Возрастные аспекты адаптации к физическим нагрузкам разной направленности. Омск: [б. и.]; 2018.
 33. Реуцкая Е.А., Кузнецова И.А., Антипова О.С. Динамика вегетативного гомеостаза и физической работоспособности юных хоккеистов в подготовительном периоде. *Вопросы функциональной подготовки в спорте высших достижений.* 2014;(1):130–138. EDN: STWRHV.
 34. Harrison A., Lane-Cordova A., La Fountaine M.F., Moore R.D. Concussion History and Heart Rate Variability During Bouts of Acute Stress. *J Athl Train.* 2022;57(8):741–747. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-0314.21>.
 35. Memmini A.K., La Fountaine M.F., Broglio S.P., Moore R.D. Long-Term Influence of Concussion on Cardio-Autonomic Function in Adolescent Hockey Players. *J Athl Train.* 2021;56(2):141–147. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-0578.19>.
 36. Ziadia M., Sassi I., Trudeau F., Fait P. Normative values of resting heart rate variability in young male contact sport athletes: Reference values for the assessment and treatment of concussion. *Front Sports Act Living.* 2023;44(7):075002. <https://doi.org/10.3389/fspor.2022.730401>.

REFERENCES

1. Burnival' M., Martini G., Trjudo F., Lemuahn Zh. The science and art of testing in ice hockey: a systematic review of twenty years of research. *Front Sports Act Living.* 2023;5:1252093. <https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1252093>.
2. Rago V., Fernandes T., Mohr M. Identifying Key Training Load and Intensity Indicators in Ice Hockey Using Unsupervised Machine Learning. *Res Q Exerc Sport.* 2025;96(1):21–33. <https://doi.org/10.1080/02701367.2024.2360162>.
3. Rago V., Mohr M., Vigh-Larsen J.F. Quantifying training load and intensity in elite male ice hockey according to game-related contextual variables. *Biol Sport.* 2023;40(1):283–289. <https://doi.org/10.5114/biol-sport.2023.114282>.
4. Surina-Marysheva E.F., Surina-Marysheva A.A. Epischeva E.N. Ermolaeva Individual typological approach to the analysis of heart rate variability in hockey players aged 7–16 years. *Human. Sport. Medicine.* 2022;22(3):70–79. (In Russ.). <https://doi.org/10.14529/hsm220309>.
5. Perrotta A.S., Koehle M.S., White M.D., Taunton J.E., Warburton D.E.R. Consecutive non-training days over a weekend for assessing cardiac parasympathetic variation in response to accumulated exercise stress. *Eur J Sport Sci.* 2020;20(8):1072–1082. <https://doi.org/10.1080/17461391.2019.1688397>.
6. Ulmer J.G., Tomkinson G.R., Short S., Short M., Fitzgerald J.S. Test-retest reliability of TRIMP in collegiate ice hockey players. *Biol Sport.* 2019;36(2):191–194. <https://doi.org/10.5114/biol-sport.2019.84670>.
7. Surina-Marysheva E.F., Erlih V.V., Ermolaeva E.Yu. Heart rate variability and physical development of 9–16 year old hockey players. *Chelovek. Sport.*

- Medicina*. 2021;21(2):100–106. (In Russ.). <https://doi.org/10.14529/hsm210212>.
8. Andronova L.B., Lobov A.N., Golubovich S.V. Features of heart rate variability in children involved in hockey. *Therapeutic physical training and sports medicine*. 2009;11(71):28–32. EDN: KYBUXL.
 9. Shlyk N.I. Heart rate variability and methods for its determination in athletes during the training process. Izhevsk: Udmurtskij universitet; 2022. 80 p. (In Russ.). EDN: YPJKKY.
 10. Prima O.S., Golovin M.S., Subotyjalov M.A. Heart rate variability indicators in young hockey players at rest and during an active orthostatic test. *Uchyonye zapiski Krymskogo federal'nogo universiteta imeni V.I. Vernadskogo. Biologiya Himiya*. 2022;8(4):221–228. (In Russ.).
 11. Kudrya O.N., Fadeeva A.Yu. The influence of increased physical activity on the state of the cardiovascular system and its regulatory mechanisms in children aged 11–16 years. *Fizicheskoe vospitanie i sportivnaya trenirovka*. 2021;2(36):105–114. (In Russ.). EDN: WSQQTJ.
 12. Balabohina T.V., Abramova T.F. Age-related adaptation of the cardiovascular and autonomic nervous systems of 6-year-old boys to systematic sports activities. *Vestnik sportivnoj nauki*. 2024;(4):42–48. (In Russ.). EDN: WHZAPK.
 13. Shumihina I.I., Shlyk N.I., Krasnoperova T.V. Features of heart rate variability in young hockey players. XX Congress of the I.P. Pavlov Physiological Society: report summary. Moscow: Russkij vrach; 2007. (In Russ.).
 14. Son'kin V.D., Tambovceva R.V. Development of muscle energy and performance in ontogenesis. Moscow: LIBROKOM; 2011. 368 p. (In Russ.).
 15. Surina-Marysheva E.F., Ermolaeva E.N., Nomerovskaya T.A., Vlasov A.E. Formation of regulatory mechanisms and morphological development of the heart in 12-13-year-old hockey players. *Chelovek. Sport. Medicina*. 2024;24(S1):48–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.14529/hsm24s107>.
 16. Shangareeva G.N. Heart rate variability indicators in young hockey players of the Olympic reserve. *Medicinskij vestnik Bashkortostana*. 2014;9(1):49–52. (In Russ.). EDN: SEIOSH.
 17. Kataev D.A., Tsirkin V.I., Kishkina V.V., Trukhina S.I., Trukhin A.N. Total spectrum power and HF wave power depending on the stages of the annual training cycle of athletes and other factors (review). *Russ J Biomedical Research*. 2024;12(2):253–267. (In Russ.). <https://doi.org/10.37482/2687-1491-Z189>.
 18. Mihajlov V.M., Fil'kina O.M., Shanina T.G. Limits of the physiological norm of heart rate variability parameters in healthy 14–16-year-old adolescents depending on gender and training level. *Ultrasound and functional diagnostics*. 2009;(3):67–73. (In Russ.). EDN: KWZJFX.
 19. Surina-Marysheva E.F., Erlih V.V., Medvedeva I.V., Korableva Yu.B., Kantjukov S.A. Features of heart rate variability of elite 15-16-year-old hockey players and success of sports selection for youth ice hockey *Chelovek. Sport. Medicina*. 2018;18(4):47–51. (In Russ.).
 20. Kalinina I.N., Lindt T.A., Zub M.A. Monitoring the functional state of hockey players. *Materialy nauchnoj i nauchno-metodicheskoy konferencii professorsko-prepodavatel'skogo sostava Kubanskogo gosudarstvennogo universiteta fizicheskoy kul'tury, sporta i turizma*. Krasnodar: Kubanskij gosudarstvennyj universitet fizicheskoy kul'tury, sporta i turizma. 2019;(1):186–190. (In Russ.). EDN: CMDUFC.
 21. Bykov E.V., Harina I.F., Sidorkina E.G., Sverchkov V.V., Zhavoronkov S.S. Psychophysiological and technical-tactical criteria determining the effectiveness of competitive activity of hockey players. Ed. by E.V. Bykov. Chelyabinsk: UralGUFG; 2025. (In Russ.).
 22. Bykov E.V., Harina I.F., Sidorkina E.G., Sverchkov V.V., Zhavoronkov S.S. Dynamics and relationships between psychophysiological and physiological parameters of student hockey players of various playing positions throughout the sports season. *Fizicheskaya kul'tura. Sport. Turizm. Dvigatel'naya rekreaciya*. 2025;10(3):49–62. (In Russ.).
 23. Kalinina I.N., Lindt T.A. Spectral analysis of the heart rate of hockey players in the age aspect. *Fizicheskaya kul'tura, sport — nauka i praktika*. 2017;(2):63. (In Russ.). EDN: YZMFDf.
 24. Features of heart rate variability in young hockey players of different roles in the preparatory microcycle. Youth — to Science IX: Development of tourism, hospitality and sports: Proceedings of the All-Russian scientific and practical conference of students, graduate students and young scientists. Ed. by S.V. Grinenko. Sochi: Sochinskij gosudarstvennyj universitet; 2018. P. 100–105. (In Russ.). EDN: KRGBSR.
 25. Bykov E.V., Balberova O.V., Sidorkina E.G., Features of the psychophysiological status of athletes in team sports (football, hockey). *Nauchno-sportivnyj vestnik Urala i Sibiri*. 2021;1(29):3–9. (In Russ.). EDN: DNBCUG.
 26. Prima O.S., Golovin M.S., Subotyjalov M.A. Autonomic regulation and reactivity of the cardiovascular system of adolescent hockey players depending on their playing position. *Uchyonye zapiski Krymskogo federal'nogo universiteta imeni V.I. Vernadskogo. Biologiya. Himiya*. 2024;10(3):155–161. (In Russ.).
 27. Prima O.S., Golovin M.S., Subotyjalov M.A. Heart rate variability in adolescent hockey players of different playing positions. *Uchenye zapiski Krymskogo federal'nogo universiteta imeni V.I. Vernadskogo. Biologiya. Himiya*. 2022;8(4):221–228. (In Russ.). EDN: IRMWSN.
 28. Kudrya O.N. Heart rate variability indicators in athletes with different training patterns. *Lechebnaya fizkul'tura i sportivnaya medicina*. 2009;3(63):20–25. (In Russ.). EDN: KLTGGR.

29. Lukyanchik Yu.D., Chernysheva T.V., Malinina E.I., Gapon L.I., Petelina T.I. et al. Assessment of heart rate variability and cardiac biomarkers in young athletes living in the Far North: a cross-sectional study. *Al'manah klinicheskoy meditsiny*. 2025;53(1):34–42. (In Russ.). EDN: YHVSRG. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2025-53-003>.
30. Sztajzel J., Jung M., Sievert K., Bayes De Luna A. Cardiac autonomic profile in different sports disciplines during all-day activity. *J Sports Med Phys Fitness*. 2008;48(4):495–501.
31. Kataev D.A., Cirkin V.I., Kishkina V.V., Truhina S.I., Truhin A.N. The nature of the total spectrum power and very low-frequency waves of the cardiointervalogram from the standpoint of human body adaptation to physical activity (review). *Zhurnal mediko-biologicheskikh issledovaniy*. 2023;11(1):95–107. (In Russ.). <https://doi.org/10.37482/2687-1491-Z134>.
32. Kudrya O.N. Age-related aspects of adaptation to physical activity of different types. Omsk: [b. i.]; 2018. (In Russ.).
33. Reuckaya E.A., Kuznecova I.A., Antipova O.S. Dynamics of vegetative homeostasis and physical performance of young hockey players in the preparatory period. *Issues of functional training in high-performance sports*. 2014;(1):130–138. (In Russ.). EDN: STWRHV.
34. Harrison A., Lane-Cordova A., La Fountaine M.F., Moore R.D. Concussion History and Heart Rate Variability During Bouts of Acute Stress. *J Athl Train*. 2022;57(8):741–747. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-0314.21>.
35. Memmini A.K., La Fountaine M.F., Broglio S.P., Moore R.D. Long-Term Influence of Concussion on Cardio-Autonomic Function in Adolescent Hockey Players. *J Athl Train*. 2021;56(2):141–147. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-0578.19>.
36. Ziadia M., Sassi I., Trudeau F., Fait P. Normative values of resting heart rate variability in young male contact sport athletes: Reference values for the assessment and treatment of concussion. *Front Sports Act Living*. 2023;44(7):075002. <https://doi.org/10.3389/fspor.2022.730401>.

Об авторах

✉ **Дмитрий Вадимович Орешков** — аспирант 3-го курса кафедры лечебной физкультуры и спортивной медицины. E-mail: oreshek1997@bk.ru; <https://orcid.org/0009-0004-4051-381X>; SPIN: 1925-4095
Елена Анатольевна Гаврилова — д.м.н., проф., заведующий кафедрой лечебной физкультуры и спортивной медицины. E-mail: gavrilovaea@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7866-4996>; SPIN: 1925-4095

Authors' info

✉ **Dmitry V. Oreshkov** — 3rd-year postgraduate student, Department of Therapeutic Physical Culture and Sports Medicine. E-mail: oreshek1997@bk.ru; <https://orcid.org/0009-0004-4051-381X>; SPIN: 1925-4095
Elena A. Gavrilova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Therapeutic Physical Culture and Sports Medicine. E-mail: gavrilovaea@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7866-4996>; SPIN: 1925-4095

УДК 616.72-002-07-085+615.252.349.7
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.18.17.008>

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОАРТРИТА

Анна Сергеевна Мерлушкина¹, Ангелина Ивановна Жигулина¹,
Виктор Николаевич Федорец², Владимир Станиславович Василенко²

¹ Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6Ж, Российская Федерация

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

Для цитирования: Мерлушкина А.С., Жигулина А.И., Федорец В.Н., Василенко В.С. Новые возможности использования гипогликемических препаратов в лечении остеоартрита. *Медицина: теория и практика*. 2026;11(1):94–103.
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.18.17.008>.

Поступила: 08.11.2025

Одобрена: 14.01.2026

Принята к печати: 11.05.2026

РЕЗЮМЕ. Остеоартрит — самое частое и изнурительное заболевание суставов с ограничением физической активности и снижением качества жизни у взрослых. Данное заболевание социально значимое, так как приводит к утрате трудоспособности и даже к инвалидности. За последние 10 лет заболеваемость возросла в 2 раза и продолжает неуклонно расти. Пациенты с остеоартритом имеют высокую коморбидность и отличаются низкой физической активностью. Основу лечения остеоартрита составляют физические упражнения, снижение массы тела в сочетании с базисной терапией остеоартрита, выбор которой зависит от фенотипа заболевания и коморбидных состояний. При этом точный механизм возникновения остеоартрита неизвестен, а значит, не существует патогенетического лечения. Исследования последних лет выявили общность развития метаболических заболеваний, таких как сахарный диабет, и нарушений метаболизма в тканях сустава. Это позволяет рассмотреть гипогликемическую терапию как возможное лечение остеоартрита. Препараты группы глюкагоноподобного пептида-1 зарекомендовали себя как эффективные средства, направленные на снижение веса, что является значимым фактором возникновения суставных повреждений. Кроме того, обнаружено плеiotропное противовоспалительное действие данных препаратов. Агонисты глюкагоноподобного пептида — самый изучаемый класс гипогликемических средств. Аналогичное действие наблюдалось у ингибиторов дипептидилпептидазы-4. Более того, на животных моделях рассмотрена возможность использования рецепторов данного фермента как внеклеточного маркера старения клеток. Самым молодым и перспективным классом гипогликемических препаратов являются ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа. Изучают их способность подавлять воспаление в клетках и тканях суставов. Противовоспалительный эффект был достигнут вследствие нарушения механизма сборки и активации инфламасом — белковых комплексов, запускающих выработку медиаторов воспаления в клетках. Однако данные свойства требуют дальнейшего изучения. Настоящий обзор показывает перспективы применения разных классов гипогликемических средств в лечении остеоартрита.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: остеоартрит, глюкагоноподобный пептид-1, ингибиторы дипептидилпептидазы-4, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, лираглутид, эмпаглифлозин

✉ Ангелина Ивановна Жигулина. E-mail: anzhigulina1968@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2026

UDC 616.72-002-07-085+615.252.349.7
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.18.17.008>

NEW POSSIBILITIES OF USING HYPOGLYCEMIC DRUGS IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS

AnnaS. Merlushkina¹, Angelina I. Zhigulina¹, Viktor N. Fedorets², Vladimir S. Vasilenko²

¹ Kirov Military Medical Academy, 6Zh Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, 194044, Russian Federation

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Merlushkina A.S., Zhigulina A.I., Fedorets V.N., Vasilenko V.S. New possibilities of using hypoglycemic drugs in the treatment of osteoarthritis. *Medicine: Theory and Practice*. 2026;11(1):94–103. (In Russ.).
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.18.17.008>.

Received: 08.11.2025

Revised: 14.01.2026

Accepted: 11.05.2026

ABSTRACT. Osteoarthritis is the most common and debilitating joint disease with limited physical activity and reduced quality of life in adults. This disease is socially significant, as it leads to disability of the population, and even to disability. Over the past 10 years, the incidence has increased by 2 times and continues to grow steadily. Patients with OA have high comorbidity and low physical activity. The basis of osteoarthritis treatment includes physical exercise, weight loss in combination with the use of basic osteoarthritis therapy, the choice of which is based on the phenotype of the disease and comorbid conditions. But at the same time, the exact mechanism of osteoarthritis is not known, which means that there is no pathogenetic treatment. Recent studies have revealed a common occurrence of metabolic diseases, such as diabetes mellitus, and metabolic disorders in the tissues of the joint. This allows us to consider sugar-lowering therapy as a possible treatment for osteoarthritis. Preparations of the glucagon-like peptide-1 group have proven themselves to be effective in weight loss, which is a significant factor in the occurrence of joint damage. In addition, the pleiotropic anti-inflammatory effect of these drugs was found. Glucagon-like peptide agonists are the most studied class of hypoglycemic agents. A similar effect was observed in dipeptidyl peptidase-4 inhibitors. Moreover, the possibility of using the receptors of this enzyme as an extracellular marker of cell aging has been considered in animal models. The youngest and most promising class of hypoglycemic drugs are sodium-glucose co-transporter type 2 inhibitors. Their possibilities of suppressing various mechanisms of suppressing inflammation in the cells and tissues of joints are considered. The anti-inflammatory effect was achieved due to a violation of the mechanism of assembly and activation of inflammasomes, protein complexes that trigger the production of inflammatory mediators in cells. However, these properties require further study. This review shows the prospects of using different classes of hypoglycemic drugs in the treatment of osteoarthritis.

KEYWORDS: osteoarthritis, glucagon-like peptide 1, dipeptidyl peptidase 4 inhibitors, sodium-glucose co-transporter type 2 inhibitors, Liraglutide, Empagliflozin

✉ Angelina I. Zhigulina. E-mail: anzhigulina1968@yandex.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

По современным представлениям, остеоартрит (ОА) является результатом взаимодействия возрастных, гормональных, воспалительных, иммунологических, генетических и средовых факторов. В этой связи Международное общество по изучению остеоартрита (Osteoarthritis Research Society International, OARSI) в 2015 г. предложило новое определение ОА: заболевание суставов, характеризующееся клеточным стрессом и деградацией экстрацеллюлярного матрикса, развивающимися при макро- и микроповреждении, которые активируют аномальный адаптивный восстановительный ответ, включая провоспалительные иммунные механизмы. Изменения, которые изначально возникают на молекулярном уровне (аномальный метаболизм в тканях сустава), в последующем приводят к анатомическим и физиологическим нарушениям (деградация хряща, ремоделирование кости, образование остеофитов, индукция субклинического воспаления и утрата нормальной функции сустава) и формированию клинических симптомов заболевания [1–3]. ОА является самым частым и изнурительным заболеванием суставов с неблагоприятным прогнозом в отношении качества жизни и функционального статуса больных. Клинически проявляется болью в суставах, как правило, усиливающейся при ходьбе и нагрузке, функциональными нарушениями и ограничением движений. Несомненно, данное заболевание становится частой причиной потери трудоспособности и обычно приводит к инвалидности [4]. В Российской Федерации распространенность ОА составляет 11–13% [5], и число больных ОА ежегодно увеличивается во всех возрастных группах [6, 7]. За последние 30 лет заболеваемость ОА увеличилась ровно в 2 раза [8]. Согласно статистическим данным, в 2021 г. данный показатель составил 3287,4 на 100 тыс. населения и продолжает расти [9].

На сегодняшний день не существует точно-го и единственного верного объяснения патогенетических механизмов ОА. Зарубежные и отечественные исследователи предпринимали попытки найти единую причину суставных изменений. Среди многообразия теорий воспаления, наблюдаемого при ОА, есть гипотеза о том, что низкоинтенсивное системное воспаление, отмечаемое при метаболических заболеваниях, может быть одним из факторов, инициирующих и усугубляющих ОА [10]. Физическая нетрудоспособность пациентов с ОА ассоциирована с коморбидностью — наличием двух забо-

леваний или более у одного и того же пациента, патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени. Существует ряд работ, посвященных изучению сочетания ОА и различных патологий, таких как метаболический синдром [11], сахарный диабет 2-го типа (СД2) [12–14]. Сочетание ОА и эндокринологической патологии, такой как ожирение, метаболический синдром и СД2, на сегодняшний день представляет наибольший интерес для исследователей. Доказано, что избыточная масса тела и ожирение являются дополнительными факторами риска развития ОА, в первую очередь для опорных (коленных и тазобедренных) суставов. В основе высокой коморбидности метаболического синдрома/СД и ОА лежит общность механизмов возникновения и их взаимосвязь. Хроническая гипергликемия приводит к накоплению конечных продуктов гликирования, которых у пациентов с СД больше, чем у здоровых людей. Конечные продукты гликирования активируют воспалительные и окислительные пути в тканях суставов [15]. Кроме того, гипергликемия оказывает синергетическое действие с интерлейкином-1 β (IL-1 β) и может напрямую увеличивать окислительный стресс и воспаление. Таким образом, гипергликемия может повысить реакцию на местное воспаление низкой степени [16, 17]. Описываемый механизм не единственный среди многообразия взаимосвязей СД и ОА. Это наводит на мысль о поиске общих терапевтических стратегий лечения данных заболеваний. Несмотря на то что существуют различные методы лечения ОА — хирургические, медикаментозная и адъювантная терапия, полностью остановить развитие ОА сложно. Зарубежные и отечественные исследователи говорят о плеiotропном действии гипогликемических средств. Использование гипогликемических препаратов в лечении ОА является перспективным направлением исследований.

Лечение пациентов с СД2 имеет следующие цели: снижение риска развития осложнений, улучшение качества жизни. Для этого зачастую необходимо снижение избыточной массы тела, предотвращение заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек, контроль факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, уровня гликемии. За последние 10 лет значительно увеличилось количество классов гипогликемических препаратов, успешно применяемых в клинической практике. Более того, в исследованиях, посвященных изучению гипогликемических препаратов, описано их эффективное использование в терапии остеоартрита. В данных

работах представлены реальные клинические результаты, которые могут быть интересны врачам-терапевтам и ревматологам в качестве перспективных методов лечения.

АГОНИСТЫ ГЛЮКАГОНОПОДОБНОГО ПЕПТИДА-1

Глюкагоноподобный пептид (ГПП-1) является одним из двух основных инкретинов, вырабатываемых в кишечнике в ответ на поступление глюкозы, и стимулирует секрецию инсулина β -клетками поджелудочной железы. Такая стимуляция глюкозозависима, то есть прекращается после снижения уровня гликемии до физиологического постпрандиального значения. Именно поэтому преимущество данного класса гипогликемических препаратов заключается в невозможности развития гипогликемии. Эндогенный ГПП-1 подавляет продукцию глюкагона, стимулирует пролиферацию β -клеток поджелудочной железы и ингибирует их апоптоз, замедляет опорожнение желудка и снижает аппетит. Агонисты ГПП-1 и их синтетические аналоги отличаются более длительным действием по сравнению с эндогенным инкретином. Данные препараты широко используют благодаря выраженному массоснижающему эффекту. Воздействуя на центры насыщения в гипоталамусе, агонисты ГПП-1 снижают аппетит и способствуют потере массы, что уменьшает скорость прогрессирования ОА, а также ослабляют выраженность болевого синдрома. В дополнение к этому в последнее время внимание привлекла способность агонистов ГПП-1 участвовать в подавлении воспаления.

ГПП-1 — это гораздо больше, чем секреция инсулина и контроль метаболических процессов в организме, это мощный регулятор иммунных клеток и путей запуска воспалительных реакций. Например, передача сигналов к рецепторам ГПП-1 активирует пути, участвующие в росте и дифференцировке В-лимфоцитов [18]. Исследования по использованию данного класса препаратов в лечении ОА привели не только к значительной потере массы тела, но и к уменьшению воспаления, связанного с ожирением. Например, в рандомизированном контролируемом исследовании с участием людей с ожирением, выполняющих физические упражнения и ежедневно принимающих препараты ГПП-1, выявлено снижение содержания жира в брюшной полости на 6,1% и уменьшение концентрации высокочувствительного С-реактивного белка на 43%. Это связано с тем, что активация рецептора ГПП-1 вызывает ослабление апоптоза хондроцитов [19]. Аналогичным

образом, в хондроцитах, которые были обработаны триглицеридами для индуцирования воспаления, ГПП-1 ослабляет путь NF- κ B (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells — ядерный фактор «каппа-би», универсальный фактор транскрипции), снижает экспрессию провоспалительных цитокинов и уменьшает катаболизм внеклеточного матрикса, целостность которого имеет решающее значение для предотвращения апоптоза [20].

Другое исследование, проведенное на мышиной модели индуцированного ОА, показало, что лираглутид вызывает дозозависимое снижение медиаторов воспаления — IL-6, PGE₂ (prostaglandin E₂ — простагландин E₂) и оксида азота. Кроме того, наблюдались соответствующие изменения в регуляции воспалительных генов хондроцитов и внутрисуставных макрофагов. Лираглутид также продемонстрировал дополнительные антикатаболические эффекты за счет уменьшения активности матриксных металлопротеиназ (matrix metalloproteinases — MMP). В совокупности эти результаты указывают на то, что внутрисуставные инъекции лираглутида оказывают быстрый обезболивающий эффект по сравнению со стандартным лечением, а местное введение лираглутида хорошо переносится. Примечательно, что эффективность лираглутида была выше, чем у дексаметазона [21]. Сходные результаты получены при изучении эффективности дулаглутида при ОА у пожилых пациентов с СД2. Результатом явилось улучшение гликемического индекса, уменьшение боли и употребления нестероидных противовоспалительных препаратов при ОА коленного сустава и снижение массы тела. В течение 6 месяцев уровень HbA1c (glycated hemoglobin — гликированный гемоглобин) снизился с 8,7 до 6,5%. Выявлена прямая зависимость между гликемическим контролем и снижением боли [22].

Однако данные результаты нельзя считать однозначными. Об этом говорит первое исследование, специально разработанное с целью изучения эффективности лираглутида для дальнейшего снижения или поддержания потери массы тела и симптомов боли в колене у пациентов с коленным ОА и избыточным весом/ожирением. Целью являлось проследить снижение веса и оценить боль. Лираглутид в сочетании с диетой с пониженной калорийностью и после диетического вмешательства показал лучший результат по сравнению с контрольной группой. Тем не менее в исследовании не обнаружено, что лечение лираглутидом, добавленное после диетического вмешательства, могло бы

дополнительно снизить боль. Следовательно, это исследование достигло только одной из двух предполагаемых целей [23].

ИНГИБИТОРЫ ДИПЕПТИДИЛПЕПТИДАЗЫ-4

Дипептидилпептидаза-4 (ДПП-4) — фермент, разрушающий инкретины ГПП-1 и глюкозозависимый инсулиноподобный пептид через несколько минут (период полужизни ГПП-1 — 1–2 минуты) после их выброса в кровь. Инактивирует до 80% пула синтезируемых в кишечнике ферментов, участвующих в углеводном обмене. Ингибиторы ДПП-4 — еще один класс гипогликемических препаратов, предотвращающих распад ГПП-1 до гистидина, аланина и аминотерминального кольца. В результате этого эндогенный ГПП-1 медленнее разрушается и остается активен до 24 ч [24]. Ингибирование активности ДПП-4 приводит к следующим эффектам: глюкозозависимому повышению секреции инсулина, увеличению биосинтеза инсулина, чувствительности β -клеток к глюкозе, глюкозозависимому снижению секреции глюкагона, замедлению опорожнения желудка, увеличению массы β -клеток (животные модели), снижению уровня HbA1c на 0,5–1%.

Фермент ДПП-4 экспрессируется на поверхности многих эндотелиальных и эпителиальных тканей, включая почки, печень, легкие, кишечник и иммунные клетки [25]. К таким клеткам относятся и клетки сустава. По данным ряда исследований, экспрессия ДПП-4 увеличивается и в стареющих хондроцитах, предшествуя их запрограммированной гибели. Из этого следует, что усиленный синтез данного фермента на их поверхности может служить маркером клеточного старения хондроцитов. Поскольку механизмом прогрессирования ОА является именно клеточное старение, нельзя исключать возможность ранней диагностики данного заболевания по повышенной экспрессии ДПП-4 в клетках сустава. Наличие ДПП-4 на поверхности хондроцита часто сочетается с другими маркерами старения, такими как повышенная экспрессия β -галактозидазы (SA- β -gal), белков p16, p21, также участвующих в развитии ОА. Однако маркера, находящегося на поверхности клетки, еще не существует. В другом исследовании изучали суставные хрящи 35 пациентов, перенесших эндопротезирование коленного сустава. Цель заключалась в установлении связи между тяжестью ОА и уже известными маркерами старения клетки, а также связи старения клетки и экспрессии ДПП-4 на ее поверхности. В результате установлено, что тяжесть ОА по-

ложительно коррелирует с активностью SA- β -gal и p16 в хондроцитах. Это же можно сказать и об экспрессии ДПП-4. Наблюдается положительная корреляция между экспрессией хондроцитами традиционных маркеров старения, SA- β -gal и p16, с новым предполагаемым поверхностным маркером старения ДПП-4 [26].

Также нельзя исключать возможную эффективность ингибиторов ДПП-4 в лечении ОА. Для изучения ингибирования ДПП-4 в стареющих хондроцитах использовали ситаглиптин, высокоселективный ингибитор ДПП-4. Препарат показал свое преимущество перед другими сенолитиками (ABT263, 17DMAG и метформин), которое выражалось в увеличении синтеза коллагена 2-го типа и протеогликанов, уменьшении количества катаболического фермента MMP-13 (секретируется фибробластоподобными синовиоцитами), гипертрофических маркеров (RUNX2 и COL10A1). Высокая селективность препарата выражалась в действии только на клетки, экспрессирующие ДПП-4, и не выявлено влияние на клетки, не экспрессирующие ДПП-4, без признаков старения. Эти результаты указывают на то, что нацеливание на ДПП-4 положительные хондроциты путем ингибирования ДПП-4 предотвращает деградацию хряща за счет снижения катаболических факторов матрикса, повышения уровня гиалиновых компонентов клеточной мембраны и восстановления физических способностей. В целом данное исследование показало возможность использовать ингибиторы ДПП-4 в перспективной стратегии предотвращения прогрессирования ОА [27].

В другом рандомизированном клиническом исследовании продемонстрирована способность ингибиторов ДПП-4 уменьшать деградацию и старение хряща, вызванных воспалением. Так, гемиглиптин защищал стимулированные IL-1 β хондроциты от деградации коллагена 2-го типа в результате снижения активности MMP-1, MMP-3 и MMP-13 посредством ингибирования пути NF- κ B [28], вилдаглиптин защищал хондроциты от старения, вызванного TNF- α (tumor necrosis factor alpha — фактор некроза опухоли альфа), путем снижения активности p21, p53 и SA- β gal [29].

ИНГИБИТОРЫ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2-го ТИПА (SGLT2)

Еще один класс гипогликемических препаратов, активно применяемый с 2013 г., — флозины, или ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (sodium-glucose

cotransporter type 2 — SGLT2). Это антидиабетическое средство последнего поколения, подавляющее до 90% реабсорбции глюкозы почками. Первый препарат из класса флозинов — флоризин, был выделен французскими химиками в 1835 г., но не получил широкого распространения из-за неселективного ингибирования белков SGLT. Лишь в 80-е годы XX в., благодаря успешным попыткам преобразовать химическую структуру, удалось повысить их селективность. Блокируя SGLT2, данный препарат уменьшает реабсорбцию глюкозы и натрия в проксимальных канальцах, усиливает экскрецию глюкозы с мочой и приводит к осмотическому диурезу за счет повышения молярности натрия в моче. Глюкозурия создает отрицательный баланс калорий, снижает содержание HbA1c в крови, увеличивается урикозурия. Натрийурия положительно влияет на уменьшение объема плазмы крови, снижение артериального давления и повышение обратной канальцево-клубочковой связи. Данные эффекты представляют возможные механизмы защиты сердечно-сосудистой системы и почек и расширяют перспективы применения данного класса препаратов в лечении не только СД2 [30].

Флозины обладают рядом положительных эффектов, которые могут быть полезны при лечении ОА. Были проведены исследования, доказывающие противовоспалительный потенциал ингибиторов SGLT2 (эмпаглифлозин). На животных моделях продемонстрировано уменьшение клубочкового и тубулоинтерстициального воспаления при применении эмпаглифлозина после индуцированного липополисахаридами острого повреждения почек. Противовоспалительное действие было достигнуто вследствие нарушения механизма сборки и активации инфламмасом — белковых комплексов, запускающих выработку медиаторов воспаления в клетках, таких как IL-1 β , TNF- α . Участие данного механизма воспаления в развитии и прогрессировании ОА делает возможным включение ингибиторов SGLT2 в терапию ОА. При увеличении дозы препарата выработка IL-1 β снижалась как в почках, так и в печени. Это позволило предположить, что благоприятное воздействие препарата не ограничивается его целевым органом, а в зависимости от дозы может подавлять воспаление в других органах и тканях [31]. В исследовании, посвященном изучению совместного эффекта ингибиторов SGLT2 и ингибиторов ДПП-4 (эмпаглифлозин и гемиглиптин) наблюдали одновременное снижение высвобождения противовоспалительных цитокинов и хемокинов, а также экспрессию

генов через пути IKK/NF- κ B (IKK — I κ B-киназа), JAK2/STAT1/3 (JAK — janus kinase, янус-киназа; STAT — signal transducer and activator of transcription, преобразователь сигнала и активатор транскрипции) и MKK4/7-JNK (MKK — MAP kinase kinases, MAP-киназы; JNK — Jun N terminal kinase, JNK-киназа) в стимулированных липополисахаридами макрофагах мышей [32]. Эмпаглифлозин, ингибитор SGLT2, оказывает противовоспалительное действие, снижая экспрессию катаболических ферментов (MMP-9 и MMP-13). Помимо этого, значительно уменьшается синтез медиаторов воспаления, таких как NO, PGE₂, IL-6, COX2 (cyclooxygenase-2 — циклооксигеназа-2) и INOS (inducible NO synthase — индуцибельная NO-синтаза), играющих роль в прогрессировании ОА. Эмпаглифлозин может ингибировать IL-1 β -индуцированную активацию NF- κ B в хондроцитах мышей [33]. Стоит отметить, что путь NF- κ B посредством стимулирования данной сигнальной молекулы активирует гены *p52*, *p50* в ядре, а это, в свою очередь, запускает запрограммированную гибель клетки. Данные механизмы — ключевые при развитии воспаления в хондроцитах при ОА. Это позволяет предположить эффективность терапии ингибиторами SGLT2. Возможность влиять на активацию инфламматомы NLRP-3 не до конца изучена.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В обзоре показано, что патогенез ОА до конца не ясен. Не существует единственно верного механизма возникновения воспаления в пораженном суставе. В связи с этим не разработано терапевтической стратегии, способной остановить поражение ткани. Однако многочисленные российские и зарубежные исследования указывают на взаимосвязь низкоинтенсивного воспаления при ОА и метаболических патологиях, таких как СД. Это делает возможным применение гипогликемических препаратов в терапии ОА. Многочисленные исследования на животных моделях доказывают плейотропное действие таких групп препаратов, как агонисты ГПП-1, ингибиторы ДПП-4, и последней, самой молодой и многообещающей группы — ингибиторов SGLT2. Данные лекарственные средства способствуют умеренному и умеренно-высокому снижению массы тела, а также влияют на многочисленные внутриклеточные пути воспаления и гибели клетки. Однако их применение в терапии ОА не является рутинным, а многие механизмы требуют дальнейшего изучения. Несмотря на это, использование

гипогликемических препаратов представляет перспективное направление и, возможно, поможет внести ясность в патогенез возникновения и развития самого частого заболевания суставов — остеоартрита.

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

Authors' 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. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеева Л.И., Таскина Е.А., Кашеварова Н.Г. Остеоартрит: эпидемиология, классификация, факторы риска и прогрессирования, клиника, диагностика, лечение. *Современная ревматология*. 2019;(2):9–21. <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.05.000194>.
- Алексеева Л.И., Телышев К.А. Ранний остеоартрит: разработка критериев диагностики. *Современная ревматология*. 2020;14(3):140–145. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2020-3-140-145>.
- Журавлева Л.В., Олейник М.А. Влияние сахарного диабета 2 типа и ожирения на клинические проявления остеоартроза и связь их с цитокинами. *Научные ведомости Белгородского государственного университета*. 2015;207(10):26–34.
- Hunter D.J., Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis. *Lancet*. 2019;393(10182):1745–1759. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30417-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30417-9).
- Каратеев А.Е., Лиля А.М. Остеоартрит: современная клиническая концепция и некоторые перспективные терапевтические подходы. *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(1):70–81.
- Портянникова О.О., Цвингер С.М., Говорин А.В., Романова Е.Н. Анализ распространенности и факторов риска развития остеоартрита коленного сустава в популяции. *Современная ревматология*. 2019;13(2):105–111.
- Алексеева Л.И., Таскина Е.А., Кашеварова Н.Г. и др. Остеоартрит коленных суставов и метаболический синдром: новые подходы к терапии. *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(2):157–163.
- Weng Q., Chen Q., Jiang T., Zhang Y., Zhang W., Doherty M. et al. Global burden of early-onset osteoarthritis, 1990–2019: Results from the Global Burden of Disease Study 2019. *Ann Rheum Dis*. 2024;83(7):915–925. <https://doi.org/10.1136/ard-2023-225324>.
- Чилилов А.М., Оськов Ю.И., Зеленова О.В., Абрамов С.И. Анализ эпидемиологических показателей остеоартрозов по данным форм государственного статистического наблюдения за период 2017–2021 годы в Российской Федерации. *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2023;(2):124–139.
- Oren T.W., Botolin S., Williams A., Bucknell A., King K.B. Arthroplasty in veterans: analysis of cartilage, bone, serum, and synovial fluid reveals differences and similarities in osteoarthritis with and without comorbid diabetes. *J Rehabil Res Dev*. 2011;48(10):1195–210. <https://doi.org/10.1682/jrrd.2010.09.0186>.
- Zhuo Q.I., Yang W., Chen J., Wang Y. Metabolic syndrome meets osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2012;8(12):729–737. <https://doi.org/10.1038/nr-rheum.2012.135>.
- Красивина И.Г., Долгова Л.Н., Носкова А.С., Лаврухина А.А., Заводчиков А.А. Влияние сахарного диабета 2 типа на проявления гонартроза. *Сахарный диабет*. 2007;10(3):24–26. <https://doi.org/10.14341/2072-0351-5993>.
- Лаврухина А.А. Особенности поражения суставов при сахарном диабете: дис. ... канд. мед. наук. Ярославль; 2004.
- Leaverton P.E., Perego J., Fahlman L., Sangeorzan E., Barrett J.P. Jr. Does diabetes hide osteoarthritis pain? *Med Hypotheses*. 2012;78(4):471–474. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2012.01.008>.
- Nah S.S., Choi I.Y., Lee C.K., Oh J.S., Kim Y.G. et al. Effects of advanced glycation end products on the expression of COX-2, PGE2 and NO in human osteoarthritic chondrocytes. *Rheumatology (Oxford)*. 2008;47(4):425–431. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kem376>.
- Laiguillon M.C., Courties A., Houard X., Auclair M., Sautet A. et al. Characterization of diabetic osteoarthritic cartilage and role of high glucose environment on chondrocyte activation: Toward pathophysiological delineation of diabetes mellitus-related osteoarthritis. *Osteo-*

- arthritis *Cartilage*. 2015;23(9):1513–1522. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2015.04.026>.
17. Courties A., Berenbaum F., Sellam J. The phenotypic approach to osteoarthritis: A look at metabolic syndrome-associated osteoarthritis. *Joint Bone Spine*. 2019;86(6):725–730. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2018.12.005>.
 18. Cornu M., Modi H., Kawamori D., Kulkarni R.N., Jofraud M., Thorens B. Glucagon-like peptide-1 increases beta-cell glucose competence and proliferation by translational induction of insulin-like growth factor-1 receptor expression. *J Biol Chem*. 2010;285(14):10538–10545. <https://doi.org/10.1074/jbc.M109.091116>.
 19. Chen J., Xie J.J., Shi K.S. et al. Glucagon-like peptide-1 receptor regulates endoplasmic reticulum stress-induced apoptosis and the associated inflammatory response in chondrocytes and the progression of osteoarthritis in rat. *Cell Death Dis*. 2018;9(2):212. <https://doi.org/10.1038/s41419-017-0217-y>.
 20. Jamal N., Hollabaugh W., Scott L., Takkouche S. Unravelling the ties that bind: The intersection of obesity, osteoarthritis, and inflammatory pathways with emphasis on glucagon-like peptide-1 agonists. *Clin Obes*. 2025;15(1):e12700. <https://doi.org/10.1111/cob.12700>.
 21. Meurot C., Martin C., Sudre L. et al. Liraglutide, a glucagon-like peptide 1 receptor agonist, exerts analgesic, anti-inflammatory and anti-degradative actions in osteoarthritis. *Sci Rep*. 2022;12(1):1567. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-05323-7>.
 22. Samajdar S.S., Bhaduri G., Ghoshal P.K., Mukherjee S., Pal J. et al. Dual effects of dulaglutide on glycemic control and knee osteoarthritis pain in elderly patients with type 2 diabetes. *Pain Manag*. 2024;14(7):365–373. <https://doi.org/10.1080/17581869.2024.2402214>.
 23. Gudbergesen H., Overgaard A., Henriksen M., Wæhrens E.E., Bliddal H. et al. Liraglutide after diet-induced weight loss for pain and weight control in knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2021;113(2):314–323. <https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2025.07.013>.
 24. Deacon C.F. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in the treatment of type 2 diabetes: a comparative review. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2011;13(1):7–18. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2010.01306>.
 25. Kim K.M., Noh J.H., Bodogai M., Martindale J.L., Yang X., Indig F.E. et al. Identification of senescent cell surface targetable protein DPP4. *Genes Dev*. 2017;31(15):1529–1534. <https://doi.org/10.1101/gad.302570.117>.
 26. Chen Y.H., Byers Kraus V., Chang Y.S. et al. Dipeptidyl-peptidase 4 inhibitors reduce the incidence of total hip replacement and total knee replacement in type 2 diabetes mellitus patients. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2024;32:S182.
 27. Ro D.H., Cho G.H., Kim J.Y., Min S.K., Yang H.R. et al. Selective targeting of dipeptidyl-peptidase 4 (DPP-4) positive senescent chondrocyte ameliorates osteoarthritis progression. *Aging Cell*. 2024;23(7):e14161. <https://doi.org/10.1111/accel.14161>.
 28. Mohetaer M., Li G., Wang Y., Cao L. Protective effects of gemigliptin against type II collagen degradation in human chondrocytes. *Biomed Pharmacother*. 2018;104:590–594. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.04.018>.
 29. Wang T., Yang L., Liang Z., Wang L., Su F., Wang X. et al. Targeting cellular senescence prevents glucocorticoid-induced bone loss through modulation of the DPP4-GLP-1 axis. *Signal Transduct Target Ther*. 2021;6(1):143. <https://doi.org/10.1038/s41392-021-00528-0>.
 30. Rajasekaran H., Lytvyn Y., Cherney D.Z. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibition and cardiovascular risk reduction in patients with type 2 diabetes: the emerging role of natriuresis. *Kidney Int*. 2016;89(3):524–526. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2015.12.038>.
 31. Benetti E., Mastrocola R., Vitarelli G. et al. Empagliflozin protects against diet-induced NLRP-3 inflammasome activation and lipid accumulation. *J Pharmacol Exp Ther*. 2016;359(1):45–53. <https://doi.org/10.1124/jpet.116.235069>.
 32. Lee N., Heo Y.J., Choi S.E., Jeon J.Y., Han S.J., Kim D.J. et al. Anti-inflammatory effects of empagliflozin and gemigliptin on LPS-stimulated macrophage via the IKK/NF- κ B, MKK7/JNK, and JAK2/STAT1 signalling pathways. *J Immunol Res*. 2021;2021(1):9944880. <https://doi.org/10.1155/2021/9944880>.
 33. Ru B., Chen Zh., Xu L., Li Sh., Cai W. Empagliflozin ameliorated chondrocytes inflammation, catabolism and senescence and osteoarthritis via suppressing the nuclear factor kappa-B signal pathway. *Authorea*. 2024. <https://doi.org/10.22541/au.170663701.19667866/v1>.

REFERENCES

1. Alekseeva L.I. Osteoarthritis: epidemiology, classification, risk and progression factors, clinical presentation, diagnostics, and treatment. *Sovremennaya Revmatologiya*. 2019;(2):9–21. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.05.000194>.
2. Alekseeva L.I. Early osteoarthritis: development of diagnostic criteria. *Sovremennaya Revmatologiya*. 2020;14(3):140–145. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2020-3-140-145>.
3. Zhuravleva L.V., Oleynik M.A. The influence of type 2 diabetes mellitus and obesity on clinical manifestations of osteoarthritis and their relationship with cytokines. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2015;207(10):26–34. (In Russ.).
4. Hunter D.J., Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis. *Lancet*. 2019;393(10182):1745–1759. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30417-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30417-9).
5. Karateev A.E., Lila A.M. Osteoarthritis: a modern clinical concept and some promising therapeutic approaches. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2018;56(1):70–81. (In Russ.).
6. Portyannikova O.O., Tsvinger S.M., Govorin A.V., Romanova E.N. Analysis of prevalence and risk factors for

- the development of knee osteoarthritis in the population. *Sovpennaya Revmatologiya*. 2019;13(2):105–111. (In Russ.).
7. Alekseeva L.I., Taskina E.A., Kashevarova N.G. et al. Osteoarthritis of the knee joints and metabolic syndrome: new approaches to therapy. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2018;56(2):157–163. (In Russ.).
 8. Weng Q., Chen Q., Jiang T., Zhang Y., Zhang W., Doherty M. et al. Global burden of early-onset osteoarthritis, 1990–2019: Results from the Global Burden of Disease Study 2019. *Ann Rheum Dis*. 2024;83(7):915–925. <https://doi.org/10.1136/ard-2023-225324>.
 9. Chililov A.M., Os'kov Yu.I., Zelenova O.V., Abramov S.I. Analysis of epidemiological indicators of osteoarthritis according to state statistical observation forms for the period 2017–2021 in the Russian Federation. *Sovremennye problemy zdravookhraneniya i medicinskoj statistiki*. 2023;(2):124–139. (In Russ.).
 10. Oren T.W., Botolin S., Williams A., Bucknell A., King K.B. Arthroplasty in veterans: analysis of cartilage, bone, serum, and synovial fluid reveals differences and similarities in osteoarthritis with and without comorbid diabetes. *J Rehabil Res Dev*. 2011;48(10):1195–210. <https://doi.org/10.1682/jrrd.2010.09.0186>.
 11. Zhuo Q.I., Yang W., Chen J., Wang Y. Metabolic syndrome meets osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2012;8(12):729–737. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2012.135>.
 12. Krasivina I.G., Dolgova L.N., Noskova A.S., Lavrukina A.A., Zavodchikov A.A. The influence of type 2 diabetes mellitus on the manifestations of gonarthrosis. *Diabetes Mellitus*. 2007;10(3):24–26. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/2072-0351-5993>.
 13. Lavrukina A.A. Features of joint damage in diabetes mellitus [dissertation]. Yaroslavl; 2004. (In Russ.).
 14. Leaverton P.E., Peregoy J., Fahlman L., Sangeorzan E., Barrett J.P. Jr. Does diabetes hide osteoarthritis pain? *Med Hypotheses*. 2012;78(4):471–474. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2012.01.008>.
 15. Nah S.S., Choi I.Y., Lee C.K., Oh J.S., Kim Y.G. et al. Effects of advanced glycation end products on the expression of COX-2, PGE2 and NO in human osteoarthritic chondrocytes. *Rheumatology (Oxford)*. 2008;47(4):425–431. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kem376>.
 16. Laiguillon M.C., Courties A., Houard X., Auclair M., Sautet A. et al. Characterization of diabetic osteoarthritic cartilage and role of high glucose environment on chondrocyte activation: Toward pathophysiological delineation of diabetes mellitus-related osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015;23(9):1513–1522. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2015.04.026>.
 17. Courties A., Berenbaum F., Sellam J. The phenotypic approach to osteoarthritis: A look at metabolic syndrome-associated osteoarthritis. *Joint Bone Spine*. 2019;86(6):725–730. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2018.12.005>.
 18. Cornu M., Modi H., Kawamori D., Kulkarni R.N., Jofraud M., Thorens B. Glucagon-like peptide-1 increases beta-cell glucose competence and proliferation by translational induction of insulin-like growth factor-1 receptor expression. *J Biol Chem*. 2010;285(14):10538–10545. <https://doi.org/10.1074/jbc.M109.091116>.
 19. Chen J., Xie J.J., Shi K.S. et al. Glucagon-like peptide-1 receptor regulates endoplasmic reticulum stress-induced apoptosis and the associated inflammatory response in chondrocytes and the progression of osteoarthritis in rat. *Cell Death Dis*. 2018;9(2):212. <https://doi.org/10.1038/s41419-017-0217-y>.
 20. Jamal N., Hollabaugh W., Scott L., Takkouche S. Unravelling the ties that bind: The intersection of obesity, osteoarthritis, and inflammatory pathways with emphasis on glucagon-like peptide-1 agonists. *Clin Obes*. 2025;15(1):e12700. <https://doi.org/10.1111/cob.12700>.
 21. Meurot C., Martin C., Sudre L. et al. Liraglutide, a glucagon-like peptide 1 receptor agonist, exerts analgesic, anti-inflammatory and anti-degradative actions in osteoarthritis. *Sci Rep*. 2022;12(1):1567. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-05323-7>.
 22. Samajdar S.S., Bhaduri G., Ghoshal P.K., Mukherjee S., Pal J. et al. Dual effects of dulaglutide on glycemic control and knee osteoarthritis pain in elderly patients with type 2 diabetes. *Pain Manag*. 2024;14(7):365–373. <https://doi.org/10.1080/17581869.2024.2402214>.
 23. Gudbergson H., Overgaard A., Henriksen M., Wæhrens E.E., Bliddal H. et al. Liraglutide after diet-induced weight loss for pain and weight control in knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2021;113(2):314–323. <https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2025.07.013>.
 24. Deacon C.F. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in the treatment of type 2 diabetes: a comparative review. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2011;13(1):7–18. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2010.01306>.
 25. Kim K.M., Noh J.H., Bodogai M., Martindale J.L., Yang X., Indig F.E. et al. Identification of senescent cell surface targetable protein DPP4. *Genes Dev*. 2017;31(15):1529–1534. <https://doi.org/10.1101/gad.302570.117>.
 26. Chen Y.H., Byers Kraus V., Chang Y.S. et al. Dipeptidyl-peptidase 4 inhibitors reduce the incidence of total hip replacement and total knee replacement in type 2 diabetes mellitus patients. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2024;32:S182.
 27. Ro D.H., Cho G.H., Kim J.Y., Min S.K., Yang H.R. et al. Selective targeting of dipeptidyl-peptidase 4 (DPP-4) positive senescent chondrocyte ameliorates osteoarthritis progression. *Aging Cell*. 2024;23(7):e14161. <https://doi.org/10.1111/accel.14161>.
 28. Mohetaer M., Li G., Wang Y., Cao L. Protective effects of gemigliptin against type II collagen degradation in human chondrocytes. *Biomed Pharmacother*. 2018;104:590–594. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.04.018>.
 29. Wang T., Yang L., Liang Z., Wang L., Su F., Wang X. et al. Targeting cellular senescence prevents glucocorticoid-induced bone loss through modulation of the DPP4-

- GLP-1 axis. *Signal Transduct Target Ther.* 2021;6(1):143. <https://doi.org/10.1038/s41392-021-00528-0>.
30. Rajasekeran H., Lytvyn Y., Cherney D.Z. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibition and cardiovascular risk reduction in patients with type 2 diabetes: the emerging role of natriuresis. *Kidney Int.* 2016;89(3):524–526. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2015.12.038>.
31. Benetti E., Mastrocola R., Vitarelli G. et al. Empagliflozin protects against diet-induced NLRP-3 inflammasome activation and lipid accumulation. *J Pharmacol Exp Ther.* 2016;359(1):45–53. <https://doi.org/10.1124/jpet.116.235069>.
32. Lee N., Heo Y.J., Choi S.E., Jeon J.Y., Han S.J., Kim D.J. et al. Anti-inflammatory effects of empagliflozin and gemigliptin on LPS-stimulated macrophage via the IKK/NF- κ B, MKK7/JNK, and JAK2/STAT1 signalling pathways. *J Immunol Res.* 2021;2021(1):9944880. <https://doi.org/10.1155/2021/9944880>.
33. Ru B., Chen Zh., Xu L., Li Sh., Cai W. Empagliflozin ameliorated chondrocytes inflammation, catabolism and senescence and osteoarthritis via suppressing the nuclear factor kappa-B signal pathway. *Authorea.* 2024. <https://doi.org/10.22541/au.170663701.19667866/v1>.

Об авторах

✉ **Анна Сергеевна Мерлушкина** — курсант 6-го курса факультета подготовки врачей для Военно-морского флота. E-mail: anyamerlush.03@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0007-3893-7383>; SPIN: 4148-9650

Ангелина Ивановна Жигулина — к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии.

E-mail: anzhigulina1968@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-7850-1783>; SPIN: 2957-5969

Виктор Николаевич Федорец — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: victor.fedorets@gmail.com;

<https://orcid.org/0000-0002-6035-3185>; SPIN: 9426-6977

Владимир Станиславович Василенко — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом эндокринологии.

E-mail: vasillenkovladi@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-8833-304x>; SPIN: 1355-1790

Authors' info

✉ **Anna S. Merlushkina** — 6th-year cadet of the Faculty of Training Doctors for the Navy.

E-mail: anyamerlush.03@gmail.com;

<https://orcid.org/0009-0007-3893-7383>; SPIN: 4148-9650

Angelina I. Zhigulina — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Faculty Therapy.

E-mail: anzhigulina1968@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-7850-1783>; SPIN: 2957-5969

Viktor N. Fedorets — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology. E-mail: victor.fedorets@gmail.com;

<https://orcid.org/0000-0002-6035-3185>; SPIN: 9426-6977

Vladimir S. Vasilenko — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology.

E-mail: vasillenkovladi@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-8833-304x>; SPIN: 1355-1790

УДК 616.72-002.77-003.821+547.96+616.61-008.64-085+616.611-008.6+616.517-002.1
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.96.009>

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗАПОЗДАЛОЙ ДИАГНОСТИКИ ВТОРИЧНОГО АА-АМИЛОИДОЗА У ПАЦИЕНТА С ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Камаль Джасер Юнус Алкак¹, Яна Эдуардовна Булавко¹, Гульмира Абдалиевна Ибраева¹, Владимир Анатольевич Исаков¹, Мадина Гасаналиевна Караева²

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

² Городская Марининская больница, 191014, г. Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56, Российская Федерация

Для цитирования: Алкак К.Дж.Ю., Булавко Я.Э., Ибраева Г.А., Исаков В.А., Караева М.Г. Клинический случай запоздалой диагностики вторичного АА-амилоидоза у пациента с псориатическим артритом. *Медицина: теория и практика*. 2026;11(1):104–113. <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.96.009>.

Поступила: 27.10.2025

Одобрена: 20.12.2025

Принята к печати: 11.05.2026

РЕЗЮМЕ. АА-амилоидоз (Amyloid A-protein) — весьма редкое, но грозное осложнение псориатического артрита, приводящее к необратимым изменениям в почках, кишечнике и других внутренних органах. Длительное латентное течение амилоидного поражения почек и низкая настороженность врачей первичного звена нередко приводят к запоздалой диагностике этого состояния. В статье представлен клинический случай 44-летнего мужчины с 20-летним анамнезом экссудативного псориаза и псориатического артрита. Несмотря на первые лабораторные признаки нефропатии (повышение уровня креатинина до 311 мкмоль/л), выявленные за два года до госпитализации, целенаправленное обследование проведено не было. Пациент поступил в стационар с развернутой картиной почечной недостаточности, нефротическим синдромом и активным суставно-кожным воспалением. Диагноз АА-амилоидоза был подтвержден при нефробиопсии, которая показала массивные отложения амилоида в клубочках, канальцах и сосудах почек, тотальный канальцевый некроз и выраженный фиброз. Проводили заместительную почечную терапию. Метотрексат не привел к купированию явлений артрита. Произошло присоединение внутрибольничной инфекции с вовлечением мочевыводящих путей и кишечника. Смерть наступила от полиорганной недостаточности. Ведение пациентов с хроническими иммуновоспалительными заболеваниями требует тесного взаимодействия дерматологов, ревматологов и нефрологов. Врачи-дерматологи должны быть осведомлены о риске системных осложнений псориаза и псориатического артрита. Пациенты с активным и/или длительно текущим псориатическим артритом должны проходить регулярный (не реже 1 раза в 6–12 месяцев) мониторинг протеинурии, уровней креатинина, С-реактивного белка и, возможно, сывороточного амилоида-А (SAA-белка) в крови для контроля активности воспалительного процесса и ранней диагностики нефропатии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: АА-амилоидоз, SAA-белок, амилоидная нефропатия, заместительная почечная терапия, запоздалая диагностика, нефробиопсия, нефротический синдром, псориатический артрит, экссудативный псориаз

✉ Владимир Анатольевич Исаков. E-mail: vlsak@mail.ru

© Коллектив авторов, 2026

UDC 616.72-002.77-003.821+547.96+616.61-008.64-085+616.611-008.6+616.517-002.1
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.96.009>

A CLINICAL CASE OF DELAYED DIAGNOSIS OF SECONDARY AA AMYLOIDOSIS IN A PATIENT WITH PSORIATIC ARTHRITIS

Kamal D. Yu. Alkak¹, Yana E. Bulavko¹, Gulmira A. Ibraeva¹,
Vladimir A. Isakov¹, Madina G. Karaeva²

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya, Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

² City Mariinsky Hospital, 56 Liteyny ave., Saint Petersburg, 191014, Russian Federation

For citation: Alkak K.D.Yu., Bulavko Ya.E., Ibraeva G.A., Isakov V.A., Karaeva M.G. A clinical case of delayed diagnosis of secondary AA amyloidosis in a patient with psoriatic arthritis. *Medicine: Theory and Practice*. 2026;11(1):104–113. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.96.009>.

Received: 27.10.2025

Revised: 20.12.2025

Accepted: 11.05.2026

ABSTRACT. AA amyloidosis (Amyloid A protein) is a rare but severe complication of psoriatic arthritis, leading to irreversible damage in the kidneys, intestines, and other internal organs. The prolonged latent course of renal amyloidosis and low awareness among primary care physicians often result in delayed diagnosis. This article presents a clinical case of a 44-year-old male with a 20-year history of exudative psoriasis and psoriatic arthritis. Despite early laboratory signs of kidney involvement (elevated serum creatinine up to 311 $\mu\text{mol/L}$) recorded two years prior to hospitalization, a targeted examination was not performed. The patient was admitted to the hospital with a full-blown picture of renal failure, nephrotic syndrome, and active joint and skin inflammation. The diagnosis of AA amyloidosis was confirmed by renal biopsy, which revealed massive amyloid deposits in the glomeruli, tubules, and renal vessels, total acute tubular necrosis, and severe fibrosis. Renal replacement therapy was initiated. The administration of methotrexate failed to alleviate the symptoms of arthritis. A nosocomial infection involving the urinary tract and intestines subsequently occurred. The patient died due to multiple organ failure. The management of patients with chronic immune-mediated inflammatory diseases requires close collaboration between dermatologists, rheumatologists, and nephrologists. Dermatologists must be aware of the risk of systemic complications of psoriasis and psoriatic arthritis. Patients with active and/or long-standing psoriatic arthritis should undergo regular monitoring (at least every 6-12 months) for proteinuria, serum creatinine, C-reactive protein, and possibly serum amyloid A (SAA) protein levels to control inflammatory activity and enable early detection of nephropathy.

KEYWORDS: AA amyloidosis, SAA-protein, amyloid nephropathy, renal replacement therapy, delayed diagnosis, renal biopsy, nephrotic syndrome, psoriatic arthritis, exudative psoriasis

✉ Vladimir A. Isakov. E-mail: vlisak@mail.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Системный амилоидоз — это группа гетерогенных заболеваний, в основе которых лежит накопление вне клеток нерастворимых депозитов фибриллярного белка. В настоящее время выявлены десятки типов амилоидоза, отличающихся вариантом белка амилоида, типом белка-предшественника, клиническими проявлениями и эпидемиологическими особенностями. Наиболее часто встречаются следующие типы этого заболевания:

- 1) первичный, или AL-амилоидоз (Amyloid Light-chain), — при плазмоклеточных дискразиях, в качестве белка-предшественника выступают моноклональные легкие цепи лямбда- и каппа-типов иммуноглобулинов;
- 2) вторичный, или AA-амилоидоз (Amyloid A-protein), развивающийся на фоне хронических воспалительных заболеваний; предшественником фибрилл амилоида является сывороточный амилоид-A (SAA-белок), синтезирующийся в печени под влиянием провоспалительных цитокинов — интерлейкинов IL-1, IL-6, фактора некроза опухоли;
- 3) семейные формы амилоидоза (ATTR — Amyloid Transthyretin), связанные с мутациями белка-предшественника транстиретина [1–4].

Системный AA-амилоидоз может возникнуть на фоне хронического воспаления любой природы, которое стимулирует синтез SAA-белка в печени. В норме данный белок расщепляют макрофаги, однако при значительном повышении уровня SAA-белка в крови, его структурных изменениях и дефектах макрофагальных ферментов внутриклеточная деградация SAA-белка становится недостаточной. Таким образом, в основе патогенеза AA-амилоидоза лежит неполная утилизация избытка SAA-белка при высокой активности и/или неадекватно контролируемом воспалительном процессе. Из фрагментов SAA-белка на поверхности макрофагов образуются нерастворимые фибриллы амилоида [5, 6].

К основным причинам развития AA-амилоидоза относят иммуновоспалительные ревматические болезни (ревматоидный артрит, псориатический артрит, спондилоартрит, подагра). Неконтролируемое течение ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита, псориатического артрита приводит к повышению концентрации в крови SAA-белка, запускающего образование амилоида. Эти ревматические заболевания характеризуются наличием

домена пирина, модулирующего выработку IL-1 β , значительно усиливающего синтез С-реактивного белка, уровень которого в сыворотке прямо коррелирует с уровнем SAA-белка и с тяжестью течения амилоидоза. Развитие данной патологии также могут вызывать инфекционные процессы (туберкулез, остеомиелит), злокачественные опухоли (лимфогранулематоз, лимфома) и некоторые другие нозологии [6–9].

Преимущественно при AA-амилоидозе поражаются паренхиматозные органы — почки, надпочечники, селезенка и печень. У больных псориазом наиболее часто депозиты определяются в почках и/или кишечнике. В зависимости от особенностей клинической картины выделяют нефропатический, эпинефропатический, гепатопатический, смешанный и другие варианты этой нозологии [5, 9, 10].

AA-амилоидоз у больных псориазом — явление относительно нечастое. В литературных источниках описано всего несколько десятков случаев псориаз-ассоциированного амилоидоза [4, 5, 8, 10]. Он возникает при псориатическом артрите примерно у 1,2% больных, и с момента появления симптомов псориатического артрита до верификации диагноза AA-амилоидоза проходит в среднем 18 лет [5]. Для сравнения — данная патология прогрессирует в несколько раз быстрее и наблюдается приблизительно у 1/3 пациентов, страдающих ревматоидным артритом [11].

AA-амилоидоз чаще формируется у пациентов с тяжелым и длительным течением экссудативной формы псориаса или псориатического артрита с множественным поражением суставов и/или при вовлечении аксиального отдела позвоночника — аксиальном спондилоартрите. Риск также повышен в случае возникновения артрита еще до появления типичных кожных высыпаний или распространения воспалительного процесса на сухожильный аппарат с развитием персистирующего тендовагинита [5, 12].

Первичная диагностика амилоидоза заключается в выдвижении диагностической гипотезы в случае обнаружения типичных сочетаний симптомов, так называемых красных флагов. Диагноз может считаться верифицированным после обнаружения отложений амилоида и их типизации. Клиницистам следует помнить, что при псориазе в основе патогенеза почечной патологии могут лежать не только отложения амилоида. Причинами могут быть хронический гломерулонефрит, лекарственная или IgA-нефропатия (immunoglobulin A, IgA — иммуноглобулин A). Среднетяжелое и тяжелое течение псориаса всегда является независи-

мым фактором риска хронической болезни почек [10, 13–16].

Прогресс технологий в последние десятилетия привел к существенному росту выявляемости системного амилоидоза всех типов. Рутинными, используемыми при скрининге, стали методы электрофореза белков плазмы или мочи для определения моноклональной гаммапатии, типичной для AL-амилоидоза, и все шире применяют оценку уровня SAA-белка в крови, повышение которого характерно для AA-амилоидоза. Магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием гадолинием или сцинтиграфия с технецием-пирофосфатом позволяет зафиксировать отложения амилоида ATTR-типа [17–21].

С помощью иммунофлюоресцентных или иммуногистохимических методов можно с высокой точностью произвести типирование амилоида, тогда как «золотой стандарт» прошлого (яблочно-зеленоватое свечение в поляризованном свете при окрашивании биоптатов конго-красным) свидетельствовал только о наличии отложений. Альтернативой при определении типа может служить масс-спектрометрическое исследование [20, 22].

Основной причиной поздней диагностики, по мнению многих авторов, является недостаточная осведомленность и убежденность многих представителей медицинского сообщества в малой распространенности амилоидоза [20, 23]. Например, дерматолог, концентрируя внимание на кожных и суставных симптомах, может не назначить контрольный анализ мочи при тяжелом течении псориаза или не обратить внимание на появление протеинурии. В итоге диагноз ставят на стадии развернутой клинической картины (нефротический синдром, почечная недостаточность), когда функция почек уже в значительной степени утрачена.

ЦЕЛЬ

Повысить диагностическую настороженность врачей в отношении амилоидоза на примере клинического случая.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент М., 44 года, постоянно проживающий в Псковской области, поступил в отделение нефрологии Мариинской больницы г. Санкт-Петербурга в сентябре 2024 г. с жалобами на боли в левом коленном суставе, в обоих голеностопных и лучезапястных, а также в мелких суставах кистей, ограничива-

ющие свободу движений, отечность пораженных суставов; головокружение в вертикальном положении; распространенные высыпания на разгибательной поверхности предплечий, на коленях и бедрах, на груди и животе, на спине и на волосистой части головы, сопровождающиеся зудом и шелушением.

Из анамнеза установлено, что экссудативной формой псориаза пациент страдает около 20 лет. В тот же период одновременно с высыпаниями появились симптомы псориатического гонита. Обострения случались примерно 1 раз в год преимущественно в летнее время. Постепенно область кожного поражения расширялась, в воспалительный процесс вовлекались все новые группы суставов. Пациент обращался к дерматологу по месту жительства и в частные медицинские центры, ему назначали местное лечение и нестероидные противовоспалительные средства, что приводило к наступлению ремиссии.

В августе 2022 г. в биохимическом анализе крови,данном в период очередного обострения, было зафиксировано повышение уровня креатинина до 311 мкмоль/л и мочевины до 18,9 ммоль/л. В дальнейшем в фазе ремиссии пациент по этому поводу к врачам не обращался и не обследовался.

Очередное ухудшение произошло в июне 2024 г. На фоне затянувшегося обострения, помимо кожных высыпаний, болей и опухания в области суставов, появились жалобы на головокружение при переходе в вертикальное положение, тенденция к гипотензии. Кроме того, возникли выраженная слабость, снижение аппетита, периодические боли в животе. Отмечено нарастание периферических отеков (вполне вероятно, отечный синдром дебютировал ранее, но при расспросе точную дату его начала выяснить не удалось).

В августе 2024 г. пациент был экстренно госпитализирован в связи с потерей сознания. Уровень креатинина при поступлении составил 232,9 мкмоль/л. По данным ультразвукового исследования заподозрено злокачественное новообразование почки. Выполнена компьютерная томография с контрастированием — образование верифицировано как сложная киста.

Уровень креатинина продолжал неуклонно нарастать. С учетом выявленных изменений проведена консультация нефролога — азотемия расценена как проявление контраст-индуцированного повреждения на фоне хронического заболевания почек неуточненного генеза. Проведено несколько сеансов гемодиализа с положительным

эффектом. Выписан из стационара со следующим диагнозом.

Основной: Острое повреждение почек III стадии KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), ренального генеза, корригируемая интермиттирующим гемодиализом на временном сосудистом доступе. Неверифицированная нефропатия. Нефротический синдром. Анемия.

Сопутствующий: Экссудативный псориаз. Псориатический артрит. Динамическая кишечная непроходимость, разрешение. Правосторонняя пневмония, разрешение. Эрозивно-геморрагический гастрит.

На день выписки сохранялись общая слабость, распространенные кожные высыпания и суставной синдром. Через три дня — повторная госпитализация в инфекционный стационар в связи с прогрессирующим ухудшением самочувствия, лихорадкой. Подозревали острую респираторно-вирусную инфекцию тяжелого течения, предположили абсцесс почки. Согласно представленному эпикризу, содержащему заключения по результатам инструментальных исследований и консультаций специалистов, диагноза не подтверждены. Для дальнейшего обследования и лечения в сентябре 2024 г. пациент переведен в нефрологическое отделение Мариинской больницы.

При поступлении состояние пациента средней тяжести. Сознание ясное. Боли в суставах по визуально-аналоговой шкале — 8 баллов. Положение в постели вынужденное. Кожные покровы бледные, сухие. Определялись множественные псориатические бляшки на конечностях, подошвах, животе, спине с шелушением и участками десквамации, следы расчесов; псориатические изменения ногтей кистей и стоп; отеки голеней и стоп; деформация и умеренно выраженная болезненность голеностопных и лучезапястных суставов, пястно-фаланговых суставов, второго дистального межфалангового сустава левой кисти, левого коленного сустава; дактилит V пальца правой кисти. Симптомы Кушелевского отрицательные.

В первые дни пребывания в стационаре высказано предположение о наличии взаимосвязи активного псориатического процесса с нефропатией, заподозрен амилоидоз и назначено целенаправленное обследование.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости правая почка — 100×50 мм, левая почка — 105×50 мм, дифференцировка паренхима-синус обеих почек снижена, эхогенность повышена, в синусе лоцируется киста размером 30 мм. Паренхиматозный кровоток в

почках сохранен. Также обнаружены небольшая гепатоспленомегалия, диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы, двусторонний гидроторакс.

По данным мультиспиральной компьютерной томографии с внутривенным контрастированием почки обычной формы, размеров и положения, контуры их ровные и четкие. Паренхима почек не истончена, дифференцировка коркового и мозгового слоя не нарушена. В среднем и нижнем полюсах правой почки визуализируются единичные мелкие кисты до 9 мм, с тонкими перегородками в структуре. В средней трети левой почки определяются кисты диаметром 7,0 и 25 мм. Выделение контраста почками своевременное, симметричное. Печень не увеличена, контуры ее ровные четкие. Плотностные показатели паренхимы печени в пределах нормальных значений. Селезенка не увеличена, структурна. Поджелудочная железа с четкими волнистыми контурами, нормальных размеров и плотности. Надпочечники треугольной формы, не увеличены.

При скинтиграфическом исследовании органов грудной клетки с ^{99m}Tc-Пирфотех радиофармпрепарат в проекции сердца не накапливался.

Данные биопсии кожного лоскута из области левого мезогастрия не подтвердили предположения об амилоидозе, но при нефробиопсии выявлены характерные изменения. При световой микроскопии в мезангиальном и субэндотелиальном пространствах клубочков определялось диффузное массивное отложение амилоида — конго-позитивного гомогенного бесклеточного материала с яблочно-зеленоватым свечением в поляризованном свете. Склероз 77% клубочков в исходе амилоидного поражения. Остальные клубочки резко увеличены, с одноконтурной капиллярной стенкой, без признаков мезангиальной и эндокапиллярной гиперклеточности, без сегментарного гломерулосклероза и формирования полулуний. Гломерулярная базальная мембрана визуально не утолщена, одноконтурная, равномерно импрегнирована солями серебра. Тотальный острый канальцевый некроз. В просветах канальцев крупные белковые цилиндры. Тяжелый тубулоинтерстициальный фиброз (70%). Вдоль тубулярных базальных мембран диффузное выраженное отложение амилоида. В мозговом слое массивное диффузное замещение интерстиция амилоидом. Стенки артериол и артерий мелкого калибра резко утолщены за счет трансмурального выраженного отложения амилоида.

Иммунофлюоресцентное исследование выполнено на криостатных срезах с использованием FITC-конъюгированных (Fluorescein Isothiocyanate) антител к человеческим иммуноглобулинам (IgA, IgG, IgM), компонентам комплемента (C1q, C3), фибриногену, легким цепям каппа и лямбда. Специфической экспрессии нет.

При иммунофлюоресцентном исследовании и окраске конго-красным с использованием красного фильтра (Texas Red) наблюдали пурпурно-красное свечение в участках отложения амилоида.

Иммуногистохимическое исследование проведено на парафиновых срезах иммунопероксидазным методом с помощью антител к А-компоненту амилоида — отмечена выраженная экспрессия (+++) в участках отложения амилоида.

Заключение: АА-амилоидоз почек с выраженным поражением клубочков, артериол, артерий и канальцев, с диффузным замещением медуллярного интерстиция, тотальный острый канальцевый некроз, полный гломерулосклероз (77%), тяжелый тубулоинтерстициальный фиброз (70%).

В период пребывания в стационаре постоянно проводили заместительную почечную терапию гемодиализом, однако состояние пациента постепенно ухудшалось. Из-за суставных болей находился в постели в вынужденном положении. Все время сохранялась гипотензия — систолическое артериальное давление не превышало 90 мм рт.ст., нарастала анасарка, стул был учащен до нескольких раз в сутки, кашицеобразный, периодически регистрировали субфебрилитет.

В клиническом анализе крови помимо анемии (уровень гемоглобина 77–89–64 г/л) неоднократно отмечали лейкоцитоз до $12,8 \times 10^9/\text{л}$. По данным повторных биохимических анализов крови были повышены уровни креатинина (402–541–369 мкмоль/л), С-реактивного белка (64,0–111,4–59,2 мг/л), тогда как уровни общего белка и альбуминов были резко снижены и продолжали снижаться, достигнув в конечном счете значений 32,0 и 10,4 г/л соответственно. Несколько понижен был уровень натрия (136–133–131 ммоль/л) при нормальной концентрации ионов калия.

В общих анализах мочи часто присутствовала транзиторная бактериурия, постоянная лейкоцитурия (250–500/мкл), тогда как протеинурия была не столь выражена (2,8–3,0 г/л).

Многочисленные посевы мочи не позволяли однозначно идентифицировать возбудителя. В диагностических титрах (10^6 КОЕ/мл)

высеивались *Klebsiella pneumoniae*, устойчивая к бета-лактамам расширенного спектра, *Candida krusei* и *Candida glabrata*. В титрах меньших 10^5 КОЕ/мл неоднократно высевалась панрезистентная к антибиотикам *Pseudomonas aeruginosa*. Повторные посевы крови и кала давали отрицательный результат.

После консультации ревматолога к терапии был добавлен метотрексат в дозе 20 мг/нед. в комбинации с фолиевой кислотой под контролем клинического и биохимического анализов крови. Глюкокортикоиды в мазях применяли местно на область высыпаний. Назначали повторные курсы антибактериальных и антимикотических препаратов с учетом чувствительности выделенных микроорганизмов и симптоматическую терапию. Лечение не приводило к улучшению. Смерть наступила при нарастающих явлениях интоксикации и полиорганной недостаточности.

По результатам аутопсии был подтвержден АА-амилоидоз с поражением почек, селезенки, желудка и кишечника, подкожно-жировой клетчатки. В прямой кишке отмечены воспалительные изменения и сливающиеся желтовато-белые бляшки, характерные для псевдомембранозного колита. Дополнительные исследования, верифицирующие наличие инфекции *Clostridium difficile*, не проводились.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай наглядно иллюстрирует серьезные последствия поздней диагностики АА-амилоидоза, развившегося на фоне длительно текущего псориатического артрита.

Несмотря на прогрессирующий характер суставного синдрома и расширение области кожного поражения, на протяжении многих лет пациент не проходил регулярного мониторинга функции почек и активности системного воспаления. Первые лабораторные признаки нефропатии (повышение уровня креатинина до 311 мкмоль/л) были определены за два года до госпитализации, но этот важный симптом не был должным образом оценен и целенаправленное обследование не было проведено своевременно. Диагностика амилоидоза была инициирована лишь на стадии развернутой клинической картины хронической болезни почек V стадии, нефротического синдрома и необходимости заместительной почечной терапии.

Необратимые структурные изменения в почках и других органах, сформировавшиеся к моменту верификации диагноза, предопределили

резистентность к терапии и летальный исход, несмотря на попытки контроля основного заболевания и осуществление заместительной почечной терапии. Одним из тяжелых осложнений стал, возможно, псевдомембранозный колит, возникший на фоне многократных курсов антибактериальной терапии у ослабленного пациента с почечной недостаточностью.

ВЫВОДЫ

1. Ведение пациентов с хроническими иммуновоспалительными заболеваниями требует тесного взаимодействия дерматологов, ревматологов и нефрологов. Врачи-дерматологи должны быть осведомлены о риске системных осложнений псориаза и псориазического артрита.

2. Пациенты с активным и/или длительно текущим псориазическим артритом должны проходить регулярный (не реже 1 раза в 6–12 месяцев) мониторинг протеинурии, уровней креатинина, С-реактивного белка и, возможно, SAA-белка в сыворотке крови для контроля активности воспалительного процесса и ранней диагностики нефропатии.

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 законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' 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. This study was not supported by any external sources of funding.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулина Н.В., Некрасова А.С., Гудкова А.А. Лата-рия Э.Л., Гомонова В.В., Цурцумия Д.Б. Системный амилоидоз: клинические проявления и диагностика. *Эффективная фармакотерапия*. 2020;16(24):68–76. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2020-16-24-68-76>. EDN: YUXXON.
2. Лысенко (Козловская) Л.В., Рамеев В.В., Моисеев С.В., Благова О.В., Богданов Э.И., Гендлин Г.Е. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению системного амилоидоза. *Клиническая фармакология и терапия*. 2020;29(1):13–24. <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2020-1-13-24>. EDN: UCEZAB.
3. Гафиятулин М.Р., Артюх Л.Ю. Амилоидоз сердца (обзор литературы). *Медицина: теория и практика*. 2024;9(4):59–65. <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.26.38.009>. EDN: DLUJNL.
4. El-Reshaid K., Al-Bader S., Madda J.P. Systemic Amyloidosis Secondary to Psoriasis: A Rare, Autoimmune and Genetically-Determined Disorder That Is Amenable to Treatment with Cyclosporin A
-Cyclosporin A for Psoriasis-Induced Amyloidosis. *Open Journal of Nephrology*. 2024;14(02):226–232. <https://doi.org/10.4236/ojneph.2024.142021>. EDN: TNKQMD.
5. Bektaş M., Koca N., Ince B., Yalçınkaya Y., Esen B.A., Öcal M.L. et al. Course and Prognosis of AA Amyloidosis in Patients with Psoriatic Arthritis: Report of Three Cases from a Single Center Cohort and Review of the Literature. *Mediterranean Journal of Rheumatology*. 2022;33(2):185–195. <https://doi.org/10.31138/mjr.33.2.185>. EDN: ZRUPDZ.
6. Степанова А.А., Савенкова Н.Д. Вторичный АА-амилоидоз у педиатрических и взрослых пациентов: классификация, этиология, патогенез, диагностика, лечение. *Нефрология*. 2023;27(3):23–31. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2023-27-3-23-31>. EDN: BDGFNW.
7. Костик М.М., Иванов Д.О., Дубко М.Ф. и др. Руководство по педиатрии. Т. 12. Ревматология детского возраста. СПб.: СПбГПМУ, 2024. 503 с.
8. Ahmadzadeh A., Basiri S. Amyloidosis in a patient with confusing RA and PsA manifestation: A case report. *Rheumatology Research*. 2020;5(4):177–180. <https://doi.org/10.22631/rr.2020.69997.1109>. EDN: GDVEAY.
9. Brunger A.F., Nienhuis HLA., Bijzet J., Hazenberg BPC. Causes of AA amyloidosis: A systematic review. *Amyloid*. 2020;27(1):1–12. <https://doi.org/10.1080/13506129.2019.1693359>.

10. Sezen M., Şahi N.M., Yildiz A., Oruç A., Güllülü S., Yavuz M. et al. Development of AA Amyloidosis in a Patient with Psoriasis: A Case Report. *Turkish Journal of Internal Medicine*. 2022;4:178–181. <https://doi.org/10.46310/tjim.1072829>. EDN: TCRBUM.
11. Рамеев В.В., Моисеев С.В., Козловская Л.В. АА-амилоидоз при аутовоспалительных заболеваниях. *Клиническая фармакология и терапия*. 2021;30(4):52–61. <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2021-4-52-61>. EDN: TMYNGF.
12. Souza B.D.C.E., Gavioli C.F.B., Oliveira W.R.P.D., Romiti R. Systemic amyloidosis manifestation in a patient with psoriatic arthritis. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. 2021;96(3):324–327. (In Portuguese). <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.07.012>. EDN: IUAYQN.
13. Дзеранова Н.Я., Исаков В.А., Ковалев Ю.Р., Зотов Д.Д. Гломерулонефрит и псориаз: псориагическая нефропатия или случайное сочетание? Краткий обзор литературы и клиническое наблюдение. *University therapeutic journal*. 2019;1(1):47–58. EDN: YPQBLH.
14. Lee E., Han J.H., Bang C.H., Yoo S.A., Han K.D., Kim H.-N. et al. Risk of End-Stage Renal Disease in Psoriatic Patients: Real-World Data from a Nationwide Population-Based Cohort Study. *Sci Rep*. 2019;9(1):16581. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-53017-4>.
15. Yang S.-F., Chen T.-H., Tsai S.-H., Chen P.-E., Chi C.-C., Tung T.-H. Risk of chronic kidney disease and end-stage renal disease in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Dermatologica Sinica*. 2021;39(1):19–26. https://doi.org/10.4103/ds.ds_55_20. EDN: JLJURS.
16. Grandinetti V., Baraldi O., Comai G., Corradetti V., Aiello V., Bini C. et al. Renal dysfunction in psoriatic patients. *G Ital Nefrol*. 2020;37(1):2020-vol1.
17. Степанова А.А., Савенкова Н.Д., Новик Г.А., Дементьева Е.А., Гурина О.П. Концентрация сывороточного белка-предшественника амилоида в крови у больных ювенильным ревматоидным артритом, имеющих протеинурию. *Нефрология*. 2012;16(3):48–53. EDN: PCCOXD.
18. Сергиенко В.Б., Терещенко С.Н., Аншелес А.А., Жиров И.В., Сафиуллина А.А. Радионуклидные методы в диагностике амилоидоза сердца. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2018;14(1):94–100. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-1-94-100>. EDN: YTITFZ.
19. Жуковский Н.С., Гончар Н.О., Ермолович М.С., Приц В.В., Щеглова Л.В. Клинический случай амилоидоза сердца, диагностированный с помощью мультимодальной визуализации. *Медицина: теория и практика*. 2024;9(4):104–112. <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.92.90.015>. EDN: KKVESC.
20. Ravichandran S., Lachmann H.J., Wechalekar A.D. Epidemiologic and Survival Trends in Amyloidosis, 1987–2019. *The New England Journal of Medicine*. 2020;382(16):1567–1568. <https://doi.org/10.1056/nejmc1917321>. EDN: HEPAES.
21. Степанова А.А., Савенкова Н.Д., Новик Г.А., Гурина О.П. Взаимосвязь проявлений поражения почек и концентрации белка-предшественника амилоида SAA в сыворотке крови у пациентов с ювенильным ревматоидным артритом. *Педиатрия*. 2012;3(3):42–47.
22. Benson M.D., Buxbaum J.N., Eisenberg D.S., Merlini G., Saraiva M.J.M., Sekijima Y. et al. Amyloid nomenclature 2018: Recommendations by the International Society of Amyloidosis (ISA) nomenclature committee. *Amyloid*. 2018;25(4):215–219. <https://doi.org/10.1080/13506129.2018.1549825>.
23. Дзеранова Н.Я., Гончар Н.О., Исакова А.В., Кандарян С.И., Маслова Е.П. Трудности своевременной диагностики амилоидоза сердца (краткий обзор литературы и клиническое наблюдение). *Педиатрия*. 2025;16(2):128–138. <https://doi.org/10.56871/PED.2025.55.43.012>. EDN: LALVCF.

REFERENCES

1. Bakulina N.V., Nekrasova A.S., Gudkova A.Ya., Latariya E.L., Gomonova V.V., Tsurtsumiya D.B. Systemic Amyloidosis: Clinical Manifestations and Diagnosis. *Effective Pharmacotherapy*. 2020;16(24):68–76. (In Russ.) <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2020-16-24-68-76>. EDN: YUXXON.
2. Lysenko (Kozlovskaya) L.V., Rameev V.V., Moiseev S.V., Blagova O.V., Bogdanov E.I., Gendlin G.E. et al. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of systemic amyloidosis. *Clinical Pharmacology and Therapy*. 2020;29(1):13–24. (In Russ.). <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2020-1-13-24>. EDN: UCEZAB.
3. Gafiatullin M.R., Artyukh L.Yu. Amyloidosis of the heart (literature review). *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(4):59–65. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.26.38.009>. EDN: DLUJNL.
4. El-Reshaid K., Al-Bader S., Madda J.P. Systemic Amyloidosis Secondary to Psoriasis: A Rare, Autoimmune and Genetically-Determined Disorder That Is Amenable to Treatment with Cyclosporin A
-Cyclosporin A for Psoriasis-Induced Amyloidosis. *Open Journal of Nephrology*. 2024;14(02):226–232. <https://doi.org/10.4236/ojneph.2024.142021>. EDN: TNKQMD.
5. Bektaş M., Koca N., Ince B., Yalçinkaya Y., Esen B.A., Öcal M.L. et al. Course and Prognosis of AA Amyloidosis in Patients with Psoriatic Arthritis: Report of Three Cases from a Single Center Cohort and Review of the Literature. *Mediterranean Journal of Rheumatology*. 2022;33(2):185–195. <https://doi.org/10.31138/mjr.33.2.185>. EDN: ZRUPDZ.
6. Stepanova A.A., Savenkova N.D. Secondary AA amyloidosis in pediatric and adult patients: classification, etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment. *Nephrology*. 2023;27(3):23–31. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2023-27-3-23-31>. (In Russ.). EDN: BDGFNW.
7. Kostik M.M., Ivanov D.O., Dubko M.F. et al. Handbook of Pediatrics. Vol. 12. Pediatric Rheumatology. Saint

- Petersburg: St. Petersburg State Pediatric Medical University; 2024. 503 p. (In Russ.).
8. Ahmadzadeh A., Basiri S. Amyloidosis in a patient with confusing RA and PsA manifestation: A case report. *Rheumatology Research*. 2020;5(4):177–180. <https://doi.org/10.22631/rr.2020.69997.1109>. EDN: GDVEAY.
 9. Brunger A.F., Nienhuis HLA., Bijzet J., Hazenberg BPC. Causes of AA amyloidosis: A systematic review. *Amyloid*. 2020;27(1):1–12. <https://doi.org/10.1080/13506129.2019.1693359>.
 10. Sezen M., Şahi N.M., Yildiz A., Oruç A., Güllülü S., Yavuz M. et al. Development of AA Amyloidosis in a Patient with Psoriasis: A Case Report. *Turkish Journal of Internal Medicine*. 2022;4:178–181. <https://doi.org/10.46310/tjim.1072829>. EDN: TCRBUM.
 11. Rameev V.V., Moiseev S.V., Kozlovskaya L.V. AA amyloidosis in autoinflammatory diseases. *Clinical Pharmacology and Therapy*. 2021;30(4):52–61. (In Russ.). <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2021-4-52-61>. EDN: TMYNGF.
 12. Souza B.D.C.E., Gavioli C.F.B., Oliveira W.R.P.D., Romiti R. Systemic amyloidosis manifestation in a patient with psoriatic arthritis. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. 2021;96(3):324–327. (In Portuguese). <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.07.012>. EDN: IUAYQN.
 13. Dzeranova N.J., Isakov V.A., Kovalev J.R., Zotov D.D. Glomerulonephritis and psoriasis: Is this a psoriatic nephropathy or an accident? Short Review and Case Report. *University therapeutic journal*. 2019;1(1):47–58. (In Russ.). EDN: YPQBLH.
 14. Lee E., Han J.H., Bang C.H., Yoo S.A., Han K.D., Kim H.-N. et al. Risk of End-Stage Renal Disease in Psoriatic Patients: Real-World Data from a Nationwide Population-Based Cohort Study. *Sci Rep*. 2019;9(1):16581. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-53017-4>.
 15. Yang S.-F., Chen T.-H., Tsai S.-H., Chen P.-E., Chi C.-C., Tung T.-H. Risk of chronic kidney disease and end-stage renal disease in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Dermatologica Sinica*. 2021;39(1):19–26. https://doi.org/10.4103/ds.ds_55_20. EDN: JLJURS.
 16. Grandinetti V., Baraldi O., Comai G., Corradetti V., Aiello V., Bini C. et al. Renal dysfunction in psoriatic patients. *G Ital Nefrol*. 2020;37(1):2020-vol1.
 17. Stepanova A.A., Savenkova N.D., Novik G.A., Dementieva E.A., Gurina O.P. Concentrations of serum amyloid precursor protein in blood at patients with juvenile rheumatoid arthritis and proteinuria. *Nephrology*. 2012;16(3):48–53. (In Russ.). EDN: PCCOXD.
 18. Sergienko V.B., Tereshchenko S.N., Ansheles A.A., Zhirov I.V., Safiullina A.A. Nuclear Imaging in the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018;14(1):94–100. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-1-94-100>. EDN: YTITFZ.
 19. Zhukovskii N.S., Gonchar N.O., Ermolovich M.S., Pritz V.V., Shcheglova L.V. Clinical case of cardiac amyloidosis diagnosed by multimodality imaging. *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(4):104–112. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.92.90.015>. EDN: KKVESC.
 20. Ravichandran S., Lachmann H.J., Wechalekar A.D. Epidemiologic and Survival Trends in Amyloidosis, 1987–2019. *The New England Journal of Medicine*. 2020;382(16):1567–1568. <https://doi.org/10.1056/nejmc1917321>. EDN: HEPAES.
 21. Stepanova A.A., Savenkova N.D., Novik G.A., Gurina O.P. The relationship between manifestations of kidney damage and the concentration of amyloid precursor protein SAA in the blood serum of patients with juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatrician*. 2012;3(3):42–47. (In Russ.).
 22. Benson M.D., Buxbaum J.N., Eisenberg D.S., Merlini G., Saraiva M.J.M., Sekijima Y. et al. Amyloid nomenclature 2018: Recommendations by the International Society of Amyloidosis (ISA) nomenclature committee. *Amyloid*. 2018;25(4):215–219. <https://doi.org/10.1080/13506129.2018.1549825>.
 23. Dzeranova N.Ya., Gonchar N.O., Isakova A.V., Kandaryan S.I., Maslova E.P. Difficulties in timely diagnosis of cardiac amyloidosis (a brief review of literature and clinical case report). *Pediatrician*. 2025;16(2):128–138. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2025.55.43.012>. EDN: LALVCF.

Об авторах

Камаль Джасер Юнус Алкак — ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней.

E-mail: 9422013@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-3652-6373>; SPIN: 6587-2679

Яна Эдуардовна Булавко — ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней.

E-mail: yana.bulavko@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-0879-846X>; SPIN: 8159-2273

Authors' info

Kamal D. Yu. Alkak — Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine.

E-mail: 9422013@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-3652-6373>; SPIN: 6587-2679

Yana E. Bulavko — Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine.

E-mail: yana.bulavko@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-0879-846X>; SPIN: 8159-2273

Об авторах

Гульмира Абдалиевна Ибраева — ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней.
E-mail: g9602896688@gmail.com;
<https://orcid.org/0009-0008-6139-7829>; SPIN: 6374-4988

✉ **Владимир Анатольевич Исаков** — к.м.н., заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней. E-mail: vlisak@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0003-2014-0847>; SPIN: 1659-2440

Мадина Гасаналиевна Караева — врач нефрологического отделения. E-mail: b16@mariin.ru;
<https://orcid.org/0009-0004-1554-0154>

Authors' info

Gulmira A. Ibraeva — Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine.

E-mail: g9602896688@gmail.com;
<https://orcid.org/0009-0008-6139-7829>; SPIN: 6374-4988

✉ **Vladimir A. Isakov** — Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Physician of the Therapeutic Department.

E-mail: vlisak@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0003-2014-0847>; SPIN: 1659-2440

Madina G. Karaeva — Nephrology Department Physician. E-mail: b16@mariin.ru;
<https://orcid.org/0009-0004-1554-0154>

УДК 929-051+614.25+378+616-053.2
<https://doi.org/10.56871/МТП.2026.83.89.010>

90 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА Л.И. ЛЕВИНОЙ

Екатерина Борисовна Карповская, Анна Борисовна Шаповалова

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

90TH ANNIVERSARY OF THE BIRTH OF PROFESSOR L.I. LEVINA

Ekaterina B. Karpovskaya, Anna B. Shapovalova

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



20 февраля 2026 г. исполнилось 90 лет со дня рождения доктора медицинских наук профессора Лилии Ивановны Левиной (1936–2019), заведующей кафедрой госпитальной терапии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета (СПбГПМУ) с 1990 по 2018 г.

Лилия Ивановна родилась в Одессе, в семье военного летчика. В начале Великой Отече-

ственной войны была эвакуирована в Оренбург, где прошли ее детство и юность. После школы она поступила в Оренбургский государственный медицинский институт, который окончила в 1960 г. Много внимания уделяла спорту и во время учебы получила звание мастера спорта по спортивной гимнастике.

В 1966 г. Лилия Ивановна поступила в аспирантуру на кафедру спортивной медицины Ленинградского института физической культуры им. П.Ф. Лесгафта, которую тогда возглавлял ученик академика Г.Ф. Ланга, доктор медицинских наук профессор Александр Григорьевич Дембо. Под его руководством в 1969 г. ею была защищена кандидатская диссертация на тему «Гипертрофия миокарда у спортсменов».

С 1971 г. Лилия Ивановна работала в должности доцента кафедры госпитальной терапии Ленинградского педиатрического медицинского института под руководством другого ученика Г.Ф. Ланга — блестящего ученого, доктора медицинских наук профессора Алексея Алексеевича Кедрова. С тех пор вся профессиональная жизнь Лилии Ивановны была связана с одним учебным учреждением, в котором она работала до последних дней.

Тема докторской диссертации Л.И. Левиной продолжала развитие учения Г.Ф. Ланга о дистрофии миокарда и была посвящена поражению сердца при сахарном диабете и синдроме

© Карповская Е.Б., Шаповалова А.Б., 2026

тиреотоксикоза. Докторская диссертация была успешно защищена Лилией Ивановной в 1981 г. В последующие годы Л.И. Левина продолжала изучать состояние сердечно-сосудистой системы при различных эндокринных заболеваниях. Опубликованные результаты исследований остаются актуальными. Так, изданная в 1989 г. монография «Сердце при эндокринных заболеваниях» по-прежнему является актуальной для многих клиницистов.

В 1986 г. Л.И. Левина получает звание профессора, а в 1990 г. возглавляет кафедру госпитальной терапии.

Широкие научные интересы профессора Л.И. Левиной охватывали проблемы подростковой медицины, кардиологии, эндокринологии и клинической иммунологии.

В конце 1980-х гг. сферой научного интереса профессора Л.И. Левиной становятся функциональные расстройства сердечной деятельности, связанные с нарушением вегетативной регуляции у подростков, которые входят в группу заболеваний, объединенных общим названием «соматоформная вегетативная дисфункция». Впервые профессор Л.И. Левина и ее ученики показали, что вегетативная дисфункция не только нарушает функционирование системы кровообращения, но и снижает активность факторов неспецифической защиты и гуморального иммунитета, что способствует присоединению хронической инфекции, которая часто встречается у пациентов в подростковом возрасте. Полученные научные данные вошли в уникальное руководство для врачей «Подростковая медицина», изданное в 1999 г. под редакцией профессора Л.И. Левиной. В 2005 г. вышло второе издание этого руководства, дополненное и переработанное. В настоящее время в СПбГПМУ готовится к печати книга «Болезни подросткового и молодого возраста», в подготовке которой под руководством заведующей кафедрой семейной медицины факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования (ФП и ДПО) профессора Л.В. Щегловой приняли участие большинство учеников Л.И. Левиной.

Профессор Л.И. Левина была научным руководителем множества диссертаций, в том числе двух докторских. Она является автором около 300 научных трудов, 5 монографий и 17 учебных пособий.

В течение многих лет профессиональная деятельность Лилии Ивановны была тесно связана с практическим здравоохранением, особенно с работой Мариинской больницы Санкт-Петербурга, где по настоящее время успешно продолжают работу ее ученики.

Лилия Ивановна активно занималась педагогической деятельностью, обучая студентов, клинических ординаторов и молодых врачей. Выпускники Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, в том числе и из других государств, всегда отмечали высокий уровень преподавания терапии профессора Л.И. Левиной.

По приглашению своих учеников, уроженцев государства Непал, Лилия Ивановна Левина дважды посетила эту страну в 2009 и 2012 гг. В 2009 г. молодыми докторами, окончившими клиническую ординатуру по специальности «эндокринология» на базе кафедры госпитальной терапии, в государстве Непал был открыт первый Центр эндокринологии, тиреоидологии и сахарного диабета (г. Катманду). Л.И. Левина присутствовала на его открытии. В 2012 г. Лилия Ивановна была приглашена на открытие второго лечебно-диагностического центра уже в г. Покхара. Выпускники кафедры оказались одними из первых врачей-эндокринологов в Непале, начавших развитие эндокринологической службы в разных районах страны. По-прежнему число таких врачей там остается единичным. Во время своего посещения центра Л.И. Левина проводила консультативные осмотры некоторых пациентов и обсуждение клинических случаев с врачами.

В марте 2021 г. выпускники ординатуры кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии (доктора Сантош Шакия, Амит Шакия, Рупак Бхари) открыли отделение медицины и эндокринологии имени Л.И. Левиной в клинике AaRuS Lifestyle в столице Непала г. Катманду. Клиника исходно была тем самым Центром лечения диабета, щитовидной железы и эндокринологии (Diabetes Thyroid & Endocrinology Care Centre), в торжественном открытии которого в 2009 г. принимала участие Л.И. Левина. Ученики бесконечно благодарны своему учителю, безусловно, внесшему свой вклад в развитие эндокринологической помощи в Непале, подготовив квалифицированных врачей-эндокринологов. Клиника успешно работает на протяжении многих лет, являясь на сегодняшний день крупным многопрофильным центром, занимающимся лечением пациентов с сахарным диабетом и патологией щитовидной железы, а также другими эндокринными заболеваниями. Фундаментальная подготовка врачей, полученная на кафедре госпитальной терапии с курсом эндокринологии под руководством профессора Л.И. Левиной, позволяет проводить комплексную диагностику и лечение пациентов с коморбидной патологией и, как следует из

непальского перевода названия AaRuS, стала «первым лучом солнца», призванным изменить всю систему здравоохранения в Непале (цитата с сайта клиники).

В течение многих лет Л.И. Левина была членом правления Санкт-Петербургского общества терапевтов им. С.П. Боткина, членом редколлегии журнала «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости», активно участвовала в организации ежегодного Конгресса терапевтов Санкт-Петербурга и Северо-Западного региона Российской Федерации. Лилия Ивановна являлась членом-корреспондентом Академии естествознания и действительным членом Академии ювенологии.

Лилия Ивановна была наделена удивительными качествами. Работоспособность и упорство сочетались с женской красотой, а дисциплина, ответственность и невероятная сила духа органично сочетались с обаянием и деликатностью. У Лилии Ивановны была исключи-

тельная способность видеть потенциал в каждом своем ученике, находить подход к нему, окружать всех теплотой и добрым отношением.

Большинство учеников Лилии Ивановны и по сей день продолжают работать в СПбГПМУ. Двое из них возглавляют кафедры: профессор В.С. Василенко (кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии) и профессор Л.В. Щеглова (кафедра семейной медицины ФП и ДПО). Основу коллективов этих кафедр представляют наиболее опытные и квалифицированные преподаватели — ученики профессора Л.И. Левиной (Е.Б. Карповская, А.Б. Шаповалова, В.В. Смирнов, В.С. Иванов, Ю.Б. Семенова, П.А. Мочалов, Г.В. Азыдова, Н.С. Канавец, М.Ю. Ерина, М.В. Авдеева, П.Б. Воронков, В.В. Попова, Д.Р. Кирьянова, Д.А. Моисеева).

Продолжая дело Лилии Ивановны, мы бережно храним благодарность и память о своем Учителе.