

МЕДИЦИНА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

2025, ТОМ 10, № 4

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

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

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Марина Владимировна Авдеева — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Вячеслав Афанасьевич Аверин — д. п. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

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

Георгий Отарович Багатурия — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Светлана Юрьевна Бартош-Зеленая — д. м. н., профессор, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Дмитрий Юрьевич Бутко — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Ирина Владиславовна 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)

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

Дмитрий Анатольевич Искра — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Андрей Вячеславович Калинин — д. м. н., доцент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Раиса Кантемировна Кантемирова — д. м. н., профессор, Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Вугар Рауфович Касумов — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

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

Основан в 2016 году в Санкт-Петербурге.

ISSN 2658-4190 (Print)

ISSN 2658-4204 (Online)

Выпускается 4 раза в год.

Журнал реферируется РЖ ВИНИТИ.

Журнал находится в открытом доступе (Open Access).

Издатели, учредители:

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

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

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

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

Электронная версия:

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

Проект-макет: Титова Л.А.

Выпускающий редактор: Титова Л.А.

Технический редактор: Барышева А.Ю.

Корректор: 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. 9,5. 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 96. Дата выхода 16.02.2026.

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.

Михаил Павлович Королев — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Николай Юрьевич Коханенко — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Алла Викторовна Лысенко — д. б. н., профессор,
Южный федеральный университет
(г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

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

Василий Иванович Орел — з. д. н., д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Ольга Александровна Осипова — д. м. н., профессор,
Белгородский государственный национальный исследова-
тельский университет (г. Белгород, Российская Федерация)

Николай Александрович Романенко — д. м. н., профессор,
Российский научно-исследовательский институт
гематологии и трансфузиологии ФМБА России
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

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

Сергей Борисович Фищев — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Виктор Николаевич Федорец —
д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский
государственный педиатрический
медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Лариса Васильевна Щеглова — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Елена Владимировна Эсауленко —
д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский
государственный педиатрический
медицинский университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Владимир Валерьевич Яковлев —
д. м. н., профессор, Военно-медицинская
академия им. С.М. Кирова
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

MEDICINE: THEORY AND PRACTICE

2025, VOLUME 10, N 4 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)

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

Georgiy O. Bagaturija — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Svetlana Yu. Bartosh-Zelenaya —
Dr. Sci. (Med.), Professor,
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Dmitriy Yu. Butko — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Irina V. Vologdina — Dr. Sci. (Med.),
Leading Researcher,
Russian Scientific Center of Radiology
and Surgical Technologies
named after Academician A.M. Granov
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Natalia N. Gladkikh — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Stavropol State Medical University
(Stavropol, Russian Federation)

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

Dmitriy A. Iskra — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

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

Raisa K. Kantemirova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Federal Scientific Center for Rehabilitation
of Disabled People named after G.A. Albrecht
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Vugar R. Kasumov — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Peer-reviewed scientific and practical journal

Medicine: theory and practice.

Founded in 2016 in Saint Petersburg.

ISSN 2658-4190 (Print)

ISSN 2658-4204 (Online)

Issued 4 times a year.

The journal is refereed by RJ VINITI.

The journal is Open Access.

Publishers, founders:

Federal State Budgetary Educational
Institution of Higher Education
“Saint Petersburg State Pediatric Medical
University” of the Ministry of Health
of the Russian Federation
(Address: 2 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: Krivosikova 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 9,5.
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 96. Release date 16.02.2026.

“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).

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

Nikolay Yu. Kohanenko — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Alla V. Lysenko — Dr. Sci. (Biol.), Professor, South
Federal University (Rostov-on-Don, Russian Federation)

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

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)

Nikolay A. Romanenko — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Russian Research Institute of Hematology
and Transfusiology of the FMBA of Russia
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Galina A. Suslova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Sergey B. Fishchev — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Victor N. Fedorets — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

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

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

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

CONTENTS

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

*В.В. Смирнов, А.Б. Шаповалова,
В.С. Василенко, А.А. Барсукова,
Т.А. Голощапова, П.А. Мочалов,
Е.Б. Карповская, Р.Р. Файзуллина*

Дефицит витамина D как фактор риска сердечно-сосудистых и метаболических нарушений: современные исследования и практика.....7

*К.В. Бударова, А.Н. Шмаков, В.Н. Кохно,
Н.Л. Елизарьева, Л.А. Краснова*

Факторы риска неблагоприятного исхода у пациентов с ожоговым шоком22

*А.А. Охотникова, Д.Ю. Бутко,
А.Т. Давыдов, Е.В. Яковлев, Л.А. Даниленко*

Преформированные лечебные факторы в комплексной реабилитации пациентов, перенесших инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне.....34

ОБЗОРЫ

*Л.В. Щеглова, М.В. Авдеева,
В.В. Попова, И.Р. Тагиев*

Роль семейного врача в ведении пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами44

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*А.С. Кузьмичев, И.В. Зайцева,
А.Л. Акинчев, К.В. Костина*

Случай аспергиллеза легкого на фоне врожденной кистозно-аденоматозной мальформации.....55

ORIGINAL PAPERS

*V.V. Smirnov, A.B. Shapovalova,
V.S. Vasilenko, A.A. Barsukova,
T.A. Goloshchapova, P.A. Mochalov,
E.B. Karpovskaya, R.R. Faizullina*

Vitamin D deficiency as a risk factor for cardiovascular and metabolic disorders: current research and practice.....7

*K.V. Budarova, A.N. Shmakov, V.N. Kokhno,
N.L. Elizar'eva, L.A. Krasnova*

Risk factors for adverse outcome in patients with burn shock.....22

*A.A. Okhotnikova, D.Yu. Butko,
A.T. Davydov, E.V. Yakovlev, L.A. Danilenko*

Preformed treatment factors in comprehensive rehabilitation of patients with stroke in the vertebrobasilarial pool.....34

REVIEWS

*L.V. Shcheglova, M.V. Avdeeva,
V.V. Popova, I.R. Tagiev*

The role of the family doctor in the care of patients with anxiety-depressive disorders.....44

CLINICAL CASE

*A.S. Kuzmichev, I.V. Zaitseva,
A.L. Akinchev, K.V. Kostina*

A case of aspergillosis of the lung, against the background of congenital cystic adenomatous malformation.....55

<i>В.В. Попова, М.А. Ефимова, М.И. Колмогорова, М.В. Авдеева, Л.В. Щеглова</i>	<i>V.V. Popova, M.A. Efimova, M.I. Kolmogorova, M.V. Avdeeva, L.V. Shcheglova</i>
Фибромускулярная дисплазия почечной артерии (клинический случай).....63	Fibromuscular dysplasia of the renal artery (clinical case).....63

ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов..... 71

INFORMATION

Rules for authors..... 71

УДК 577.161.21+615.356-07+616.12-008.331.1+616.151.511+616.13-008
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.26.86.001>

ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D КАК ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И ПРАКТИКА

Виктор Владимирович Смирнов, Анна Борисовна Шаповалова,
Владимир Станиславович Василенко, Анастасия Александровна Барсукова,
Татьяна Андреевна Голощапова, Павел Александрович Мочалов,
Екатерина Борисовна Карповская, Рената Ринатовна Файзуллина

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

Для цитирования: Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Василенко В.С., Барсукова А.А., Голощапова Т.А., Мочалов П.А., Карповская Е.Б., Файзуллина Р.Р. Дефицит витамина D как фактор риска сердечно-сосудистых и метаболических нарушений: современные исследования и практика. *Медицина: теория и практика*. 2025;10(4):7–21.
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.26.86.001>.

Поступила: 08.09.2025

Одобрена: 27.10.2025

Принята к печати: 25.12.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. По данным многочисленных многоцентровых исследований, 30–40% населения планеты имеют дефицит или недостаточность витамина D — уровень 25(OH)D <30 нг/мл (75 нмоль/л). Часто встречается у здоровых людей, особенно в северных регионах, у пожилых, беременных, при ожирении, ограниченном солнечном облучении. Дефицитом витамина D считают уровень 25(OH)D <20 нг/мл (50 нмоль/л). Нередко это состояние сопровождается гипокальциемией различной степени выраженности, нарушением минерализации костей и разнообразными системными последствиями. В России уровни 25(OH)D ниже 30 нг/мл выявляются у 70% взрослого населения, при этом в некоторых исследованиях отмечены сезонные различия. Вопросы влияния дефицита витамина D на кальциево-фосфорный обмен и состояние костно-мышечной системы известны и широко освещаются в литературе. Гораздо в меньшей степени представлены исследования, посвященные влиянию дефицита витамина D на другие органы и системы, в частности сердечно-сосудистую. **Цель статьи** — изучение влияния дефицита и недостаточности витамина D на развитие патологии сердечно-сосудистой и эндокринной систем у мужчин среднего возраста. **Материалы и методы.** В статье представлены результаты собственного исследования, проведенного в различных медицинских учреждениях г. Санкт-Петербурга, в котором изучалось влияние дефицита и недостаточности витамина D у пациентов на формирование артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, гиперкоагуляции, андрогенного дефицита и нарушений углеводного обмена. **Результаты исследования** продемонстрировали корреляцию между дефицитом витамина D и развитием сердечно-сосудистой патологии у мужчин среднего возраста. **Заключение.** Дефицит витамина D ассоциирован с более высокой частотой патологии сердечно-сосудистой и эндокринной систем. В отличие от дефицита недостаточность витамина D в большинстве случаев не сопровождается патологическими последствиями.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: витамин D, артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция, ренин-ангиотензиновая система, VDR-рецепторы, протромботические факторы, HERG/Kv11.1-каналы, хроническая сердечная недостаточность

✉ Виктор Владимирович Смирнов. E-mail: vs@tdom.biz

© Коллектив авторов, 2025

UDC 577.161.21+615.356-07+616.12-008.331.1+616.151.511+616.13-008
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.26.86.001>

VITAMIN D DEFICIENCY AS A RISK FACTOR FOR CARDIOVASCULAR AND METABOLIC DISORDERS: CURRENT RESEARCH AND PRACTICE

Viktor V. Smirnov, Anna B. Shapovalova, Vladimir S. Vasilenko,
Anastasia A. Barsukova, Tatyana A. Goloshchapova, Pavel A. Mochalov,
Ekaterina B. Karpovskaya, Renata R. Faizullina

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

For citation: Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Vasilenko V.S., Barsukova A.A., Goloshchapova T.A., Mochalov P.A., Karpovskaya E.B., Faizullina R.R. Vitamin D deficiency as a risk factor for cardiovascular and metabolic disorders: current research and practice. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(4):7–21. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.26.86.001>.

Received: 08.09.2025

Revised: 27.10.2025

Accepted: 25.12.2025

ABSTRACT. Introduction. According to numerous multicenter studies, 30–40% of the world's population has vitamin D deficiency or insufficiency. Vitamin D insufficiency is defined as a 25(OH)D level of <30 ng/mL (75 nmol/L). It is common in healthy individuals, especially in northern regions, as well as in older adults, pregnant women, and individuals with obesity or limited exposure to sunlight. Vitamin D deficiency is characterized by a 25(OH)D <20 ng/ml (50 nmol/l), often accompanied by hypocalcemia of varying severity, impaired bone mineralization, and various systemic consequences. In Russia, levels of 25(OH)D below 30 ng/ml are detected in 70% of the adult population, with some studies noting seasonal differences. Issues concerning the effect of vitamin D deficiency on calcium-phosphorus metabolism and the condition of the musculoskeletal system are known and widely covered in the literature. To a much lesser extent, the literature presents studies on the effect of vitamin D deficiency on other organs and systems, particularly the cardiovascular system. This article presents the results of our own study, which shows the effect of vitamin D deficiency and insufficiency on the development of cardiovascular and endocrine pathology in middle-aged men. **The purpose of this article** is to study the effects of vitamin D deficiency and insufficiency on the development of pathology of the cardiovascular and endocrine systems in middle-aged men. **Materials and methods.** The article presents the results of a study conducted in various medical institutions in St. Petersburg, which examined the impact of vitamin D deficiency and insufficiency on the development of arterial hypertension, heart failure, hypercoagulation, androgen deficiency, and carbohydrate metabolism disorders in patients with vitamin D deficiency and insufficiency. **The results** of the study demonstrated a correlation between vitamin D deficiency and the development of cardiovascular pathology in middle-aged men. **Conclusion.** Vitamin D deficiency is associated with a higher frequency of cardiovascular and endocrine system disorders. Unlike vitamin D deficiency, vitamin D insufficiency is not accompanied by pathological consequences in most cases.

KEYWORDS: vitamin D, arterial hypertension, endothelial dysfunction, renin-angiotensin system, VDR receptors, prothrombotic factors, HERG/Kv11.1-channels, chronic heart failure

✉ Viktor V. Smirnov. E-mail: vs@tdom.biz

© 2025 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Согласно данным большого количества многоцентровых клинических исследований, около 30–40% населения мира страдает от дефицита или недостаточности витамина D. Особенно актуальна эта проблема в северных странах.

Витамин D — это липофильный витамин, играющий ключевую роль в физиологических процессах организма. Его биологическая роль чрезвычайно широка и охватывает множество систем и функций. Витамин D существует в двух основных формах — D₂ (эргокальциферол) и D₃ (холекальциферол). Витамин D₂ содержится в растительных продуктах, тогда как витамин D₃ преобладает в продуктах животного происхождения. Кроме того, важнейшим источником витамина D для человека является ультрафиолетовое излучение (УФО). Под действием УФО предшественник витамина D — 7-дегидрохolesterol — превращается в холекальциферол (D₃) [1].

Для превращения витамина D, как поступающего с пищей или пищевыми добавками, так и синтезированного под действием солнечных лучей, в активную форму, в организме происходят **два этапа гидроксилирования**. **Первый этап** осуществляется преимущественно в печени (до 90%) с участием фермента 25-гидроксилазы, что приводит к образованию 25-гидроксивитамина D (кальцидиол) — биологически малоактивной транспортной формы. **Второй этап** — 1 α -гидроксилирование 25-гидроксивитамина D — происходит преимущественно в проксимальных отделах канальцев коркового вещества почек под действием фермента 1 α -гидроксилазы. В результате синтезируется физиологически активный D-гормон — кальцитриол [1, 2].

Уровень кальцитриола в крови определяется активностью фермента 1 α -гидроксилазы в почках и регулируется паратиреоидным гормоном (ПТГ). Регуляция осуществляется через отрицательную обратную связь: высокие концентрации кальцитриола ингибируют активность фермента, а факторы роста фибробластов (fibroblast growth factor, FGF) усиливают ее. В клетках различных тканей организма выявлены специфические рецепторы витамина D (vitamin D receptor, VDR), что позволило классифицировать витамин D как D-гормон. Его основная функция заключается в способности индуцировать биологические реакции в тканях-мишенях через регуляцию транскрипции различных генов. Выявлены локусы ДНК, к которым привязываются VDR. D-гормон регулирует экспрессию около 3% всего генома чело-

века. Синтез кальцитриола происходит во многих тканях, включая кишечник, кожу и печень, а локальный синтез в тканях-мишенях зависит от уровня витамина D. Недостаток экзогенного витамина D замедляет этот процесс. Уровень 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови является основным показателем статуса витамина D, поскольку этот метаболит обладает длительным периодом полураспада (около 15 дней) [1, 3, 4].

Основное действие витамина D заключается в контроле обмена кальция, обеспечении транспортировки ионов кальция через клеточные мембраны и в цитоплазму посредством специальных механизмов с участием кальбиндинов D₉ и D₂₈, кальмодулина, который особенно активен в мышцах, нервных клетках, гепатоцитах и эндотелиальных клетках. В почках витамин D способствует реабсорбции кальция. Витамин D также стимулирует пролиферацию остеобластов в костной ткани, взаимодействуя с механизмом секреции ПТГ на второй фазе [4–6].

В мире прогрессивно растет распространенность сердечно-сосудистой патологии у мужчин. Одной из возможных причин может быть дефицит витамина D, который оказывает комплексное влияние на развитие патологии сердечно-сосудистой системы через различные механизмы. Среди них указываются активация ренин-ангиотензиновой системы, дисфункция эндотелия, повышение продукции провоспалительных цитокинов, также отмечено его влияние на формирование нарушений сердечного ритма и проводимости [7].

Витамин D (в активной форме — кальцитриол) стимулирует экспрессию эндотелиальной NO-синтазы (endothelial nitric oxide synthase, eNOS), которая обеспечивает вазодилатацию, подавление пролиферации гладкомышечных клеток и некоторые антиагрегантные эффекты, связанные со снижением продукции тромбоксана A₂. При дефиците витамина D уменьшается продукция эндотелиального оксида азота, что приводит к повышению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), развитию артериальной гипертензии и раннему прогрессированию атерогенеза [7, 8]. Показана корреляция между дефицитом витамина D и ранней манифестацией атеросклероза независимо от традиционных факторов сердечно-сосудистого риска [7, 9, 10].

Витамин D стимулирует активацию некоторых сигнальных путей, которые подавляют апоптоз. Дефицит витамина D способствует апоптозу эндотелиальных клеток, снижая их численность, функциональную активность, способность эндотелия к регенерации. Описано потенциальное

улучшение эндотелиальной функции при поддержке препаратами витамина D [9–11].

Витамин D (в форме 1,25-дигидроксивитамина D₃) регулирует экспрессию гена ренина в юкстагломерулярных клетках почек. При дефиците витамина D снижается активность VDR в этих клетках, что повышает синтез ренина [12, 13].

Противовоспалительное действие витамина D проявляется через снижение уровня провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли альфа (TNFα), интерлейкинов (IL-6, IL-1β)), металлопротеиназ и мозгового натрийуретического пептида (Na-Pro-BNP), а также повышение экспрессии матриксного Gla-протеина, противовоспалительных цитокинов (в первую очередь IL-10) и ингибиторов металлопротеиназ. Витамин D активирует антиоксидантные системы, увеличивая экспрессию ферментов, таких как супероксиддисмутаза (superoxide dismutase, SOD), каталаза и глутатионпероксидаза. Эти ферменты нейтрализуют активные формы кислорода (АФК), снижая уровень оксидативного стресса. Витамин D улучшает функцию митохондрий, снижая производство АФК в этих органеллах [11, 12]. Витамин D уменьшает активность НАДФН-оксидазы — ключевого источника АФК, особенно в эндотелиальных и иммунных клетках, что также приводит к снижению оксидативного стресса [11–15].

Витамин D сокращает уровень гомоцистеина, может активировать транспорт витаминов В₉ (фолиевая кислота) и В₁₂ (цианокобаламин), напрямую участвующих в метаболизме гомоцистеина [16–19].

Витамин D активирует транскрипцию генов, связанных с липидным обменом, включая регуляцию гена HMG-CoA-редуктазы (ключевого фермента в синтезе холестерина). Дефицит витамина D может повышать активность этого и других ферментов, что приводит к увеличению уровня липидов плазмы [20–22]. Наряду с этим увеличивается активность ацетил-CoA-карбоксилазы, повышается уровень ацетил-CoA, который служит субстратом для синтеза жирных кислот. При достаточном уровне витамина D также подавляется активность рецептора PPARγ (peroxisome proliferator-activated receptor-gamma), что снижает липогенез. При дефиците витамина D повышается синтез жирных кислот и триглицеридов, дифференцировка преадипоцитов в жировые клетки, накопление жира в адипоцитах [13, 19, 22–24].

Дефицит витамина D может снижать чувствительность тканей (мышц, жировой ткани) к инсулину. Это связано с уменьшением активности ферментов, участвующих в транспор-

те глюкозы (глюкозозависимого транспортера 4-го типа, GLUT4), что приводит к развитию инсулинорезистентности. Низкие уровни витамина D часто наблюдаются у пациентов с ожирением, сахарным диабетом 2-го типа и метаболическим синдромом [25, 26].

Широко изучаются вопросы влияния дефицита витамина D на патогенез репродуктивных и возрастных нарушений. Точная природа связи между дефицитом витамина D и андрогенным дефицитом не установлена и требует дальнейших исследований. Существует несколько гипотез о существовании механизмов, подтверждающих эту взаимосвязь [27]. Так, витамин D стимулирует выработку лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), что способствует синтезу тестостерона и сперматогенезу [14, 28, 29]. Влияние витамина D на женскую репродукцию связано со стимуляцией выработки ЛГ и ФСГ и активацией сигнальных путей, связанных с действием инсулиноподобного фактора роста 1-го типа, который стимулирует пролиферацию и дифференцировку клеток фолликулов, защищает ооциты от апоптоза, усиливает активность ароматазы, которая конвертирует андрогены в эстрогены [30].

Клинические исследования показывают, что женщины с низким уровнем витамина D чаще сталкиваются с ранней менопаузой, тяжелыми проявлениями перименопаузы. Сочетание ранней менопаузы и дефицита витамина D увеличивает риски сердечно-сосудистых заболеваний, остеопороза и метаболического синдрома [12, 29].

Витамин D играет важную роль в регуляции процессов старения на клеточном уровне: активирует гены, связанные с репарацией поврежденной ДНК и подавлением мутаций, которые приводят к старению и онкогенезу. Доказано, что дефицит витамина D связан с уменьшением длины теломера (концевых участков хромосом, которые сокращаются с возрастом), что ускоряет старение клеток и организма в целом [24, 31, 32]. Некоторые исследования показали, что дефицит витамина D связан с уменьшением объема мозга, хронической депрессией и повышенным риском деменции (например, болезни Альцгеймера). Доказано нейропротективное действие витамина D, который защищает нейроны от повреждений, улучшает когнитивные функции и настроение, что является одним из важнейших направлений в гериатрической практике [12, 33].

Антиагрегантное действие витамина D осуществляется за счет активации VDR 1,25-диги-

дроксивитамином D, что приводит в действие внутриклеточные сигнальные пути PI3K/Akt и MAPK (ERK1/2), которые ингибируют агрегацию тромбоцитов [34]. Вместе с тем очень важным фактором, влияющим на агрегацию тромбоцитов, является концентрация внутриклеточного кальция. Витамин D в физиологических условиях повышает концентрацию внутриклеточного кальция, что приводит к повышению агрегации тромбоцитов. Однако экстремальное повышение уровня витамина D и внутриклеточного кальция может привести к апоптозу тромбоцитов [17, 35].

Витамин D способствует гипокоагуляции, подавляя активность I, II, VII факторов свертывания крови [7, 14]. Как указывалось выше, витамин D обладает антиоксидантными эффектами, повышая активность антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы), подавляя продукцию тромбоксана A₂, активность циклооксигеназы-1, что приводит к снижению оксидативного стресса и вторичного повреждения тромбоцитов. Эти процессы могут вызывать повышение активности факторов свертывания (например, фибриногена и витамин K-зависимых факторов) и снижение активности антитромботических механизмов (протеин C, протеин S, тромбомодулин) [36–38]. Некоторые клинические исследования выявили связь между дефицитом витамина D и повышенными уровнями факторов свертывания крови I и VIII, а также увеличенной активностью прокоагулянтного маркера D-димера у таких пациентов. Эти данные позволяют предположить протективную роль витамина D в профилактике гиперкоагуляции, снижении риска тромботических осложнений [33, 34, 38–40].

Дефицит витамина D может выступать фактором риска развития аритмий и нарушений в проводящей системе сердца. Витамин D активирует кальциевые каналы L-типа в кардиомиоцитах, которые играют ключевую роль в сократительной функции миокарда и обеспечении передачи импульса в проводящей системе сердца. Снижение уровня кальция приводит к увеличению интервала Q–T (электрической систолы сердца), что является одним из основных механизмов формирования нарушений сердечного ритма, в том числе фатальных. При увеличении интервала Q–T возникают ранние постдеполяризации, которые могут служить триггерами для развития желудочковых аритмий, таких как пируэтная желудочковая тахикардия (torsades de pointes) [41, 42]. Удлинение интервала Q–T создает условия для реализации механизма «повторного входа» (re-entry).

Витамин D может активировать ионные каналы и Na⁺-каналы, которые ответственны за транспорт ионов калия и натрия. Их дисфункция может приводить к увеличению интервала Q–T и провокации желудочковых нарушений ритма [43, 44].

В настоящее время дефицит витамина D чаще рассматривается как сопутствующий фактор, а не прямая причина аритмий. Однако его роль в патогенезе и профилактике сердечных аритмий все чаще подтверждается в клинической и экспериментальной медицине. Дефицит витамина D является важным фактором риска развития артериальной гипертензии, атеросклероза, системной тромбоэмболии, нарушений сердечного ритма, сердечной недостаточности и других заболеваний сердечно-сосудистой системы [45–48].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования — изучить влияние дефицита и недостаточности витамина D на развитие патологии сердечно-сосудистой и эндокринной систем у мужчин среднего возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие три группы мужчин среднего возраста (от 40 до 60 лет). В первую группу вошли пациенты с дефицитом витамина D (ниже 20 нг/мл) (n=21, средний возраст 52,1±6,7 года). Средний уровень витамина D составил 14,7±4,7 нг/мл. Вторая группа была представлена пациентами с недостаточностью витамина D (от 20 до 30 нг/мл) (n=18, средний возраст 49,2±5,3 года). Средний уровень витамина D во второй группе составил 25,2±3,8 нг/мл. Третья группа представлена пациентами с адекватным уровнем витамина D (выше 30 нг/мл) (n=26, средний возраст 46,2±7,7 года). Средний уровень витамина D составил 63,4±10,8 нг/мл. Критерии исключения из исследования: первичный и третичный гиперпаратиреоз, клинически значимая патология щитовидной железы, надпочечников, хроническая болезнь почек (ХБП) (стадии С3а–С5), хронические заболевания печени, кишечника, системные заболевания соединительной ткани, морбидное ожирение (индекс массы тела >35 кг/м²), лимфопролиферативные заболевания, врожденные синдромы, ассоциированные с нарушениями кальциевого обмена (синдром Вильямса–Бойрена, Эллерса–Данло, Олбрайта и т.д.) или связанные с локальным остеоллизом. Исключались также пациенты, принимающие глюкокортикоиды, противосудо-

рожные препараты, тиреостатики и тироидные гормоны.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее определение уровня гомоцистеина, Na-Pro-BNP, D-димера, IL-6, липидограммы. Из инструментальных исследований выполнены эхокардиография, суточное мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ) и артериального давления. Исследование проводилось на базе нескольких медицинских центров Санкт-Петербурга. Полученные данные обрабатывались методом статистического анализа с использованием программы Excel 5.0. Достоверность показателей оценивалась с помощью критерия χ^2 Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний уровень витамина D в первой группе составил $14,7 \pm 4,7$ нг/мл, во второй — $25,2 \pm 3,8$ нг/мл, в третьей — $63,4 \pm 10,8$ нг/мл ($p < 0,01$) (рис. 1).

Клинико-лабораторные показатели у пациентов с дефицитом, недостаточностью и нормальным уровнем витамина D представлены в табл. 1.

Уровни общего холестерина, триглицеридов и липопротеинов низкой плотности оказались несколько выше именно у пациентов в группе с дефицитом витамина D ($6,2 \pm 1,8$; $2,4 \pm 0,3$; $3,9 \pm 0,4$ ммоль/л соответственно) по сравнению с пациентами, которые имели недостаточность витамина ($5,7 \pm 1,4$; $2,1 \pm 0,2$; $3,7 \pm 0,4$ ммоль/л соответственно) или нормальный его уровень (соответственно: $5,6 \pm 1,3$; $1,9 \pm 0,2$; $3,6 \pm 0,3$ ммоль/л) ($p < 0,05$). При этом

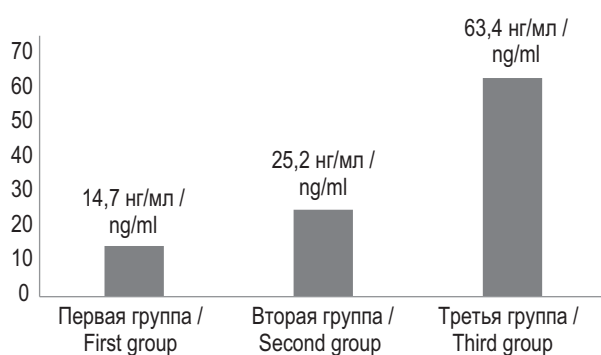


Рис. 1. Средние уровни концентрации витамина D у пациентов с дефицитом (первая группа), недостаточностью (вторая группа) и нормальным уровнем витамина D (третья группа)

Fig. 1. Average vitamin D concentration levels in patients with vitamin D deficiency (first group), insufficiency (second group), and normal levels (third group)

характеристики липидограммы у пациентов с нормальным уровнем витамина D и его недостаточностью не достигали статистических различий ($p > 0,5$).

Дефицит витамина D сопровождается повышением уровня системного воспаления. Об этом свидетельствуют значительно более высокие уровни гомоцистеина ($16,1 \pm 3,4$ мкмоль/л против $11,1 \pm 2,7$ и $10,7 \pm 3,8$ мкмоль/л; и IL-6 — $6,8 \pm 2,8$ пг/мл против $4,7 \pm 3,1$ и $4,3 \pm 2,5$ пг/мл) по сравнению с пациентами, которые имеют недостаточность или нормальный уровень витамина D ($p < 0,05$). При этом между пациентами с недостаточностью и нормальным уровнем витамина D не выявлено статистически значимых различий ($p > 0,5$).

Результаты исследования не выявили различий по частоте нарушений углеводного обмена у пациентов с дефицитом или недостаточностью витамина D по сравнению с пациентами, имеющими нормальный его уровень. Сахарный диабет встречался у 9,5% пациентов с дефицитом витамина D, у 5,5% — с недостаточностью витамина D и у 11,5% пациентов с нормальным уровнем витамина D ($p > 0,5$). Нельзя исключить, что данные результаты могли быть получены вследствие ограниченной выборки пациентов. Средний уровень общего тестостерона у пациентов с дефицитом витамина D оказался значительно более низким по сравнению с пациентами с недостаточностью и нормальным уровнем, соответствуя при этом критериям андрогенного дефицита по рекомендациям ISSAM (International Society for the Study of the Aging Male, Международного общества по изучению старения мужчин) ($11,9 \pm 3,1$ против $16,1 \pm 4,7$ и $18,2 \pm 4,1$ нмоль/л соответственно, $p < 0,05$).

Дефицит и недостаточность витамина D способствуют развитию гиперкоагуляции. У пациентов этих групп показатели D-димера оказались существенно выше по сравнению с пациентами с нормальным уровнем витамина D ($429,8 \pm 26,3$ и $344 \pm 22,3$ нг/мл против $266 \pm 23,3$ нг/мл соответственно, $p < 0,05$).

Дефицит витамина D, в отличие от его недостаточности, чаще приводит к развитию артериальной гипертензии. Так, артериальная гипертензия встречалась у пациентов первой группы в 38% случаев, а во второй и третьей группах — в 22,2 и 23,1% соответственно ($p < 0,05$).

У пациентов с дефицитом и недостаточностью витамина D несколько чаще отмечаются нарушения реполяризации метаболического генеза по данным ЭКГ: в 19 и 16% случаев против 11,5% случаев среди пациентов с нормальным уровнем витамина D ($p \leq 0,05$).

Таблица 1

Оценка клинических и лабораторных данных у пациентов обследуемых групп

Table 1

Evaluation of clinical and laboratory data in patients of the examined groups

Показатель / Parameter	Группы сравнения / Comparison groups			p
	первая группа / first group, n=21	вторая группа / second group, n=18	третья группа / third group, n=26	
Возраст, годы / Age, years	52,1±6,7	49,2±5,3	46,2±7,7	>0,05
Рост, см / Height, cm	176,4±6,7	174,6±4,1	177,5±9,4	>0,05
Вес, кг / Weight, kg	83,7±9,8	86,8±10,4	85,5±8,7	>0,05
Индекс массы тела, кг/см / Body mass index, kg/cm	26,5	28,1	27,5	>0,05
Общий холестерин, ммоль/л / Total cholesterol, mmol/l	6,2±1,8	5,7±1,4	5,6±1,3	<0,05
Липопротеины низкой плотности, ммоль/л / Low density lipoproteins, mmol/l	3,9±0,4	3,7±0,3	3,6±0,3	<0,05
Триглицериды, ммоль/л / Tryglycerides, mmol/l	2,4±0,3	2,1±0,2	1,9±0,2	<0,05
Гомоцистеин, мкмоль/л / Homocysteine, mkmol/l	16,1±3,4	11,7±2,7	10,1±3,8	<0,05
Интерлейкин-6, пг/мл / Interleykin-6, pg/ml	6,8±2,8	4,3±2,5	4,7±3,1	<0,05
Уровень глюкозы натощак, ммоль/л / Fasting glucose levels, mmol/l	5,2±0,9	5,1±0,7	4,9±0,6	>0,05
Средний уровень гликированного гемоглобина, % / Average level of glycated hemoglobin, %	5,79±0,3	5,82±0,3	5,61±0,1	>0,05
Количество пациентов с манифестным сахарным диабетом, % / Number of patients with manifest diabetes mellitus, %	9,5	5,5	11,5	>0,05
Количество пациентов с манифестным сахарным диабетом, абс. / Number of patients with manifest diabetes mellitus, abs.	2	1	3	>0,05
D-димер, нг/мл / D-dimer, ng/ml	429,8±26,3	344,7±22,3	266,3±23,2	<0,05
Мозговой натрийуретический пептид (Na-Pro-BNP), пг/мл / Brain Natriuretic Peptide Na-Pro-BNP, pg/ml	132,6±26,3	88,4±17,2	65,1±21,5	<0,05
Тестостерон, нмоль/л / Testosterone, nmol/l	11,9±3,1	16,1±4,7	18,2±4,1	<0,05
Артериальная гипертензия, % / Arterial hypertension, %	38,1	22,2	23,1	<0,05
Артериальная гипертензия, абс. / Arterial hypertension, abc.	8	4	6	<0,05
Среднее количество суправентрикулярных экстрасистол / Average number of supraventricular extrasystoles	1164,1±58,4	798,6±43,4	596,8±67,1	<0,05
Среднее количество желудочковых экстрасистол низкой градации (I–II группа по Ryan) / Average number of low-grade ventricular extrasystoles (I–II group according to Ryan)	868,3±67,4	465,4±51,7	335,7±58,3	<0,05
Среднее количество желудочковых экстрасистол высо- кой градации (III–V группа по Ryan) / Average number of high-grade ventricular extrasystoles (III–V group according to Ryan)	143,6±29,4	46,7±14,4	65,7±18,4	<0,01
Атриовентрикулярная блокада I степени, абс. / Atrioventricular block of the I degree, abc.	4	2	2	<0,05
Атриовентрикулярная блокада I степени, % / Atrioventricular block of the I degree, %	19,0	11,1	7,6	<0,05

Окончание табл. 1 / Ending of the Table 1

Показатель / Parameter	Группы сравнения / Comparison groups			p
	первая группа / first group, n=21	вторая группа / second group, n=18	третья группа / third group, n=26	
Атриовентрикулярная блокада II степени, абс. / Atrioventricular block of the II degree, abc).	2	1	0	<0,05
Атриовентрикулярная блокада II степени, % / Atrioventricular block of the II degree, %?	9,5	5,5	0	<0,05
Полная блокада левой ножки пучка Гиса, абс. / Complete blockage of the left leg of the His bundle, abc.	1	0	0	<0,05
Полная блокада левой ножки пучка Гиса, % / Complete blockage of the left leg of the His bundle, %	4,7	0	0	<0,01
Неполная блокада левой ножки пучка Гиса, абс. / Incomplete blockage of the left leg of the His bundle, abc.	2	0	1	<0,05
Неполная блокада левой ножки пучка Гиса, % / Incomplete blockage of the left leg of the His bundle, %	9,5	0	3,8	<0,05
Полная блокада правой ножки пучка Гиса, абс. / Complete blockage of the right leg of the His bundle, abc.	1	1	1	>0,05
Полная блокада правой ножки пучка Гиса, % / Complete blockage of the right leg of the His bundle, %	4,8	5,5	3,8	>0,05
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса, абс. / Incomplete blockade of the right leg of the His bundle, abc.	5	4	7	>0,05
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса, % / Incomplete blockade of the right leg of the His bundle, %	23,8	22,2	26,9	>0,05
↓ ST-T с глубоким зубцом T в отведениях V ₁ -V ₆ , абс. / ↓ ST-T with deep T-wave in leads V ₁ -V ₆ , abc.	4	3	3	≤0,05
↓ ST-T с глубоким зубцом T в отведениях V ₁ -V ₆ , % / ↓ ST-T with deep T-wave in leads V ₁ -V ₆ , %	19	16	11,5	≤0,05
Масса миокарда левого желудочка, г / Left ventricular myocardial mass, g	246,5±8,7	219,7±6,2	206,7±8,9	<0,01
Индекс массы миокарда, г/м ² / Myocardial mass index, g/m ²	122,1±5,4	108,9±5,5	102,1±4,4	<0,01
Толщина задней стенки левого желудочка / Left ventricular posterior wall thickness	11,1	10,8	11,2	>0,05
Относительная толщина стенки левого желудочка / Relative thickness of the left ventricular wall	0,38	0,36	0,37	>0,05
Толщина межжелудочковой перегородки, мм / Interventricular septum thickness, mm	10,4	10,1	10,2	>0,05
Конечный диастолический размер левого желудочка, мм / Left ventricular end-diastolic dimension, mm	58,4±2,9	56,3±3,0	54,7±2,1	≤0,05
Фракция выброса левого желудочка по Тейхгольцу, % / Left ventricular ejection fraction according to Teichholz, %	59,3±5,4	62,3±6,5	63,9±8,1	>0,05
Конечный систолический размер левого желудочка, мм / Left ventricular end-systolic dimension, mm	41,4±2,9	40,2±3,2	40,6±4,5	>0,05
Диаметр левого предсердия, мм / Left atrium diameter, mm	41,7±5,1	39,6±3,4	39,9±6,1	<0,01
Скорость трансмитрального кровотока, Е/А м/с / Transmitral blood flow velocity, E/A m/s	1,19±0,21	1,25±0,14	1,26±0,18	<0,01

Нарушения в проводящей системе сердца также чаще отмечаются у пациентов как с дефицитом, так и недостаточностью витамина D. Атриовентрикулярная (АВ) блокада I и II степени зарегистрирована у 19,0 и 9,5% пациентов с дефицитом витамина D, у 11,1 и 5,5% пациентов с недостаточностью витамина D соответственно. У пациентов с нормальным уровнем витамина выявлена только АВ-блокада I степени (7,6%), что оказалось достоверно реже по сравнению с двумя другими группами ($p < 0,05$). Полная блокада левой ножки пучка Гиса отмечена в 4,7% случаев, неполная блокада левой ножки пучка Гиса — в 9,5% случаев, также чаще встречаются у пациентов с дефицитом витамина D по сравнению с пациентами, которые имели недостаточность или нормальный уровень витамина (0 и 3,8% соответственно) ($p < 0,05$).

Данные суточного мониторирования ЭКГ (СМЭКГ) демонстрируют более высокую частоту суправентрикулярной экстрасистолии у пациентов с дефицитом и недостаточностью витамина D (среднее количество эпизодов $1164,1 \pm 58,4$ и $798,6 \pm 43,4$ соответственно против $598,6 \pm 67,1$ при $p < 0,05$). Что касается желудочковых экстрасистол низких (I–II) и особенно высоких (III–V) градаций по Руан, они выявлены в значительно большем количестве именно в группе пациентов с дефицитом витамина D. Их среднее количество по данным СМЭКГ составило $868,3 \pm 67,4$ и $143,6 \pm 29,4$ соответственно эпизодов в сутки, тогда как при недостаточности и нормальном уровне витамина D их количество оказалось $465,4 \pm 51,7$ и $335,7 \pm 58,3$ соответственно; $46,7 \pm 14,4$ и $65,7 \pm 18,4$ при $p < 0,05–0,01$.

Результаты ультразвукового исследования сердца не выявили различий у пациентов всех трех групп по таким показателям, как фракция выброса левого желудочка по Тейхольцу ($59,3 \pm 5,4$ в группе с дефицитом витамина D; $62,3 \pm 6,5$ в группе с недостаточностью витамина D; $63,9 \pm 8,1\%$ в группе с адекватным уровнем витамина D) и конечный систолический размер левого желудочка ($41,4 \pm 2,9$; $40,2 \pm 3,2$; $40,6 \pm 4,5$ мм соответственно) ($p > 0,05$). Однако у пациентов с дефицитом витамина D отмечена тенденция к увеличению левого предсердия ($41,7 \pm 5,1$ мм) и снижению скорости трансмитрального кровотока ($1,19 \pm 0,21$ м/с) по сравнению с пациентами с недостаточностью ($39,6 \pm 3,4$ мм; $1,25 \pm 0,14$ м/с) и нормальным уровнем витамина D ($39,9 \pm 6,1$ мм; $1,26 \pm 0,18$ м/с) ($p < 0,05$). У пациентов с дефицитом витамина D отмечаются более высокие показатели массы миокарда левого желудочка ($246,5 \pm 8,7$ г) и индекса

массы миокарда ($122,1 \pm 5,4$ г/м²) по сравнению с пациентами с недостаточностью ($219,7 \pm 6,2$ г; $108,9 \pm 5,5$ г/м²) и нормальным уровнем витамина D ($206,7 \pm 8,9$ г; $102,1 \pm 4,4$ г/м²) ($p < 0,01$).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты исследования показали, что развитие сердечно-сосудистой патологии, андрогенного дефицита в значительной степени ассоциировано именно с дефицитом витамина D, а состояние недостаточности витамина D в большинстве случаев не сопровождается патологическими последствиями.

В статье подчеркивается, что дефицит витамина D оказывает комплексное влияние на патогенез не только заболеваний костно-мышечной системы, но и других систем, включая сердечно-сосудистые заболевания и нарушения репродуктивной функции у мужчин. Исследование демонстрирует, что дефицит витамина D является более серьезным клиническим состоянием по сравнению с его недостаточностью, поскольку связан с развитием патологических изменений, таких как нарушения кальциевого фосфорного обмена, деминерализация костной ткани и риск развития остеопороза, иммунодефицит и повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. В то же время, в отличие от общепринятых взглядов, исследование не выявило связи между дефицитом витамина D и нарушениями углеводного обмена. Недостаточность витамина D по сравнению с его дефицитом обычно не сопровождается выраженными клиническими симптомами или серьезными последствиями, и ее выявление чаще всего служит сигналом для профилактических мер, но не для немедленного лечения.

Следует отметить, что данные, полученные в России, согласуются с мировыми исследованиями: уровни 25(OH)D ниже 30 нг/мл зарегистрированы у значительной части населения. Дефицит витамина D наблюдается у 30% взрослого населения страны, что требует особого внимания к профилактике и терапии [48]. Рекомендации по лечению базируются на использовании пероральных препаратов с высокой дозой витамина D (суммарно до 400 000 МЕ) — доза насыщения — после чего пациента переводят на терапию поддерживающими дозами от 2000 до 5000 ЕД/сут [25, 49]. От передозировки препаратами витамина D страхует витамин D-связывающий протеин, который с высоким сродством связывает витамин D в тканях и предотвращает его быстрое выведение из организма, обеспечивая стабильное депо в тканях.

Учитывая высокую распространенность недостаточности витамина D, которая реже, чем дефицит витамина D, приводит к патологическим последствиям, лечение должно быть адаптировано под клиническую картину и результаты анализов.

ВЫВОДЫ

1. Дефицит витамина D ассоциирован со значительно более высокой частотой артериальной гипертензии по сравнению с пациентами, имеющими недостаточность или нормальный уровень витамина D.

2. Дефицит витамина D может приводить к ремоделированию и гипертрофии левого желудочка, атриомегалии, а также повышению риска развития хронической сердечной недостаточности. У пациентов с дефицитом витамина D отмечаются увеличение размеров левого предсердия, конечного диастолического размера левого желудочка, снижение скорости трансмитрального кровотока и повышение уровня Nt-Pro-BNP. При этом на ранних стадиях дефицита витамина D не наблюдается систолической дисфункции, что позволяет предположить формирование диастолической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка.

3. Дефицит витамина D ассоциирован с более высокой частотой нарушений сердечного ритма и проводимости, поскольку приводит к повышению активности L-типа кальциевых каналов в миокарде и нарушению транспорта ионов кальция. Другие возможные механизмы включают развитие атриомегалии и увеличение массы миокарда левого желудочка, в том числе вследствие артериальной гипертензии.

4. У пациентов с дефицитом витамина D отмечаются значительно более высокие показатели потенциально атерогенных фракций липидограммы, провоспалительных цитокинов, маркера прокоагулянтной активности D-димера, что указывает на влияние дефицита витамина D на развитие атеросклероза и склонности к гиперкоагуляции и тромбозу.

5. Дефицит витамина D сопряжен с выраженным снижением уровня тестостерона у мужчин. Средние значения этого гормона у пациентов с дефицитом витамина D соответствовали критериям андрогенного дефицита по ISSAM. Рецепторы к витамину D присутствуют в клетках Лейдига и Сертоли. Дефицит витамина D может нарушать активацию этих рецепторов, что замедляет синтез тестостерона и снижает функцию тестикул. Витамин D может также регулировать экспрессию генов, участвующих в био-

синтезе половых гормонов (например, *CYP11A1*, кодирующего фермент, катализирующий первые этапы синтеза тестостерона).

6. Статистических различий между группами в отношении частоты нарушений углеводного обмена не выявлено.

7. В отличие от дефицита недостаточность витамина D в большинстве случаев не сопровождается патологическими последствиями.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

Author's 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. Батанина И.А., Воробьева Е.Н., Воробьев Р.И. Витамин D: строение, функции, клиническое значение. *Справочник заведующего КДЛ*. 2021;(3):52–63. EDN: MGIONZ.
2. Жиленко М.И., Гусакова Д.А., Тюзиков И.А. Распространенность дефицита/недостаточности витамина D в рутинной клинической практике. *Вопросы диетологии*. 2017;17(1):10–15. <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2017-1-10-15>. EDN: YNLUD.
3. Буралкина Н.А., Арутюнова Е.У., Власова Г.А. Глобальные проблемы витамин D статуса: причины, патогенети-

- ческие механизмы, лечение, меры профилактики. *Медицинский совет*. 2018;12:152–158. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-12-152-158>. EDN: XUBHRR.
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г. и др. Проект федеральных рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике дефицита витамина D. *Остеопороз и остеопатии*. 2021;24(4):4–26. <https://doi.org/10.14341/osteo12937>. EDN: SHDEX.
 5. Суплотова Л.А., Авдеева В.А., Пигарова Е.А. и др. Первое Российское многоцентровое неинтервенционное регистровое исследование дефицита и недостаточности витамина D в Российской Федерации у взрослых. *Терапевтический архив*. 2021;93(10):1209–1216. <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.10.201071>. EDN: HZJRN.
 6. Zhao S., Qian F., Wan Z. et al. Vitamin D and major chronic diseases. *Trends Endocrinol Metab*. 2024;35(12):1050–1061. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2024.04.018>.
 7. Беляева О.Д., Ду Ц., Ионова Ж.И. и др. Тяжесть поражения коронарных артерий у больных с ишемической болезнью сердца с различными вариантами гена рецептора витамина D и уровнем обеспеченности витамина D. *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова*. 2022;29(2):41–51. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2022-29-2-41-51>. EDN: DSYBHR.
 8. Широков Н.Е., Енина Т.Н., Зуева Е.В. Взаимосвязь уровня биомаркеров регуляции коллагена и показателей эхографии при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. *Кардиология*. 2024;64(12):51–58. <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.12.n2706>. EDN: CBTYKO.
 9. Василенко В.С., Антонова И.Н., Матвеева Е.В. и др. Связь воспалительных заболеваний пародонта с сердечно-сосудистыми заболеваниями атеросклеротического генеза и артериальной гипертензией (обзор). *Медицина: теория и практика*. 2023;8(1):3–16. <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.61.37.001>. EDN: XIJGRN.
 10. Marmot M., Brunner E. et al. Cohort Profile: The Whitehall II study. *Int J Epidemiol*. 2005;34(2):251–256. <https://doi.org/10.1093/ije/dyh372>.
 11. Aguib Y., Suwaidi J.A. The Copenhagen City Heart Study (Østerbroundersøgelsen). *Global Cardiology Science and Practice*. 2015;(3):33. <https://doi.org/10.5339/gcsp.2015.33>.
 12. Смирнов В.В., Семенова Ю.Б., Яворский Е.В. и др. Высокие спортивные результаты и проблема артериальной гипертензии у женщин с синдромом поликистозных яичников. *Медицина: теория и практика*. 2022;7(1):27–32. <https://doi.org/10.56871/2619-2022.90.29.004>. EDN: NAISII.
 13. Gariballa S., Al-Blawi G.S.M., Yasin Ya. Frequency of vitamin D receptor gene polymorphisms in a population with a very high prevalence of vitamin D deficiency, obesity, diabetes and hypertension. *Biomedicines*. 2023;11(4):1202. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11041202>. EDN: ICMBNF.
 14. Arora J., Cantoma M.T. Redefining the targets of the vitamin D receptor (VDR) utilizing a novel VDR reporter mouse. *J Immunol*. 2021;206(Suppl 1):24.10. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.206.Supp.24.10>. EDN: ALMJGI.
 15. Бондарев С.А., Смирнов В.В. Клинико-инструментальные особенности сердца на фоне хронического физического или психосоциального стресса. *Терапевт*. 2018;(5):28–35. EDN: OULLWV.
 16. Громова О.А., Торшин И.Ю., Гилельс А.В. и др. Метаболиты витамина D: роль в диагностике и терапии витамин D зависимых патологий. *Фармакокинетика и фармакодинамика*. 2016;(4):9–18. EDN: YGATRD.
 17. Zareian J.M., Zaree N., Azapira N. et al. The association of VDR (Fok I and BSM I) and MTHFR (C677T) polymorphisms with ischemic stroke. *Gene Reports*. 2022;27:101564. <https://doi.org/10.1016/j.genr.2022.101564>. EDN: QENYGU.
 18. Лебедев А.С., Шевляков А.Д., Ильин Н.П. и др. Нейростероидный гормон витамин D: современные горизонты исследований. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова*. 2024;110(11-12):1801–1823. <https://doi.org/10.31857/S0869813924110018>. EDN: VGMTAY.
 19. Karonova T.L., Golovatyuk K.A., Kudryavtsev I.V. Effect of cholecalciferol supplementation on the clinical features and inflammatory markers in hospitalized COVID-19 patients: a randomized, open-label, single-center study. *Nutrients*. 2022;14(13):2602. <https://doi.org/10.3390/nu14132602>. EDN: NWQVXL.
 20. Kozlov A. Distribution of VDR Gene Polymorphism in Northern Eurasia Populations. *Medical Research Archives*. 2024;12(10). <https://doi.org/10.18103/mra-v12i105897>. EDN: TDYLXE.
 21. Lampidonis A.D., Stefos G.C., Argyrokastridis A. et al. Cloning and functional characterization of the 5' regulatory region of ovine Hormone Sensitive Lipase (HSL) gene. *Gene*. 2008;427(1-2):365–379. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2008.09.001>. EDN: XWLGSE.
 22. Кабакова А.В., Галявич А.С. Генетический полиморфизм и эффективность гипوليлипемической терапии. *Вестник современной клинической медицины*. 2016;9(3):75–81. [https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9\(3\).75-81](https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9(3).75-81). EDN: VZSZCX.
 23. Ионова Ж.И., Сергеева Е.Г., Беркович О.А. и др. Роль активатора пролиферации пероксисом-альфа и гамма-2 в первичной и вторичной профилактике атеросклероза. *Ученые записки Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова*. 2016;23(2):15–20. EDN: XBHKVN.
 24. Федорец В.Н., Загарских Е.Ю., Прощай Г.А. Изменения липидного обмена у мужчин молодого и среднего возраста характерные для преждевременного старения. *Медицина: теория и практика*. 2022;7(3):3–8. <https://doi.org/10.56871/9225.2022.77.6.0.001>. EDN: JUDNOU.
 25. Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К. Статус и особенности метаболизма витамина D при ожирении и его лечении. *Фарматека*. 2025;32(1):222–229. <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2025.1.222-229>. EDN: RJDDGH.

26. Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Пилипенко В.В. и др. Влияние витамина D на триглицеридно-глюкозный индекс у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. *Терапия*. 2023;9(3S):454–455. <https://doi.org/10.18565/therapy.2023.3suppl.454-455>. EDN: TCTKOL.
27. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Василенко В.С. и др. Взаимосвязь дефицита андрогенов и развития вторичной дисгормональной кардиомиопатии: механизмы, клинические аспекты и перспективы исследования. *Медицина: теория и практика*. 2025;10(3):27–42. <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.56.67.004>.
28. Радугин Ф.М., Иванов Н.В. Комбинированный дефицит 17 α -гидроксилазы и 17,20-лиазы. Принцип Лилит. К вопросу формирования пола у человека. СПб.: Политех-Пресс; 2021: 177–181. EDN: UTELCZ.
29. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Василенко В.С. и др. Роль агониста рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 семаглутида и метформина в коррекции андрогенного дефицита у пациентов с триадой «ожирение — инсулинорезистентность — сахарный диабет 2-го типа». *Медицина: теория и практика*. 2025;10(1):49–57. <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.71.17.005>.
30. Плиева Я.З., Короткова Е.А., Ермилова В.Д. Содержание ИФР-1 в сыворотке крови и опухоли больных раком яичников. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2021;66(S4):52. EDN: RYSDHU.
31. Хорошинина Л.П., Федорец В.Н., Галенко А.С. Нетрадиционный взгляд на традиционные факторы риска развития кардиологических заболеваний у людей старческого и пожилого возраста. *Успехи геронтологии*. 2020;33(5):854–860. <https://doi.org/10.34922/AE.2020.33.5.004>. EDN: NCQSIO.
32. Травина А.О., Ильичева Н.В., Воронин А.П. Структурные и функциональные свойства линкерного участка теломер-связывающего белка TRF2. *Гены и клетки*. 2019;14(3):118–119. EDN: ZFARHL.
33. Гундарева С.И. Теломеры и их роль в развитии нарушений здоровья. *Ученые записки Крымского инженерно-педагогического университета. Серия Биологические науки*. 2023;(2):10. EDN: XASORM.
34. Tagher J., Pichiri I., Lippi G. Vitamin D, Trombosis, and hemostasis: more than skin deep. *Semin Thromb Hemost*. 2012;38(1):114–124. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1300957>.
35. Xiang H., Zhou Ch., Gan X. et al. Relationship of serum 25-hydroxivitamin D concentratoins, diabetes, vitamin d receptor gene polymorphisms and incident venous thromboembolism. *Diabetes Metab Res Rev*. 2025;41(1):e70014. <https://doi.org/10.1002/dmrr.70014>. EDN: HROODC.
36. Karonova T.L., Mikhaylova A.A., Golovatyuk K.A. et al. Vitamin D metabolism parameters and cytokine profile in COVID-19 patients with bolus cholecalciferol supplementation. *Diagnostics*. 2024;14(13). <https://doi.org/10.3390/diagnostics14131408>. EDN: HCYTBX.
37. Худякова Н.В., Безгубова Т.Г., Пчелин И.Ю. и др. Оценка системы гемостаза и факторов, ассоциированных с гиперкоагуляцией, у мужчин с метаболическим синдромом и начальным снижением скорости клубочковой фильтрации. *Нефрология*. 2017;21(1):25–33. EDN: XVGWIN.
38. Идрисова Х.С., Сурхаев А.М., Аюбова З.А. и др. Тромбоземболия легочной артерии: вопросы прогностической ценности методов диагностики. *Международный журнал медицины и психологии*. 2023;6(5):60–65. EDN: FTBGN.
39. Tao J., Lou F., Liu Yu. The role of vitamin D in the relationship between Gender and deep vein thrombosis among stroke patients. *Front Nutr*. 2021;8:755883. <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.755883>. EDN: PGIBJK.
40. Korkmaz U.T., Ersoy., Yuksel A. et al. Association between vitamin D levels and lower-extremity deep vein thrombosis: a case-control study. *Sao Paulo Medical Journal*. 2021;139(3):279–284. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2020.0457.r1.040022021>. EDN: ZCQBHI.
41. Farooqui M.W., Chavis Y., Ghose N. et al. Role of vitamin D levels in venous thrombosis. *Blood*. 2021;138(3):455. <https://doi.org/10.1182/blood-2021-148146>. EDN: YMNCNS.
42. Шишкин А.Н., Худякова Н.В., Темная Н.В. и др. Влияние ожирения на ремоделирование миокарда у женщин в перименопаузе. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. 2013;11(4):13–22. EDN: PVWJAY.
43. Иванов В.С., Иванов С.Н., Смирнов В.В. и др. Предикторы развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов без структурных изменений сердца при выявлении желудочковых аритмий. *Крымский терапевтический журнал*. 2023;(4):42–46. EDN: GUOSA.
44. Олесин А.И., Константинова И.В., Тютелева Н.Н., Иванов В.С. Клинико-прогностическое значение определения предикторов дисфункции левого желудочка у пациентов без структурных изменений сердца с вентрикулярной эктопией (клинико-экспериментальное исследование). *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2023;8(3):53–67. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-3-53-67>. EDN: KKIOHM.
45. Achkasov E., Bondarev S., Waskiewicz Z. et al. Atrial fibrillation in athletes-features of development, current approaches to the treatment, and prevention of complications. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(24):4890. <https://doi.org/10.3390/ijerph16244890>. EDN: QMKKWR.
46. Mirhosseini N., Rainsbury J., Kimball S.M. Vitamin D supplementation, serum 25(OH) D concentrations and cardiovascular disease risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2018;5:87. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00087>.
47. Van der Meer M.R. et al. Vitamin D and cardiac arrhythmias: a systematic review and meta-analysis. *JACC*. 2021;77:391–395. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.03.015>.
48. Белая Ж.Е., Пигарова Е.А., Рожинская Л.Я. и др. Резолюция Национального междисциплинарного совета

экспертов. Применение высокодозного витамина D, в том числе у коморбидных пациентов, в практике эндокринологов, ревматологов, геронтологов и терапевтов/ВОП. *Остеопороз и остеопатии*. 2024;27(1):10–20. <https://doi.org/10.14341/osteo13171>. EDN: CQKBIJ.

REFERENCES

1. Batanina I.A., Vorobyeva E.N., Vorobyov R.I. Vitamin D: Structure, Functions, and Clinical Significance. *Spravochnik zaveduyushchego KDL*. 2021;(3):52–63. (In Russian). EDN: MGIONZ.
2. Zhilenko M.I., Guskova D.A., Tyuzikov I.A. Prevalence of vitamin D Deficiency/Insufficiency in Routine Clinical Practice. *Voprosy Dietologii*. 2017;17(1):10–15. (In Russian). <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2017-1-10-15>. EDN: YNLUD.
3. Buralkina N.A., Arutyunova E.U., Vlasova G.A. Global problems of vitamin D status: causes, pathogenic mechanisms, treatment, and preventive measures. *Medical Council*. 2018;12:152–158. (In Russian). <https://doi.org/12.21518/2079-701X-2018-12-152-158>. EDN: XUBHRR.
4. Dedov I.I., Melnichenko G.A., Mokrysheva N.G. et al. Draft federal guidelines for the diagnosis, treatment, and prevention of vitamin d deficiency. *Osteoporosis and Osteopathies*. 2021;24(4):4–26. (In Russian). <https://doi.org/10.14341/osteo12937>. EDN: SHDEX.
5. Suplotova L.A., Avdeeva V.A., Pigarova E.A. et al. The first russian multicenter non-interventional registry study of vitamin D deficiency and insufficiency in the Russian Federation in adults. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2021;93(10):1209–1216. (In Russian). <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.10.201071>. EDN: HZJRP.
6. Zhao S., Qian F., Wan Z. et al. Vitamin D and major chronic diseases. *Trends Endocrinol Metab*. 2024;35(12):1050–1061. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2024.04.018>.
7. Belyaeva O.D., Du J., Ionova Zh.I., Karonova T.L., Polunicheva E.V., Miroshnikova V.V., Dracheva K.V., Khachikyan T.T., Pchelina S.N., Listopad O.V., Berkovich O.A. The severity of coronary artery defeat in coronary heart disease patients with different variants of the vitamin D receptor gene and the level of vitamin D sufficiency. *The Scientific Notes of the Pavlov University*. 2022;29(2):41–51. (In Russian). <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2022-29-2-41-51>. EDN: DSYBHR.
8. Shirokov N.E., Enina T.N., Zueva E.V. Relationship between the level of collagen regulation biomarkers and echographic parameters in heart failure with preserved left ventricular ejection fraction. *Kardiologiia*. 2024;64(12):51–58. (In Russian). <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.12.n2706>. EDN: CBTYKO.
9. Vasilenko V.S., Antonova I.N., Matveeva E.V. et al. The relationship of periodontal inflammatory diseases with atherosclerotic cardiovascular diseases and arterial hypertension (review). *Medicine: Theory and Practice*. 2023;8(1):3–16. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.61.37.001>. EDN: XIJGRN.
10. Marmot M., Brunner E. et al. Cohort Profile: The Whitehall II study. *Int J Epidemiol*. 2005;34(2):251–256. <https://doi.org/10.1093/ije/dyh372>.
11. Aguib Y., Suwaidi J.A. The Copenhagen City Heart Study (Østerbroudersøgelsen). *Global Cardiology Science and Practice*. 2015;(3):33. <https://doi.org/10.5339/gcsp.2015.33>.
12. Smirnov V.V., Semenova Yu.B., Yavorsky E.V. et al. High sports performance and the problem of arterial hypertension in women with polycystic ovary syndrome. *Medicine: Theory and Practice*. 2022;7(1):27–32. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/2619-2022.90.29.004>. EDN: NAISII.
13. Gariballa S., Al-Bluwi G.S.M., Yasin Ya. Frequency of vitamin D Receptor gene polymorphisms in a population with a very high prevalence of vitamin D deficiency, obesity, diabetes and hypertension. *Biomedicines*. 2023;11(4):1202. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11041202>. EDN: ICMBNF.
14. Arora J., Cantoma M.T. Redefining the targets of the vitamin D receptor (VDR) utilizing a novel VDR reporter mouse. *J Immunol*. 2021;206(Suppl 1):24.10. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.206.Supp.24.10>. EDN: ALMJGI.
15. Bondarev S.A., Smirnov V.V. Clinical and instrumental features of the heart against the background of chronic physical or psychoemotional stress. *Terapist*. 2018;(5):28–35. (In Russian). EDN: OULLWV.
16. Gromova O.A., Torshin I.Yu., Gilels A.V. et al. Vitamin D metabolites: role in the diagnosis and treatment of vitamin D-dependent pathologies. *Pharmacokinetics and Pharmacodynamics*. 2016;(4):9–18. (In Russian). EDN: YGATRD.
17. Zareian J.M., Zaree N., Azapira N. et al. The association of VDR (Fok I and BSM I) and MTHFR (C677T) polymorphisms with ischemic stroke. *Gene Reports*. 2022;27:101564. <https://doi.org/10.1016/j.genrep.2022.101564>. EDN: QENYGU.
18. Lebedev A.S., Shevlyakov A.D., Ilyin N.P. et al. Neurosteroid Hormone Vitamin D: Current Research Horizons. *Russian Physiological Journal named after I.M. Sechenov*. 2024;110(11-12):1801–1823. (In Russian). <https://doi.org/10.31857/S0869813924110018>. EDN: VGMTAY.
19. Karonova T.L., Golovatyuk K.A., Kudryavtsev I.V. Effect of cholecalciferol supplementation on the clinical features and inflammatory markers in hospitalized COVID-19 patients: a randomized, open-label, single-center study. *Nutrients*. 2022;14(13):2602. <https://doi.org/10.3390/nu14132602>. EDN: NWQVXL.
20. Kozlov A. Distribution of VDR. Gene polymorphism in northern eurasia populations. *Medical Research Archives*. 2024;12(10). <https://doi.org/10.18103/mrav12i105897>. EDN: TDYLXE.
21. Lampidonis A.D., Stefos G.C., Argyrokastridis A. et al. Cloning and functional characterization of the 5' regulatory

- region of ovine Hormone Sensitive Lipase (HSL) gene. *Gene*. 2008;427(1-2):365–379. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2008.09.001>. EDN: XWLGSE.
22. Kabakova A.V., Galyavich A.S. Genetic polymorphism and efficiency of lipid-lowering therapy. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2016;9(3):75–81. (In Russian). [https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9\(3\).75-81](https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9(3).75-81). EDN: VZSZCX.
 23. Ionova Zh.I., Sergeeva E.G., Berkovich O.A. et al. The role of peroxisome proliferation activator-alpha and gamma-2 in the primary and secondary prevention of atherosclerosis. *Scientific Notes of St. Petersburg State Medical University. Acad. I.P. Pavlova*. 2016;23(2):15–20. (In Russian). EDN: XBHKVN.
 24. Fedorets V.N., Zagarsky E.Yu., Proshchay G.A. Changes in Lipid Metabolism in Young and Middle-Aged Men Characteristic of Premature Aging. *Medicine: Theory and Practice*. 2022;7(3):3–8. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/9225.2022.77.60.001>. EDN: JUDNOU.
 25. Pigarova E.A., Dzeranova L.K. Status and features of vitamin D metabolism in obesity and its treatment. *Farmateka*. 2025;32(1):222–229. (In Russian). <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2025.1.222-229>. EDN: RJDDGH.
 26. Sharafetdinov Kh.Kh., Plotnikova O.A., Pilipenko V.V. et al. The effect of vitamin D on the triglyceride-glucose index in patients with type 2 diabetes mellitus. *Therapy*. 2023;9(3S):454–455. (In Russian). <https://doi.org/10.18565/therapy.2023.3suppl.454-455>. EDN: TCTKOL.
 27. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Vasilenko V.S. et al. The relationship between androgen deficiency and the development of secondary dys hormonal cardiomyopathy: mechanisms, clinical aspects, and research prospects. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(3):27–42. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.56.67.004>.
 28. Radugin F.M., Ivanov N.V. Combined Deficiency of 17 α -Hydroxylase and 17,20-Lyase. The Lilith Principle. On the issue of human sex formation: a practical guide for doctors. Saint Petersburg: Polytech-press; 2021: 177–181. (In Russian). EDN: UTELCZ.
 29. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Vasilenko V.S., Karpovskaya E.B., Fedoseeva V.V. The role of the glucagon-like peptide-1 receptor agonist semaglutide and metformin 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 Russian). <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.71.17.005>.
 30. Plieva Ya.Z., Korotkova E.A., Ermilova V.D. IGF-1 content in blood serum and tumors of patients with ovarian cancer. *Clinical laboratory diagnostics*. 2021;66(S4):52. (In Russian). EDN: RYSDHU.
 31. Khoroshinina L.P., Fedorets V.N., Galenko A.S. An unconventional view on traditional risk factors for the development of cardiac diseases in senile and elderly people. *Advances in Gerontology*. 2020;33(5):854–860. (In Russian). <https://doi.org/10.34922/AE.2020.33.5.004>. EDN: NCQSIO.
 32. Travina A.O., Ilicheva N.V., Voronin A.P. Structural and functional properties of the linker region of the telomere-binding protein TRF2. *Genes and Cells*. 2019;14(3):118–119. (In Russian). EDN: ZFARHL.
 33. Gundareva S.I. Telomeres and their role in the development of health disorders. *Scientific Notes of the Crimean Engineering and Pedagogical University. Biological Sciences Series*. 2023;(2):10. (In Russian). EDN: XASORM.
 34. Tagher J., Pichiri I., Lippi G. Vitamin D, Thrombosis, and hemostasis: more than skin deep. *Semin Thromb Hemost*. 2012;38(1):114–124. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1300957>.
 35. Xiang H., Zhou Ch., Gan X. et al. Relationship of serum 25-hydroxivitamin D concentratoins, diabetes, vitamin d receptor gene polymorphisms and incident venous thromboembolism. *Diabetes Metab Res Rev*. 2025;41(1):e70014. <https://doi.org/10.1002/dmrr.70014>. EDN: HROODC.
 36. Karonova T.L., Mikhaylova A.A., Golovatyuk K.A. et al. Vitamin D metabolism parameters and cytokine profile in COVID-19 patients with bolus cholecalciferol supplementation. *Diagnostics*. 2024;14(13). <https://doi.org/10.3390/diagnostics14131408>. EDN: HCYTBX.
 37. Khudyakova N.V., Bezgubova T.G., Pehelin I.Yu. et al. Evaluation of the hemostasis system and factors associated with hypercoagulability in men with metabolic syndrome and an initial decreased glomerular filtration rate. *Nephrology*. 2017;21(1):25–33. (In Russian). EDN: XVGWIN.
 38. Idrisova Kh.S., Surkhaev A.M., Ayubova Z.A. et al. Pulmonary embolism: issues of prognostic value of diagnostic methods. *International Journal of Medicine and Psychology*. 2023;6(5):60–65. (In Russian). EDN: FTBGN.
 39. Tao J., Lou F., Liu Yu. The role of vitamin D in the relationship between Gender and deep vein thrombosis among stroke patients. *Front Nutr*. 2021;8:755883. <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.755883>. EDN: PGJJBK.
 40. Korkmaz U.T., Ersoy, Yuksel A. et al. Association between vitamin D levels and lower-extremity deep vein thrombosis: a case-control study. *Sao Paulo Medical Journal*. 2021;139(3):279–284. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2020.0457.r1.040022021>. EDN: ZCQBHI.
 41. Farooqui M.W., Chavis Y., Ghose N. et al. Role of vitamin D levels in venous thrombosis. *Blood*. 2021;138(3):455. <https://doi.org/10.1182/blood-2021-148146>. EDN: YMNCNS.
 42. Shishkin A.N., Khudyakova N.V., Temnaya N.V. et al. The impact of obesity on myocardial remodeling in perimenopausal women. *Bulletin of Saint Petersburg University. Medicine*. 2013;11(4):13–22. (In Russian). EDN: PVWJAY.
 43. Ivanov V.S., Ivanov S.N., Smirnov V.V. et al. Predictors of cardiovascular disease development in patients with-

- out structural heart changes with detected ventricular arrhythmias. *Crimean Therapeutic Journal*. 2023;(4):42–46. (In Russian). EDN: GUOSA.
44. Olesin A.I., Konstantinova I.V., Tyuteleva N.N., Ivanov V.S. Clinical and prognostic significance of left ventricular dysfunction predictors in patients with ventricular ectopy and without structural heart disease. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2023;8(3):53–67. (In Russian). <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-3-53-67>. EDN: KKIOHM.
 45. Achkasov E., Bondarev S., Waskiewicz Z. et al. Atrial fibrillation in athletes-features of development, current approaches to the treatment, and prevention of complications. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(24):4890. <https://doi.org/10.3390/ijerph16244890>. EDN: QMKKWR.
 46. Mirhosseini N., Rainsbury J., Kimball S.M. Vitamin D supplementation, serum 25(OH) D concentrations and cardiovascular disease risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2018;5:87. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00087>.
 47. Van der Meer M.R. et al. *Vitamin D and cardiac arrhythmias: a systematic review and meta-analysis*. *JACC*. 2021; 77:391–395. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.03.015>.
 48. Belaya Zh.E., Pigarova E.A., Rozhinskaya L.Ya. et al. Resolution of the National interdisciplinary expert council “The use of high-dose vitamin D for the prevention and treatment of vitamin D deficiency, including in comorbid patients, in the use of endocrinologists, rheumatologists, gerontologists and internists/GPS”. *Osteoporosis and Bone Diseases*. 2024;27(1):10–20. (In Russian). <https://doi.org/10.14341/osteo13171>. EDN: CQKBIJ.

Об авторах

✉ **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

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

Владимир Станиславович Василенко — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: vasilenkovladi@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8833-304X>; SPIN: 1355-1790

Анастасия Александровна Барсукова — студентка. E-mail: barsukovaanastasiaa@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-1408-5197>

Татьяна Андреевна Голощанова — студентка. E-mail: tgoslochapova15@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0009-1644-2720>

Павел Александрович Мочалов — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: pavel_mochalov@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0000-0916-4210>; SPIN: 2649-1570

Екатерина Борисовна Карповская — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: karpovskaya@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2363-6100>; SPIN: 5214-2693

Рената Ринатовна Файзуллина — ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: fayzullina.rr@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-2453-4929>; SPIN: 4751-8647

Authors' info

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

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

Vladimir S. Vasilenko — Dr. Sci. (Med.), Professor 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

Anastasia A. Barsukova — student.

E-mail: barsukovaanastasiaa@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-1408-5197>

Tatyana A. Goloshchapova — student.

E-mail: tgoslochapova15@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0009-1644-2720>

Pavel A. Mochalov — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology.

E-mail: pavel_mochalov@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0000-0916-4210>; SPIN: 2649-1570

Ekaterina B. Karpovskaya — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology.

E-mail: karpovskaya@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2363-6100>; SPIN: 5214-2693

Renata R. Fayzullina — Assistant of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology.

E-mail: fayzullina.rr@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-2453-4929>; SPIN: 4751-8647

УДК 616-001.17-001.36+616.61-008.64+612.015.31+616.153.96-02

<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.47.79.002>

ФАКТОРЫ РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖГОВЫМ ШОКОМ

Кристина Владимировна Бударова^{1, 2}, Алексей Николаевич Шмаков^{1, 3},
Владимир Николаевич Кохно¹, Наталья Львовна Елизарьева¹,
Лилия Александровна Краснова¹

¹ Новосибирский государственный медицинский университет, 630091, г. Новосибирск, Красный пр., д. 52, Российская Федерация

² РЖД-Медицина, 630003, Новосибирск, Владимировский спуск, д. 2а, Российская Федерация

³ Государственная Новосибирская областная клиническая больница, 630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 130, Российская Федерация

Для цитирования: Бударова К.В., Шмаков А.Н., Кохно В.Н., Елизарьева Н.Л., Краснова Л.А. Факторы риска неблагоприятного исхода у пациентов с ожоговым шоком. *Медицина: теория и практика*. 2025;10(4):22–33. <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.47.79.002>.

Поступила: 03.09.2025

Одобрена: 15.10.2025

Принята к печати: 25.12.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. К общепризнанным факторам риска, связанным с неблагоприятными результатами интенсивной терапии ожогового шока, относятся площадь ожога, возраст пациента, задержка начала терапии и наличие сопутствующих заболеваний. **Цель исследования** — выявление факторов риска летального исхода у пациентов с тяжелым течением ожогового шока на ранних стадиях интенсивной терапии. **Материалы и методы.** На базе отделения реанимации и интенсивной терапии ожогового центра Государственной Новосибирской областной клинической больницы выполнено ретроспективное когортное исследование, в которое были включены 27 пациентов в возрасте от 18 до 65 лет с термической травмой (ожог пламенем) и ожоговым шоком. Все пациенты поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии в течение первых 2 ч после воздействия этиологического фактора. Сформированы две группы по критерию исхода (1-я группа — выжившие, n=16; 2-я группа — умершие, n=11). **Результаты.** Время поступления в отделение реанимации и интенсивной терапии с момента травмы, возраст пациентов, площадь ожоговой поверхности не обладали прогностической ценностью относительно летального исхода. Во 2-й группе с первых суток выявлены значимые отличия по показателям почечного повреждения (мочевина, креатинин крови) и гипоальбуминемии, сохраняющиеся на всех этапах. В первые два дня объем инфузии был значительно выше во 2-й группе (p=0,026, p=0,023), с 3-х суток разница утрачена. Значимая разница по объему мочи за 1-е сутки (p=0,000) определила рост кумулятивного баланса жидкости во 2-й группе в течение первых 3 суток (p=0,008). **Выводы.** Снижение темпа диуреза в 1-е сутки (менее 56 мл/ч или 0,8 мл/кг в час для стандартной массы 70 кг) влияет на кумулятивный баланс жидкости в течение первых 3 суток интенсивной терапии ожогового шока (чувствительность — 82%, специфичность — 94%). Рост кумулятивного баланса на 2-е сутки — прогностически неблагоприятный показатель летального исхода.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожоговый шок, почечная недостаточность, кумулятивный баланс жидкости, гипоальбуминемия, скорость клубочковой фильтрации

✉ Кристина Владимировна Бударова. E-mail: bcv@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2025

UDC 616-001.17-001.36+616.61-008.64+612.015.31+616.153.96-02
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.47.79.002>

RISK FACTORS FOR ADVERSE OUTCOME IN PATIENTS WITH BURN SHOCK

Kristina V. Budarova^{1, 2}, Alexey N. Shmakov^{1, 3}, Vladimir N. Kokhno¹,
Natalia L. Elizar'eva¹, Lilia A. Krasnova¹

¹ Novosibirsk State Medical University, 52 Krasny ave., Novosibirsk, 630091, Russian Federation

² RZD-Medicine, 2a Vladimirovsky Ramp, Novosibirsk, 630003, Russian Federation

³ State Novosibirsk Regional Clinical Hospital, 130 Nemirovich-Danchenko str., Novosibirsk, 630087, Russian Federation

For citation: Budarova K.V., Shmakov A.N., Kokhno V.N., Elizar'eva N.L., Krasnova L.A. Risk factors for adverse outcome in patients with burn shock. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(4):22–33. (In Russian).
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.47.79.002>.

Received: 03.09.2025

Revised: 15.10.2025

Accepted: 25.12.2025

ABSTRACT. Introduction. Well-recognized risk factors associated with adverse outcomes in intensive care for burn shock include burn area, patient age, time to delay in therapy, and the presence of comorbidities. **The aim of the study** is the identification risk factors for mortality in patients with severe burn shock in the early stages of intensive care. **Materials and methods.** A retrospective cohort study was conducted at the Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Intensive Care Unit, Burn Center. The study included 27 patients aged 18 to 65 years with thermal injury (flame burn) with the development of burn shock. All patients were admitted to the intensive care unit within the first 2 hours after exposure to the etiologic factor. Two groups were formed according to the outcome criterion (1 group — survivors, n=16; 2 group — dead, n=11). **Results.** The time of admission to the intensive care unit from the moment of injury, the age of the patients, and the area of the burn surface did not have a prognostic value regarding the lethal outcome. In 2 group, significant differences in renal damage indicators (urea, blood creatinine) and hypoalbuminemia were revealed from the first day, which persisted at all stages. In the first two days, the infusion volume was significantly higher in 2 group ($p=0,026$, $p=0,023$), from the 3^d day there was no difference. A significant difference in urine volume for the 1st day ($p=0,000$) determined the growth of the cumulative fluid balance in 2 group during the three days ($p=0,008$). **Conclusions.** A decrease in the diuresis rate in the 1st day (less than 56 ml/hour or 0,8 ml/kg/hour (Se 82%; Sp 94%) for a standard weight of 70 kg) affects the cumulative fluid balance during the first three days of intensive care for burn shock. An increase in the cumulative balance on the 2nd day is a prognostically unfavorable indicator of a fatal outcome.

KEYWORDS: burn shock, renal failure, cumulative fluid balance, hypoalbuminemia, glomerular filtration rate

✉ Kristina V. Budarova. E-mail: bcv@yandex.ru

© 2025 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

В России ежегодно регистрируется около 3500 случаев тяжелых ожогов, из которых 20–30% сопровождаются явлениями шока [1, 2]. Ожоговый шок (ОШ) относится к первому периоду течения ожоговой болезни и развивается при обширных ожогах кожи и глуболежащих тканей вследствие гиповолемии с последующей вазоплегией. Продолжительность клинических проявлений ОШ в среднем составляет до 3 суток, в тяжелых случаях — до 5 суток. К клинко-лабораторным проявлениям относятся гемоконцентрация, гиперлактатемия, метаболический ацидоз как проявление полиорганной недостаточности (ПОН). Летальность достигает 25–40%, что превышает среднемировые показатели (15–25%, по данным Всемирной организации здравоохранения, 2023). В современных российских исследованиях выделены ключевые предикторы неблагоприятного исхода: площадь ожога >30%, возраст старше 65 лет, гипопроотеинемия и гиперлактатемия [3], время старта интенсивной терапии в территориально отдаленных районах. По статистическим данным Минздрава Российской Федерации (2024), только 45% пациентов с ожогами поступают в специализированные центры в первые 6 ч, что критически ухудшает прогноз [1]. Остается дискуссионным вопрос объема и качественно-количественного состава инфузионной терапии при оказании первой и скорой специализированной помощи. Неблагоприятными факторами непреднамеренно избыточной инфузионной терапии являются гипергидратация [4] и гиперволемию малого круга. Генерализованный отек тканей и органов поддерживается в периоде шока снижением онкотического давления плазмы крови и острой почечной недостаточностью [5]. Избыточная инфузионная терапия после 3-х суток течения шока связана с высокими рисками развития острой сердечно-легочной недостаточности, отека головного мозга, внутрибрюшной гипертензии или поликомпармент-синдрома. Положительный кумулятивный баланс жидкости (КБЖ) сопряжен с рисками развития госпитальной инфекции и служит прогностически неблагоприятным фактором [6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель — выявить факторы риска летального исхода у пациентов с тяжелым течением ОШ на ранних стадиях интенсивной терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) ожоговой травмы Госу-

дарственной Новосибирской областной клинической больницы в 2023–2024 гг. выполнено ретроспективное когортное исследование. В исследование включены 49 пациентов, поступивших в ОРИТ, в возрасте от 18 до 65 лет, со II–IIАБ степенями ожогов, сопровождающихся ОШ. После применения критериев исключения (длительность лечения в ОРИТ менее 7 дней, летальный исход в первые 7 дней с момента поступления в ОРИТ, термоингаляционная травма) в исследование вошли 27 пациентов. Критерии не включения: возраст до 18 лет и старше 65 лет. По критерию исхода были сформированы две группы: 1-я группа — «выжившие» (n=16), 2-я группа — «умершие» (n=11).

Уровень клинко-лабораторных показателей определяли на четырех этапах, которые соответствовали 1, 3, 5, 7-м суткам. Согласно этапам исследования в протоколе пациента регистрировали анамнестические и антропометрические данные, гематологические показатели (анализатор гематологический Mindray BC-5300, Китай): количество лейкоцитов, тромбоцитов, гемоглобин; биохимический профиль (анализатор Mindray BS-800, Китай): содержание альбумина, общего белка, глюкозы, активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), уровень общего билирубина, калия, С-реактивного белка, мочевой кислоты, мочевины, креатинина с перерасчетом на скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта–Голта (1973):

$$\text{СКФ} = ((140 - \text{возраст}) \cdot \text{масса тела}) / (72 \cdot \text{уровень креатинина}).$$

Показатели гемостаза включали протромбиновое время, протромбиновое отношение, активированное парциальное тромбопластиновое время, международное нормализованное отношение (МНО) (автоматический коагулометр CoaTest-4). Для объективизации групп по наличию сопутствующей патологии использован модифицированный индекс Charlson (CCI, 1987, с изменениями R.A. Deyo, 1992) [7], для соотношения роста и массы тела — индекс массы тела (ИМТ).

Объемы интенсивной терапии (респираторная, гемодинамическая, симптоматическая), КБЖ оценены согласно суткам лечения в ОРИТ за период исследования. Объем инфузии у пациентов с термической травмой рассчитывали по формуле Parcland (или формула Baxter, 1968):

$$V = 4 \cdot M \cdot S,$$

где V — суточный объем инфузии (мл); M — масса (кг); S — площадь ожоговых ран (% общей площади поверхности тела).

В первые 8 ч интенсивной терапии инфузия составила 50% расчетного объема, в последующие 16 ч — оставшиеся 50% расчетного объема. Трансфузия 10% альбумина была начата через 12–24 ч после травмы, объем зависел от площади ожогового поражения: со скоростью 12,5 мл/ч при ожогах 20–30% площади тела, 25 мл/ч при площади поражения 31–44%, 37 мл/ч при поражении 45–60%, более 50 мл/ч при поражении более 60% площади тела [1].

Статистическая обработка материала выполнена с применением программ Microsoft Office Excel 2010, SPSS 20.0. Математическая обработка проведена методами непараметрической статистики. В таблицах и графиках результаты представлены в виде медианы (Me), 1-го и 3-го квартилей (Q1; Q3). Для сравнения двух связанных выборок использовали Т-критерий Уилкоксона, для межгрупповых показателей — U-критерий Манна–Уитни, χ^2 Пирсона, отношение шансов (odds ratio, OR). Корреляционная связь оценена по шкале Чеддока коэффициентом ρ Спирмена. ROC-анализ представлен расчетом площади под ROC-кривой (area under curve — AUROC). Прогностическую ценность показателя оценивали с помощью ROC-анализа с выделением точки отсечения (cut-off) по индексу J, сбалансированного по чувствительности (Se) и специфичности (Sp). Нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Две группы сопоставимы по возрасту, времени поступления в ОРИТ после термической травмы и площади ожогов (табл. 1).

По площади тела группы схожи, значимая разница выявлена для ИМТ: во 2-й группе — у 7 пациентов ИМТ >30 кг/м², в 1-й группе — у 1 пациента, что составило $\chi^2=10,3$, $p=0,002$, OR=26. Отличия определены по продолжительности пребывания в ОРИТ.

В межгрупповом сравнительном анализе во 2-й группе при поступлении диагностирована значимая гемоконцентрация, со 2-го этапа отмечено прогрессирующее нарастание анемии и тромбоцитопении (табл. 2). Разнонаправленная динамика определена по уровням лейкоцитов: во 2-й группе лейкоцитоз в ранние часы после травмы повысился в 2 раза по сравнению с 1-й группой, к 3-м суткам зафиксировано значимое снижение показателя без динамики на последующих этапах. В 1-й группе стабильность уровня лейкоцитов отмечена на первых трех этапах со значимым лейкоцитозом к 7-м суткам. Значимых межгрупповых отличий по уровню С-реактивного белка не выявлено.

При поступлении во 2-й группе отмечены высокие значения показателей почечного повреждения без динамики в течение недели, за исключением показателя мочевины со значимым приростом к 3-м и 7-м суткам (табл. 3). Во 2-й группе печеночная дисфункция подтверждена тяжелой персистирующей гипоальбуминемией, ростом цитолиза к 7-м суткам. К 4-му этапу значимые межгрупповые отличия определены по показателям гемостаза: международное нормализованное отношение (МНО) 0,98 усл. ед. (0,90; 1,2) и 1,6 усл. ед. (1,5; 1,9) ($p=0,003$), активированное частичное протромбиновое время 25 с (22; 27) и 32 с (38; 43) ($p=0,019$), уровень фибриногена 1,3 г/л (0,9; 1,6) и 0,62 г/л (0,53; 0,92) ($p=0,001$) для 1-й и 2-й групп соответственно.

Таблица 1

Характеристика групп

Table 1

Characteristics of groups

Показатель / Indicator	1-я группа / 1st group	2-я группа / 2nd group	p, U-критерий / p, U-Criteria
Возраст, лет / Age, years	47 (41; 54)	54 (46; 61)	0,091
Площадь тела, м ² / Body surface area, m ²	1,95 (1,9; 2,0)	2 (1,92; 2,2)	0,212
Индекс массы тела, кг/м ² / Body mass index, kg/m ²	26 (25; 27)	30 (27; 36)	0,005
Индекс коморбидности, у.е. / Comorbidity index, c.u.	1 (0; 2)	2 (1; 3)	0,368
Время поступления в отделение реанимации и интенсивной терапии с момента травмы, ч / Time of admission to the intensive care unit from the moment of injury, h	2 (1; 3,2)	1,5 (1,3; 1,7)	0,451
Площадь ожоговой поверхности, % / Burn surface area, %	42 (35; 48)	45 (38; 60)	0,231
Койко-день в отделении реанимации и интенсивной терапии, дней / Bed-day in the intensive care unit, days	16 (9; 24)	8 (7; 12)	0,017

Таблица 2

Динамика гематологических показателей в группах на этапах

Table 2

Dynamics of hematological parameters in groups at stages

Показатель / Indicator	Этап / Stage	1-я группа / 1st group	2-я группа / 2nd group	p, U-критерий / p, U-Criteria
Лейкоциты, 10 ⁹ /л / Leukocytes, 10 ⁹ /l	1	11 (10; 13,5)	23 (18; 25)	0,000
	2	10 (7,6; 11,5) *	8 (8; 9,5) *	0,162
	3	10 (8,3; 12,5)	8,9 (7,6; 9,4)	0,056
	4	15,5 (10,8; 18) ***	11,5 (8; 15)	0,329
Тромбоциты, 10 ⁹ /л / Platelets, 10 ⁹ /l	1	194 (155; 232)	223 (189; 359)	0,134
	2	152 (144; 204)	79 (50; 120) *	0,001
	3	201 (125; 232)	55 (29; 127)	0,001
	4	289 (204; 384) ***	82 (44; 153)	0,003
Эритроциты, 10 ¹² /л / Erythrocytes, 10 ¹² /l	1	4,2 (3,9; 4,4)	4,7 (4,4; 5,4)	0,044
	2	3,8 (3,6; 3,9)	3,4 (3,1; 3,7)	0,013
	3	3,5 (3,3; 4,3)	3,0 (2,6; 3,7)	0,030
	4	3,9 (3,5; 4,0)	2,6 (2,4; 2,9)	0,000
Гемоглобин, г/л / Hemoglobin, g/l	1	126 (123; 135)	143 (141; 151)	0,044
	2	108 (106; 124) *	110 (80; 111) *	0,512
	3	108 (104; 122)	100 (69; 107) **	0,099
	4	113 (108; 123)	84 (79; 93)	0,002

Примечание: * — значимое отличие этапов 1–2, критерий Уилкоксона, $p < 0,05$; ** — значимое отличие этапов 2–3, критерий Уилкоксона, $p < 0,05$; *** — значимое отличие этапов 3–4, критерий Уилкоксона, $p < 0,05$.

Note: * — significant difference between stages 1–2, Wilcoxon test, $p < 0,05$; ** — significant difference between stages 2–3, Wilcoxon test, $p < 0,05$; *** — significant difference between stages 3–4, Wilcoxon test, $p < 0,05$.

Таблица 3

Динамика почечно-печеночных показателей в группах на этапах

Table 3

Dynamics of renal and hepatic parameters in groups at stages

Показатель / Indicator	Этап / Stage	1-я группа / 1st group	2-я группа / 2nd group	p, U-критерий / p, U-Criteria
Мочевина, ммоль/л / Urea, mmol/l	1	4 (2,8; 6,8)	7 (5,6; 9,4)	0,003
	2	3,2 (3; 5)	12 (8; 16) *	0,000
	3	4,9 (4,3; 5,3)	14 (9; 18)	0,000
	4	6,2 (5,3; 8) ***	19 (13; 29) ***	0,000
Мочевая кислота, мкмоль/л / Uric acid, μmol/l	1	223 (144; 352)	322 (283; 388)	0,051
	2	137 (99; 188) *	281 (197; 412)	0,001
	3	115 (90; 167) **	246 (161; 283)	0,012
	4	127 (110; 179)	249 (25; 288)	0,007
Креатинин крови, мкмоль/л / Blood creatinine, μmol/l	1	77 (63; 86)	116 (87; 137)	0,002
	2	67 (57; 80)	88 (77; 167)	0,003
	3	68 (49; 79)	113 (82; 201)	0,001
	4	63 (55; 67)	135 (118; 161)	0,010
Скорость клубочковой фильтрации (по Кокрофту–Голтру), мл/мин / Glomerular filtration rate (Cockcroft–Gault), ml/min	1	144 (126; 152)	80 (68; 130)	0,003
	2	171 (111; 189)	113 (65; 136)	0,007
	3	168 (124; 195) **	87 (70; 125)	0,000
	4	157 (130; 181)	73 (64; 87)	0,001

Окончание табл. 3 / Ending of the Table 3

Показатель / Indicator	Этап / Stage	1-я группа / 1st group	2-я группа / 2nd group	p, U-критерий / p, U-Criteria
Альбумин, г/л / Albumin, g/l	1	31 (25; 32)	18 (15; 30)	0,013
	2	28 (21; 30)	19 (16; 23)	0,008
	3	31 (27; 32) **	22 (20; 24)	0,000
	4	29 (28; 31)	22 (21; 24)***	0,005
Общий билирубин, мкмоль/л / Total bilirubin, μ mol/l	1	9,4 (6,2; 13)	14 (9; 23)	0,055
	2	7,6 (6; 9)	11 (7,3; 28)	0,050
	3	7 (5; 12)	12 (9; 30)	0,008
	4	6 (5; 10)	69 (14; 113)	0,005
Аланинаминотрансфераза, Ед/л / Alanine aminotransferase, U/L	1	21 (18; 26)	25 (20; 116)	0,097
	2	19 (15; 49)	39 (15; 133)	0,217
	3	31 (20; 65) **	63 (31; 109)	0,202
	4	29 (22; 91)	47 (43; 56)	0,864
Аспаратаминотрансфераза, Ед/л / Aspartate aminotransferase, U/L	1	25 (15; 36)	83 (39; 242)	0,001
	2	22 (19; 32)	144 (38; 223)	0,018
	3	29 (16; 43)	113 (35; 191)	0,004
	4	27 (19; 30)	111 (53; 142)	0,005

Примечание: * — значимое отличие этапов 1–2, критерий Уилкоксона, $p < 0,05$; ** — значимое отличие этапов 2–3, критерий Уилкоксона, $p < 0,05$; *** — значимое отличие этапов 3–4, критерий Уилкоксона, $p < 0,05$.

Note: * — significant difference between stages 1–2, Wilcoxon test, $p < 0,05$; ** — significant difference between stages 2–3, Wilcoxon test, $p < 0,05$; *** — significant difference between stages 3–4 Wilcoxon test, $p < 0,05$.

Таблица 4

Направления интенсивной терапии на этапах в группах (номинальные переменные)

Table 4

Intensive care directions at stages in groups (nominal variables)

Показатель / Indicator	Дни в ОПИТ / Days in ICU	1-я группа / 1st group	2-я группа / 2nd group	χ^2 Пирсона, p OR / χ^2 Pearson, p OR
Искусственная вентиляция легких, n / Artificial lung ventilation, n	1	9	9	$\chi^2=1,9$, $p=0,167$
	2	9	9	$\chi^2=1,9$, $p=0,167$
	3	5	10	$\chi^2=9,4$, $p=0,002$ OR=22
Вазопрессорная поддержка, n / Vasopressor support, n	1	3	3	$\chi^2=0,3$, $p=0,610$
	2	3	7	$\chi^2=5,6$, $p=0,018$ OR=7,6
	3	2	5	$\chi^2=3,6$, $p=0,055$ OR=5,8
Трансфузия альбумина, n / Albumin transfusion, n	1	2	9	$\chi^2=13$, $p=0,000$ OR=31,5
	2	10	11	$\chi^2=5,3$, $p=0,022$
	3	3	11	$\chi^2=17,3$, $p=0,000$
Стимуляция диуреза фуросемидом, n / Furosemide stimulation, n	1	2	3	$\chi^2=0,9$, $p=0,332$
	2	1	3	$\chi^2=2,3$, $p=0,131$
	3	1	2	$\chi^2=0,9$, $p=0,333$

Примечание: ОПИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии; OR — отношение шансов.

Note: ICU — intensive care unit; OR — odds ratio.

Таблица 5

Направления интенсивной терапии на этапах в группах (количественные переменные)

Table 5

Directions of intensive care at stages in groups (quantitative variables)

Показатель / Indicator	Дни в ОРИТ / Days in ICU	1-я группа / 1st group	2-я группа / 2nd group	p, U-критерий / p, U-Criteria
Объем инфузии, мл/сут / Infusion volume, ml/day	1	2680 (2380; 6010)	6140 (5460; 8200)	0,026
	2	2370 (2100; 7400)	6930 (6500; 8720)	0,023
	3	2160 (1800; 5100)	4400 (3770; 5200)	0,110
Объем инфузии, мл/м ² в сутки / Infusion volume, ml/m ² per day	1	2370 (2170; 3540)	3200 (2630; 4215)	0,512
	2	2600 (2200; 4430)	4056 (3621; 4682)	0,064
	3	3640 (2700; 4180)	3020 (2800; 3390)	0,318
Энтеральная нагрузка, мл / Enteral load, ml	1	1800 (200; 2030)	0 (0; 300)	0,045
	2	1900 (730; 2500)	700 (600; 1800)	0,121
	3	3300 (1500; 3700)	1600 (1480; 2250)	0,089
Объем мочи, мл/сут / Urine volume, ml/day	1	2600 (1350; 3450)	800 (540; 1030)	0,000
	2	3200 (2730; 3980)	2550 (2350; 3180)	0,044
	3	2630 (2750; 4650)	3350 (2725; 4900)	0,942
Кумулятивный баланс жидкости, за n суток / Cumulative balance of liquid, for n days	1	2950 (730; 4890)	5840 (5200; 7150)	0,017
	2	4120 (2500; 9240)	11840 (9630; 14070)*	0,008
	3	6380 (3080; 10780)	16720 (10070; 17660)	0,023
Максимальные дозы вазопрессорных препаратов, мкг/кг в минуту / Maximum doses of vasopressor drugs, mcg/kg per minute	1	0,8 (0,5; 1,1)	1,0 (0,8; 1,2)	0,864
	2	0,24 (0,1; 0,38)	1,0 (0,3; 1,5)	0,041
	3	0,2	1,0 (0,8; 1,32)	0,036

Примечание: * — значимое отличие этапов 1–2, критерий Уилкоксона, $p < 0,05$; ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии.

Note: * — significant difference between stages 1–2, Wilcoxon test, $p < 0,05$; ICU — intensive care unit.

Объемы интенсивной терапии (респираторная, гемодинамическая, симптоматическая), КБЖ представлены в таблицах за первые трое суток, так как с 4-х суток на всех этапах уровень значимости критерия U составил $p \leq 0,000$, χ^2 Пирсона не определялся по причине снижения компонентов интенсивной терапии в 1-й группе. В первые двое суток замещение функций внешнего дыхания требовалось 56 и 82% пациентов в 1-й и 2-й группах соответственно, к 3-м суткам в 1-й группе искусственную вентиляцию легких проводили в 31% случаев (табл. 4). Потребность в стабилизации гемодинамики за счет подключения вазопрессоров была значимо выше во 2-й группе на 2-е сутки. Разница в назначении диуретиков не определена в группах независимо от суток нахождения в ОРИТ, потребность в коррекции гипоальбуминемии была значительно выше во 2-й группе на всех этапах. Объем инфузии был значительно выше во 2-й группе, с 3-х суток разница утрачена (табл. 5). При пересчете объема жидкости на площадь тела межгрупповые отличия не выявлены. Начало энтерального питания в первые сутки в 1-й группе представлено в 69% случаев ($n=11$ человек),

во 2-й группе — в 27% ($n=3$ человека), что составило $\chi^2=4,5$, $p=0,041$. К 3-м суткам всем пациентам проводили энтеральное питание, по объему незначительно меньше во 2-й группе. Значимая разница по суточному объему мочи определила рост КБЖ во 2-й группе в течение первых трех суток. Отмечена обратная корреляция между КБЖ и гипоальбуминемией, более сильная на 1-м этапе ($r=-0,92$, $p=0,000$) с ослаблением на 2-е сутки ($r=-0,65$, $p=0,033$). Со 100% летальностью связаны показатели гипоальбуминемии менее 18 г/л в 1-е сутки, 14 г/л на 3-и сутки, 22 г/л с 5-х суток.

Прогностическая способность анамнестических, клинико-лабораторных показателей, результативных данных объемов интенсивной терапии оценена относительно летального исхода методом ROC-анализа. Время поступления в ОРИТ с момента травмы, возраст пациентов, площадь ожоговой поверхности не обладали прогностической ценностью относительно летального исхода. Высокие значения определены для ИМТ: AUROC=0,818, SE (standard error — стандартная ошибка) — 0,09, $p=0,006$, 95% CI (0,65; 0,99).

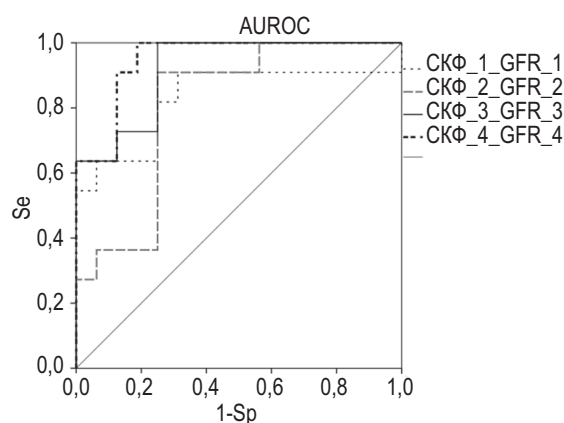


Рис. 1. Сравнение показателя AUROC скорости клубочковой фильтрации на этапах лечения: СКФ_1, СКФ_2, СКФ_3, СКФ_4 — показатели СКФ на 1, 2, 3, 4-м этапах лечения; Se — чувствительность; Sp — специфичность; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; AUROC — площадь под ROC-кривой

Fig. 1. Comparison of AUROC of glomerular filtration rate at stages: GFR_1, GFR_2, GFR_3, GFR_4 — GFR indicators at stages 1, 2, 3, 4 of treatment; Se — sensitivity; Sp — specificity; GFR — glomerular filtration rate; AUROC — area under Receiver operating characteristics curve

Если СКФ при поступлении была менее 62 мл/мин, летальный исход достигал 100% независимо от дальнейшей динамики СКФ на этапах лечения (рис. 1). Прогностическая способность расчетного показателя высока с 5-х суток: AUROC=0,970, SE=0,038, $p=0,002$, 95% CI 0,89; 1,0. На 5–7-е сутки риски неблагоприятного исхода возрастали при СКФ менее 107 мл/мин (Se 83%; Sp 91%) и 114 мл/мин (Se 84%; Sp 92%) для 1-й и 2-й групп соответственно.

Проведена оценка прогностической ценности показателей объемов суточной инфузии (мл/площадь поверхности тела), КБЖ, объема диуреза относительно летального исхода. Объем мочи за 1-е сутки (дополнительный расчет почасового темпа мочеотделения) и КБЖ за первые двое суток (рис. 2, табл. 6) определены как прогностически неблагоприятные показатели летального исхода. Летальность в 100% случаев отмечена у пациентов со скоростью мочеотделения 32 мл/ч и менее в 1-е сутки течения ОШ, высокий риск связан с cut-off 1250 мл/сут (56 мл/ч) и менее с Se 82% и Sp 94%. Для КБЖ критическая точка — 8490 мл/за за двое суток

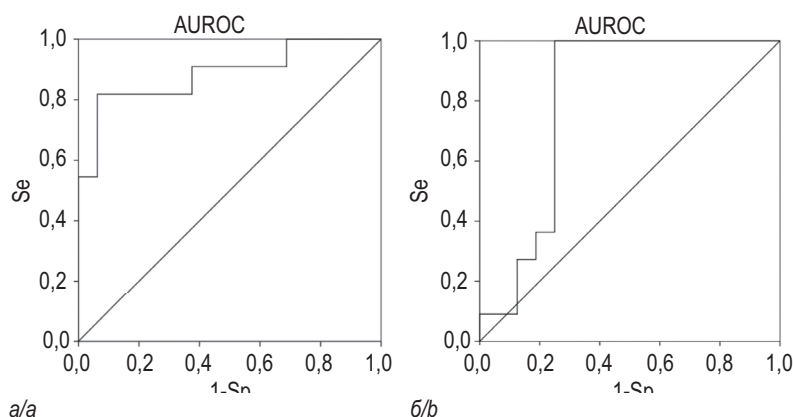


Рис. 2. Показатели AUROC диуреза (а) и кумулятивного баланса жидкости (б) относительно летального исхода. Se — чувствительность; Sp — специфичность; AUROC — площадь под ROC-кривой

Fig. 2. AUROC (Area Under the Curve) of diuresis (a) and cumulative fluid balance (b) in relation to mortality. Se — sensitivity; Sp — specificity; AUROC — area under Receiver operating characteristics curve

Таблица 6

Характеристики показателей площади под ROC-кривой, представленных на рисунке 2

Table 6

Characteristics of Area Under Receiver operating characteristics curve indicators of Figure 2

Показатель / Indicator	AUROC	SE	95% CI AUROC	p
Объем мочи в 1-е сутки / Urine volume per day	0,886	0,071	0,75; 0,99	0,001
Кумулятивный баланс жидкости за двое суток / Cumulative fluid balance for two days	0,801	0,092	0,68; 0,98	0,009

Примечание: AUROC — площадь под ROC-кривой; CI — доверительный интервал; SE — стандартная ошибка.

Note: AUROC — area under Receiver operating characteristics curve; CI — confidence interval; SE — standard error.

с Se 87% и Sp 73% (в перерасчете 4245 мл/м² за двое суток), в 100% случаев летальность отмечена при кумуляции 8550 мл/м² за двое суток.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Время задержки терапии более 6 ч является независимым показателем летального исхода [1]. В нашем исследовании задержек по времени не выявлено. Прогностически неблагоприятным критерием летального исхода определен ИМТ: AUROC=0,818 ($p=0,006$), а именно главная составляющая — масса тела пациента. В литературе нет однозначного ответа на предположение, что у пациентов с ожирением больше площадь ожогов [8]. По нашим данным корреляция между показателями не обнаружена. При анализе осложнений ожоговой болезни ведущие позиции занимают ПОН (96%), синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (95%), острое повреждение почек (90%) [9]. Как недостаточное, так и избыточное количество введенной жидкости ведет к развитию ПОН, которую наряду с сепсисом авторы рассматривают как наиболее частую причину смерти в поздние сроки [10]. Проводя инфузионную терапию пациентам с тяжелой термической травмой, необходимо учитывать патофизиологическую основу ОШ. Смешанный генез шока — сочетание первичной гиповолемии со вторично развивающимися вазоплегией и кардиомиодистрофией — определяет важность восстановления микроциркуляции в наиболее короткие сроки, используя адекватное минимальное количество жидкости, необходимой для поддержания физиологических функций организма [1, 2, 10]. По нашим данным, переходная фаза шока определена 3-ми сутками. По анализу данных в группе умерших выявлены тесные корреляции между показателями деструкции кардиомиоцитов (АСТ) и креатинина на 1-м этапе ($p=0,75$, $p=0,008$) с ослаблением ко 2-му этапу (3-и сутки) ($p=0,604$, $p=0,049$). На 2-м этапе изолированно определены связи между активностью АСТ и уровнем лейкоцитов ($p=0,873$, $p=0,001$) и АСТ и дозой вазопрессора ($p=0,959$, $p=0,01$). В 1-й группе выявленные закономерности прослеживаются, но с низким коэффициентом корреляции ($0,5 < \rho < 0,6$, $p \leq 0,05$).

Формулы для расчета инфузионной терапии Эванса и производных (Паркланда, Вассермана и др.) могут служить только ориентиром при первоначальном вычислении суточного объема инфузионной терапии при лечении больных в стационаре не ожогового профиля, а схема инфузионной терапии, предложенная Карваллом и Парком [11] и надежно определяющая

потребность в инфузионной терапии при ожоговой травме независимо от возраста и тяжести поражения, используется редко. В клинических рекомендациях по гиповолемическому шоку рекомендована формула расчета объема инфузии при ОШ [10], в которой за счет снижения коэффициента в формуле Паркланда объем инфузии редуцирован в 2 раза по сравнению с показателями в клинических рекомендациях по ожогам [1]. Таким образом, реальный необходимый объем инфузионной терапии ОШ не может быть определен по существующим рекомендациям, оценивается индивидуально в зависимости от состояния и коморбидности конкретного больного, объемов мониторинга и динамики регистрируемых показателей, исходного уровня и динамики почасового диуреза [12].

В ряде публикаций авторы считают почасовой диурез основным показателем адекватности инфузионной терапии ОШ [3, 6, 13]. У пациентов с ОШ рекомендуют расценивать темп диуреза 0,5–1 мл/кг массы тела в час в 1-е сутки выведения из ОШ как критерий адекватности инфузионной терапии [14]. По нашим данным, высокий риск отдаленного неблагоприятного исхода (через 7 дней с момента получения ожоговой травмы) связан с развитием почечного повреждения в 1-е сутки ОШ. Ранним и прогностически ценным показателем определен темп диуреза в 1-е сутки по сравнению с концентрацией креатинина крови (в перерасчете на СКФ). Следует не допускать снижения диуреза менее 1250 мл/сут: темп 56 мл/ч или 0,8 мл/кг в час для стандартной массы 70 кг (Se 82%; Sp 94%). Критически необратимым мы считаем показатель скорости мочеотделения менее 32 мл/ч (0,45 мл/кг в час на 70 кг) в 1-е сутки течения ОШ. Прогностическая способность расчетной СКФ возрастает с 5-х суток: AUROC=0,970, SE=0,038, $p=0,002$, 95% CI (0,89; 1,0). Риски неблагоприятного исхода связаны со значениями СКФ менее 107 мл/мин (Se 83%; Sp 91%) и креатинина крови менее 80 мкмоль/л (Se 82%; Sp 94%). Обращает внимание, что показатели острого повреждения почек находились в референсных значениях у большинства пациентов (у четырех пациентов двух группы концентрация превышала значения 220 мкмоль/л, из них у 1 пациента была 560 мкмоль/л), однако на исход результат разрешения острого повреждения почек не влиял.

Несмотря на сопоставимость групп по возрасту и площади ожоговой поверхности, объем инфузии во 2-й группе был значительно выше (в 1,5–2 раза) в первые двое суток интенсивной терапии. Значимое снижение объема диуреза

в 1-е сутки оказало влияние на межгрупповую разницу по КБЖ при «абсолютном» восстановлении мочеотделения со 2-х суток безотносительно к объему введенной жидкости. Для поддержания мочеотделения рекомендованы растворы с осмодиуретическим действием, рутинное использование диуретиков и ранняя непрерывная заместительная почечная терапия не поддерживаются исследованиями [1, 15]. Наши результаты подтверждают ограниченное использование фуросемида для стимуляции диуреза, а также то, что положительный КБЖ является одной из ведущих причин серьезных осложнений и одним из прогностических факторов смерти [12, 14, 16], генерализованный отек тканей и органов поддерживается в периоде шока снижением онкотического давления плазмы крови и острой почечной недостаточностью [5, 15]. Во 2-й группе отмечена тяжелая медикаментозно не купируемая гипоальбуминемия на всех этапах, в обратной тесной связи с КБЖ к концу 1-х суток нахождения в ОРИТ. В клинических рекомендациях уровень альбумина в сыворотке крови для начала трансфузии не указан. По нашим наблюдениям, в первые трое суток критические значения составили 18 и 14 г/л для 1-й и 2-й групп соответственно, с 5-х суток летальный исход зарегистрирован у пациентов со значениями менее 22 г/л.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Снижение темпа диуреза в первые сутки — менее 56 мл/ч или 0,8 мл/кг в час для стандартной массы 70 кг (Se 82%; Sp 94%) — влияет на КБЖ в течение первых трех суток интенсивной терапии ОШ. Рост КБЖ на 2-е сутки — прогностически неблагоприятный показатель летального исхода. Со стороны анестезиолога-реаниматолога особый контроль альбуминемии, часового темпа диуреза позволит своевременно скорректировать КБЖ у пациента с ожоговым шоком.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

Author's 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. Ожоги термические и химические. Ожоги солнечные. Ожоги дыхательных путей. Клинические рекомендации МЗ РФ. 2024–2025–2026.
2. Спиридонова Т.Г., Жиркова Е.А., Борисов И.Г. Гипергидратация у обожженных: современное состояние вопроса. *Неотложная медицинская помощь*. 2018;7(4):341–348. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2018-7-4-341-348>. EDN: YTUDNJ.
3. Lip H.T.C., Idris M.A.M., Imran F.H., Azmah T.N., Huei T.J., Thomas M. Predictors of mortality and validation of burn mortality prognostic scores in a Malaysian burns intensive care unit. *BMC Emerg Med*. 2019;19(1):66. <https://doi.org/10.1186/s12873-019-0284-8>.
4. Saffle J.L. Fluid Creep and Over-resuscitation. *Crit Care Clin*. 2016;32(4):587–598. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2016.06.007>.
5. Navickis R.J., Greenhalgh D.G., Wilkes M.M. Albumin in burn shock resuscitation: a meta-analysis of controlled clinical studies. *J Burn Care Res*. 2016;37(3):e268–78. <https://doi.org/10.1097/BCR.0000000000000201>.
6. Gillenwater J., Garner W. Acute fluid management of large burns: pathophysiology, monitoring, and resuscitation. *Clin Plast Surg*. 2017;44(3):495–503. <https://doi.org/10.1016/j.cps.2017.02.008>.
7. Ефремова Е.В., Шутов А.М., Ефремов И.М., Мидленко В.И. Использование модифицированного индекса коморбидности Чарлсон для прогноза риска смерти у пациентов с хронической болезнью почек пожилого и старческого возраста. *Нефрология и диализ*. 2022;24(2):349–356. <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2022-2-349-356>.
8. Мур Э., Мэттокс Л., Феличиано Д. Экстренная медицинская помощь при травме / пер. с англ. под ред. К.В. Котенко. М.: Практика; 2010:583–595.

9. Жилинский Е.В., Часнойть А.Ч., Алексеев С.А., Дорошенко Г.В. Анализ летальности, основных прогностических факторов и осложнений среди пациентов с ожоговой травмой. *Медицинские новости*. 2014;(11):87–91. EDN: TBDDXZ.
10. Заболотских И.Б., Григорьев Е.В., Афончиков В.С. и др. Гиповолемический шок у взрослых. *Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова*. 2024;(4):7–39. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2024-4-7-39>. EDN: QMSLTU.
11. Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей / пер. с англ. И.И. Юрасова. М.: Медицина; 1990.
12. Lee J., Louw E., Niemi M. et al. Association between fluid balance and survival in critically ill patients. *J Intern Med*. 2015;4:468–77. <https://doi.org/10.1111/joim.12274>.
13. Endorf F.W., Dries D.J. Burn resuscitation. *Scand. J. Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19(1):69. <https://doi.org/10.1186/1757-7241-19-69>.
14. ISBI Practice Guidelines Committee; Advisory Subcommittee; Steering Subcommittee. ISBI Practice Guidelines for Burn Care. Part 2. *Burns*. 2018;44(7):1617–1706. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2018.09.012>.
15. Cartotto R., Johnson L.S., Savetamal A. et al. American burn association clinical practice guidelines on burn shock resuscitation. *J Burn Care Res*. 2024;45(3):565–589. <https://doi.org/10.1093/jbcr/irad125>.
16. Saffle J.L. Fluid creep and over-resuscitation. *Crit Care Clin*. 2016;32(4):587–598. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2016.06.007>.
5. Navickis R.J., Greenhalgh D.G., Wilkes M.M. Albumin in burn shock resuscitation: a metaanalysis of controlled clinical studies. *J Burn Care Res*. 2016;37(3):e268–78. <https://doi.org/10.1097/BCR.0000000000000201>.
6. Gillenwater J., Garner W. Acute fluid management of large burns: pathophysiology, monitoring, and resuscitation. *Clin Plast Surg*. 2017;44(3):495–503. <https://doi.org/10.1016/j.cps.2017.02.008>.
7. Efremova E.V., Shutov A.M., Efremov I.M., Midlenko V.I. Using the modified Charlson comorbidity index to predict the risk of death in elderly and senile patients with chronic kidney disease. *Nephrology and Dialysis*. 2022;24(2):349–356. (In Russian). <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2022-2-349-356>.
8. Moore E., Mattox L., Feliciano D. Emergency medical care for trauma. Translated from eng. ed. by K.V. Kotenko. Moscow: Praktika; 2010:583–595. (In Russian).
9. Zhylinski E.V., Chasnoits A.C., Alekseev S.A., Doroshenko G.V. Analysis of lethality, main prognostic factors and complications in burn patients. *Meditsinskie novosti*. 2014;(11):87–91. (In Russian).
10. Zabolotskikh I.B., Grigoryev E.V., Afonchikov V.S. et al. Hypovolemic shock in adults. Guidelines of the All-Russian Public Organization “Federation of Anesthesiologists and Reanimatologists”. *Annals of Critical Care*. 2024;(4):7–39. (In Russian). <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2024-4-7-39>.
11. Carvajal H.F., Parks D.H. Burns in children. Trans. from eng. by I.I. Yurasov. Moscow: Meditsina; 1990. (In Russian).
12. Lee J., Louw E., Niemi M. et al. Association between fluid balance and survival in critically ill patients. *J Intern Med*. 2015;4:468–77. <https://doi.org/10.1111/joim.12274>.
13. Endorf F.W., Dries D.J. Burn resuscitation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19(1):69. <https://doi.org/10.1186/1757-7241-19-69>.
14. ISBI Practice Guidelines Committee; Advisory Subcommittee; Steering Subcommittee. ISBI Practice Guidelines for Burn Care, Part 2. *Burns*. 2018;44(7):1617–1706. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2018.09.012>.
15. Cartotto R., Johnson L.S., Savetamal A. et al. American burn association clinical practice guidelines on burn shock resuscitation. *J. Burn Care Res*. 2024;45(3):565–589. <https://doi.org/10.1093/jbcr/irad125>.
16. Saffle J.L. Fluid creep and over-resuscitation. *Crit. Care Clin*. 2016;32(4):587–598. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2016.06.007>.

REFERENCES

Об авторах

✉ **Кристина Владимировна Бударова** — д.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета Новосибирского государственного медицинского университета; врач — анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и

Authors' info

✉ **Kristina V. Budarova** — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care of General Medicine Faculty, Novosibirsk State Medical University; Anesthesiologist and Intensivist of the Department of Anesthesiology and

Об авторах

реанимации № 1 Центра анестезиологии и реанимации ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина».

E-mail: bcv@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-9265-978X>;

SPIN: 3386-9873

Алексей Николаевич Шмаков — д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета. E-mail: alsmakodav@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0001-6041-7607>; SPIN: 7387-8304

Владимир Николаевич Кохно — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета.

E-mail: kair2007@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-5965-2594>; SPIN: 7233-7080

Наталья Львовна Елизарьева — д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета. E-mail: lisa.nataly@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-0852-0372>; SPIN: 4005-7684

Лилия Александровна Краснова — курсант

5-го курса лечебного факультета.

E-mail: krasnov4.lil@yandex.ru;

<https://orcid.org/0009-0001-7873-1511>

Authors' info

Intensive Care Unit No. 1 of the Anesthesiology and Intensive Care Center of the RZD-Medicine.

E-mail: bcv@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-9265-978X>;

SPIN: 3386-9873

Alexey N. Shmakov — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care of General Medicine Faculty. E-mail: alsmakodav@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0001-6041-7607>; SPIN: 7387-8304

Vladimir N. Kokhno — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care of General Medicine Faculty.

E-mail: kair2007@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-5965-2594>; SPIN: 7233-7080

Natalia L. Elizar'eva — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care of General Medicine Faculty. E-mail: lisa.nataly@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-0852-0372>; SPIN: 4005-7684

Lilia A. Krasnova — the 5th year cadet of General

Medicine Faculty. E-mail: krasnov4.lil@yandex.ru;

<https://orcid.org/0009-0001-7873-1511>

УДК 616.83; 615.84; 615.825.1; 612.76
<https://doi.org/10.56871/МТР.2025.82.99.003>

ПРЕФОРМИРОВАННЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ ФАКТОРЫ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ

Анна Александровна Охотникова, Дмитрий Юрьевич Бутко, Алексей Трофимович Давыдов, Евгений Васильевич Яковлев, Лариса Андреевна Даниленко

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

Для цитирования: Охотникова А.А., Бутко Д.Ю., Давыдов А.Т., Яковлев Е.В., Даниленко Л.А. Преформированные лечебные факторы в комплексной реабилитации пациентов, перенесших инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне. *Медицина: теория и практика*. 2025;10(4):34–43. <https://doi.org/10.56871/МТР.2025.82.99.003>.

Поступила: 12.09.2025

Одобрена: 28.10.2025

Принята к печати: 25.12.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Острые нарушения церебрального кровообращения остаются одной из важнейших проблем здравоохранения во многих странах. Инсульты в ряде случаев приводят к ограничениям жизнедеятельности пострадавших больных. **Цель исследования.** Анализ использования интервальной нормобарической гипокситерапии в комплексном лечении и реабилитации пациентов с ишемическими инсультами в вертебрально-базиллярном бассейне. **Материал и методы.** Работа проводилась на базе нейрососудистого центра специализированного санатория. Основную группу (53 человека) составили пациенты, которые получали медикаментозное лечение, занимались лечебной физкультурой, а также дополнительно проходили процедуру интервальной нормобарической гипокситерапии в сочетании с низкочастотным магнитным полем на позвоночные и сонные артерии. **Результаты и их обсуждение.** По результатам неврологического осмотра пациентов неврологическая симптоматика в виде уменьшения статодинамической атаксии, вестибулопатии, диплопии и пирамидной недостаточности регрессирует достоверно быстрее ($p < 0,05$) и у большего количества больных в основной группе. Положительные тенденции в состоянии данных пациентов подтверждались также данными доплерографии, электроэнцефалографии, кардиоритмографии. **Заключение.** Интервальная нормобарическая гипокситерапия в сочетании с низкочастотным магнитным полем на позвоночные и сонные артерии оказала благоприятный эффект в комплексном лечении и реабилитации данных больных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: реабилитация, фотохромотерапия, магнитотерапия, интервальная нормобарическая гипокситерапия, инсульт, эффективность

✉ Дмитрий Юрьевич Бутко. E-mail: prof.butko@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025

UDC 616.83; 615.84; 615.825.1; 612.76
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.82.99.003>

PREFORMED TREATMENT FACTORS IN COMPREHENSIVE REHABILITATION OF PATIENTS WITH STROKE IN THE VERTEBROBASILARIAL POOL

Anna A. Okhotnikova, Dmitry Yu. Butko, Alexei T. Davydov,
Evgeny V. Yakovlev, Larisa A. Danilenko

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

For citation: Okhotnikova A.A., Butko D.Yu., Davydov A.T., Yakovlev E.V., Danilenko L.A. Preformed treatment factors in comprehensive rehabilitation of patients with stroke in the vertebrobasilarial pool. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(4):34–43. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.82.99.003>.

Received: 12.09.2025

Revised: 28.10.2025

Accepted: 25.12.2025

ABSTRACT. Introduction. Acute cerebral circulatory disorders continue to be one of the most important health problems in many countries. Strokes in some cases lead to disability of affected patients. **The purpose of the study.** Analysis of the use of interval normobaric hypoxotherapy in the complex treatment and rehabilitation of patients with ischemic strokes in the vertebral-basilar basin. **Research materials and methods.** The work was carried out on the basis of the neurovascular center of a specialized sanatorium. The main group (53 people) consisted of patients who received medication, physical therapy, as well as an additional procedure of interval normobaric hypoxotherapy in combination with a low-frequency magnetic field on the vertebral and carotid arteries. **The results and their discussion.** According to the results of neurological examination of patients, regression of neurological symptoms in the form of a decrease in statodynamic ataxia, vestibulopathy, diplopia and pyramidal insufficiency occurs significantly faster ($p < 0.05$) and in a larger number of patients in the main group. Positive trends in the condition of these patients were also confirmed by Dopplerography, electroencephalography, and cardiorhythmography. **Conclusion.** The use of interval normobaric hypoxotherapy in combination with a low-frequency magnetic field on the vertebral and carotid arteries had a beneficial effect in the complex treatment and rehabilitation of these patients.

KEYWORDS: rehabilitation, photochromotherapy, magnetotherapy, interval normobaric hypoxic therapy, stroke, efficiency

✉ Dmitry Yu. Butko. E-mail: prof.butko@mail.ru

© 2025 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), средняя продолжительность жизни людей в цивилизованных странах увеличивается, в связи с чем в структуре населения возрастает процентное соотношение лиц пожилого и старшего возраста. На этом фоне в последнее время констатируется рост васкулярно-церебральной патологии [1].

Инсульты занимают второе место среди причин смертности и приводят к инвалидизации значительного количества больных в большинстве стран мира [2, 18].

Заболеваемость инсультом увеличивается с возрастом: в 50–59 лет этот показатель составляет 7,4, в возрасте 60–69 лет — 20,0 на 1000 населения. Вероятность возникновения церебрального инсульта у мужчин на 30% выше, чем у женщин. Это различие наблюдается в возрастной группе от 45 до 64 лет [3–5].

Таким образом, большая и растущая распространенность церебрального инсульта в России, высокая частота смертности и инвалидизации выживших пациентов вследствие данной патологии, в том числе среди лиц трудоспособного возраста, наметившаяся тенденция «омоложения» инсульта определяют актуальность поиска и применения новых методических подходов в реабилитации [6, 7, 17, 25].

Одним из методов, влияющих на процессы гипоксии и ишемии в тканях мозга, являются нормобарические гипоксически-гиперкапнические тренировки, которые повышают устойчивость мозга к гипоксии, ишемии, способствуют улучшению процессов адаптации, механизмов саморегуляции, а также компенсаторно-приспособительных механизмов [8–14].

Магнитотерапия относится к числу приоритетных методов лечения сосудистых поражений мозга [15].

На основании опыта применения интервальной нормобарической гипокситерапии в сочетании с магнитотерапией на позвоночные и сонные артерии у пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения и пролеченных в санатории «Северная Ривьера», собраны убедительные данные, доказывающие целесообразность использования данных методов у пациентов, находящихся в раннем восстановительном периоде после острого нарушения мозгового кровообращения [8–15].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования — изучение особенностей клинических проявлений у больных в раннем восстановительном периоде ишемических нарушений мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ), влияния интервальной нормобарической гипокситерапии в сочетании с низкочастотным магнитным полем на клинико-функциональное состояние больных данного профиля.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалы исследования базировались на основании изучения медицинской документации пациентов, получавших терапию на отделении долечивания больных после острого нарушения мозгового кровообращения в ВББ, подтвержденного данными магнитно-резонансной томографии (МРТ) с индукцией магнитного поля не менее 1,5Т [16], в раннем восстановительном периоде. Диагнозы были установлены специалистами в условиях стационаров в остром периоде заболевания. Пациенты, поступающие в нейрососудистый центр, в зависимости от применяемого реабилитационного восстановительного лечения были разделены на три группы (n=156) (табл. 1).

В исследование были включены больные в возрасте от 40 до 68 лет с клинико-неврологическими проявлениями ишемического инсульта в ВББ легкой или средней степени тяжести с оценкой по шкале реабилитационной маршрутизации (ШРМ) $3,5 \pm 0,6$ балла, по шкале инсульта (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) — $11,3 \pm 0,3$ балла.

Критериями исключения являлись наличие у пациентов хронической сердечной недостаточности выше IIА стадии III функционального класса, хронической почечной недостаточности III стадии, хронической дыхательной недостаточности III степени тяжести, онкологического заболевания в анамнезе.

Основную группу (53 человека) составили пациенты, которым были назначены медикаментозное лечение (дезагреганты, нейропротекторы, гипотензивные средства), лечебная физкультура, а также дополнительно процедура интервальной нормобарической гипокситерапии в сочетании с низкочастотным магнитным полем на позвоночные и сонные артерии. Процедура осуществлялась в положении сидя, в течение 5 минут пациенты вдыхали гипоксическую газовую смесь, содержащую 10–12% кислорода при нормальном атмосферном давлении,

затем следовал 5-минутный интервал, во время которого пациенты дышали атмосферным воздухом. Один сеанс включал 5 таких циклов дыхания, общее время воздействия — 30 минут, курс лечения — 10–12 сеансов, проводимых через день. Количество процедур магнитотерапии составляло по 10–12 на курс лечения через день.

В группу сравнения (51 человек) вошли пациенты, которым после разъяснений с их согласия наряду с медикаментозным лечением (дезагреганты, нейропротекторы, гипотензивные средства), лечебной физкультурой дополнительно проводилась фотохромотерапия трансорбитально в сочетании с магнитотерапией на позвоночные и сонные артерии. Количество лечебных процедур составляло по 10–12 на курс лечения, проводимых через день. Контрольную группу (52 человека) составили пациенты, которые получали медикаментозное лечение (дезагреганты, нейропротекторы, гипотензивные средства) и занимались лечебной физкультурой.

Средний балл по шкале NIHSS исследуемых групп пациентов на момент поступления составлял $11,3 \pm 0,4$ балла, по шкале Рэнкина — $2,76 \pm 0,3$ балла, по шкале ШРМ — $4 \pm 0,5$ балла (табл. 2).

У 97,5% пациентов встречалась сопутствующая патология (дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника).

У 62% пациентов была диагностирована гипертоническая болезнь.

Процедуру интервальной нормобарической гипокситерапии проводили с использованием газовой смеси с регулируемой концентрацией кислорода на мембранной газоразделительной установке волоконного типа «Био-Нова-204». Переменное магнитное поле на аппарате «Полюс-1» назначали на проекцию позвоночных и сонных артерий, а также на проекцию очага поражения. Данные физические методы обеспечивают целенаправленное распределение потока общих афферентных воздействий на тропные структуры головного мозга, а также увеличивают пластические возможности мозга с повышением физиологической активности лимбико-ретикулярного комплекса за счет включения ранее неактивных нейронных комплексов и ассоциативных связей [4, 19–22, 26]. Фотохромотерапию проводили трансорбитально с использованием узкополосного монохроматического некогерентного излучения на аппарате «Спектр-ЛЦ-02». Курс ранней комплексной нейрореабилитации составлял 21 день [19, 20]. Эффективность лечения оценивали на основании динамики клинико-неврологических показателей, анализа когнитивных функций, данных ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) и электроэнцефалографии (ЭЭГ).

Таблица 1

Характеристика исследуемых групп пациентов (n=156)

Table 1

Characteristics of the study patient groups (n=156)

Группы / Groups	Число пациентов / Number of patients	Пол / Gender	Средний возраст / Middle age	Состояние на момент обследования / Condition at the time of examination
Основная группа / Main group	53	22 мужчины / 22 men 31 женщина / 31 women	$56,2 \pm 1,5$	Удовлетворительное — 15 / Satisfactory — 15 Средней тяжести — 35 / Moderate severity — 35
Группа сравнения / Group comparisons	51	19 мужчин / 19 men 32 женщины / 32 women	$57,1 \pm 2,4$	Удовлетворительное — 18 / Satisfactory — 18 Средней тяжести — 34 / Moderate severity — 34
Контрольная группа / Control group	52	22 мужчины / 22 men 30 женщин / 30 women	$58,3 \pm 1,8$	Удовлетворительное — 16 / Satisfactory — 16 Средней тяжести — 38 / Moderate severity — 38
Итого / Total	156	63 мужчины / 63 men 93 женщины / 93 women	$57,2 \pm 1,9$	Удовлетворительное — 49 / Satisfactory — 49 Средней тяжести — 107 / Moderate severity — 107

Результаты исследования обрабатывали с помощью программы STATISTICA 10 for Windows (Stat Soft Inc., США). В представленном исследовании статистически значимым различием считали величину $p < 0,05$, что является общепринятым при статистическом анализе медицинских исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам осмотра пациентов неврологическая симптоматика в виде уменьшения статодинамической атаксии, вестибулопатии, диплопии и пирамидной недостаточности регрессировала достоверно быстрее ($p < 0,05$) и у большего количества больных в основной группе.

Динамика результатов УЗДГ после лечения показала достоверное улучшение венозного оттока по позвоночным венам и венам Розенталя и нормализацию тонуса вегетативной нервной системы в основной группе больных относительно группы сравнения и контрольной группой ($p < 0,05$). По данным УЗДГ у 56% пациентов основной группы зафиксировано улучшение венозного оттока за счет значительного повышения максимальной и линейной скорости кровотока по правой и левой позвоночным венам при сравнении результатов до и после курса восстановительного лечения (рис. 1). В группе сравнения эти результаты отмечены только у 35% пациентов, в контрольной группе — у 20% пациентов.

По данным ЭЭГ у пациентов основной группы наблюдалось статистически значимое сни-

жение мощности дельта- и тета-колебаний в затылочных отведениях, а также достоверное повышение мощности альфа-колебаний с акцентом в теменных отведениях (рис. 2).

У пациентов основной группы наблюдалось значимое улучшение когнитивных функций по краткой шкале психического статуса MMSE (Mini-mental state examination) ($p < 0,05$). Средняя оценка по шкале NIHSS в основной группе пациентов на момент выписки составила $9,3 \pm 0,2$ балла, по шкале Рэнкина — $2,1 \pm 0,2$ балла (табл. 2).

Отдаленные результаты применения преформированных факторов в комплексной реабилитации показали достоверное снижение инвалидизации у пациентов основной группы (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Данные нейрофизиологических методов исследования пациентов после курса лечения и данные по шкалам NIHSS и Рэнкина ($p < 0,05$) подтверждают положительную динамику состояния пациентов основной группы по окончании курса лечебно-реабилитационных мероприятий, что может свидетельствовать об эффективности и этиопатогенетических особенностях воздействия данных методов на структуры мозга.

Интервальная нормобарическая гипокситерапия повышает толерантность уязвимых нейронов мозга к тяжелой гипоксии и другим повреждающим факторам, а также обеспечивает нейропротекцию [8–14].

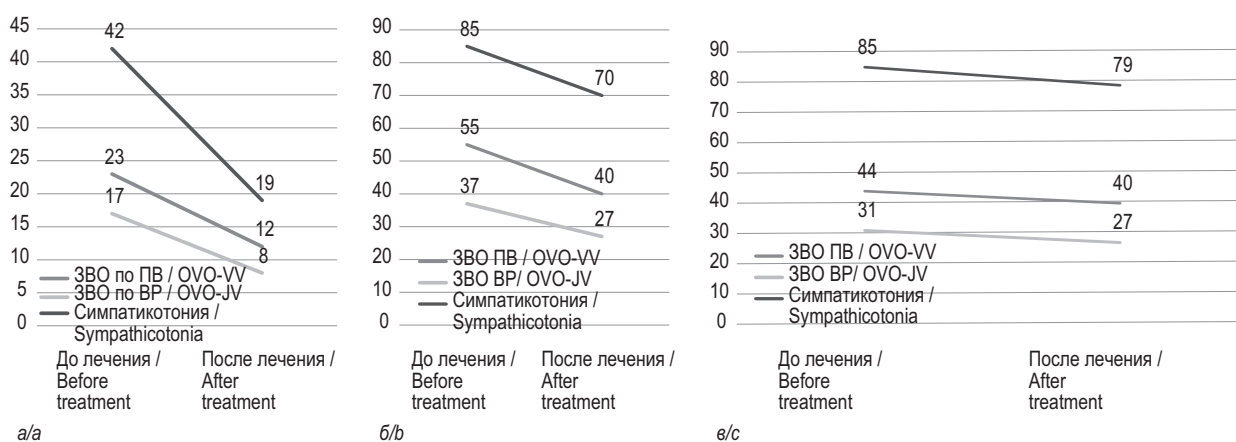


Рис. 1. Динамика результатов ультразвуковой доплерографии после восстановительного лечения в исследовательских группах (n=156). ЗВО по ПВ — затруднение венозного оттока по позвоночным венам; ЗВО по ВР — затруднение венозного оттока по внутренним яремным венам: а — основная группа (n=53, $p < 0,05$); б — группа сравнения (n=51, $p < 0,05$); в — контрольная группа (n=52, $p < 0,05$)

Fig. 1. Dynamics of ultrasound Dopplerography results after restorative treatment in the research groups (n=156). OVO-VV — obstruction of venous outflow through the vertebral veins; OVO-JV — obstruction of venous outflow through the internal jugular veins; а — main group (n=53, $p < 0,05$); б — comparison group (n=51, $p < 0,05$); с — control group (n=52, $p < 0,05$)

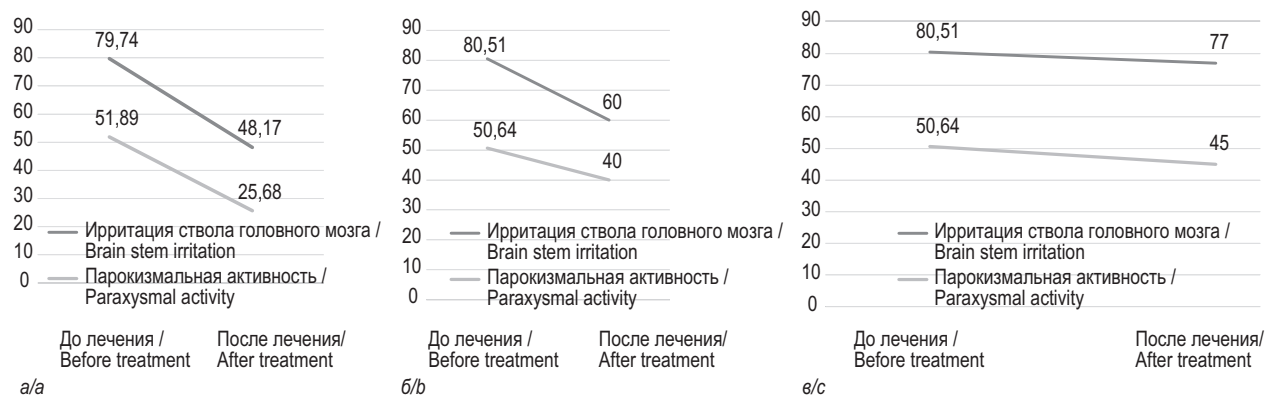


Рис. 2. Динамика результатов электроэнцефалографии в исследовательских группах (n=156): а — основная группа (n=53, $p < 0,05$); б — группа сравнения (n=51, $p < 0,05$); в — контрольная группа (n=52, $p < 0,05$)

Fig. 2. Dynamics of electroencephalography results in research groups (n=156): a — main group (n=53, $p < 0,05$); b — comparison group (n=51, $p < 0,05$); c — control group (n=52, $p < 0,05$)

Таблица 2

Оценка динамики по шкале реабилитационной маршрутизации и по шкале инсульта NIHSS до и после лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов с перенесенным церебральным инсультом в вертебрально-базилярном бассейне

Table 2

Assessment of the dynamics according to the Rehabilitation Routing Scale and National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scales before and after medical and rehabilitation measures in patients with a previous cerebral stroke in the in the vertebrobasilar basin

Группы / Groups	Количество пациентов / Number of patients	Оценка по ШПМ на момент поступления и выписки / Assessment according to the RRS at the time of admission and discharge	Оценка по шкале NIHSS на момент поступления и выписки / NIHSS score at admission and discharge
Основная группа / Main group	53	$3,5 \pm 0,5 / 3 \pm 0,5$	$11,4 \pm 0,3 / 9,3 \pm 0,2$
Группа сравнения / Comparison group	51	$3,5 \pm 0,7 / 3 \pm 0,6$	$11,2 \pm 0,3 / 9,8 \pm 0,4$
Контрольная группа / Control group	52	$3,5 \pm 0,6 / 3 \pm 0,7$	$11,3 \pm 0,3 / 10,2 \pm 0,3$

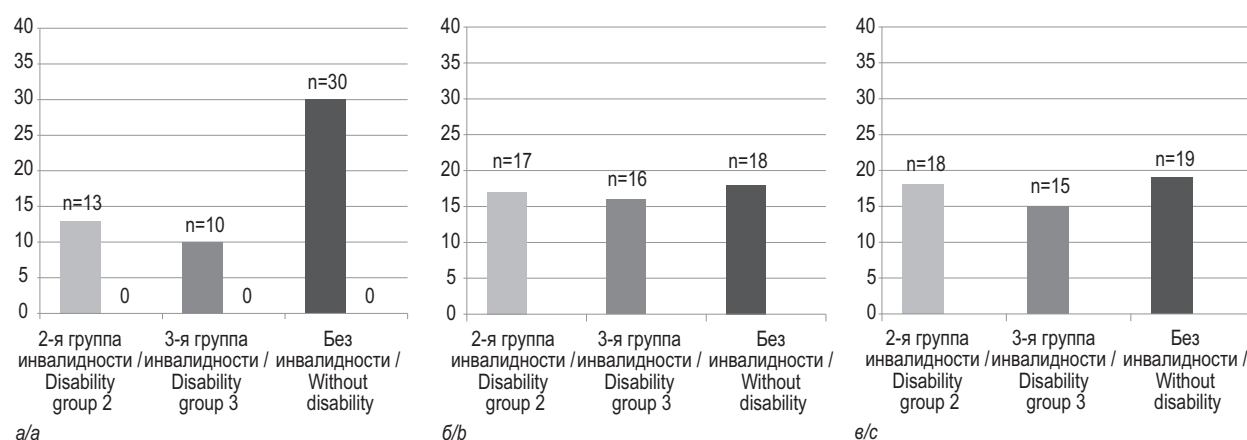


Рис. 3. Анализ динамики инвалидности после применения преформированных лечебных факторов (катамнез 12–13 месяцев): а — основная группа (n=53); б — группа сравнения (n=51); в — контрольная группа (n=52); ШПМ — шкала реабилитационной маршрутизации

Fig. 3. Analysis of disability dynamics after the application of preformed therapeutic factors (follow-up period of 12–13 months): a — main group (n=53); b — comparison group (n=51); c — control group (n=52); RRS — Rehabilitation Routing Scale

Низкочастотная магнитотерапия оказывает противовоспалительное, противоотечное действие, активизирует метаболические, ферментативные и пролиферативные реакции в клетке, улучшает реологические свойства крови, перфузию мозговой ткани [15].

Высокая эффективность заявляемого метода лечения способствует стабилизации гемодинамических показателей и является фактором благоприятного прогноза у больных с ишемическим инсультом в ВББ.

ВЫВОДЫ

На основании проведенных исследований можно сделать вывод, что использование интервальной нормобарической гипокситерапии в сочетании с магнитотерапией на позвоночные и сонные артерии для восстановительного лечения больных в раннем периоде после ишемического инсульта в ВББ оправдано их действием на основные звенья патогенеза. Включение этих методов в стандартный комплекс реабилитации указанных физических факторов восстановительного лечения позволяет ускорить процессы нормализации нарушенных функций у пациентов в раннем периоде после ишемического инсульта в ВББ.

В результате перехода мозга на оптимальный режим функционирования под действием физических факторов можно прогнозировать дальнейшее формирование полноценных адаптационных реакций, обеспечивающих внутрисистемный гомеостазис и адекватную приспособительную деятельность при изменениях внутренней и внешней среды организма.

Результаты комплексного лечения пациентов в раннем восстановительном периоде ишемических нарушений мозгового кровообращения позволяют говорить о благоприятном реабилитационном прогнозе больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, совместное использование двух физических факторов является патогенетически обоснованным подходом к лечению пациентов с ишемическим инсультом и способствует улучшению качества жизни данной категории больных. В связи с этим сочетанное применение обоих методов может быть рекомендовано для внедрения в клиническую практику.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

ведение 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' contributions. All authors made a substantial contribution to the conception, conduct of the study, and preparation of the article, and read and approved the final version before publication.

Conflict of interest. The authors declare no obvious or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Щеглов Д.С., Василенко В.С., Авдеева М.В. Состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных с мультифокальным атеросклеротическим поражением различных сосудистых бассейнов. *Медицина: теория и практика*. 2017;2(3):3–7. EDN: UTGMFC.
2. Беляев А.А., Бутко Д.Ю., Бисага Г.Н. и др. Частная неврология. СПб.: Лань; 2002.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2007;107(8):1–11. EDN: IAMFCH.
4. Стаховская Л.В., Котова С.В. Инсульт. 2-е изд. М.: МИА; 2018.
5. Сергеева Т.В., Коряковский В.И., Одинцова Г.В., Щербук Ю.А., Бутко Д.Ю. Острые симптоматические приступы в дебюте ишемического инсульта: клинико-патогенетические аспекты. *Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова*. 2019;11(3):38–43. EDN: HCNZYG.
6. Пономаренко Г.Н. Реабилитация инвалидов. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018.
7. Минин А.В., Пальчик А.Б., Плотникова С.Д. Факторы, влияющие на развитие и течение ишемических инсультов у детей. *Педиатр*. 2016;7(4):102–108.

8. Караш Ю.М., Стрелков Р.Б., Чижов А.Я. Нормобарическая гипокситерапия. М.: Медицина; 1988.
9. Макарик А.В., Ковальчук П.Н., Абрамов Б.Э. Прерывистая нормобарическая гипокситерапия как метод адаптационной терапии. Возможности его применения в регионах экологического неблагополучия. В кн.: *Фундаментальные и клинические аспекты медицины: сборник научных статей*. Мозырь; 2000:3–4. EDN: UZDQLT.
10. Стрелков Р.Б., Чижов А.Я. Нормобарическая гипокситерапия (гипоксическая стимуляция неспецифической резистентности организма) и гипоксиреабилитация. М.: ПАИМС; 1998.
11. Соколов А.В., Ракита Д.Р., Кочеткова Н.Г., Гармаш В.Я. Прерывистая нормобарическая гипокситерапия в клинической практике. *Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова*. 2001;3-4:166–172.
12. Сухинина Е.М., Цыганова Т.Н., Сафоничева О.Г. Эффективность метода интервальной гипоксической тренировки в условиях курорта. *Вестник новых медицинских технологий*. 2011;18(3):236–238. EDN: ONZYTF.
13. Шилова О.В. Гипокситерапия в реабилитации. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2005;6:35–39. EDN: OMBFQL.
14. Алексеева Т.М., Ковзелев П.Д., Топузова М.П. Гиперкапнически-гипоксические дыхательные тренировки как потенциальный способ реабилитационного лечения пациентов, перенесших инсульт. *Артериальная гипертензия*. 2019;25(2):134–142.
15. Люсенюк В.П., Засуха В.А., Балицкий А.П., Самосяк Н.И. Применение транскраниальной магнитной стимуляции у больных ишемическим инсультом в остром и раннем восстановительном периодах с диагностической и лечебно-реабилитационной целью. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2013;12(4):4–13. EDN: RVQRCL.
16. Жарков А.Н., Ратников В.А., Бутко Д.Ю. Магнитно-резонансная томография в комплексной клинико-лучевой оценке прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии. *Медицинская визуализация*. 2005;2:23–27. EDN: TGGTTZ.
17. Беляева И.А. Мартынов М.Ю., Гусев Е.И. Основы современной нейрореабилитации. В кн.: *Неврология*. 2-е изд. М.; 2019:821–825.
18. Шкловский В.М. Организация нейрореабилитационной помощи больным с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы: стратегия, методология, концепция (XXI век 2000–2017 гг.). *Международный конгресс, посвященный Всемирному дню инсульта: тез. докл. М.; 2017:433–437*. EDN: EQYDQU.
19. Баранцевич Е.Р. Ковальчук В.В., Овчинников Д.А., Стурова Ю.В. Современные возможности реабилитации пациентов после инсульта. *Артериальная гипертензия*. 2015;21(2):206–217. EDN: TZQGYJ.
20. Иванова Г.Е., Мельникова Е.В., Белкин А.А. и др. Как организовать медицинскую реабилитацию. *Вестник восстановительной медицины*. 2018;2(84):2–12. EDN: YWQZAK.
21. Ковальчук В.В., Богатырёва М.Д., Миннулин Т.И. Современные аспекты реабилитации больных, перенесших инсульт. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014;114(6):101–105. EDN: STWNQL.
22. Скворцова В.И., Гусев Е.И., Стаховская Л.В. и др. Ишемический инсульт. В кн.: *Неврология*. 2-е изд. М.; 2018:299–315. EDN: YPWACF.
23. Литвиненко И.В., Живолупов С.А., Самарцев И.Н. и др. Холинергический профиль как мишень рациональной терапии заболеваний и травм центральной нервной системы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(2):31–38. <https://doi.org/10.17116/jnevro202012002131>. EDN: TKYILG.
24. Бутко Д.Ю., Стрельников А.А., Котельникова Т.Л., Давыдов А.Т., Загребельный И.А. Клиническое применение сертралина и афобазола у больных с коморбидной депрессией и тревогой в постинсультном периоде. *Психофармакология и биологическая наркология*. 2007;7(1):1464–1470. EDN: HZUPLB.
25. Скородец А.А., Амелин А.В., Баранцевич Е.Р. и др. Оценка степени инвалидизации и эффективности реабилитации пациентов после инсульта. В кн.: *Церебральная ангионеврология: в 2 т. СПб.; 2024:1521–1532*. EDN: RZUYXT.
26. Вязова А.В. Современные подходы применения лечебных физических факторов в физиотерапии и курортологии. *Актуальные проблемы медицины*. 2023;46(1):16–22. EDN: JAKPWP.

REFERENCES

1. Shcheglov D.S., Vasilenko V.S., Avdeeva M.V. State of cellular and humoral immunity in patients with multifocal atherosclerotic lesions of various vascular beds. *Medicine: Theory and Practice*. 2017;2(3):3–7. (In Russian). EDN: UTGMFC.
2. Belyaev A.A., Butko D.Yu., Bisaga G.N. et al. Private neurology. Saint Petersburg: Lan; 2002. (In Russian).
3. Gusev E.I., Skvortsova V.I., Stakhovskaya L.V. The problem of stroke in the Russian Federation: time for active joint actions. *Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2007;107(8):1–11. (In Russian). EDN: IAMFCH.
4. Stakhovskaya L.V., Kotova S.V. Stroke. 2nd ed. Moscow: MIA; 2018. (In Russian).
5. Sergeeva T.V., Koryakovskiy V.I., Odintsova G.V., Shcherbuk Yu.A., Butko D.Yu. Acute symptomatic attacks at the onset of ischemic stroke: clinical and pathogenetic aspects. *Russian Neurosurgical Journal named after prof. A.L. Polenov*. 2019;11(3):38–43. (In Russian). EDN: HCNZYG.

6. Ponomarenko G.N. Rehabilitation of disabled people. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. (In Russian).
7. Minin A.V., Palchik A.B., Plotnikova S.D. Factors affecting the development and course of ischemic strokes in children. *Pediatrician*. 2016;7(4):102–108. (In Russian).
8. Karash Yu.M., Strelkov R.B., Chizhov A.Ya. Normobaric hypoxotherapy. Moscow: Meditsina; 1988. (In Russian).
9. Makarchik A.V., Kovalchuk P.N., Abramov B.E. Intermittent normobaric hypoxotherapy as a method of adaptation therapy. Possibilities of its application in ecologically disadvantaged regions. In: Fundamental and clinical aspects of medicine: collection of scientific articles. Mozyr; 2000:3–4. (In Russian). EDN: UZDQLT.
10. Strelkov R.B., Chizhov A.Ya. Normobaric Hypoxic Therapy (Hypoxic Stimulation of Nonspecific Resistance of the Body) and Hypoxic Radiotherapy. Moscow: PAIMS; 1998. (In Russian).
11. Sokolov A.V., Rakita D.R., Kochetkova N.G., Garmash V.Y. Intermittent Normobaric Hypoxic Therapy in Clinical Practice. *Pavlov Russian Medical and Biological Bulletin*. 2001;3-4:166–172. (In Russian).
12. Sukhinina E.M., Tsyganova T.N., Safonicheva O.G. Efficiency of Interval Hypoxic Training in a Resort Environment. *Bulletin of New Medical Technologies*. 2011;18(3):236–238. (In Russian). EDN: OHZYTF.
13. Shilova O.V. Hypoxotherapy in rehabilitation. Physiotherapy, balneology and rehabilitation. 2005;6:35–39. (In Russian). EDN: OMBFQL.
14. Alekseeva T.M., Kovzelev P.D., Topuzova M.P. Hypercapnic-hypoxic respiratory training as a potential method of rehabilitation treatment for stroke patients. *Arterial Hypertension*. 2019;25(2):134–142. (In Russian).
15. Lyusenyuk V.P., Zasukha V.A., Balitsky A.P., Samosyuk N.I. Use of transcranial magnetic stimulation in patients with ischemic stroke in the acute and early recovery periods for diagnostic and therapeutic-rehabilitation purposes (methodological recommendations). *Physiotherapy, balneology and rehabilitation*. 2013;12(4):4–13. (In Russian). EDN: RVQRCL.
16. Zharkov A.N., Ratnikov V.A., Butko D.Yu. Magnetic resonance imaging in complex clinical and radiation assessment of the progression of cerebrovascular insufficiency. *Medical Visualization*. 2005;2:23–27. (In Russian). EDN: TGGTTZ.
17. Belyaeva I.A., Martynov M.Yu., Gusev E.I. Fundamentals of Modern Neurorehabilitation. In: Neurology. 2nd ed. Moscow; 2019:821–825. (In Russian).
18. Shklovsky V.M. Organization of Neurorehabilitation Care for Patients with Stroke and Traumatic Brain Injury Consequences: Strategy, Methodology, and Concept (21st Century, 2000–2017). International Congress Dedicated to World Stroke Day: Abstract of Reports. Moscow; 2017:433–437. (In Russian). EDN: EQYDQU.
19. Barantsevich E.R., Kovalchuk V.V., Ovchinnikov D.A., Sturova Yu.V. Current Possibilities of Post-Stroke Patient Rehabilitation. *Arterial Hypertension*. 2015;21(2):206–217. (In Russian). EDN: TZQGYJ.
20. Ivanova G.E., Melnikova E.V., Belkin A.A. et al. How to Organize Medical Rehabilitation. *Bulletin of Restorative Medicine*. 2018;2(84):2–12. (In Russian). EDN: YWQZAK.
21. Kovalchuk V.V., Bogatyreva M.D., Minnullin T.I. Modern aspects of rehabilitation of patients after stroke. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2014;114(6):101–105. (In Russian). EDN: STWNQL.
22. Skvortsova V.I., Gusev E.I., Stakhovskaya L.V. et al. Ischemic stroke. In: Neurology. 2nd ed. Moscow; 2018:299–315. (In Russian). EDN: YPWACF.
23. Litvinenko I.V., Zhivolupov S.A., Samartsev I.N. et al. Cholinergic profile as a target for rational therapy of diseases and injuries of the central nervous system. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2020;120(2):31–38. (In Russian). <https://doi.org/10.17116/jnevro202012002131>. EDN: TKYILG.
24. Butko D.Yu., Strelnikov A.A., Kotelnikova T.L., Davydov A.T., Zagrebelny I.A. Clinical use of sertraline and afobazole in patients with comorbid depression and anxiety in the post-stroke period. *Psychopharmacology and Biological Narcology*. 2007;7(1):1464–1470. (In Russian). EDN: HZUPLB.
25. Skoromets A.A., Amelin A.V., Barantsevich E.R. et al. Assessment of the degree of disability and the effectiveness of rehabilitation of patients after stroke. In the book: Cerebral Angioneurology. In 2 volumes. Saint Petersburg; 2024:1521–1532. (In Russian). EDN: RZUYXT.
26. Vyazova A.V. Modern approaches to the use of therapeutic physical factors in physiotherapy and balneology. *Actual Problems of Medicine*. 2023;46(1):16–22. (In Russian). EDN: JAKPWP.

Об авторах

Анна Александровна Охотникова — ассистент кафедры медицинской реабилитации и спортивной медицины. E-mail: Ohotnikova76@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1562-7709>; SPIN: 2661-0868
 ✉ **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

Authors' info

Anna A. Okhotnikova — Assistant Professor, Department of Medical Rehabilitation and Sports Medicine. E-mail: Ohotnikova76@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1562-7709>; SPIN: 2661-0868
 ✉ **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

Об авторах

Алексей Трофимович Давыдов — д.м.н., профессор кафедры медицинской реабилитации и спортивной медицины. E-mail: alexdoctor@inbox.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-1732-2041>; SPIN: 7460-4239

Евгений Васильевич Яковлев — д.м.н., профессор кафедры медицинской реабилитации и спортивной медицины. E-mail: vmeda-ev@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-8435-7562>; SPIN: 9681-1798

Лариса Андреевна Даниленко — к.м.н., доцент кафедры медицинской реабилитации и спортивной медицины. E-mail: ldanspb@mail.ru;

<https://orcid.org/0009-0009-4452-044X>; SPIN: 1183-8101

Authors' info

Aleksey T. Davydov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Medical Rehabilitation and Sports Medicine. E-mail: alexdoctor@inbox.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-1732-2041>; SPIN: 7460-4239

Evgeny V. Yakovlev — Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Medical Rehabilitation and Sports Medicine. E-mail: vmeda-ev@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-8435-7562>; SPIN: 9681-1798

Larisa A. Danilenko — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Medical Rehabilitation and Sports Medicine. E-mail: ldanspb@mail.ru;

<https://orcid.org/0009-0009-4452-044X>; SPIN: 1183-8101

УДК 614.253.2+616.891.6+616.895.4+614.253+613.86+159.913
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.79.71.004>

РОЛЬ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА В ВЕДЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Лариса Васильевна Щеглова¹, Марина Владимировна Авдеева^{1, 2},
Варвара Валерьевна Попова¹, Ильхам Рафик оглы Тагиев¹

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

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, Российская Федерация

Для цитирования: Щеглова Л.В., Авдеева М.В., Попова В.В., Тагиев И.Р. Роль семейного врача в ведении пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами. *Медицина: теория и практика*. 2025;10(4):44–54.
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.79.71.004>.

Поступила: 30.08.2025

Одобрена: 06.10.2025

Принята к печати: 25.12.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Урбанизация с ускорением темпа жизни, напряженностью в профессиональной сфере, необходимостью ежедневных перемещений как минимум в режиме «дом–работа–дом», требующем существенного количества времени, недостаток отдыха в целом и сна в частности, нарастающий информационный бум, значительная скученность людей дома, в транспорте и зачастую на рабочем месте — ожидаемые источники стресса. Появились дополнительные источники, такие как пандемия COVID-19 и ее последствия, напряженная социально-экономическая ситуация в мире и т.д. Все эти факторы негативно влияют на психическое здоровье человека, вызывают избыточное психоэмоциональное напряжение и в части случаев ведут к формированию различных психопатологических состояний. **Цель исследования** — оценить эффективность современных подходов в ведении пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами в амбулаторных условиях для повышения качества медицинской помощи и улучшения клинических исходов на основе систематического анализа актуальной литературы. **Материалы и методы.** Проведен анализ нормативных документов, обзор отечественных и зарубежных публикаций по вопросам ведения пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами в условиях первичного звена здравоохранения. **Результаты и обсуждение.** Анализ литературы и клинических случаев подтвердил широкую распространенность тревожно-депрессивных расстройств и трудности их своевременной диагностики на амбулаторном уровне из-за маскировки соматическими симптомами и стигматизации психиатрических диагнозов. Описаны наиболее частые проявления тревоги и депрессии, представленные как психическими, так и соматическими жалобами со стороны разных систем. Обоснована целесообразность использования поэтапного алгоритма скрининга с применением валидированных шкал — PHQ-9, GAD-7, HADS и других, а также современных цифровых инструментов (например, приложение «Невросканнер»). Подчеркнута необходимость комплексного подхода, включающего фармакотерапию, психотерапию и образовательную работу с пациентом, для повышения приверженности лечению и улучшения клинических исходов. **Заключение.** Семейный врач играет ключевую роль в раннем выявлении и ведении пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами, особенно на этапе первичной медицинской помощи. Поэтапный скрининг и современные диагностические инструменты позволяют повысить качество помощи и предотвратить хронизацию психоэмоциональных нарушений.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: семейная медицина, врач общей практики, тревожные расстройства, депрессия, тревожно-депрессивные расстройства, первичная медико-санитарная помощь, психоэмоциональное здоровье

✉ Марина Владимировна Авдеева. E-mail: Lensk69@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025

UDC 614.253.2+616.891.6+616.895.4+614.253+613.86+159.913
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.79.71.004>

THE ROLE OF THE FAMILY DOCTOR IN THE CARE OF PATIENTS WITH ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS

Larisa V. Shcheglova¹, Marina V. Avdeeva^{1, 2},
Varvara V. Popova¹, Ilham R. Tagiev¹

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

² North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russian Federation

For citation: Shcheglova L.V., Avdeeva M.V., Popova V.V., Tagiev I.R. The role of the family doctor in the care of patients with anxiety-depressive disorders. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(4):44–54. (In Russian).
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.79.71.004>.

Received: 30.08.2025

Revised: 06.10.2025

Accepted: 25.12.2025

ABSTRACT. Introduction. Urbanization with an accelerating pace of life, tension in the professional sphere, the need for daily travel at least in the “home–work–home” mode, which often requires a significant amount of time, lack of rest in general and sleep in particular, the growing information boom, significant crowding of people at home, in transport and, often, in the workplace are expected sources of stress. At the same time, additional sources of stress have emerged, such as the COVID-19 pandemic and its consequences, the tense socio-economic situation in the world, etc. All these factors negatively affect human mental health, cause excessive psycho-emotional stress and, in some cases, lead to the formation of various psychopathological conditions. **The purpose of the study.** To assess the effectiveness of modern approaches to the management of patients with anxiety and depressive disorders in outpatient settings in order to improve the quality of medical care and clinical outcomes, based on a systematic analysis of current literature. **Materials and methods.** An analysis of regulatory documents and a review of domestic and foreign publications on the management of patients with anxiety-depressive disorders in primary health care were conducted. **Results and discussion.** The analysis of literature and clinical cases confirmed the high prevalence of anxiety and depressive disorders and the difficulties of timely diagnosis in outpatient settings due to their masking by somatic symptoms and the stigma associated with psychiatric diagnoses. The most common manifestations of anxiety and depression are described, including both psychological and somatic complaints affecting various body systems. The use of a stepwise screening algorithm with validated scales (PHQ-9, GAD-7, HADS, etc.) and modern digital tools (e.g., the “Neuroscanner” app) is justified. The importance of a comprehensive approach involving pharmacotherapy, psychotherapy, and patient education is emphasized to improve treatment adherence and clinical outcomes. **Conclusion.** The family physician plays a key role in the early detection and management of patients with anxiety and depressive disorders, particularly at the level of primary health care. The use of stepwise screening and modern diagnostic tools helps improve the quality of care and prevent the chronification of psychoemotional disorders.

KEYWORDS: family medicine, general practitioner, anxiety disorders, depression, anxiety-depressive disorders, primary health care, psycho-emotional health

✉ Marina V. Avdeeva. E-mail: Lensk69@mail.ru

© 2025 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Тревожно-депрессивные расстройства представляют собой одну из наиболее распространенных и социально значимых групп психических нарушений, существенно влияющих на качество жизни пациентов, уровень их функциональной активности и общее состояние здоровья [1–3]. По оценкам международных экспертов, 4,05% населения мира (что составляет 301 млн человек) страдают тревожным расстройством [4]. Согласно данным российского крупномасштабного эпидемиологического исследования КОМПАС, до 45–50% амбулаторных пациентов страдают различными формами депрессивных расстройств, при этом выраженную депрессию выявляют у 23% респондентов [5]. Если в общей популяции распространенность депрессивных расстройств составляет от 2,7 до 12%, то в амбулаторной практике они встречаются значительно чаще — у 9,8–16,9% пациентов [6]. Во время пандемии COVID-19 наблюдалось существенное увеличение частоты тревожных симптомов: по разным данным, их распространенность колебалась от 24–28,8 до 44,9–45% [7–14].

В современных условиях наблюдается устойчивый рост заболеваемости тревожно-депрессивными расстройствами [3, 4]. Это обусловлено повышенной психологической нагрузкой на общество [15], напряженностью трудовой деятельности [16], неблагоприятным социально-экономическим положением [17], а также распространенностью полиморбидной патологии [18]. В связи с этим особое значение приобретает первичное звено здравоохранения, где ключевую роль играет врач общей практики (семейный врач) [19]. Таким образом, обозначенная проблема представляет собой важное направление для дальнейшего научного анализа и практического совершенствования с акцентом на роль врача общей практики в системе оказания медико-психологической помощи населению.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель — оценить эффективность современных подходов в ведении пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами в амбулаторных условиях для повышения качества медицинской помощи и улучшения клинических исходов

Таблица 1

Клинические характеристики тревожных расстройств [22]

Table 1

Clinical characteristics of anxiety disorders [22]

Тип расстройства / Type of disorder	Ключевые клинические проявления / Key clinical manifestations
Генерализованное тревожное расстройство / Generalized anxiety disorder	Персистирующая тревога, беспокойство, мышечное напряжение, нарушение концентрации внимания, инсомния, повышенная утомляемость, раздражительность / Persistent anxiety, restlessness, muscle tension, impaired concentration, insomnia, increased fatigue, irritability
Паническое расстройство / Panic disorder	Пароксизмальные приступы паники с вегетативными проявлениями (тахикардия, гипергидроз, одышка, головокружение), алгиями в прекардиальной области, дизестезиями, страхом неминуемой катастрофы / Paroxysmal panic attacks with autonomic manifestations (tachycardia, hyperhidrosis, shortness of breath, dizziness), algia in the precordial region, dysesthesia, fear of imminent disaster
Фобические расстройства / Phobic disorders	Иррациональный страх объекта/ситуации с поведением избегания, вегетативными реакциями при контакте с триггером / Irrational fear of an object/situation with avoidance behavior, autonomic reactions upon contact with the trigger
Обсессивно-компульсивное расстройство / Obsessive-compulsive disorder	Навязчивые мысли (обсессии) и ритуализированные действия (компульсии), направленные на снижение тревоги / Irrational fear of an object/situation with avoidance behavior, autonomic reactions upon contact with the trigger
Посттравматическое стрессовое расстройство / Post-traumatic stress disorder	Интрузивные воспоминания травмы, ночные кошмары, избегающее поведение, эмоциональная притупленность, гипервозбуждение, ангедония / Intrusive trauma memories, nightmares, avoidance behavior, emotional blunting, hyperarousal, anhedonia
Острое стрессовое расстройство / Acute stress disorder	Транзиторная симптоматика, аналогичная посттравматическому стрессовому расстройству, манифестирующая в течение месяца после психотравмы / Transient symptoms similar to post-traumatic stress disorder, manifesting within a month after psychological trauma

на основе систематического анализа актуальной литературы и собственного клинического опыта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ходе работы проведен комплексный анализ нормативно-правовых документов, регламентирующих деятельность семейного врача в системе первичной медико-санитарной помощи, а также обзор актуальных отечественных и зарубежных научных публикаций, посвященных вопросам диагностики и ведения пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами на уровне первичного звена здравоохранения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все многообразие тревожных состояний можно классифицировать таким образом: 1) не-

патологическая тревога психически и соматически здоровых людей; 2) повышенная тревожность как черта характера; 3) тревога при соматических заболеваниях (соматическая тревога); 4) тревога в структуре других психологических заболеваний; 5) собственно тревожные расстройства [20]. В МКБ-10 (Международная классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра) выделяют следующие формы расстройств: тревожные (F14), тревожно-фобические, в том числе генерализованное тревожное расстройство (F41), обсессивно-компульсивные (F42), реакцию на тяжелый стресс и нарушение адаптации (F43) [21].

Клинические характеристики тревожных расстройств представлены в таблице 1. Основные психические и соматические проявления тревоги и депрессии представлены в табл. 2.

Таблица 2

Основные психические и соматические проявления тревоги и депрессии [19, 23]

Table 2

Main mental and somatic manifestations of anxiety and depression [19, 23]

Психические симптомы тревоги / Mental symptoms of anxiety	Общие соматические проявления тревоги и депрессии / General somatic manifestations of anxiety and depression	Психические симптомы депрессии / Mental symptoms of depression
• Страхи и мрачные предчувствия / Fears and gloomy forebodings. • Настороженность / Alertness. • Озабоченности по разным причинам (например, по поводу возможных опозданий, качества выполненной работы, соматического недомогания, боязнь несчастного случая или болезни, безопасности детей, финансовых проблем и т.д.) / Concerns for various reasons (e.g., about possible lateness, the quality of work performed, somatic ailments, fear of an accident or illness, the safety of children, financial problems, etc.). • Внутреннее напряжение / Internal stress. • Раздражительность / Irritability. • Нарушение концентрации внимания / Impaired concentration. • Поглощенность мыслями / Preoccupation with thoughts. • Гиперчувствительность к стимулам / Hypersensitivity to stimuli. • Фиксация внимания на телесных ощущениях / Focusing attention on bodily sensations	• Мышечное напряжение и спазмы / Muscle tension and spasms. • Суетливость либо заторможенность / Fidgeting or lethargy. • Тремор и потливость / Tremors and sweating. • Приливы жара / Hot flashes. • Головокружение, нарушения зрения / Dizziness, visual disturbances. • Мышечная слабость, быстрая утомляемость / Muscle weakness, rapid fatigue. • Сухость во рту, ком в горле, затруднение при глотании / Dry mouth, lump in the throat, difficulty swallowing. • Учащенное сердцебиение, кардиалгии, повышение артериального давления / Increased heart rate, cardialgia, increased blood pressure. • Одышка, тяжесть в груди / Shortness of breath, heaviness in the chest. • Изменение аппетита и массы тела / Changes in appetite and body weight. • Диспепсия, тошнота, рвота, диарея, запоры / Dyspepsia, nausea, vomiting, diarrhea, constipation. • Дизурия, учащенное мочеиспускание / Dysuria, frequent urination. • Сексуальная дисфункция / Sexual dysfunction. • Парестезии, онемение, хроническая боль / Paresthesia, numbness, chronic pain. • Зуд, выпадение волос / Itching, hair loss. • Нарушения сна / Sleep disorders	• Снижение настроения / Decreased mood. • Утрата чувства удовольствия / Loss of feeling of pleasure. • Ощущение безнадежности / A feeling of hopelessness. • Идеи самообвинения / Ideas of self-blame. • Ощущение себя плохим и никчемным / Feeling bad and worthless. • Снижение памяти и концентрации / Decreased memory and concentration

Врачи общей практики и врачи-терапевты нередко прибегают к завуалированным формулировкам при диагностике тревожных и депрессивных расстройств, используя альтернативные рубрики МКБ-10. Наиболее часто применяют такие диагнозы, как R45 «Симптомы и признаки, связанные с эмоциональным состоянием» и G90.8 «Другие расстройства вегетативной нервной системы». Помимо этого, в амбулаторной практике нередко встречаются диагнозы вроде вегетососудистой дистонии, пароксизмальной тахикардии, дисэнцефальных

кризов, нейроциркуляторной дистонии, гипоталамического синдрома, мигрени и др. [21]. Подобная практика во многом обусловлена стремлением избежать стигматизации, которая может быть связана с официальной диагностикой по рубрике F «Психические расстройства и расстройства поведения», вызывающей опасения как у пациентов, так и у врачей [19].

Соматические проявления тревожных и депрессивных расстройств охватывают широкий спектр систем организма и нередко маскируются под симптомы соматических заболеваний [18].

Таблица 3

Основные соматические проявления тревожных и депрессивных расстройств [2]

Table 3

Main somatic manifestations of anxiety and depressive disorders [2]

Система или орган / System or organ	Клинические проявления / Clinical manifestations
Сердечно-сосудистая система / Cardiovascular system	• Тахикардия / Tachycardia. • Экстрасистолия / Extrasystole. • Дискомфорт или боль в области сердца / Discomfort or pain in the heart area. • Колебания артериального давления / Fluctuations in blood pressure. • Приливы жара/озноб / Hot flashes/chills. • Потливость / Sweating. • Холодные ладони и стопы / Cold palms and feet
Дыхательная система / Respiratory system	• Ком в горле / Lump in the throat. • Удушье, нехватка воздуха / Choking, lack of air. • Одышка, затрудненное дыхание / Shortness of breath, difficulty breathing. • Нарушение ритма дыхания / Disturbance of breathing rhythm. • Неудовлетворенность вдохом / Dissatisfaction with inhalation
Нервная система / Nervous system	• Неголовокружительное головокружение / Non-vertigo dizziness. • Головная боль / Headache. • Предобморочное состояние / Pre-syncope. • Тремор / Tremor. • Мышечные подергивания / Muscle twitching. • Судороги, мышечная боль / Cramps, muscle pain. • Парестезии / Paresthesia. • Вздрагивание / Shuddering. • Нарушения сна / Sleep disorders
Пищеварительная система / Digestive system	• Тошнота / Nausea. • Рвота / Vomit. • Сухость во рту / Dry mouth. • Диспепсия / Dyspepsia. • Диарея или запор / Diarrhea or constipation. • Боль в животе / Abdominal pain. • Метеоризм / Flatulence. • Потеря аппетита / Loss of appetite. • Аэрофагия / Aerophagia
Мочеполовая система / Urogenital system	• Учащенное мочеиспускание / Frequent urination. • Нарушение менструального цикла / Menstrual irregularities. • Сексуальная дисфункция / Sexual dysfunction. • Снижение либидо / Decreased libido. • Импотенция / Impotence
Система терморегуляции / Thermoregulation system	• Неинфекционная субфебрильная температура / Non-infectious subfebrile temperature. • Озноб / Chills

Это затрудняет своевременную диагностику и ведение таких пациентов, особенно на уровне первичной медико-санитарной помощи. При сборе анамнеза у всех пациентов с жалобами на генерализованную тревогу рекомендовано оценить длительность тревожных состояний (не менее 6 месяцев для генерализованного тревожного расстройства) с целью дифференциальной диагностики с другими заболеваниями [23]. В клинической практике симптомы тревоги и депрессии часто манифестируют жалобами на состояние сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, пищеварительной и мочеполовой систем, а также нарушения терморегуляции. Так, пациенты могут жаловаться на тахикардию, экстрасистолию, нестабильное артериальное давление, ощущение нехватки воздуха, ком в горле, тремор, головокружение, головную боль, тошноту, диарею, учащенное мочеиспускание, снижение либидо и другие симптомы, которые при отсутствии выраженной психической симптоматики могут быть ошибочно интерпретированы как проявления органических заболеваний (табл. 3).

Рекомендован четырехэтапный алгоритм скрининга психических нарушений. На первом этапе пациенту можно предложить ответить на ряд простых вопросов, таких как «Испытываете ли Вы общую слабость?»; «Наблюдается ли снижение аппетита или памяти?»; «Беспокоит ли бессонница или повышенная сонли-

вость в течение дня?»; «Ощущаете ли тревогу или пониженное настроение?». В качестве альтернативы можно использовать вопросы из раздела «Психическое здоровье» шкалы социального функционирования SF-36 (Social Functioning). Если пациент отвечает положительно на первичные вопросы, следует перейти ко второму этапу, включающему самоопросники: шкалу астении MFI (Multidimensional Fatigue Inventory), шкалу нарушений сна ISI (Insomnia Severity Index), а также HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) — для оценки тревоги и депрессии. На третьем этапе применяют диагностические шкалы, заполняемые медицинским персоналом: Patient Health Questionnaire-9 — PHQ-9 (депрессия), Generalized Anxiety Disorder-7 — GAD-7 (тревога), Impact of Event Scale-Revised — IES-R (стрессовые расстройства), Mini-Mental State Examination — MMSA или Montreal Cognitive Assessment — MoCA (когнитивные нарушения), Symptom Checklist-90-R — SCL-90-R (другие психические расстройства). Четвертый этап включает направление к специалистам для проведения углубленной диагностики, назначения психофармакотерапии, психотерапии и социально-психологической реабилитации [22]. На третьем этапе используют валидированные шкалы и опросники, обеспечивающие быстрый и надежный скрининг в условиях ограниченного времени приема. Наиболее востребованы

Таблица 4

Инструменты скрининга и диагностики психических и соматических симптомов тревоги и депрессии

Table 4

Tools for screening and diagnosing mental and somatic symptoms of anxiety and depression

Название шкалы/ опросника / Name of the scale/ questionnaire	Цель применения / Purpose of use	Количество вопросов / Number of questions	Интерпретация результатов / Interpretation of results	Применимость в общеврачебной практике / Applicability in general medical practice
Опросник для пациентов PHQ-9 / PHQ-9 Patient Questionnaire	Скрининг депрессии / Depression screening	9	≥10 баллов — клинически значимая депрессия / ≥10 points — clinically significant depression	Очень высокая / Very high
Самооценочная шкала для скрининга генерализованного тревожного расстройства и оценки выраженности трево- жных симптомов GAD-7 / Self-rating scale for screening generalized anxiety disorder and assessing the severity of anxiety symptoms GAD-7	Скрининг генерали- зованного тревожного расстройства / Screening for generalized anxiety disorder	7	≥10 баллов — выра- женная тревожность / ≥10 points — severe anxiety	Очень высокая / Very high

Окончание табл. 4 / Ending of the Table 4

Название шкалы/ опросника / Name of the scale/ questionnaire	Цель применения / Purpose of use	Количество вопросов / Number of questions	Интерпретация результатов / Interpretation of results	Применимость в общеврачебной практике / Applicability in general medical practice
Опросник «Госпитальная шкала тревожности и депрес- сии» HADS / Hospital Anxiety and Depres- sion Scale (HADS) question- naire	Одновременный скрининг тревоги и депрессии / Simultaneous screening for anxiety and depres- sion	14 (по 7 в подшкале) / 14 (7 per subscale)	≥8 баллов по каждой шкале — высокая веро- ятность расстройства / ≥8 points on each scale — high probability of disorder	Высокая / High
Опросник депрессии Бека BDI / Beck Depression Inventory (BDI)	Оценка степени де- прессии / Depression Assessment	21	>14 — умеренная, >20 — выраженная депрессия / >14 — moderate, >20 — severe depression	Средняя (более длительная) / Medium (longer)
Шкала депрессии Цунга / Zung Depression Scale	Самооценка депрес- сии / Self-assessment of depression	20	>50 баллов — высокая вероятность депрессии / >50 points — high prob- ability of depression	Средняя / Average
Шкала тревоги Цунга / Zung Anxiety Scale	Самооценка тревоги / Self-assessment of anxiety	20	>45 — клинически з начимая тревожность / >45 — clinically significant anxiety	Средняя / Average
Шкала депрессии Центра эпидемиологических иссле- дований CES-D / Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D)	Скрининг депрессии в популяционных исследованиях / Screening for depression in population studies	20	≥16 баллов — высокая вероятность депрессии / ≥16 points — high probability of depression	Средняя / Average
Мини-интервью с психиа- тром MINI / Mini-interview with a psychia- trist MINI	Короткое интервью для скрининга и первичной диагностики психиатром / A short interview for screening and initial diagnosis by a psychiatrist	~15–20 мин / ~15–20 min	Используют для уточ- нения диагноза / Used to clarify the diagnosis	Низкая (требует времени) / Low (time consuming)
Шкала оценки депрес- сии Монтгомери–Асберг (MADRS) / Montgomery–Åsberg Depres- sion Rating Scale (MADRS)	Оценка выраженности депрессии и отслежи- вание эффективности лечения / Assessing the severity of depression and monitor- ing the effectiveness of treatment	10	Каждый пункт оцени- вают от 0 до 6 баллов. Общий балл: от 0 до 60. 0–6 — отсутствие депрессии, 7–19 — легкая, 20–34 — умеренная, 35 и более — тяжелая депрессия / Each item is rated from 0 to 6 points. Total score: 0 to 60. 0–6 — no depression, 7–19 — mild, 20–34 — moderate, 35 or more — severe depression	Высокая / High

в амбулаторной практике инструменты, представленные в табл. 4. Наибольшей популярностью пользуются шкалы PHQ-9 и GAD-7, так как исследование с их помощью занимает менее 5 минут, а результаты легко интерпретируются. Такие шкалы позволяют врачу общей практики повысить выявляемость тревожно-депрессивных расстройств, своевременно направить пациента к профильному специалисту, снизить риск хронизации психозомоциональных нарушений.

Один из наиболее современных инструментов для выявления симптомов тревоги и депрессии — приложение «Невросканнер», созданное при участии специалистов Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева. «Невросканнер» содержит четыре простые и информативные шкалы, хорошо известные в клинической практике: две для самостоятельного заполнения пациентом и две для оценки врачом: шкала Вейна, шкала Спилбергера, Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), а также шкала депрессии Монтгомери–Асберг (MADRS). Анкеты представлены в стандартных форматах, которые можно загрузить через приложение или на сайте neuroscanner.ru. Пациент заполняет бланки, после чего врач с помощью приложения Neuro Scanner сканирует результаты и в течение 5 секунд получает итоговую оценку по каждой шкале и краткое заключение. При необходимости доступна расширенная интерпретация результатов с рекомендациями по терапии, что делает приложение ценным инструментом для обоснования диагноза и выбора эффективной тактики лечения [1].

Депрессивные и тревожные расстройства успешно поддаются лечению с применением антидепрессантов, в частности селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, которые воздействуют на общие биологические механизмы, хотя и требуют различных доз в зависимости от конкретного расстройства [1]. С учетом участия нейротрансмиттеров в формировании тревоги обосновано использование препаратов, регулирующих их активность. Именно поэтому при лечении подобных состояний предпочтение следует отдавать средствам с выраженным анксиолитическим (противотревожным) действием [24–26]. Нефармакологическое лечение тревоги и депрессии включает психотерапевтическое воздействие, физическую нагрузку, дыхательные тренировки [1].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последнее время растет количество пациентов с тревожными расстройствами, ставшими

самой распространенной группой психических и поведенческих расстройств. Подавляющее число этих пациентов обращаются не к психиатрам, а к участковым врачам-терапевтам, так как на первый план обычно выступают соматические нарушения. В этой связи врачи различных специальностей должны владеть знаниями об этой патологии для своевременного ее выявления и коррекции, а в более сложных случаях направлять пациентов к психотерапевтам, психиатрам.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

Author's contributions. All authors made a substantial contribution to the conception, conduct of the study, and preparation of the article, and read and approved the final version before publication.

Conflict of interest. The authors declare no obvious or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Котова О.В., Беляев А.А., Акарачкова Е.С. Современные методы диагностики и лечения тревожных и депрессивных расстройств. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2021;5(10):648–653. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2021-5-10-648-653>. EDN: CQIXKM.
2. Мардиев О. Влияние тревожно-депрессивных расстройств на качество жизни больных сахарным диабетом 2-го типа. *Journal of Science-Innovative Research in Uzbekistan*. 2024;2(7):188–199. <https://doi.org/10.5281/zenodo.12755765>.
3. Santomauro D.F., Herrera A.M.M., Shadid J. et al. Global prevalence and burden of depressive and anxiety disorders in 204 countries and territories in 2020 due to the

- COVID-19 pandemic. *Lancet*. 2021;398(10312):1700–1712. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02143-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02143-7).
4. Javadi S.F., Hashim I.J., Hashim M.J. et al. Epidemiology of anxiety disorders: global burden and sociodemographic associations. *Middle East Current Psychiatry*. 2023; 30(1):44. <https://doi.org/10.1186/s43045-023-00315-3>.
 5. Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б. и др. Депрессия и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике. Результаты программы КОМПАС. *Кардиология*. 2004;44(1):48–55. EDN: OJKJTX.
 6. Калинин В.В., Дамулин И.В., Земляная А.А., Ахапкин Р.В. Скрининг расстройств тревожно-депрессивного спектра: клинические и методологические аспекты. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2025;35(1):62–75. EDN: JMPECS.
 7. Корабельникова Е.А. Тревожные расстройства в условиях пандемии COVID-19. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2021;16(1):79–85. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16022>.
 8. Tee M.L., Tee C.A., Anlacan J.P. et al. Psychological impact of COVID-19 pandemic in the Philippines. *J Affect Disord*. 2020;277:379–391. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.08.043>.
 9. Alkhamees A.A., Alrashed S.A., Alzunaydi A.A., Almo-himeed A.S., Aljohani M.S. The psychological impact of COVID-19 pandemic on the general population of Saudi Arabia. *Compr Psychiatry*. 2020;102:152192. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2020.152192>.
 10. Khan A.H., Sultana M.S., Hossain S. et al. The impact of COVID-19 pandemic on mental health & wellbeing among home-quarantined Bangladeshi students: A cross-sectional pilot study. *J Affect Disord*. 2020;277:121–128. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.07.135>.
 11. Пизова Н.В., Пизов А.В. Депрессия и посттравматическое стрессовое расстройство при новой коронавирусной инфекции. *Лечебное дело*. 2020;1:82–88. <https://doi.org/10.24411/2071-5315-2020-12197>.
 12. Bäuerle A., Teufel M., Musche V. et al. Increased generalized anxiety, depression and distress during the COVID-19 pandemic: a cross-sectional study in Germany. *J Public Health (Oxf)*. 2020;42(4):672–678. <https://doi.org/10.1093/pubmed/ftdaa106>.
 13. Fountoulakis K.N., Apostolidou M.K., Atsivia M.B. et al. Self-reported changes in anxiety, depression and suicidality during the COVID-19 lockdown in Greece. *J Affect Disord*. 2021;279:624–629. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.10.061>.
 14. Иванов Д.О., Александрович Ю.С., Горьковая И.А. Взаимосвязь смысложизненных ориентаций и тревоги у студентов медиков в первую волну пандемии. *Children's Medicine of the North-West*. 2021;9(1):130–131.
 15. Sptyska L. Anxiety and depressive personality disorders in the modern world. *Acta Psychol (Amst)*. 2024;246:104285. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2024.104285>.
 16. Новикова А.В., Широков В.А., Егорова А.М. Напряженность труда как фактор риска развития синдрома эмоционального выгорания и тревожно-депрессивных расстройств в различных профессиональных группах (обзор литературы). *Здоровье населения и среда обитания*. 2022;30(10):67–74. <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2022-30-10-67-74>.
 17. Qin L.I., Lan Liu, Yi Zhao et al. The Prevalance of Depression and Anxiety among Elderly People in Dai Rural Areas of Jinggu County Yunnan Province and Its Relationship with Socio-economic Status. *Journal of Kunming Medical University*. 2024;45(1):41–47. <https://doi.org/10.12259/j.issn.2095-610X.S20240107>.
 18. Абдуразакова Р.Ш. Коморбидность тревожно-депрессивных расстройств с психосоматическими заболеваниями у взрослых. *Central Asian Journal of Education and Innovation*. 2024;3(7):22–29. <https://doi.org/10.5281/zenodo.12758960>.
 19. Кирпиченко А.А., Барышев А.Н. Тревожные и депрессивные расстройства в общей врачебной практике: актуальные вопросы и нерешенные проблемы. *Медицинский журнал*. 2021;1:12–20. EDN: QPANEP.
 20. Никифоров И.А., Костюк Г.П., Бурыгина Л.А. и др. Тревожные и депрессивные расстройства у населения при чрезвычайных ситуациях. М.; 2022.
 21. Аронов П.В., Бельская Г.Н., Никифоров И.А. Клинический опыт ведения пациентов с тревожным расстройством. *Русский медицинский журнал*. 2023;3:35–38. EDN: XNNMHW.
 22. Кузьмина С.В. Тревожные и связанные со стрессом расстройства в практике врача непсихиатрической специальности. *Здравоохранение Чувашии*. 2024;4:27–40. EDN: VECHXL.
 23. Клинические рекомендации. Генерализованное тревожное расстройство. Российское общество психиатров. 2024:1–121.
 24. Сюняков Т.С. Анксиолитики. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2021;23(4):9–20. EDN: KBFFKN.
 25. Олейникова Т.А. Ассортиментный анализ анксиолитиков на региональном и федеральном рынках. *Региональный Вестник*. 2020;6(45):84–85. EDN: WYRPZV.
 26. Микиртумов Б.Е. Клиническая психиатрия раннего детского возраста. СПб.: Питер; 2001.

REFERENCES

1. Kotova O.V., Belyaev A.A., Akarachkova E.S. State-of-the-art diagnostic and treatment modalities for anxiety and depression. *Russian Medical Inquiry*. 2021;5(10):648–653. (In Russian). <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2021-5-10-648-653>. EDN: CQIXKM.
2. Mardiev O. Impact of anxiety-depressive disorders on the quality of life of patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Science-Innovative Research in Uzbekistan*. 2024;2(7):188–199. (In Russian). <https://doi.org/10.5281/zenodo.12755765>.

3. Santomauro D.F., Herrera A.M.M., Shadid J. et al. Global prevalence and burden of depressive and anxiety disorders in 204 countries and territories in 2020 due to the COVID-19 pandemic. *Lancet*. 2021;398(10312):1700–1712. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02143-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02143-7).
4. Javadi S.F., Hashim I.J., Hashim M.J. et al. Epidemiology of anxiety disorders: global burden and sociodemographic associations. *Middle East Current Psychiatry*. 2023; 30(1):44. <https://doi.org/10.1186/s43045-023-00315-3>.
5. Oganov R.G., Olbinskaya L.I., Smulevich A.B. et al. Depressions and disorders of depressive spectrum in general medical practice. Results of the COMPAS program. *Cardiology*. 2004;44(1):48–55. (In Russian). EDN: OJKJTX.
6. Kalinin V.V., Damulin I.V., Zemlyanaya A.A., Akhupkin R.V. Screening for anxiety and depression spectrum disorders: clinical and methodological aspects. *Social and Clinical Psychiatry*. 2025;35(1):62–75. (In Russian). EDN: JMPECS.
7. Korabelnikova E.A. Anxiety disorders in the conditions of the COVID-19 pandemic. *Medical Bulletin of the North Caucasus*. 2021;16(1):79–85. (In Russian). <https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16022>.
8. Tee M.L., Tee C.A., Anlaan J.P. et al. Psychological impact of COVID-19 pandemic in the Philippines. *J Affect Disord*. 2020;277:379–391. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.08.043>.
9. Alkhamees A.A., Alrashed S.A., Alzunaydi A.A., Almo-himeed A.S., Aljohani M.S. The psychological impact of COVID-19 pandemic on the general population of Saudi Arabia. *Compr Psychiatry*. 2020;102:152192. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2020.152192>.
10. Khan A.H., Sultana M.S., Hossain S. et al. The impact of COVID-19 pandemic on mental health & wellbeing among home-quarantined Bangladeshi students: A cross-sectional pilot study. *J Affect Disord*. 2020;277:121–128. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.07.135>.
11. Pisova N.V., Pisov A.V. Depression and post-traumatic stress disorder in a new coronavirus infection. *Medicine*. 2020;1:82–88. (In Russian). <https://doi.org/10.24411/2071-5315-2020-12197>.
12. Bäuerle A., Teufel M., Musche V. et al. Increased generalized anxiety, depression and distress during the COVID-19 pandemic: a cross-sectional study in Germany. *J Public Health (Oxf)*. 2020;42(4):672–678. <https://doi.org/10.1093/pubmed/fdaa106>.
13. Fountoulakis K.N., Apostolidou M.K., Atsiova M.B. et al. Self-reported changes in anxiety, depression and suicidality during the COVID-19 lockdown in Greece. *J Affect Disord*. 2021;279:624–629. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.10.061>.
14. Ivanov D.O., Aleksandrovich Yu.S., Gorkovaya I.A. The Relationship of Life Orientation and Anxiety in Medical Students During the First Wave of the Pandemic. *Children's Medicine of the North-West*. 2021;9(1):130–131. (In Russian).
15. Spytka L. Anxiety and depressive personality disorders in the modern world. *Acta Psychol (Amst)*. 2024;246:104285. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2024.104285>.
16. Novikova A.V., Shirokov V.A., Egorova A.M. Work intensity as a risk factor for burnout, anxiety and depressive disorders in various occupational cohorts: A literature review. *Zdorov'e Naseleniya i Sreda Obitaniya*. 2022;30(10):67–74. (In Russian). <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2022-30-10-67-74>.
17. Qin L.I., Lan Liu, Yi Zhao et al. The Prevalence of Depression and Anxiety among Elderly People in Dai Rural Areas of Jinggu County Yunnan Province and Its Relationship with Socio-economic Status. *Journal of Kunming Medical University*. 2024;45(1):41–47. <https://doi.org/10.12259/j.issn.2095-610X.S20240107>.
18. Abdurazakova R.Sh. Comorbidity of anxiety-depressive disorders with psychosomatic diseases in adults. *Central Asian Journal of Education and Innovation*. 2024;3(7):22–29. (In Russian). <https://doi.org/10.5281/zenodo.12758960>.
19. Kirpichenko A.A., Baryshev A.N. Anxiety and depressive disorders in general medical practice: topical issues and unsolved problems. *Medical Journal*. 2021;1:12–20. (In Russian). EDN: QPANEP.
20. Nikiforov I.A., Kostyuk G.P., Burygina L.A. et al. Anxiety and depressive disorders in the population during emergency situations. Moscow; 2022. (In Russian).
21. Aronov P.V., Belskaya G.N., Nikiforov I.A. Clinical experience in patient management with anxiety disorder. *Russkij medicinskij zhurnal*. 2023;3:35–38. (In Russian). EDN: XNNMHW.
22. Kuzmina S.V. Anxiety and stress-related disorders in the practice of a non-psychiatric doctor. *Healthcare in Chuvashia*. 2024;4:27–40. (In Russian). EDN: VECHXL.
23. Klinicheskie rekomendacii. Generalizovannoe trevozhnoe rasstrojstvo. Moscow: Rossijskoe obshchestvo psihiatrov. 2024:1–121. (In Russian).
24. Syunyakov T.S. Anxiolytics. *Psychiatry and psychopharmacotherapy*. 2021;23(4):9–20. (In Russian). EDN: KBFFKN.
25. Oleynikova T.A. Assortment analysis of anxiolytics in the regional and federal markets. *Regional'nyy Vestnik*. 2020;6(45):84–85. (In Russian). EDN: WYRPZV.
26. Mikirtumov B.E. Clinical Psychiatry of Early Childhood: A Brief Guide. Saint Petersburg; 2001. (In Russian).

Об авторах

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

Authors' info

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

✉ **Марина Владимировна Авдеева** — д.м.н., профессор кафедры семейной медицины Санкт-Петербургского государственного педиатрического университета; профессор кафедры общественного здоровья, экономики и управления здравоохранением Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.

E-mail: Lensk69@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-4334-5434>; SPIN: 6673-7195

Варвара Валерьевна Попова — к.м.н., доцент кафедры семейной медицины.

E-mail: varvara-pa@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0001-6524-1575>; SPIN: 9056-5950

Ильхам Рафик оглы Тагиев — ординатор 2-го года кафедры семейной медицины.

E-mail: kamal.aliev.71@mail.ru

<https://orcid.org/0009-0008-8414-5472>

✉ **Marina V. Avdeeva** — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Family Medicine Department of the Saint Petersburg State Pediatric Medical University; Professor of the Department of Public Health, Economics and Health Management of the North-Western State Medical University after I.I. Mechnikov.

E-mail: Lensk69@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-4334-5434>; SPIN: 6673-7195

Varvara V. Popova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Family Medicine Department.

E-mail: varvara-pa@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0001-6524-1575>; SPIN: 9056-5950

Ilham R. Tagiev — Resident of the 2nd year of the Family Medicine Department.

E-mail: kamal.aliev.71@mail.ru;

<https://orcid.org/0009-0008-8414-5472>

УДК 616.24-005.1-053.1/2-006.2-002.828-072.1-089.873-08

<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.55.52.005>

СЛУЧАЙ АСПЕРГИЛЛЕЗА ЛЕГКОГО НА ФОНЕ ВРОЖДЕННОЙ КИСТОЗНО-АДЕНОМАТОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ

Александр Сергеевич Кузьмичев¹, Ирина Вальтеровна Зайцева¹,
Алексей Львович Акинчев¹, Кристина Викторовна Костина²

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

² Госпиталь для ветеранов войн, 193079, г. Санкт-Петербург, Народная ул., д. 21, к. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Кузьмичев А.С., Зайцева И.В., Акинчев А.Л., Костина К.В. Случай аспергиллеза легкого на фоне врожденной кистозно-аденоматозной мальформации. *Медицина: теория и практика*. 2025;10(4):55–62.

<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.55.52.005>.

Поступила: 04.09.2025

Одобрена: 10.10.2025

Принята к печати: 25.12.2025

РЕЗЮМЕ. Кистозно-аденоматозная мальформация — врожденный порок развития легких, являющийся результатом аномалий морфогенеза ветвления легкого на разных стадиях развития и на разных участках трахеобронхиального дерева, с образованием кист. На долю кистозно-аденоматозной мальформации приходится 25% врожденных пороков развития легких. В большинстве случаев аномалию выявляют в период новорожденности или на первом году жизни. Аспергиллез — сапронозный микоз с аспирационным механизмом передачи возбудителя, характеризующийся преимущественным поражением легких. Персистирующие полости в легких различного генеза — «излюбленное» место (предрасполагающий фактор) развития аспергиллеза. В статье представлен опыт успешного лечения пациентки К., 24 года, с аспергиллезом легкого на фоне кистозно-аденоматозной мальформации. Больной была выполнена торакоскопическая нижняя лобэктомия справа. Удалена нижняя доля правого легкого, содержащая кистозные полости с гнойным содержимым. При патоморфологическом исследовании удаленного материала был подтвержден диагноз кистозно-аденоматозной мальформации нижней доли правого легкого и выявлена культура гриба *Aspergillum*.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: врожденная кистозно-аденоматозная мальформация, аспергиллез легких, видеоассистированная торакоскопическая лобэктомия

✉ Александр Сергеевич Кузьмичев. E-mail: alkuz02@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025

UDC 616.24-005.1-053.1/.2-006.2-002.828-072.1-089.873-08
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.55.52.005>

A CASE OF ASPERGILLOSIS OF THE LUNG, AGAINST THE BACKGROUND OF CONGENITAL CYSTIC ADENOMATOUS MALFORMATION

Alexander S. Kuzmichev¹, Irina V. Zaitseva¹,
Alexey L. Akinchev¹, Kristina V. Kostina²

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

² Hospital for War Veterans, 21, bldg. 2, Narodnaya str., Saint Petersburg, 193079, Russian Federation

For citation: Kuzmichev A.S., Zaitseva I.V., Akinchev A.L., Kostina K.V. A case of aspergillosis of the lung, against the background of congenital cystic adenomatous malformation. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(4):55–62. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.55.52.005>.

Received: 04.09.2025

Revised: 10.10.2025

Accepted: 25.12.2025

ABSTRACT. Cystic adenomatous malformation is a congenital malformation of the lungs that results from abnormalities in the morphogenesis of lung branching at different stages of development, and in different areas of the tracheobroncheal tree, with the formation of cysts. Cystic adenomatous malformation accounts for 25% of congenital lung malformations. In most cases, the anomaly is detected during the newborn period or in the first year of life. Aspergillosis is a sapronous mycosis with an aspiration mechanism of transmission of the pathogen, characterized by a predominant lesion of the lungs. Persistent cavities in the lungs of various origins are a “favorite” place (predisposing factor) for the development of aspergillosis. The article presents the experience of successful treatment of patient K., 24 years old, with pulmonary aspergillosis, on the background of cystic adenomatous malformation. The patient underwent a thoracoscopic lower lobectomy on the right. The lower lobe of the right lung, which contained cystic cavities with purulent contents, was removed. A pathomorphological examination of the removed material confirmed the diagnosis of cystic adenomatous malformation of the lower lobe of the right lung and revealed a culture of the *Aspergillum fungus*.

KEYWORDS: congenital cystic adenomatous malformation, pulmonary aspergillus, video-assisted thoracoscopic surgery, lobectomy

✉ Alexander S. Kuzmichev. E-mail: alkuz02@mail.ru

© 2025 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Кистозно-аденоматозная мальформация (КАМ) — врожденная аномалия легких, которая редко встречается у взрослых. Лечение врожденных пороков развития (ВПР) легких до настоящего времени остается одной из актуальных проблем медицины. Наиболее распространены кистозные пороки легких, частота которых составляет около 1 на 10 000–25 000 рождений [1]. К классическим кистозным ВПР легких, кроме КАМ, относят врожденную лобарную эмфизему, бронхолегочную секвестрацию и врожденные легочные кисты.

КАМ развивается в результате нарушения морфогенеза на разных стадиях и участках трахеобронхиального дерева. При этом аденоматозная гиперплазия бронхиального эпителия приводит к формированию множества кист [2]. КАМ характеризуется преимущественно односторонней локализацией и чаще всего проявляется в виде рецидивирующих локализованных респираторных инфекций с нагноительным компонентом различной степени выраженности, дыхательной недостаточностью, компрессионным синдромом [3–5]. Среди врожденных кистозных пороков развития легкого КАМ встречается наиболее часто (60%). Респираторные признаки этой патологии отсутствуют у 45,8% новорожденных, а в 22,2% случаев симптомы не проявляются и в раннем возрасте [6].

Аспергиллез — сапронозный микоз с аспирационным механизмом передачи возбудителя, характеризующийся преимущественным поражением легких, токсико-аллергическими реакциями и тяжелым течением болезни. В большинстве случаев возникает у лиц с нарушениями иммунной системы. Персистирующие полости в легких различного генеза служат «излюбленным» местом (предрасполагающим фактором) развития аспергиллеза. Возбудителями являются различные виды рода *Aspergillus*, включающие более 300 представителей, из которых около 20 патогенны для человека.

В мире насчитывается около 3 млн больных хроническим аспергиллезом легких (ХАЛ), из них в Европе — около 240 тыс. [7]. Клинические проявления ХАЛ неспецифичны и складываются из симптомов фонового заболевания легких и системных проявлений. Практически во всех публикациях в качестве симптомов ХАЛ отмечают потерю веса, кашель с отделением мокроты, кровохарканье различной степени, боли в грудной клетке. Повышение температуры нехарактерно [8]. Поздняя диагностика и отсутствие адекватного лечения ХАЛ приводят к высокой летальности — до 50% в течение 5 лет [9].

Туберкулез легких — основной фактор риска развития ХАЛ вследствие наличия остаточных полостей в паренхиме [10]. К другим факторам риска относят хроническую обструктивную болезнь легких, саркоидоз [11].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Представление клинического случая успешного хирургического лечения врожденной КАМ легких, осложненной аспергиллезом.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка К., 24 года, поступила 05.03.2023 г. в инфекционную больницу с диагнозом «новая коронавирусная инфекция, абсцедирующая пневмония нижней доли правого легкого». Мазок из носоглотки на SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2) — результат положительный.

По окончании лечения 09.05.2023 г. поступила в ФГБУ СЗОНКЦ им. Л.Г. Соколова на 1-е хирургическое отделение с диагнозом «врожденная аномалия (порок развития) легкого, КАМ нижней доли правого легкого». При поступлении — жалобы на периодический кашель со скудной слизистой мокротой, иногда гнойного характера, содержащей прожилки алой крови, преимущественно по утрам, 2–3 раза в месяц на протяжении полугода. Ограничение физической нагрузки из-за появления небольшой одышки при физической активности продолжительностью более 20 мин. Уровень С-реактивного белка от 10.05.23 г. — 15,28 мг/мл.

В анамнезе — респираторные инфекции и частые пневмонии (1–2 раза в год) в детском возрасте. Первые эпизоды пневмонии выявлены в возрасте 7 лет. Наблюдалась у пульмонолога по месту жительства, лечилась амбулаторно. Посевы мокроты ранее выполняли (со слов пациентки).

При обследовании по данным спиральной компьютерной томографии (СКТ) в базальных отделах нижней доли правого легкого визуализировалась система полостных образований нижней доли правого легкого, наибольшая полость размером 6,0×4,0×5,0 см с минимальным уровнем жидкости и умеренным перифокальным инфильтративным компонентом (рис. 1, 2). Ретроспективно данные изменения прослеживались на СКТ органов грудной клетки в 2020 и 2021 гг., выполненных при обследовании по поводу COVID-19.

После курса лечения (антибактериальная терапия, муколитики) воспалительные явления

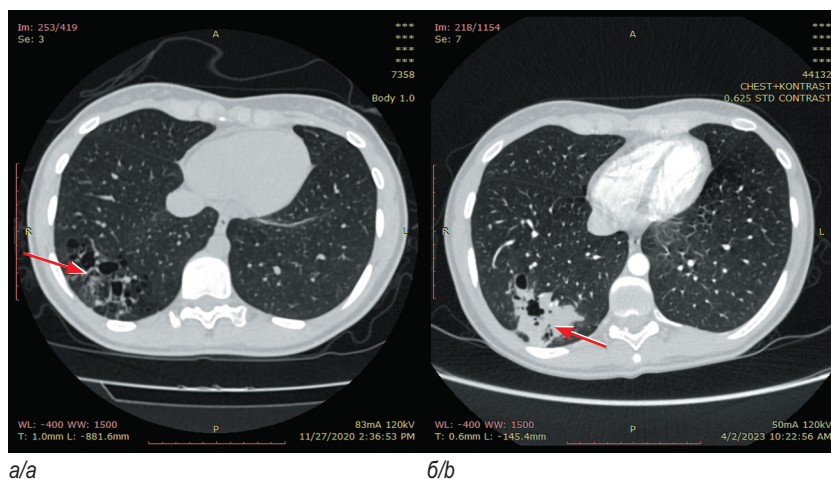


Рис. 1. Аксиальные сканы компьютерной томографии: *а* — от 2020 г.; *б* — 2023 г. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки от 02.04.2023 г. определяется картина, соответствующая кистозно-аденоматозной мальформации нижней доли правого легкого, ретроспективно по компьютерной томографии органов грудной клетки подобные изменения выявлялись в 2020 и 2021 гг. (стрелками обозначен конгломерат кист легкого)

Fig. 1. Axial computed tomography (CT) scans: *a* — from 2020; *b* — from 2023. According to CT of the chest data from 04/02/2023, the picture corresponding to the cystic adenomatous malformation of the lower lobe of the right lung is determined, retrospectively, similar changes were detected earlier in 2020 and 2021 according to CT of the chest (arrows point at cystic conglomerate)

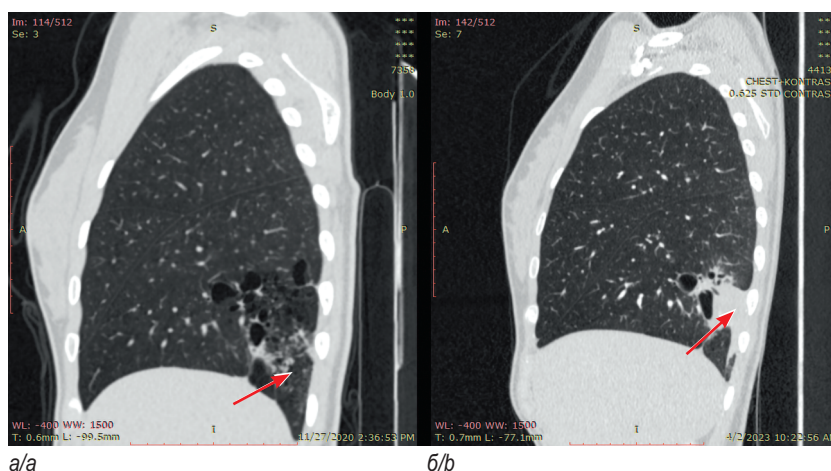


Рис. 2. Сагиттальные сканы компьютерной томографии органов грудной клетки: *а* — от 2020 г.; *б* — 2023 г. Картина кистозно-аденоматозной мальформации нижней доли правого легкого (стрелками обозначен конгломерат кист легкого)

Fig. 2. Sagittal computed tomography scans of the chest: *a* — from 2020; *b* — from 2023. Images of the lower lobe of the right lung (arrows point at cystic conglomerate)

были купированы, состояние пациентки улучшилось. Она была направлена к торакальному хирургу с диагнозом: Врожденный порок, КАМ нижней доли правого легкого.

При осмотре состояние удовлетворительное, кожные покровы и слизистые оболочки физиологической окраски, повышенной влажности на ощупь. Дыхание жесткое, проводилось с обеих сторон, хрипов нет, ослаблено в нижних отделах справа. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Частота сердечных сокращений — 70 уд./мин. Живот мягкий, безболезненный.

Проведено лабораторно-функциональное обследование: общеклинический анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, маркеры гемотрансмиссивных инфекций.

При фиброэзофагогастродуоденоскопии от 04.05.2023 г. патологии не выявлено, уреазный тест на *Helicobacter pylori* отрицательный. Функция внешнего дыхания от 27.04.2023 г.: форсированная жизненная емкость легких — 3,54 л (108%), объем форсированного выдоха за 1 секунду — 3,19 л (109%), индекс Генслера 90,3. Эхокардиография от 03.05.2023 г.: давление

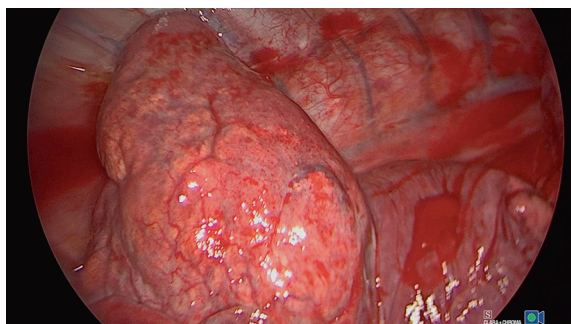


Рис. 3. Интраоперационный вид нижней доли правого легкого с кистозными образованиями, просвечивающимися через висцеральную плевру

Fig. 3. Intraoperative view of the lower lobe of the right lung with cystic formations showing through the visceral pleura

в левой артерии не повышено, ложная хорда левого желудочка.

10.05.2023 г. выполнена однопортовая нижняя лобэктомия справа. Торакоскопически удалена нижняя доля правого легкого, содержащая кистозные полости с гнойным содержимым (рис. 3).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Плевральный дренаж удален на 2-е сутки. Клинико-рентгенологически легкие расправлены. Рана доступа заживала первичным натяжением. Пациентка была выписана из стационара на 4-е сутки после операции.

Патоморфологическое исследование удаленного материала: доля легкого 13,0×13,0×4,0 см с рассеченным субплевральным образованием максимальным размером 6,0 см. Микроскопическое описание: в доле легкого определяются множественные бронхоэктазы с выраженным воспалительным компонентом, макрофагальной реакцией, отложениями кристаллов холестерина, перифокальными очаговыми лимфоцитарными скоплениями с тенденцией к формированию фолликулярных структур. В просветах бронхоэктазов — слизисто-гранулоцитарное содержимое. Выявляются множественные друзы нитчатого гриба, вероятно, аспергилл. Эмфизематоз, очаговый интерстициальный фиброз. Очаговый геморрагический инфаркт. Заключение: «ВПР органов дыхания: КАМ нижней доли правого легкого с выраженным воспалительным компонентом, вторичными изменениями. Аспергиллез легких. По линии резекции бронха очаговый слабый воспалительный компонент. Сосудистый край резекции типичного строения».

Пациентка продолжила лечение в НИИ медицинской микологии, где проведено обследо-

вание и терапия противогрибковыми препаратами. Зарегистрировано выздоровление.

ОБСУЖДЕНИЕ

Классическое гистологическое изменение КАМ заключается в замещении нормальных легочных альвеол кистами, состоящими из аденоматоидно-гиперпластических бронхиол. Исходя из размера и количества кист, это поражение первоначально было классифицировано как III типа. [12]. В настоящее время в классификацию включены еще два типа (0 и IV). Они были предложены в 2002 г. [13]. Новая система классификации с добавлением типов 0 и IV не получила широкого применения. Все типы по сути являются одним и тем же поражением, но различаются по рентгенологической картине. КАМ I типа составляют 70% случаев и характеризуются одиночными или множественными кистами диаметром более 3 см, выстланными псевдостратифицированным мерцательным столбчатым эпителием, наряду со слизистыми клетками, которые считают факторами риска развития аденокарциномы [14]. Поражение II типа состоит из множества концевых однородных кист, похожих на бронхиолы, диаметром менее 2 см, выстланных кубовидным или столбчатым эпителием. КАМ III типа обычно поражают всю долю легкого и имеют губчатый вид, образованный объемными железовидными структурами [15]. Отличительной особенностью данного случая является поздняя диагностика врожденной патологии легких, которую, как правило, обнаруживают на первом году жизни. В данном наблюдении, несмотря на хроническое рецидивирующее течение легочной инфекции, КАМ была выявлена случайно в возрасте 24 лет после того, как был диагностирован SARS-CoV-2 и выполнена КТ легких. Ранее пациентке проводили мультиспиральную КТ легких по поводу COVID-19 (coronavirus disease 2019), но КАМ не была распознана. Учитывая размер кист, выявленную патологию можно отнести к наиболее распространенному I типу КАМ.

Врожденные дефекты бронхолегочной системы нередко составляют основу для наслоения инфекции с формированием хронических воспалительных легочных заболеваний. На сегодняшний день бактериальная инфекция — наиболее часто регистрируемое осложнение КАМ, которое вызывает острую лихорадку и абсцесс легкого. В нашем наблюдении был обнаружен грибок *aspergillus*, что крайне редко встречается в случае КАМ. В литературе

описаны единичные наблюдения аспергиллеза на фоне КАМ у взрослых [15, 16]. Проявления аспергиллеза могут отличаться от течения бактериальной инфекции. Он может либо вызывать молниеносную инвазивную легочную инфекцию, либо спокойно существовать в течение года у человека-хозяина без симптомов. При аспергиллезе на КТ могут быть обнаружены кистозные полости или одно твердое образование, напоминающие опухоль легкого или туберкулому. Однако мультикисты одинакового размера и аденоматоидно-гиперпластические структуры бронхов, выявленные при макроскопическом и гистологическом исследовании, привели к постановке правильного диагноза.

В качестве хирургического лечения видеоассистированная торакоскопическая хирургия (videoassisted thoracoscopic surgery, VATS) становится все более популярным методом лечения внутригрудных поражений, поскольку эта малоинвазивная процедура позволяет уменьшить количество торакальных осложнений, а также сократить длительность пребывания в стационаре. В представленном наблюдении хирургическая операция была проведена после купирования воспалительных изменений в легких. Была выполнена однопортовая нижняя лобэктомия справа. Больная выписана на 4-е сутки после операции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Врожденные КАМ представляют собой «благоприятную» среду для развития аспергиллеза, в том числе инвазивного и некротизирующего характера, с существенным риском генерализации инфекции. Хирургическое лечение (резекции легких) является методом выбора для санации патологического очага, профилактики рецидивирующих нагноительных заболеваний. Целесообразно также рутинно применять методы дифференциальной диагностики грибковой инфекции у данной группы пациентов.

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 пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author's contributions. 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 that they have no conflict of interests.

Funding. This research received no external funding.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Lakhoo K., Mngongo C. Congenital cystic lung lesion. In: E.A. Ameh, S.W. Bickler, K. Lakhoo et al. Paediatric surgery: a comprehensive text for Africa. Seattle, WA, USA: Global Help Organization; 2011:287–291.
2. Wilson R.D., Hedrick H.L., Liechty K.W., Flake A.W., Johnson M.P., Bebbington M., Adzick N.S. Cystic adenomatoid malformation of the lung: review of genetics, prenatal diagnosis, and in utero treatment. *Am J Med Genet A*. 2006;140(2):151–5.
3. Mehta P.A., Sharma G. Congenital Pulmonary Airway Malformation. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
4. Шестак Е.В. Кистозно-аденоматозная мальформация легкого II типа у новорожденного. *Проблемы ранней диагностики. Уральский медицинский журнал*. 2022;21(1):77–84. <https://doi.org/10.52420/2071-5943-2022-21-1-77-84>.
5. Тащилкина Ю.В., Тащилкин А.И., Кузьминых С.В., Александров Т.А., Поздняков А.В., Подкаменев А.В. Врожденная кистозно-аденоматозная мальформация легкого III типа (клинический случай). *Визуализация в медицине*. 2023;5(2):32–37.
6. Aryal K., Regmi P.R., Adhikari G., Bhattacharai U., Sedhain S.P. Congenital pulmonary airway malformation (CPAM): A case report and review of the literature. *Radiol Case Rep*. 2023;18(10):3483–3486. <https://doi.org/10.1016/j.radr.2023.07.018>.
7. Denning D.W., Cadranel J., Beigelman-Aubry C. et al. Chronic pulmonary aspergillosis: rationale and clinical guidelines for diagnosis and management. *Eur*

- Respir J.* 2016;47(1):45–68. <https://doi.org/10.1183/13993003.00583-2015>.
8. Николаева Н.Г., Шадривова О.В., Ицкович И.Э., Климо Н.Н. Хронический аспергиллез легких: обзор литературы и демонстрация собственных наблюдений. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2021;102(5):317–328. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-5-317-328>.
 9. Lamoth F., Calandra T. Pulmonary aspergillosis: diagnosis and treatment. *Eur Respir Rev.* ;31(166):220114. <https://doi.org/10.1183/16000617.0114-2022>.
 10. Page I.D., Byanyima R., Hosmane S. et al. Chronic pulmonary aspergillosis commonly complicates treated pulmonary tuberculosis with residual cavitation. *Eur Respir J.* 2019;53(3):1801184. <https://doi.org/10.1183/13993003.01184-2018>.
 11. Lowes D., Al-Shair K., Newton P.J. et al. Predictors of mortality in chronic pulmonary aspergillosis. *Eur Respir J.* 2017;49(2):1601062. <https://doi.org/10.1183/13993003.01062-2016>.
 12. Stocker J.T., Madewell J.E., Drake R.M. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Classification and morphologic spectrum. *Hum Pathol.* 1977;8(2):155–71. [https://doi.org/10.1016/s0046-8177\(77\)80078-6](https://doi.org/10.1016/s0046-8177(77)80078-6).
 13. Stocker J.T. Congenital pulmonary airway malformation: a new name and an expanded classification of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Histopathology.* 2002;41:424–431.
 14. Benouaich V., Marcheix B., Begueret H., Brouchet L., Velly J.F., Jougon J. Malignancy of congenital cystic adenomatoid malformation of lung in aged. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2009;17:634–636.
 15. Feng A., Cai H., Sun Q. et al. Congenital cystic adenomatoid malformation of lung in adults: 2 rare cases report and review of the literature. *Diagn Pathol.* 2012;7:37. <https://doi.org/10.1186/1746-1596-7-37>.
 16. Yonker L.M., Mark E.J., Canapari C.A. Aspergilloma in a patient with an occult congenital pulmonary airway malformation. *Pediatr Pulmonol.* 2011. <https://doi.org/10.1002/ppul.21538>.
 - Ural Medical Journal. 2022;21(1):77–84. (In Russian). <https://doi.org/10.52420/2071-5943-2022-21-1-77-84>.
 5. Tashchilkina Yu.V., Tashchilkin A.I., Kuzminykh S.V., Aleksandrov T.A., Pozdnyakov A.V., Podkamenev A.V. Congenital Cystic-Adenomatous Malformation of the Lung Type III (Clinical Case). *Visualization in Medicine.* 2023;5(2):32–37. (In Russian).
 6. Aryal K., Regmi P.R., Adhikari G., Bhattacharai U., Sedhain S.P. Congenital pulmonary airway malformation (CPAM): A case report and review of the literature. *Radiol Case Rep.* 2023;18(10):3483–3486. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2023.07.018>.
 7. Denning D.W., Cadranel J., Beigelman-Aubry C. et al. Chronic pulmonary aspergillosis: rationale and clinical guidelines for diagnosis and management. *Eur Respir J.* 2016;47(1):45–68. <https://doi.org/10.1183/13993003.00583-2015>.
 8. Nikolaeva N.G., Shadrivova O.V., Itskovich I.E., Klimko N.N. Chronic pulmonary aspergillosis: a review of the literature and a demonstration of their own observations. *Bulletin of Radiology and Radiology.* 2021;102(5):317–328. (In Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-5-317-328>.
 9. Lamoth F., Calandra T. Pulmonary aspergillosis: diagnosis and treatment. *Eur Respir Rev.* 10.1183/16000617.0114-2022.
 10. Page I.D., Byanyima R., Hosmane S. et al. Chronic pulmonary aspergillosis commonly complicates treated pulmonary tuberculosis with residual cavitation. *Eur Respir J.* 2019;53(3):1801184. <https://doi.org/10.1183/13993003.01184-2018>.
 11. Lowes D., Al-Shair K., Newton P.J. et al. Predictors of mortality in chronic pulmonary aspergillosis. *Eur Respir J.* 2017;49(2):1601062. <https://doi.org/10.1183/13993003.01062-2016>.
 12. Stocker J.T., Madewell J.E., Drake R.M. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Classification and morphologic spectrum. *Hum Pathol.* 1977;8(2):155–71. [https://doi.org/10.1016/s0046-8177\(77\)80078-6](https://doi.org/10.1016/s0046-8177(77)80078-6).
 13. Stocker J.T. Congenital pulmonary airway malformation: a new name and an expanded classification of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Histopathology.* 2002;41:424–431.
 14. Benouaich V., Marcheix B., Begueret H., Brouchet L., Velly J.F., Jougon J. Malignancy of congenital cystic adenomatoid malformation of lung in aged. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2009;17:634–636.
 15. Feng A., Cai H., Sun Q. et al. Congenital cystic adenomatoid malformation of lung in adults: 2 rare cases report and review of the literature. *Diagn Pathol.* 2012;7:37. <https://doi.org/10.1186/1746-1596-7-37>.
 16. Yonker L.M., Mark E.J., Canapari C.A. Aspergilloma in a patient with an occult congenital pulmonary airway malformation. *Pediatr Pulmonol.* 2011. <https://doi.org/10.1002/ppul.21538>.

REFERENCES

1. Lakhoo K., Mngongo C. Congenital cystic lung lesion. In: E.A. Ameh, S.W. Bickler, K. Lakhoo et al. Paediatric surgery: a comprehensive text for Africa. Seattle, WA, USA: GLOBAL HELP Organization; 2011:287–291.
2. Wilson R.D., Hedrick H.L., Liechty K.W., Flake A.W., Johnson M.P., Bebbington M., Adzick N.S. Cystic adenomatoid malformation of the lung: review of genetics, prenatal diagnosis, and in utero treatment. *Am J Med Genet A.* 2006;140(2):151–5.
3. Mehta P.A., Sharma G. Congenital Pulmonary Airway Malformation. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
4. Shestak E.V. Cystic adenomatous lung malformation type II in a newborn. *Problems of early diagnosis.*

Об авторах

✉ **Александр Сергеевич Кузьмичев** — д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии.
E-mail: alkuz02@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-6983-368X>;
SPIN: 8012-3448

Ирина Вальтеровна Зайцева — ассистент кафедры госпитальной хирургии.
E-mail: sport-progress@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0001-7375-9366>

Алексей Львович Акинчев — к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии.
E-mail: alakinchev@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-7170-0202>; SPIN: 7334-0768

Кристина Викторовна Костина — врач-хирург.
E-mail: kri5.kostina@yandex.ru;
<https://orcid.org/0009-0006-3232-276X>

Authors' info

✉ **Alexander S. Kuzmichev** — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Hospital Surgery.
E-mail: alkuz02@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-6983-368X>;
SPIN: 8012-3448

Irina V. Zaitseva — Assistant Professor of the Department of Hospital Surgery.
E-mail: sport-progress@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0001-7375-9366>

Aleksey L. Akinchev — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Hospital Surgery;
E-mail: alakinchev@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-7170-0202>; SPIN: 7334-0768

Kristina V. Kostina — Surgeon.
E-mail: kri5.kostina@yandex.ru;
<https://orcid.org/0009-0006-3232-276X>

УДК 616.136.7-007.17+616.12-008.331.1-07-08

<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.54.25.006>

ФИБРОМУСКУЛЯРНАЯ ДИСПЛАЗИЯ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Варвара Валерьевна Попова¹, Мария Александровна Ефимова¹,
Маргарита Ивановна Колмогорова¹, Марина Владимировна Авдеева^{1, 2},
Лариса Васильевна Щеглова¹

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

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, Российская Федерация

Для цитирования: Попова В.В., Ефимова М.А., Колмогорова М.И., Авдеева М.В., Щеглова Л.В. Фибромускулярная дисплазия почечной артерии (клинический случай). *Медицина: теория и практика*. 2025;10(4):63–70.

<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.54.25.006>

Поступила: 06.09.2025

Одобрена: 14.10.2025

Принята к печати: 25.12.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Стеноз почечной артерии является одной из ведущих причин симптоматической артериальной гипертензии, особенно у пациентов молодого возраста. **Цель исследования** — демонстрация клинического случая фибромускулярной дисплазии почечной артерии как причины симптоматической артериальной гипертензии. **Методы исследования.** На базе СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» проанализирован клинический случай фибромускулярной дисплазии почечной артерии. Изучены анамнез заболевания, результаты клинических, лабораторных и инструментальных исследований, а также оценена лечебная тактика. **Результаты и обсуждение.** У 20-летнего пациента с впервые диагностированной тяжелой артериальной гипертензией установлена вторичная вазоренальная гипертензия, обусловленная фибромускулярной дисплазией с субокклюзией левой почечной артерии. Первоначально проводимая медикаментозная терапия, включая бета-адреноблокаторы и центральные агонисты, оказалась неэффективной, что послужило основанием для углубленного диагностического поиска в отношении вторичных форм гипертензии. По данным мультиспиральной компьютерной томографии выявлен стеноз до 90% устья левой почечной артерии. С учетом сохранной паренхимы почки и подтвержденной вазоренальной природы гипертензии выполнено эндоваскулярное вмешательство — баллонная ангиопластика пораженного сегмента. Операция прошла без осложнений с положительной клинической динамикой: в послеоперационном периоде наблюдалась стойкая нормализация артериального давления без необходимости назначения высоких доз антигипертензивных препаратов. Проведенное лечение подтвердило высокую эффективность ангиопластики как метода выбора при фибромускулярной дисплазии почечных артерий, особенно у молодых пациентов с сохранной функцией почек и рефрактерной гипертензией. **Заключение.** Представленный клинический случай является типичным примером вторичной артериальной гипертензии, обусловленной фибромускулярной дисплазией почечной артерии. Заболевание у молодого пациента протекало с развитием выраженной рефрактерной гипертензии, что потребовало углубленной диагностики. Выполненная баллонная ангиопластика обеспечила стойкую нормализацию артериального давления и позволила отменить многокомпонентную медикаментозную терапию, демонстрируя высокую эффективность этого малоинвазивного метода. Данный случай подтверждает, что своевременная диагностика и устранение причины вазоренальной гипертензии критически важны для улучшения прогноза и качества жизни пациентов, особенно в молодом возрасте.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фибромускулярная дисплазия, почечная артерия, симптоматическая артериальная гипертензия, реноваскулярная артериальная гипертензия, клинический случай

✉ Марина Владимировна Авдеева. E-mail: Lensk69@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025

UDC 616.136.7-007.17+616.12-008.331.1-07-08

<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.54.25.006>

FIBROMUSCULAR DYSPLASIA OF THE RENAL ARTERY (CLINICAL CASE)

Varvara V. Popova¹, Maria A. Efimova¹, Margarita I. Kolmogorova¹,
Marina V. Avdeeva^{1, 2}, Larisa V. Shcheglova¹

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

² North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russian Federation

For citation: Popova V.V., Efimova M.A., Kolmogorova M.I., Avdeeva M.V., Shcheglova L.V. Fibromuscular dysplasia of the renal artery (clinical case). *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(4):63–70. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.54.25.006>.

Received: 06.09.2025

Revised: 14.10.2025

Accepted: 25.12.2025

ABSTRACT. Introduction. Renal artery stenosis is one of the leading causes of symptomatic hypertension, especially in young patients. **The purpose of the study.** Demonstration of clinical case of fibromuscular dysplasia of the renal artery as a cause of symptomatic arterial hypertension. **Materials and methods.** A clinical case of fibromuscular dysplasia of the renal artery was analyzed at the City Mariinsky Hospital. The disease history, results of clinical, laboratory and instrumental examination methods were studied, and the applied treatment tactics were assessed. **Results and discussion.** A 20-year-old patient with newly diagnosed severe arterial hypertension was found to have secondary vasorenal hypertension caused by fibromuscular dysplasia with subocclusion of the left renal artery. Initial drug therapy, including beta-blockers and central agonists, was ineffective, which served as a basis for an in-depth diagnostic search for secondary forms of hypertension. According to multispiral computed tomography, stenosis of up to 90% of the left renal artery orifice was detected. Given the intact renal parenchyma and confirmed vasorenal nature of hypertension, endovascular intervention was performed — balloon angioplasty of the affected segment. The operation was uneventful, with positive clinical dynamics: in the postoperative period, persistent normalization of blood pressure was observed without the need for high doses of antihypertensive drugs. The treatment performed confirmed the high efficiency of angioplasty as a method of choice for fibromuscular dysplasia of the renal arteries, especially in young patients with preserved renal function and refractory hypertension. This clinical case emphasizes the need for timely diagnosis of secondary forms of arterial hypertension and an interdisciplinary approach to patient management tactics. **Conclusion.** The presented clinical case is a typical example of secondary arterial hypertension caused by fibromuscular dysplasia of the renal artery. Despite the patient's youth and the absence of obvious clinical markers of secondary hypertension at an early stage, the course of the disease was complicated by severe and refractory hypertension, which required careful diagnostics and a comprehensive approach. The endovascular intervention in the form of balloon angioplasty allowed achieving stable normalization of arterial pressure and abandoning combined drug therapy. This confirms the high clinical effectiveness of the minimally invasive treatment method for this pathology. Timely detection and elimination of the cause of vasorenal hypertension helps to improve the prognosis and quality of life of patients, especially at a young age.

KEYWORDS: fibromuscular dysplasia, renal artery, symptomatic arterial hypertension, renovascular arterial hypertension, clinical case

✉ Marina V. Avdeeva. E-mail: Lensk69@mail.ru

© 2025 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Фибромускулярная дисплазия (ФМД) — неатеросклеротическое, невоспалительное заболевание артерий, характеризующееся сегментарным поражением сосудистой стенки, которое может приводить к стенозу, аневризме, диссекции или окклюзии. Хотя ФМД может поражать практически любое артериальное русло, чаще всего вовлекаются почечные, экстракраниальные сонные и позвоночные артерии [1–3]. Несмотря на относительную редкость патологии (ФМД выявляют у 1–2% пациентов с артериальной гипертензией), ее своевременная диагностика имеет критическое значение для выбора адекватной тактики лечения [4]. В отличие от атеросклеротических изменений, ФМД преимущественно диагностируют у женщин в возрасте от 15 до 50 лет. Соотношение женщин и мужчин при ФМД составляет 9:1. Клинические проявления заболевания варьируют от бессимптомного течения до выраженной злокачественной гипертензии с развитием почечной недостаточности [5]. В последние годы активно изучается генетическая предрасположенность к ФМД [6]. Тем не менее этиологические механизмы ФМД до конца не изучены [7–9].

Актуальность настоящей работы обусловлена рядом факторов: во-первых, низкой осведомленностью врачей о данном заболевании, что нередко приводит к поздней постановке диагноза; во-вторых, диагностической сложностью из-за разнообразия клинических проявлений; в-третьих, необходимостью подбора своевременной и индивидуализированной тактики лечения, особенно при поражении почечных артерий. Повышение настороженности в отношении ФМД способствует раннему выявлению заболевания, предупреждению осложнений и улучшению прогноза. В данной статье представлен клинический случай ФМД почечной артерии, иллюстрирующий современные подходы к диагностике и лечению этой сложной сосудистой патологии.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациент 3., 20 лет, поступил в кардиологическое отделение СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» с жалобами на головную боль, головокружение и общую слабость. Поводом для вызова бригады скорой медицинской помощи стало пресинкопальное состояние. При первичном осмотре в приемном отделении зафиксировано повышение артериального давления (АД) до 190/100 мм рт.ст.

Анамнез заболевания. Пациент относит начало заболевания к маю 2024 года, когда при случайном измерении АД было выявлено его повышение до 150/90 мм рт.ст. Обратился к терапевту по месту жительства. В качестве гипотензивной терапии был назначен бисопролол по 5 мг 1 раз в сутки. На фоне приема данного препарата стабилизации показателей АД достигнуто не было; при периодическом контроле АД сохранялось на уровне 150/90 мм рт.ст. В конце августа 2024 года появились устойчивые эпизоды повышения АД до 200/100 мм рт.ст. При повторном обращении к терапевту бисопролол был заменен на моксонидин по 0,2 мг 1 раз в сутки. Стабилизации АД на фоне приема моксонидина также не произошло. После очередного визита доза моксонидина была увеличена до 0,4 мг 1 раз в сутки, но положительного эффекта (нормализации АД) не последовало. В течение двух недель, предшествовавших госпитализации, при ежедневном самоконтроле АД регистрировались стабильно высокие показатели на уровне 190–200/90–100 мм рт.ст., несмотря на антигипертензивную терапию. В день госпитализации (06.11.2024) появились выраженная слабость, головокружение (расценено как пресинкопальное состояние) и головная боль. В связи с ухудшением состояния была вызвана «скорая помощь». При измерении АД бригадой скорой медицинской помощи зафиксированы показатели 220/120 мм рт.ст. Принято решение об экстренной госпитализации с диагнозом: «Гипертонический криз от 06.11.2024».

Анамнез жизни. Со слов пациента, отягощенной наследственности по сердечно-сосудистым заболеваниям (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, инфаркты миокарда, инсульты) не отмечается. Вредные привычки: курил в течение нескольких лет, бросил за 2 месяца до госпитализации. Другие хронические заболевания: хронический тонзиллит в стадии компенсации.

Данные объективного осмотра. При первичном осмотре в кардиологическом отделении зафиксированы повышение АД до 200/100 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — 78 уд./мин. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные. При пальпации органов брюшной полости: живот в размерах не увеличен, патологических образований не определяется, пальпация безболезненна. Периферических отеков нет. Рост — 174 см, масса тела — 68 кг. Индекс массы тела — 22,5 кг/м². Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно.

Результаты лабораторных исследований

При стандартном лабораторном обследовании (клинический анализ крови, биохимический анализ крови, электролиты, общий анализ мочи) выявлена незначительная гипокалиемия до 2,9 ммоль/л. В остальном лабораторные показатели в пределах нормальных значений. В рамках диагностического поиска по поводу вторичной артериальной гипертензии было назначено лабораторное определение содержания кортизола в крови в утреннее и вечернее время: уровень кортизола вечером составил 179,27 нмоль/л, утром — 96,16 нмоль/л. Проведена консультация эндокринолога, рекомендована компьютерная томография почек и надпочечников с внутривенным контрастированием.

Результаты инструментальных исследований

Электрокардиография. Синусовая тахикардия с ЧСС 94 уд./мин. Вертикальное положение электрической оси сердца. Изменения в предсердиях. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Эхокардиография. Левый желудочек не расширен, миокард симметричен, утолщен. Глобальная сократимость левого желудочка не снижена. Нарушений локальной сократимости не выявлено. Диастолическая функция не нарушена. Аорта не расширена, стенки ее обычные. Аортальный клапан состоит из трех полулуний, полулуния обычные, нарушений кровотока не обнаружено. Левое предсердие не увеличено. Створки митрального клапана обычные, митральная регургитация 0–I степени. Правые отделы сердца не расширены. Трикуспидальный и пульмональный клапан — обычные, трикуспидальная регургитация 0–I степени. Расчетное давление в легочной артерии не повышено, дополнительных признаков легочной гипертензии нет. Вегетаций, тромбов в полостях сердца не лоцируется. Септальных дефектов и сброса крови убедительно не выявлено. Перикард без особенностей.

Суточное мониторирование АД. Динамика АД характерна для систолической артериальной гипертензии I степени в течение суток. Зарегистрированы эпизоды диастолической гипертензии I степени. Степень ночного снижения систолического АД и диастолического АД недостаточная (non-dipper).

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) брахиоцефальных артерий. Сонные артерии нормального диаметра, без деформаций хода. Толщина комплекса интима-медиа в пределах допустимой нормы — в области бифуркации общей сонной артерии (ОСА) слева до 0,9 мм,

справа до 0,9 мм, без формирования бляшек, стенотических поражений и гемодинамически значимых нарушений кровотока на протяжении ОСА и внутренней сонной артерии (ВСА) с двух сторон. Скоростные показатели по ОСА и ВСА в пределах возрастной нормы, без значимой асимметрии. Плавный ход обеих ВСА. Позвоночные артерии (ПА) диаметром 2,6 мм справа и 3,5 мм слева. Отмечена прямолинейность хода обеих ПА в сегменте V2 и признаки вертеброгенных влияний на данном уровне на обе ПА. Скоростные показатели по ПА в сегментах V2–V3 в пределах возрастной нормы, D<S (*dextra* — справа, *sinistra* — слева) с Ka (коэффициент асимметрии) до 30%, без значимой асимметрии, связанной с разным диаметром сосудов и вертеброгенными влияниями на ПА. Повышено значение индексов сопротивления по ПА (вазоконстрикция) — косвенные признаки ирритативных влияний на ПА. Дилатация позвоночных вен с двух сторон — косвенные признаки венозной дисциркуляции в вертебробазилярном бассейне. Внутренние яремные вены не расширены, проходимы, кровоток фазный, данных за острый тромбоз на момент осмотра не получено. Кровоток по подключичным артериям — магистрального типа.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. На серии МРТ, взвешенных по импульсным последовательностям T1, FLAIR, DWI, Ven_Bold, получены изображения супра- и инфрантенториальных отделов головного мозга. По DWI участков острой ишемии, повышенной клеточности не обнаружено. По Ven_Bold в правой лобной доле складывается впечатление о наличии венозной ангиомы типичного строения («голова медузы») поперечником до 2 мм. В белом веществе головного мозга перивентрикулярно затылочному рогу правого бокового желудочка отмечается единичный очаг глиозных изменений до 6×4 мм, вероятно, неспецифического сосудистого характера. Межполушарная щель проходит по срединной линии, срединные структуры не смещены. Желудочки мозга не расширены, без признаков нарушения ликвородинамики. Кортикальные борозды выражены обычно, субарахноидальные пространства не расширены. Мосто-мозжечковые углы без особенностей. Мозжечок, ствол мозга не изменены. Придаточные пазухи носа, ячейки сосцевидных отростков пневматизированы. Заключение: МР-признаки единичного перивентрикулярного очагового изменения белого вещества головного мозга, вероятно, неспецифического сосудистого характера. МР-картина может соответство-

вать венозной ангиоме (венозной аномалии развития) правой лобной доли. По данным МРТ пациент осмотрен нейрохирургом. Заключение: «Венозная ангиома правой теменной доли. В наблюдении и лечении не нуждается».

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, почек, надпочечников и мочевого пузыря. Печень не увеличена, косой вертикальный размер правой доли — 145 мм, однородная, эхогенность не изменена, звукопроводимость сохранена, контур ровный, очаговые образования достоверно не определяются, сосудистый рисунок не изменен. Сосуды системы воротной вены не расширены. Желчный пузырь не увеличен: конкременты не определяются, стенка не утолщена. Желчевыводящие протоки (внутрипеченочные) не расширены, холедох 4 мм. Поджелудочная железа осмотрена фрагментарно, не увеличена: головка 24 мм, тело 11 мм, хвост 19 мм. Структура железы однородная, средней эхогенности, очаговые образования достоверно не определяются, контур железы ровный, четкий. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка не увеличена, 98×40 мм, структура однородная.

Почки. Правая почка умеренно увеличена, длина 127×45 мм, не опущена. Паренхима диффузно изменена, корковый слой повышенной эхогенности, кортико-медуллярная дифференцировка сглажена. Чашечно-лоханочная система (ЧЛС) расширена: лоханка 18 мм, чашечки 3 мм. Конкременты не определяются. Мочеточник в верхней трети расширен до 2 мм. Левая почка не увеличена, 104×42 мм, не опущена. Паренхима 16,5 мм, не изменена, кортико-медуллярная дифференцировка сохранена. ЧЛС не расширена. Конкременты не определяются. Мочеточник не расширен. Подвижность почек сохранена. Паренхиматозный кровоток в почках сохранен, прослеживается до верхней трети паренхимы почек. Периферическое сопротивление сосудов (ПСС) правой почечной артерии 85 см/с, ствол левой почечной артерии визуализируется фрагментарно из-за артефактов газа кишечника, достоверную оценку ПСС не выполнить. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Надпочечники не визуализируются. Мочевой пузырь заполнен, объемом 300 мл, содержимое однородное, анэхогенное, стенки ровные. Аорта в брюшном отделе в визуализируемых участках не расширена.

Мультиспиральная компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости, почек и надпочечников с внутривенным контрастированием. На серии КТ живота, выполненной

по стандартной программе с внутривенным контрастным усилением, печень не увеличена, денситометрические показатели ее паренхимы в норме, очаговые образования не определяются. Внутрипеченочные протоки не расширены. Желчный пузырь не увеличен, стенки его не утолщены. Рентгеноконтрастные конкременты в проекции желчного пузыря и желчевыводящих путей не определяются. Селезенка не увеличена, структурна. Поджелудочная железа нормальных размеров, имеет дольчатое строение. Парапанкреатическая клетчатка не изменена. Вирсунгов проток не расширен. Надпочечники Y-образной формы, не увеличены. Почки обычной формы и размеров, контуры их ровные и четкие. Паренхима почек не истончена, плотностные показатели ее не изменены. Полостные системы почек не расширены, рентгеноконтрастных конкрементов в них не выявлено. Отмечается субокклюзия левой почечной артерии на расстоянии 14 мм от устья, дистальные ветви артерии контрастируются (ФМД?). Выведение контраста почками асимметричное, в отсроченную фазу (7 мин) в ЧЛС левой почки контраст не визуализируется.

Клинический диагноз и тактика ведения пациента

С учетом инструментальных обследований пациент осмотрен сосудистым хирургом. Клинический диагноз: «Сегментарная локальная окклюзия (субокклюзия?) левой почечной артерии. Вазоренальная артериальная гипертензия». Рекомендации: учитывая сохранность паренхимы левой почки, показана консультация рентгенэндоваскулярного хирурга для решения вопроса о возможности стентирования левой почечной артерии.

Медикаментозная терапия. В кардиологическом отделении проводилась гипотензивная терапия в следующем объеме: лизиноприл по 20 мг 2 раза в день, нифедипин по 20 мг 3 раза в день, моксонидин по 0,2 мг вечером, спиронолактон по 100 мг 1 раз в день утром, на фоне которой отмечалась стабилизация значений АД до 130–140/80–90 мм рт.ст.

Для дальнейшего обследования и лечения пациент переведен в отделение сердечно-сосудистой хирургии со следующим клиническим диагнозом. *Основное заболевание:* «Фибромускулярная дисплазия, субокклюзия левой почечной артерии». *Осложнения основного заболевания:* «Вторичная вазоренальная артериальная гипертензия. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений — 2. Гипертонический криз от 06.11.24, купирован». *Сопутствующий диагноз:* «Венозная ангиома правой

теменной доли головного мозга. Хронический тонзиллит. Дивертикулез толстой кишки».

Хирургическое лечение. С учетом данных анамнеза, объективного осмотра, инструментальных исследований пациенту рекомендована баллонная ангиопластика левой почечной артерии, как основной метод лечения стенозов почечных артерий при ФМД [8].

Проведена брюшная катетерная аортография через трансфеморальный доступ. По результатам аортографии: контуры аорты ровные, заполнение контрастом равномерное, дефектов контрастирования не выявлено. Стеноз 90% левой почечной артерии. Одномоментно проведено оперативное лечение: под местной анестезией раствора лидокаина 0,5% в дозе 20 мл пунктирована правая общая бедренная артерия. Установлен интродьюсер 7F-45 см. В устье левой почечной артерии установлен гайд-катетер AR2 — 7F. Проводник Whisper MS 0.014 проведен через зону стеноза левой почечной артерии в ее дистальный отдел. Баллонная ангиопластика зоны стеноза левой почечной артерии баллонным катетером RX Viatrac 14 5,5×20 мм — 4 атм, 1 мин. Повторная ангиопластика зоны стеноза тем же баллоном 12 атм, 1 мин. На контрольной ангиографии — стеноз левой почечной артерии корригирован, диссекций, дистальной эмболизации нет. Кровоток по левой почечной артерии антеградный, быстрый. Кровоток по правой почечной артерии антеградный, быстрый. Инструменты удалены. Мануальный гемостаз 10 мин, гемостаз полный. Наложена асептическая повязка.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Динамика положительная. В послеоперационном периоде АД более 140/85 мм рт.ст. зафиксировано не было. Проведено контрольное УЗИ почек, надпочечников и мочевого пузыря через сутки после операции. Правая почка: не увеличена, 125×47 мм, не опущена. Паренхима 18 мм, не изменена. ЧЛС не расширена. Конкременты не определяются. Мочеточник не расширен. Левая почка не увеличена, 119×53 мм, не опущена. Паренхима умеренно утолщена до 23 мм, не изменена. ЧЛС не расширена. Конкременты не определяются. Мочеточник не расширен. Паренхиматозный кровоток в почках сохранен, прослеживается до капсулы. Левая почка: RI (Resistive Index — индекс резистентности) внутривисцеральных артерий 0,57–0,65. RI почечной артерии на уровне ворот 0,72. Подвижность почек сохранена. Надпочечники не визуализируются. Мочевой пузырь заполнен. Объем — 550 мл. Объем остаточной мочи практически не определяется.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии через 3 дня после оперативного лечения с рекомендациями по гипотензивной и антиагрегантной терапии. В послеоперационном периоде дозы гипотензивных препаратов возможно снижать по уровню давления под контролем терапевта или кардиолога по месту жительства. Возможен полный отказ от гипотензивной терапии, так как при своевременном оперативном лечении в молодом возрасте в 50% случаев происходит излечение пациентов с артериальной гипертензией [8].

ОБСУЖДЕНИЕ

Фибромускулярная дисплазия — редкая, но значимая причина вазоренальной гипертензии у лиц моложе 30 лет. В данном случае отсутствие атеросклеротических изменений и семейного анамнеза поддержало гипотезу ФМД. Несмотря на редкую патологию почечных сосудов, в нашем случае пациенту были своевременно установлен диагноз и проведено оперативное лечение, что значительно увеличивает шансы на благоприятный прогноз в плане лечения вторичной артериальной гипертензии. Однако представленный клинический случай иллюстрирует сложности диагностики и лечения резистентной артериальной гипертензии у молодого пациента без типичных факторов риска. Зачастую поиск причин вторичной артериальной гипертензии осложняется отсутствием необходимых лабораторных и инструментальных исследований, что связано с их малой доступностью в других регионах РФ, высокой стоимостью и отсутствием необходимых специалистов для их интерпретации. И даже несмотря на своевременную диагностику, пациентам также могут быть недоступны необходимые методы лечения, так как в других регионах Российской Федерации могут отсутствовать специализированные отделения сосудистой хирургии, что приводит к существенной задержке и в диагностическом поиске, и в оперативном лечении.

Данный пациент нуждается в дальнейшем наблюдении и коррекции доз гипотензивной терапии. В 50% случаев у молодых пациентов наступает полная нормализация АД, у остальных удается значительно снизить дозы гипотензивных препаратов. Тем не менее необходим длительный контроль (УЗИ почечных артерий, суточное мониторирование АД) для исключения рестеноза. Не стоит забывать, что ФМД затрагивает не только почечные артерии, поэтому пациенту следует контролировать в том числе сонные артерии (УЗДГ брахиоцефальных

артерий 1 раз в год), а также правильно информировать о симптомах поражения других сосудистых бассейнов (например, о последствиях поражения коронарных артерий).

Сопутствующие состояния, обнаруженные при обследовании, — венозная ангиома головного мозга и дивертикулез кишечника — являются случайными находками, но также требуют дальнейшего наблюдения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение и своевременная диагностика вторичной артериальной гипертензии остается актуальным вопросом. Данный случай подчеркивает важность своевременной диагностики вторичных причин артериальной гипертензии у молодых пациентов. Раннее выявление ФМД и радикальное лечение (ангиопластика) позволили не только контролировать АД, но и предотвратить прогрессирование поражения органов-мишеней. Мультидисциплинарный подход с участием кардиологов, сосудистых хирургов и радиологов является залогом успешного ведения таких пациентов.

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 пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author's contributions. 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 interests. The authors declare that they have no conflict of interests.

Funding. This research received no external funding.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Wang W., Xu J., Fujimoto T., Pouleur A.C., Vancraeynest D., Wang J. et al. Characteristics of Asian patients with Fibromuscular Dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension Research*. 2025;1–13. <https://doi.org/10.1038/s41440-025-02248-2>.
2. Huart J., Stoenoiu M.S., Zedde M., Pascarella R., Adlam D., Persu A. From fibromuscular dysplasia to arterial dissection and back. *Am J Hypertens*. 2023;36(11):573–585. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpad056>.
3. Ягмуров О.Д., Федотова Е.П., Давыдова З.В. Фибромускулярная дисплазия артерий — один из факторов внезапной сердечной смерти лиц молодого возраста. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2022;65(4):57–60. EDN: YEOUNE
4. Persu A., Canning C., Prejbisz A., Dobrowolski P., Amar L., Chrysoschou C. et al. Beyond atherosclerosis and fibromuscular dysplasia: rare causes of renovascular hypertension. *Hypertension*. 2021;78(4):898–911. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONA.121.17004>.
5. Tian Y., Yuan B., Zhang N., Huang Z. Outcomes following the endovascular treatment of renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Vasc Surg*. 2022;78:362–372. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2021.06.042>.
6. d'Escamard V., Kadian-Dodov D., Ma L., Lu S., King A., Xu Y. et al. Integrative gene regulatory network analysis discloses key driver genes of fibromuscular dysplasia. *Nat Cardiovasc Res*. 2024;3(9):1098–1122. <https://doi.org/10.1038/s44161-024-00533-w>.
7. Narula N., Kadian-Dodov D., Olin J.W. Fibromuscular dysplasia: Contemporary Concepts and Future Directions. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018;60(6):580–585. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.03.001>.
8. Гасымов Э.Г., Абдулгасанов Р.А. Фиброзно-мышечная дисплазия почечных артерий (современные методы диагностики и лечения). *Креативная кардиология*. 2018;12(1):62–9. <https://doi.org/10.24022/1997-3187-2018-12-1-62-69>. EDN: YWEZOV.
9. Папаян А.В., Наточин Ю.В., Леванович В.В. Клиническая нефрология детского возраста. СПб.: Левша; 2008.

REFERENCES

1. Wang W., Xu J., Fujimoto T., Pouleur A.C., Vancraeynest D., Wang J. et al. Characteristics of Asian patients with Fibromuscular Dysplasia: a systematic review

- and meta-analysis. *Hypertension Research*. 2025;1–13. <https://doi.org/10.1038/s41440-025-02248-2>.
2. Huart J., Stoenoiu M.S., Zedde M., Pascarella R., Adlam D., Persu A. From fibromuscular dysplasia to arterial dissection and back. *Am J Hypertens*. 2023;36(11):573–585. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpad056>.
 3. Yagmurov O.D., Fedotova E.P., Davydova Z.V. Fibromuscular Dysplasia of Arteries as a Factor in Sudden Cardiac Death in Young Adults. *Forensic Medical Examination*. 2022;65(4):57–60. (In Russian). EDN: YEOUNE
 4. Persu A., Canning C., Prejbisz A., Dobrowolski P., Amar L., Chrysoschou C. et al. Beyond atherosclerosis and fibromuscular dysplasia: rare causes of renovascular hypertension. *Hypertension*. 2021;78(4):898–911. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17004>.
 5. Tian Y., Yuan B., Zhang N., Huang Z. Outcomes following the endovascular treatment of renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Vasc Surg*. 2022;78:362–372. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2021.06.042>.
 6. d'Escamard V., Kadian-Dodov D., Ma L., Lu S., King A., Xu Y. et al. Integrative gene regulatory network analysis discloses key driver genes of fibromuscular dysplasia. *Nat Cardiovasc Res*. 2024;3(9):1098–1122. <https://doi.org/10.1038/s44161-024-00533-w>.
 7. Narula N., Kadian-Dodov D., Olin J.W. Fibromuscular dysplasia: Contemporary Concepts and Future Directions. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018;60(6):580–585. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.03.001>.
 8. Gasymov E.G., Abdulgasanov R.A. Fibromuscular dysplasia of renal arteries (modern methods of diagnosis and treatment). *Creative Cardiology*. 2018;12(1):62–9. (In Russian). <https://doi.org/10.24022/1997-3187-2018-12-1-62-69>. EDN: YWEZOV
 9. Papayan A.V., Natochin Yu.V., Levanovich V.V. Clinical Nephrology in Childhood: A Guide for Physicians. Saint Petersburg: Levsha; 2008. (In Russian).

Об авторах

Варвара Валерьевна Попова — к.м.н., доцент кафедры семейной медицины.

E-mail: varvara-pa@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0001-6524-1575>; SPIN: 9056-5950

Мария Александровна Ефимова — ординатор 2-го года кафедры семейной медицины.

E-mail: mariyka1996@gmail.com;

<https://orcid.org/0009-0007-9569-5763>

Маргарита Ивановна Колмогорова — ординатор 2-го года кафедры семейной медицины.

E-mail: akirawolf@bk.ru;

<https://orcid.org/0009-0001-9546-1357>

✉ **Марина Владимировна Авдеева** — д.м.н., профессор кафедры семейной медицины Санкт-Петербургского государственного педиатрического университета; профессор кафедры общественного здоровья, экономики и управления здравоохранением Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.

E-mail: Lensk69@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-4334-5434>; SPIN: 6673-7195

Лариса Васильевна Щеглова — д.м.н. профессор, заведующая кафедрой семейной медицины.

E-mail: shcheglovalar@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-1059-4610>; SPIN: 6983-3999

Authors' info

Varvara V. Popova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Family Medicine.

E-mail: varvara-pa@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0001-6524-1575>; SPIN: 9056-5950

Maria A. Efimova — the 2nd year Resident of the Department of Family Medicine.

E-mail: mariyka1996@gmail.com;

<https://orcid.org/0009-0007-9569-5763>

Margarita I. Kolmogorova — the 2nd year Resident of the Department of Family Medicine.

E-mail: akirawolf@bk.ru;

<https://orcid.org/0009-0001-9546-1357>

✉ **Marina V. Avdeeva** — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Family Medicine Department of the Saint Petersburg State Pediatric Medical University; Professor of the Department of Public Health, Economics and Health Management of the North-Western State Medical University after I.I. Mechnikov.

E-mail: Lensk69@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-4334-5434>; SPIN: 6673-7195

Larisa V. Shcheglova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Family Medicine Department.

E-mail: shcheglovalar@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-1059-4610>; SPIN: 6983-3999

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

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

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРом

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

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

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства

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

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

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

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

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

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности опублико-

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

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

АВТОРСКОЕ ПРАВО

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

- 1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала / авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;
- 2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация и сеть Интернет;
- 3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;
- 4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;
- 5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;
- 6) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему До-

говору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;

- 7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;
- 8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

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

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

Статья должна иметь (НА РУССКОМ И АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКАХ):

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

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

должно излагать только существенные факты работы.

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

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

карств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

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

8. Литература (References). Список литературы должен представлять полное библиографическое описание цитируемых работ в соответствии с NLM (National Library of Medicine) Author A.A., Author B.B., Author C.C. Title of article. Title of Journal. 2021;10(2):49–53. Фамилии и инициалы авторов в приставном списке приводятся **в порядке упоминания** (1, 2, 3 и т.д.). В описании указываются ВСЕ авторы публикации. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрой в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Книга:

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

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

Глава из книги:

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

Статья из журнала:

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

Тезисы докладов, материалы научных конференций:

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

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

Авторефераты:

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

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

Описание интернет-ресурса:

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

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

Примеры:

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

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

Перевод и транслитерация

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

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

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

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

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

Стандарт транслитерации. При транслитерации рекомендуется использовать стандарт

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

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

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

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

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

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

Примеры перевода русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи.

Книга:

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

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

Глава из книги:

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

Статья из журнала:

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

Тезисы докладов, материалы научных конференций:

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

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

Авторефераты:

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

Описание Интернет-ресурса:

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

Kealy M.A., Small R.E., Liamputtong P. Recovery after caesarean birth: a qualitative study of women’s accounts in Victoria, Australia. BMC Pregnancy and Childbirth. 2010. Available at:

<http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/47/> (accessed: 11.09.2013).

Пример списка литературы (References):
ЛИТЕРАТУРА

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

REFERENCES

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

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.

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

Структура основного текста статьи.

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

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

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

Объем рукописей.

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

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

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

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

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

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

АДРЕС РЕДАКЦИИ

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

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