

НОВЫЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЕ ВРАЧЕБНЫЕ ВЕДОМОСТИ

New St. Petersburg Medical Records



Темы номера

ДАННЫЕ РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ
ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ
ХОБЛ И КОМОРБИДНОСТЬ
НОЧНАЯ БРАДИКАРДИЯ И СОАС
ПЕРИПОРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ
АМИЛОИДОЗ

Г. Ф. ЛАНГ – 150 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ
В. В. КОСАРЕВ – 80 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

НОВЫЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЕ ВРАЧЕБНЫЕ ВЕДОМОСТИ

ВСЕРОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ
ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

НОВЫЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЕ ВРАЧЕБНЫЕ ВЕДОМОСТИ

ВСЕРОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ
ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

основан в 1992 г.



№ 2 | 104 | 2025

Санкт-Петербург



NEW ST. PETERSBURG MEDICAL RECORDS

Novye Sankt-Peterburgskie vračebnye vedomosti

ALL-RUSSIAN JOURNAL OF
GENERAL PRACTITIONERS

since 1992



№ 2 | 104 | 2025

St. Petersburg



НОВЫЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЕ ВРАЧЕБНЫЕ ВЕДОМОСТИ

Решениями Методических Советов:

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

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

Санкт-Петербургской педиатрической медицинской академии,

Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования,

Санкт-Петербургского государственного университета,

Ученого Совета Российской Военно-медицинской академии

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

УЧРЕДИТЕЛИ:

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

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

Общество с ограниченной ответственностью «Нордмедиздат»

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

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

Заместители главного редактора:

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

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

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

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

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Нифонтов Евгений Михайлович – профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

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

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

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

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

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

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

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

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

Шишкин Александр Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

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

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Новые Санкт-Петербургские
врачебные ведомости
№ 2 (104) 2025

ISSN 1609-2201

Периодичность выхода журнала
— 4 раза в год

Все материалы издания подлежат
обязательному рецензированию

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

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

Цена свободная

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

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

www.spbmedicalrecords.elpub.ru

НОВЫЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЕ
ВРАЧЕБНЫЕ ВЕДОМОСТИ

NEW ST. PETERSBURG
MEDICAL RECORDS

Свидетельство о регистрации П
№ТУ78-01505 от 17 января 2014 г.
Комитета Северо-Западного
регионального ГК РФ по печати
Registration Certificate P No. TTU78-01505
dated January 17, 2014. Committee of the
North-West Regional State Committee of the
Russian Federation for Printing

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

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

Отпечатано с готового оригинал-
макета.
Подписано в печать 30.09.25 г. Тираж
1000 экз.
Усл. печ. л. 12. Печать офсетная.
Бумага офсетная. Заказ № 215/25
Printed from the original layout.
Signed for printing on 30.09.25.
Print run 1000 copies.
Conventional printed sheets 12. Offset
printing. Offset paper. Order No. 215/25

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

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

New St. Petersburg
medical records
№ 2 (104) 2025

ISSN 1609-2201

Publication frequency —
4 issues per year

All materials of the publication are
subject to mandatory peer review

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

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

The price is free of control

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

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

www.spbto.info



СОДЕРЖАНИЕ

Обзоры литературы

- Свечкарева И. Р., Валеева А. Х.-М., Бушева Т. И., Колбин А. С.
Данные реальной клинической практики: основные дефиниции.....11

Оригинальные исследования

- Лысова М. В., Бабанов С. А.
Профессиональный стресс, симптомы эмоционального неблагополучия и профессиональное выгорание у врачей-специалистов.....19
- Бердышева В. А., Новиков Ю. А., Ионин В. А., Баранова Е. И.
Ночная брадикардия у больных с обструктивным апноэ сна в сочетании с метаболическим синдромом.....29
- Бабанов С. А., ВострокнUTOва М. Ю., Васина И. Н., Бабанов А. С., Артемьева М. С.
Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких и коморбидность: вопросы диагностики, прогностические критерии.....39

Клинические случаи

- Бакулин Г. Г., Останина Н. Г., Обрезан А. Г.
Независимый фактор риска сердечно-сосудистых осложнений в молодом возрасте: клинический случай перипаретальной кардиомиопатии.....48
- Воробьева С. В., Молоковских С. В., Чапля В. О., Григорьева Н. Д., Куликов А. Н., Боровская Е. А., Владимиров Ю. Ф., Кириллова Е. В.
Клинический случай наследственного транстретинового амилоидоза с преимущественным поражением сердца.....55

Тезисы конкурса молодых ученых

- Барашкова Е. И., Берлева К. И., Ионин В. А., Баранова Е. И.
Эффективность различных методов кардиоверсии у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий.....67
- Белоиван Н. И., Зырянов Т. С., Жемчужнова Н. Л., Фомичева Е. В., Соколов А. Н.
Особенности нарушений сна у лиц с магниевым дефицитом.....69
- Бердышева В. А., Ионин В. А., Вакуленко А. С., Лозовая Т. А., Баранова Е. И.
Хроническая ночная гипоксемия, ремоделирование сердца, концентрации профиброгенных биомаркеров в крови у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна и фибрилляцией предсердий.....71
- Коновалова Г. Г., Каминная В. И., Анисимов Н. А.
Значимость определения уровня эритроцитарной SE-содержащей глутатионпероксидазы у пациентов высокого кардиоваскулярного риска.....74
- Наумкина П. И., Дыдышко В. Т.
Прогностические параметры низкой физической работоспособности у мужчин трудоспособного возраста без клинически значимой соматической патологии.....76
- Павлова А. С.
Бронхиальная астма и сахарный диабет: возможные механизмы повреждения.....80
- Муркина Р. Г., Нёма М. А., Минеев В. Н.
TAS2R как компоненты патогенеза респираторных заболеваний.....82
- Халилова Л. А., Чурко А. А., Панина И. Ю., Куликов А. Н.
Влияние ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа на электрофизиологические процессы в миокарде у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.....85
- Шомин А. В., Сережина Е. К., Обрезан А. Г.
Атеросклероз-ассоциированная сердечно-сосудистая патология среди пациентов с гипертриглицеридемией.....88

Юбилеи и памятные даты

- Кацап А. А., Колесник О. С., Баранова Е. И.
Памяти академика АМН СССР Георгия Федоровича Ланга (1875–1948).....90
- Бабанов С. А.
Профессор Владислав Васильевич Косарев — основатель Самарской научно-педагогической школы профпатологов (к 80-летию со дня рождения).....95



CONTENTS

Literature reviews

Svechkareva I. R., Valeeva A. H.-M., Busheva T. I., Kolbin A. S.

Real-world data: basic definitions.....11

Original research

Lysova M. V., Babanov S. A.

Occupational stress, symptoms of emotional distress, and professional burnout with specialist doctors.....19

Berdysheva V. A., Novikov Yu. A., Ionin V. A., Baranova E. I.

Nocturnal bradycardia in patients with obstructive sleep apnea combined with metabolic syndrome.....29

Babanov S. A., Vostroknutova M. Yu., Vasina I. N., Babanov A. S.

Occupational chronic obstructive pulmonary disease and comorbidity: diagnostic issues, prognostic criteria.....39

Clinical cases

Bakulin G. G., Ostanina N. G., Obrezan A. G.

Independent risk factor for cardiovascular complications in young people: a case of peripartum cardiomyopathy.....48

Vorobyeva S. V., Molokovskikh S. V., Chaplya V. O., Grigoreva N. D., Kulikov A. N., Borovskaya E. A., Vladimirova Yu. F., Kirillova E. V.

Clinical case of hereditary transthyretin amyloidosis with predominant heart involvement.....55

Abstracts of the Competition for Young Scientists

Barashkova E. I., Berleva K. I., Ionin V. A., Baranova E. I.

Efficacy of different cardioversion methods in patients with persistent atrial fibrillation.....67

Beloivan N. I., Zyryanov T. S., Zhemchuzhnova N. L., Fomicheva E. V., Sokolov A. N.

Features of sleep disorders in people with magnesium deficiency.....69

Berdysheva V. A., Ionin V. A., Vakulenko A. S., Lozovaya T. A., Baranova E. I.

Chronic nocturnal hypoxemia, cardiac remodeling, blood concentrations of profibrogenic biomarkers in patients with obstructive sleep apnea syndrome and atrial fibrillation.....71

Konovalova G. G., Kaminnaya V. I., Anisimov N. A.

The significance of determining the level of erythrocyte se-containing glutathione peroxidase in patients with high cardiovascular risk.....74

Naumkina P. I., Dydyshko V. T.

Prognostic parameters of low physical performance in men of working age without clinically significant somatic pathology.....76

Pavlova A. S.

Asthma and diabetes mellitus: possible mechanisms of lung injury.....80

Murkina R. G., Nyoma M. A., Mineev V. N.

TAS2R as components of the pathogenesis of respiratory diseases.....82

Khalilova L. A., Churko A. A., Panina I. Yu., Kulikov A. N.

The effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on myocardial electrophysiological processes in patients with chronic heart failure.....85

Shomin A. V., Serezhina E. K., Obrezan A. G.

Atherosclerosis-associated cardiovascular pathology among patients with hypertriglyceridemia.....88

Anniversaries and memorable dates

Katsap A. A., Kolesnik O. S., Baranova E. I.

In memory of Academician of the USSR Academy of Medical Sciences Georgy Fedorovich Lang (1875–1948).....90

Babanov S. A.

Professor Vladislav Vasilyevich Kosarev, founder of the Samara scientific and pedagogical school of occupational pathologists (on the occasion of his 80th birthday).....95

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Уважаемые коллеги!

Перед Вами новый номер журнала «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости», который, несомненно будет интересен и практикующим врачам и исследователям.

Обзорная статья номера посвящена проблеме анализа данных реальной клинической практики, которые могут внести свой вклад в доказательную базу, необходимую для принятия решения о включении лекарственных препаратов в клинические рекомендации.

Оригинальные исследования, опубликованные в этом номере, посвящены различным клиническим проблемам: ночной брадикардии у пациентов с обструктивным апноэ сна в сочетании с метаболическим синдромом, проблеме профессионального стресса и профессионального выгорания у врачей-специалистов, профессиональной хронической обструктивной болезни легких.

Для практикующих врачей будут очень интересны описания клинических случаев – перипартальной кардиомиопатии и наследственного транзитного амилоидоза с преимущественным поражением сердца. Эти статьи содержат не только интересные клинические наблюдения, но и современные сведения по обсуждаемым проблемам, а также прекрасно иллюстрированы.

Данный номер журнала также содержит серию тезисов докладов, которые были представлены на XXIII Конгрессе терапевтов и врачей общей практики Санкт-Петербурга и Северо-Западного федерального округа РФ «ТЕРАпевтическое МАстерство-2024 (ТЕРМА-2024)», которые посвящены актуальным проблемам внутренних болезней.

Две статьи номера посвящены юбилейным датам. Первая статья этого раздела журнала посвящена 150-летию со дня рождения академика РАМН СССР, профессора Г. Ф. Ланга – одного из основоположников отечественной кардиологии и создателя учения о гипертонической болезни как о самостоятельном заболевании. Вторая статья посвящена 80-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки Российской Федерации, профессора В. В. Косарева – основателя Самарской научно-педагогической школы профпатологов.

Желаю интересного прочтения данного номера журнала.

*С уважением,
заместитель главного редактора
доктор медицинских наук, профессор,
директор НИИ сердечно-сосудистых заболеваний,
профессор кафедры терапии факультетской курсом эндокринологии,
кардиологии с клиникой имени академика Г. Ф. Ланга
Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского
университета им. акад. И. П. Павлова
Е. И. Баранова*



Обзорная статья

УДК 614.253 : 168.1.019.941

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-11-18>

ДАННЫЕ РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ: ОСНОВНЫЕ ДЕФИНИЦИИ

И. Р. СВЕЧКАРЕВА¹, А. Х.-М. ВАЛЕЕВА¹,
Т. И. БУШЕВА¹, А. С. КОЛБИН^{1,2}¹Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика
И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия²Санкт-Петербургский государственный университет,
Медицинский институт, Санкт-Петербург, Россия*Поступила в редакцию 20.04.2025; одобрена после рецензирования 26.05.2025; принята к публикации 25.06.2025*

Резюме

Известным является тот факт, что с помощью анализа данных реальной клинической практики можно изучить актуальные вопросы системы здравоохранения и социального обеспечения, обобщить личный опыт пациентов, а также рассмотреть влияние медицинских технологий на различные исходы применения лекарственных препаратов, от клинических до социально-экономических.

Ключевые слова: реальная клиническая практика, источники данных, доказательства на основе анализа данных

Для цитирования: Свечкарева И. Р., Валеева А. Х.-М., Бушева Т. И., Колбин А. С. Данные реальной клинической практики: основные дефиниции. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2025;104(2):11–18. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-11-18>.

* **Автор для переписки:** Изабелла Размиковна Свечкарева, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: bellaliza@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0002-6681-232X>.

Review article

REAL-WORLD DATA: BASIC DEFINITIONS

IZABELLA R. SVECHKAREVA¹, ALTYNAI H.-M.VALEEVA¹, TATIANA I. BUSHEVA¹, ALEXEY S. KOLBIN^{1,2}¹Pavlov University, Saint Petersburg, Russia²St. Petersburg State University, Saint Petersburg,
Russia*The article was submitted 20.04.2025; approved after reviewing 26.05.2025; accepted for publication 25.06.2025*

Summary

It is well known that by analyzing data from real clinical practice, it is possible to study current issues in the health and social care systems, generalize the personal experiences of patients, and consider the impact of medical technologies on various drug outcomes, from clinical to socio-economic.

Keywords: real-world data, RWD, data sources, real-world evidence, RWE

For citation: Svechkareva I. R., Valeeva A. H.-M., Busheva T. I., Kolbin A. S. Real-world data: basic definitions. *New St. Petersburg Medical Records.* 2025;104(2):11–18. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-11-18>.

* **Corresponding author:** Izabella R. Svechkareva, Pavlov University, 6–8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: bellaliza@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0002-6681-232X>.

Основные дефиниции

Существует несколько определений терминов «данные реальной клинической практики» (англ. real-world data; RWD) и «доказательств, полученных после анализа данных реальной клинической практики» (син. доказательств реального мира; англ. real-world evidence; RWE). Регуляторные органы различных стран дают различные определения RWD/RWE.

Так, в Евразийском экономическом союзе в 2022 г. Решением Совета ЕЭК № 78 (ред. от 17.03.2022 г.) «О внесении изменений в Правила регистрации и экспертизы лекарственных средств для медицинского применения» были закреплены определения данных и доказательств, полученных на основе анализа данных реальной клинической практики. Так, данные реальной клинической практики — это данные, относящиеся к состоянию здоровья пациента

и/или к процессу оказания медицинской помощи, полученные из различных источников. Доказательства, полученные на основе анализа данных реальной клинической практики, — клинические доказательства в отношении применения и потенциальной пользы или риска применения лекарственного препарата, полученные на основе сбора и анализа данных реальной клинической практики [1].

В Управлении по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (англ. Food and Drug Administration; FDA) дали следующее определение RWD — информация о состоянии здоровья пациентов и/или об оказании медицинской помощи, полученная из различных источников вне рамок традиционных клинических исследований. В свою очередь, RWE — это клиническое свидетельство об использовании и потенциальных выгодах или рисках применения технологий здравоохранения, полученное в результате анализа данных реальной клинической практики [2]. Китайское лекарственное национальное агентство (англ. National Medical Products Administration; NMPA) считает, что RWD — разнообразные данные, собираемые на ежедневной основе, связанные с состоянием здоровья пациента, диагнозом, лечением и уходом, а RWE — клинические доказательства потенциального преимущества и рисков применения лекарства, полученные посредством анализа RWD [3].

В 2022 г. Национальный институт здоровья и клинического совершенствования Великобритании (англ. National Institute for Health and Care Excellence; NICE) предложил свое определение RWD — это данные о состоянии здоровья, или опыте пациентов, или оказании медицинской помощи, собранные вне строго контролируемых клинических исследований [4]. RWE — это доказательства, полученные в результате анализа данных реальной клинической практики. Они могут включать в себя широкий спектр типов доказательств, включая эпидемиологические характеристики, результаты исследований службы здравоохранения или оценки причинно-следственной связи.

Таким образом, «данные» предполагают фактическую информацию, соответствующую цели сбора данных, в то время как «доказательства» формируют в соответствии с научным процессом, зависящим от дизайна исследования, качества (прозрачности и воспроизводимости) данных, выбранного аналитического метода [5]. Доказательства, полученные на основе анализа данных реальной клинической практики, отражают фактическое применение медицинской технологии на практике и выводы, пригодные для обобщения у целевой популяции.

Долгое время использование RWE ограничивалось выявлением и оценкой сигналов по безопасности лекарственных препаратов (ЛП) после их регистрации для клинического применения [6]. В последние годы происходит постепенное признание существенного значения RWE в принятии регулирующих решений в системе здравоохранения — от регистрации ЛП, изучения их эффективности и безопасности до оценки технологий здравоохранения.

К настоящему времени практическое применение результатов RWE можно представить в виде следующих общих направлений:

- регистрации ЛП;
- внесения изменений в регистрационные данные зарегистрированных ЛП;
- проведения пострегистрационных исследований ЛП по изучению их эффективности и безопасности;
- осуществления фармаконадзора;
- формирования ограничительных перечней ЛП;
- осуществления оценки технологий здравоохранения;
- разработки и пересмотра клинических рекомендаций и стандартов лечения.

Основные цели исследований реальной клинической практики

Текущая система эволюции изучения эффектов от применения медицинских технологий, прежде всего ЛП, может быть представлена следующей схемой (рис. 1).

Вопрос о соотношении данных предрегистрационных РКИ и результатов, которые потом фиксируют врачи и пациенты при широком клиническом применении тех же ЛП, был поднят на заре доказательной медицины ее основоположником *Archibald Leman Cochrane* [8]. Примерно в это же время были разграничены понятия «действенность» и «эффективность» [7].

Под термином «действенность» (англ. efficacy) принято понимать величину оценки воздействия, при котором медицинское вмешательство приносит больше пользы, чем вреда, в идеальных условиях, то есть при проведении РКИ [9].

Действенность демонстрирует эффект ЛП для регулирующих органов здравоохранения, которые оценивают ЛП с точки зрения доказательств его биологического или фармакологического эффекта и соотношения «польза-риск» [1], полученных в результате проведения предрегистрационных РКИ [10].

Важнейшим позитивным элементом действенности является и то, что эти данные достаточно хорошо известны и доступны для

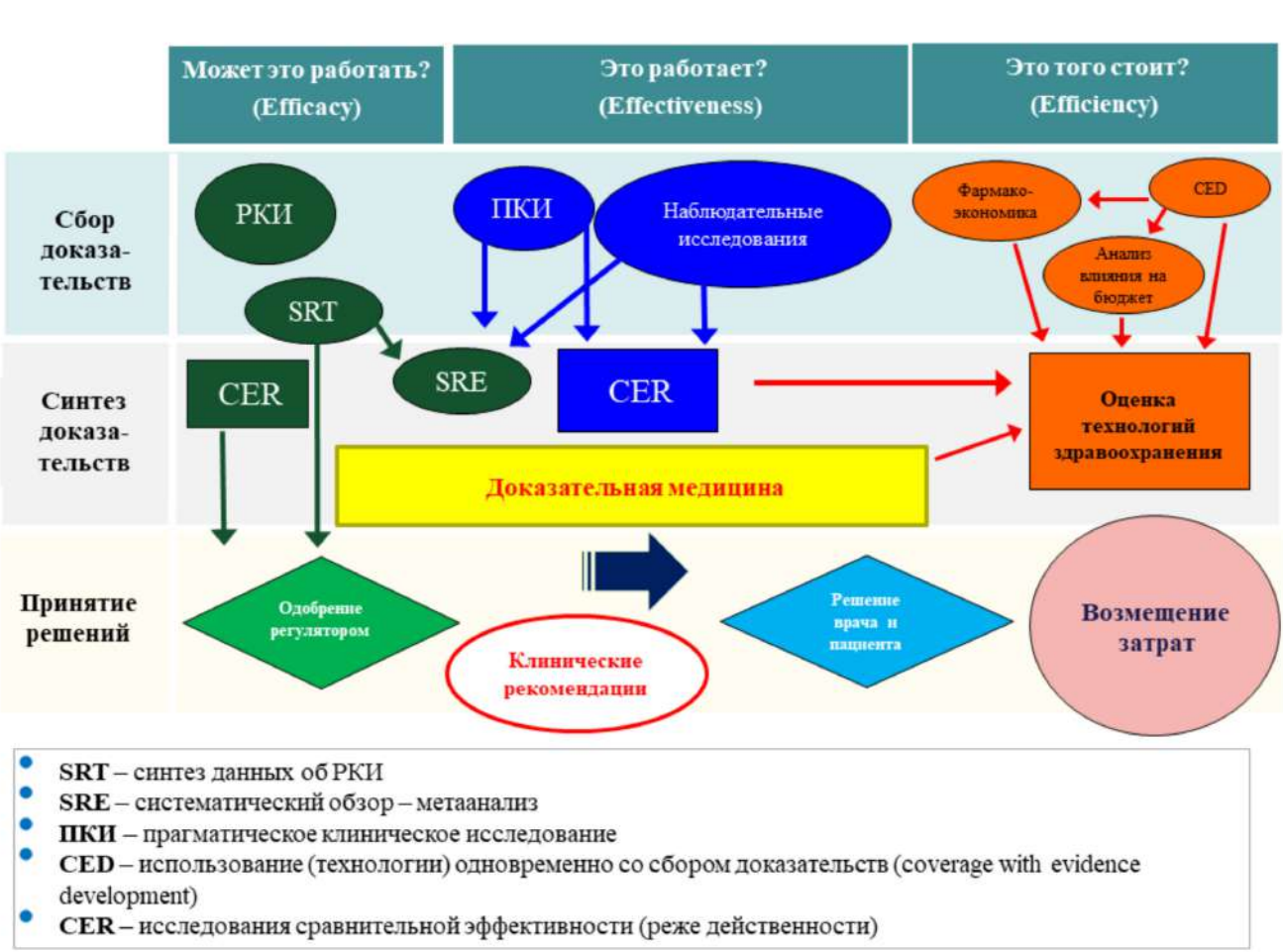


Рис. 1. Эволюция данных (адапт. по [7])
Fig. 1. Data evolution (adapted from [7])

медицинской общественности специалистов здравоохранения после регистрации ЛП. В то же время на основании действенности ЛП трудно сделать вывод, насколько ЛП эффективен в общей популяции пациентов, в разных половозрастных группах, с учетом фармакокинетики и фармакогенетики, других особенностей пациента, а также в условиях пока еще ограниченных данных по безопасности и клиническим исходам в течение длительного горизонта наблюдения за пациентом [10].

Данные РКИ не всегда доступны в полном объеме или могут быть не вполне достаточными для решения интересующего вопроса исследования [4]. Особенно сложно проводить РКИ для оценки ЛП при редких заболеваниях.

Эффективность (англ. effectiveness) — это величина оценки воздействия, при котором медицинское вмешательство приносит больше пользы, чем вреда, при его применении в условиях реальной клинической практики [9]. Такие исследования отвечают на вопрос: «Будет ли проявлен потенциал ЛП в полной мере в системе здравоохранения?» Ответ на него прежде всего важен для принятия решения о целесоо-

бразности включения этого ЛП в клинические рекомендации, стандарты медицинской помощи и ограничительные перечни ЛП (см. рис. 1).

При установлении эффективности отбор пациентов для таких исследований в большей степени, чем в РКИ, отражает клиническую гетерогенность популяции, их коморбидные заболевания, приверженность лечению и применение сопутствующих ЛП [10].

Эффект при применении ЛП в реальной практике отличается от задокументированного по результатам РКИ, на основании которых была произведена регистрация. Это явление получило название «**разрыв между действенностью и эффективностью**» (англ. efficacy-effectiveness gap; EEG) — различие в соотношении «польза-риск», полученном на этапе РКИ и на этапе применения ЛП в условиях реальной медицинской практики [11]. Впервые EEG был предложен для обсуждения еще в 1995 г., но только в 2016 г. были сформулированы причины данной проблемы: связано с реальными характеристиками системы здравоохранения; связано с проблемой метода, используемого для измерения эффекта; связано с проблемой сложного взаимодействия.

Для преодоления разрыва между действенностью и эффективностью проводят исследования реальной клинической практики. Необходимо отметить, что доказательства, полученные после анализа данных реальной клинической практики, не противопоставляются РКИ, а дополняют их, предоставляя недостающие сведения об эффективности и безопасности, качестве жизни, связанном со здоровьем, приверженности лечению, клинико-экономических характеристиках ЛП и медицинской технологии в целом.

Место RWD/RWE в фармаконадзоре

Изучение безопасности ЛП для пациента — постоянный процесс в ходе всего жизненного цикла лекарства от создания, изучения до применения у пациентов. При этом с информацией о профиле нежелательных реакций (НР) происходит качественное и количественное преобразование [13]. На момент регистрации ЛП данные ограничены результатами предрегистрационных клинических исследований у относительно небольшого количества пациентов, которых отбирали по строгим критериям, а ЛП назначали в течение ограниченного периода. Так, для выявления редкой НР, встречающейся у 1 из 10 000 человек, принимавших ЛП, необходимо пролечить 30 000 человек, поэтому в ходе клинического исследования редкие НР выявить крайне затруднительно; информация о соотношении «польза-риск» у уязвимых групп пациентов (дети, пожилые пациенты, беременные и/или кормящие женщины, пациенты с нарушением функции печени или почек и др.) часто неполна или недоступна; информация о лекарственном взаимодействии, как правило, может быть получена только при длительном применении в реальной клинической практике с достаточно большим числом пациентов.

Именно поэтому после регистрации ЛП необходим фармаконадзор, включающий как получение спонтанных сообщений (пассивный надзор), так и мониторинг профиля безопасности (активный надзор), а также пострегистрационные исследования безопасности (рис. 2). Система спонтанных сообщений остается наиболее распространенным источником сигналов о безопасности ЛП в действующей системе фармаконадзора [14]. Определение причинно-следственной связи «лекарственный препарат — нежелательная реакция» рассматривают как «сигнал», т. е. гипотезу вместе со всеми данными и аргументами. Сигнал не только неопределенный, но также и предварительный, и его значение может существенно измениться с течением времени, при сборе большего числа данных. Опубликованные отчеты о НР про-

должают играть важную роль в фармаконадзоре. Как правило, они содержат обширную информацию. Тем не менее, эти отчеты о НР в основном содержат неподтвержденные данные и, как таковые, не могут обеспечить валидность выводов в широких группах населения. Оцифровка письменных носителей и появление баз данных и поисковых систем позволяют собирать, хранить и быстро извлекать релевантные и исчерпывающие серии случаев, но данные представляют собой неструктурированный текст, который не подходит для строгого количественного анализа. Опубликованные отчеты о клинических случаях полезны для выдвижения гипотез [19]. Данные о НР собираются с использованием стандартных форм отчетов, которые представляются физически или в электронном виде в национальные (к примеру, FDA Adverse Event Reporting System; FAERS, и Автоматизированная информационная система Росздравнадзора; АИС РЗН) и международные (WHO-UMC VigiBase) системы отчетности.

Эти совокупные данные также генерируют гипотезы для дальнейшего исследования. Тем не менее отчеты о НР как источник данных зачастую ограничены неполнотой, предвзятостью и непоследовательностью корреспондентов. На решения о назначении часто влияют факторы, определяющие клинические исходы, такие как сопутствующие заболевания, страховка и доступ к первичной медицинской помощи.

Положения о проведении пострегистрационных клинических исследований содержатся в Правилах надлежащей практики фармаконадзора Евразийского экономического союза, утвержденных Решением Совета Евразийской экономической комиссии от 3 ноября 2016 г. № 87 (далее — Правила фармаконадзора ЕАЭС), в части наднационального регулирования (подробнее см. предыдущий подраздел), а также в Законе № 61-ФЗ в части национального регулирования.

Согласно пункту 44 статьи 4 Закона № 61-ФЗ пострегистрационное клиническое исследование лекарственного препарата для медицинского применения — это клиническое исследование лекарственного препарата для медицинского применения, проводимое производителем лекарственного препарата, гражданский оборот которого осуществляется после государственной регистрации в целях дополнительного сбора данных о его безопасности и эффективности, расширения показаний к применению данного лекарственного препарата, а также выявления нежелательных реакций пациентов на его действие.

Далее, Закон № 61-ФЗ связывает сбор и анализ данных об эффективности и безопасности лекарственных препаратов с возможностью

принятия решений о проведении дополнительных клинических исследований, о внесении изменений в инструкцию по применению, о приостановлении или изъятии лекарственного препарата из обращения / о возобновлении обращения. Тем не менее, законодательство Российской Федерации, в отличие от законодательства ЕАЭС, прямо не указывает на возможность использования данных реальной клинической практики или полученных на их основе доказательств для целей осуществления фармаконадзора. При этом на практике соответствующие данные могут использоваться как в рамках проведения пострегистрационных наблюдательных клинических исследований, так и в рамках сбора информации о нежелательных реакциях и др. информации, связанной с эффективностью и безопасностью лекарственного препарата, которая может быть получена из различных определенных законом источников.

Цели сбора данных реальной клинической практики

Цели сбора данных реальной клинической практики можно разделить на две крупные категории: клинические и организационные (для политики применения технологий здравоохранения).

Клинические аспекты состоят из информации об эффективности и безопасности использования ЛП. При проведении исследований гипотез по оценке эффективности лечения (*англ.* Hypothesis Evaluating Treatment Effectiveness; HETE) оценивается наличие или отсутствие заранее определенного эффекта и/или его величина. Целью исследования HETE является проверка конкретной гипотезы в определенной популяции. В сочетании с другими данными оно дает представление о том, подтверждается ли лечебный эффект, наблюдаемый в РКИ, в реальной клинической практике. Возможно ли влияние низкой приверженности лечению (и других факторов) на эффективность лечения?

Изучение безопасности состоит в анализе сигналов по безопасности, которые могут быть преобразованы в данные реальной клинической практики при системном подходе к регистрации ЛП. Данные реальной клинической практики, полученные этими способами, могут стать источником доказательств путем обобщения данных наблюдательных исследований (ретроспективных или проспективных) и клинических прагматических исследований.

Организационные цели в области политики применения ЛП состоят из получения информации о приверженности лечению, стоимости медицинской технологии, возмещении затрат.

Целью изучения данных реальной клинической практики является также создание клинических рекомендаций, изменение инструкций по применению ЛП, коррекция дизайна пререгистрационных РКИ.

Трудности при получении доказательств, основанных на анализе данных реальной клинической практики

Рекомендации NICE (2022 г.) указывают на существенные проблемы, которые необходимо решить для получения надежных результатов и повышения доверия к доказательствам [4].

Во-первых, доверие к исследованиям RWD. Данные из реальной клинической практики часто разнородны и требуют тщательной подготовки перед анализом. Кроме того, для использования в некоторых целях, например, для расчета сравнительных эффектов, методы анализа требуют усовершенствования. При использовании уже собранных данных исследователи могут получить доступ к данным до составления итогового Плана статистического анализа. Подготовка данных и аналитические решения могут оказать существенное влияние на итоговые результаты расчетов. Таким образом, необходимо устранить факторы, способные повлиять на целостность и достоверность полученных доказательств (например, при слепом прочесывании данных или избирательном подходе). О наличии проблем с законностью использования данных свидетельствуют факты отзыва из авторитетных медицинских журналов получивших широкую огласку публикаций об эффективности применения лекарственных препаратов по новым показаниям, связанным с лечением COVID-19.

Повысить доверие к RWE можно с помощью:

- регистрации протокола исследования до его проведения в реестре таких исследований;
- обеспечения прозрачности данных [15];
- публикации контрольных списков или инструментов отчетности [16];
- установления требований к заявлениям авторов о подтверждении целостности доступа к данным и проведения исследования [17];
- публикации данных, перечней кодов и аналитических кодов в открытом доступе;
- предоставления доступа к данным через защищенную среду данных и отслеживания документального следа.

Во-вторых, качество и актуальность данных. В источниках данных из реальной клинической практики нередко, хотя и не всегда, отсутствуют некоторые данные, например, сведения о размере опухоли или функциональном статусе больных. Данные могут быть также недостаточ-

но подробными. Например, для проведения исследования может потребоваться информация о конкретном ЛП или медицинском изделии, тогда как доступны могут быть сведения только об их классе. Даже если соответствующие элементы данных содержат достаточно подробные сведения, они могут отсутствовать или быть неточными, что может привести к возникновению систематической ошибки информации. Кроме того, могут существовать различия в методах регистрации и качестве данных в разных центрах или у разных пациентов, а также в процессах управления качеством разных источников данных [4].

Помимо доступности данных, на релевантность конкретного источника данных для предмета исследования могут влиять несколько факторов. К ним относятся репрезентативность и размер выборки исследования, и сходство схем лечения и оказания медицинской помощи, и актуальность данных, и продолжительность последующего наблюдения.

Ключевой вопрос заключается в том, достаточно ли данных для получения надежных расчетов для принятия необходимого решения и планируется ли экстраполяция или их обобщение для целевой популяции.

В-третьих, риск возникновения систематической ошибки. Исследования с использованием данных из реальной клинической практики подвержены риску возникновения систематической ошибки в связи с использованием нескольких источников в зависимости от назначения [18].

В-четвертых, систематическая ошибка отбора [4]. В несравнительных исследованиях может возникнуть систематическая ошибка отбора, если участники исследования не являются репрезентативными для целевой популяции. Это может быть связано с неслучайным отбором выборки из исходной популяции, отсутствием ответов на вопросы анкеты или различиями в поведении и клинических исходах у добровольцев, участвующих в исследовании. В исследованиях сравнительного эффекта систематическая ошибка отбора возникает в том случае, если выбор участников или продолжительность последующего наблюдения связаны как с вмешательствами, так и с исходами.

Отсутствие репрезентативной выборки целевой популяции само по себе не обязательно является причиной возникновения систематической ошибки отбора в сравнительных исследованиях. Систематическая ошибка отбора в сравнительных исследованиях не равна искажению результатов. Распространенные причины возникновения систематической ошибки отбора при включении в исследование:

- тех, кто использует технологии, включено в исследование больше, чем тех, кто технологиями не пользуется (пользователи, у которых уже развивалось явление или была непереносимость вмешательства, будут исключены из анализа);
- исключен период последующего наблюдения, в течение которого исход не может наступить (систематическая ошибка выжившего при оценке выживаемости);
- отбор в исследование на основании характеристики (например, госпитализации), которая связана с вмешательством и исходом.

Распространенной причиной систематической ошибки отбора при выходе из исследования является утрата возможности последующего наблюдения. Систематическая ошибка отбора также может быть вызвана исключением участников из анализа, например, в связи с отсутствием данных.

В-пятых, систематическая ошибка информации. Систематическая ошибка информации может возникнуть в результате отсутствия или неточности данных о критериях включения популяции в исследование, вмешательствах или воздействиях, исходах и ковариатах (в зависимости от обстоятельств). Эти ограничения могут быть обусловлены низким качеством данных, схем лечения или процедур сбора данных. Кроме того, они могут быть вызваны ошибками в определении периода наблюдения [4].

Последствия этих проблем зависят от таких факторов, как тип исследования, различия ограничений по группам вмешательства, случайный или систематический характер ошибок (механизм отсутствия данных), степень ограничения и связанные переменные. Одной из распространенных причин ошибочной классификации в разных группах является систематическая ошибка обнаружения. Она возникает в том случае, если процессы лечения различаются в зависимости от вмешательства, так что исходы с большей вероятностью будут определены в одной группе, чем в другой.

Систематическая ошибка также может возникать из-за неправильной корректировки ковариат, например при контроле ковариат на наличие причинно-следственной связи (измерение артериального давления для оценки влияния антигипертензивных лекарственных препаратов на течение инсульта), использовании переменных-коллайдеров (переменных, на которые независимо влияют как воздействие, так и исход) или инструментов (переменных, которые связаны с воздействием, но не связаны с исходом, кроме как через воздействие).

В-шестых, вмешивающиеся факторы [4]. Вмешивающиеся факторы возникают при наличии общих причин выбора вмешательства

и исхода. Предполагается, что они часто возникают, поскольку медицинские работники и пациенты принимают решения о начале и продолжении лечения на основе своих ожиданий в отношении пользы и рисков (то есть под влиянием систематической ошибки, связанной с показанием или предубеждением).

В-седьмых, другие формы систематической ошибки [4]. Обратная причинно-следственная связь (или протопатическая систематическая ошибка) возникает, если вмешательство обусловлено исходом или симптомом исхода. Наибольшую проблему она представляет при изучении заболеваний с длительным латентным периодом, например, некоторых видов злокачественных новообразований. В этом случае такая систематическая ошибка может иметь серьезные последствия для обоснованности данных. Систематические ошибки также могут возникать в результате статистического анализа данных (например, при неправильной спецификации модели). При оценке данных литературы по какому-либо исследованию следует учитывать риск систематической ошибки, связанной с предпочтительной публикацией положительных результатов исследования. Должно на это указать отсутствие в публикации детализации сбора данных, так называемых нулевых результатов и др.

Заключение

Данные реальной клинической практики и доказательства, полученные после анализа данных реальной клинической практики (RWD и RWE), необходимы для обоснованного принятия решений. Методология исследований реальной клинической практики, источники данных и их применение разнообразны, и контекст имеет большое значение при определении ценности конкретного типа доказательств в любых обстоятельствах. Различная методология исследований реальной клинической практики может предоставить полезную информацию в разных ситуациях. РКИ остаются золотым стандартом для демонстрации действенности в ограниченных условиях и доказательной медицине, но другие варианты, такие как прагматические клинические исследования, большие упрощенные рандомизированные исследования, регистры пациентов по нозологическим формам, наблюдательные исследования, электронные медицинские архивы и прочее, могут внести свой вклад в доказательную базу, необходимую для принятия решений о включении ЛП в клинические рекомендации, стандарты медицинской помощи и ограничительные перечни ЛП.

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует.

Conflict of interests

There is no conflict of interest.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Authors' contributions

The authors contributed equally to this article.

Список источников

1. Решение Совета ЕЭК № 78 (ред. от 17.03.2022) «О внесении изменений в Правила регистрации и экспертизы лекарственных средств для медицинского применения». URL: https://docs.eaeunion.org/docs/ru-ru/01431480/err_18032022_36 (дата обращения: 10.07.2025).
2. Framework for FDA's Real-World Evidence Program. December 2018. URL: <https://www.fda.gov/media/120060/download> (accessed: 10.07.2025).
3. "Guiding Principles of Real-World Evidence supporting Drug Development and Review (Trial)" is formally promulgated by NMPA. URL: <https://www.accestra.com/guiding-principles-of-real-world-evidence-supporting-drug-development-and-review-trial-is-formally-promulgated-by-nmpa/> (accessed: 10.07.2025).
4. NICE real-world evidence framework, Corporate document. Published: 23 June 2022. URL: www.nice.org.uk/corporate/ecd9 (accessed: 10.07.2025).
5. Jaksa A., Wu J., Jónsson P. et al. Organized structure of real-world evidence best practices: moving from fragmented recommendations to comprehensive guidance // J. Comp. Eff. Res. 2021. Vol. 10, № 9. P. 711–731. <https://doi.org/10.2217/cer-2020-0228>.
6. Honig P. K. Real-World Evidence and the Regulation of Medicines // Clin. Pharmacol. Ther. 2021. Vol. 109, № 5. P. 1169–1172. PMID: 33870489.
7. Haynes B. Can it work? Does it work? Is it worth it? The testing of healthcare interventions is evolving // BMJ. 1999. Vol. 319, № 7211. P. 652–653. <https://doi.org/10.1136/bmj.319.7211.652>
8. Cochrane A. L. Effectiveness and efficiency: random reflection on health services. London: Nuffield Provincial Hospitals Trust, 1972. [https://doi.org/10.1016/S0033-3506\(73\)80082-4](https://doi.org/10.1016/S0033-3506(73)80082-4).
9. High Level Pharmaceutical Forum 2005–2008. Final Conclusions and Recommendations of the Pharmaceutical Forum. URL: http://www.bg-pharma.bg/bulletin/read/edition/8/file/final_conclusions_en.pdf (дата обращения: 07.04.2020).
10. Управление клиническими исследованиями / под общ. ред. Белоусова Д. Ю., Зырянова С. К., Колбина А. С. 1-е изд. М.: Буки Веди: Издательство ОКИ, 2017. 676 с.: ил. URL: https://izdat-ok.ru/upravlenie_klinicheskimi_issledovaniyami (дата обращения: 07.04.2020).
11. Eichler H. G., Abadie E., Breckenridge A. et al. Bridging the efficacy-effectiveness gap: a regulator's perspective on addressing variability of drug response // Nat. Rev. Drug. Discov. 2011. Vol. 10, № 7. P. 495–506. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S121991>.
12. Nordon C., Karcher H., Groenwold R. H. et al. The "Efficacy-Effectiveness Gap": Historical Background and Current Conceptualization // Value Health. 2016. Vol. 19, № 1. P. 75–81.
13. Фармаконадзор / под общ. ред. Колбина А. С., Зырянова С. К., Белоусова Д. Ю. М.: Издательство ОКИ: Буки Веди, 2019. 248 с.: ил.
14. Dijkstra L., Garling M., Foraita R., Pigeot I. Adverse drug reaction or innocent bystander? A systematic comparison of statistical discovery methods for spontaneous reporting systems // Pharmacoepidemiol. Drug. Saf. 2020. Vol. 29, № 4. P. 396–403. <https://doi.org/10.1002/pds.4970>.

15. Real-World Evidence Transparency Initiative. URL: <https://www.ispor.org/strategic-initiatives/real-world-evidence/real-world-evidence-transparency-initiative> (дата обращения: 20.04.2025).
16. EQUATOR. URL: <https://www.equator-network.org/reporting-guidelines/> (дата обращения: 20.04.2025).
17. The Editors Of The Lancet Group. Learning from a retraction // *Lancet*. 2020. Vol. 396, № 10257. P. 1056. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31958-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31958-9).
18. Perez-Gutthann S., Arana A., Margulis A. ENCePP Guide on Methodological Standards in Pharmacoepidemiology. The current version of the Guide is Revision 10, dated 30 June 2022. URL: <https://www.rtihs.org/publications/encepp-guide-methodological-standards-pharmacoepidemiology-10th-edition> (accessed: 20.06.2025).
19. Lavertu A., Vora B., Giacomini K. M. et al. A New Era in Pharmacovigilance: Toward Real-World Data and Digital Monitoring // *Clin. Pharmacol. Ther.* 2021. Vol. 109, № 5. P. 1197–1202. <https://doi.org/10.1002/cpt.2172>.
20. Исследования реальной клинической практики. Обновленные рекомендации 2023 г. / под общей редакцией Колбина А. С. М.: Издательство ОКИ, 2023. 222 с. : ил. ISBN 978-5-907715-17-2.
8. Cochrane A. L. Effectiveness and efficiency: random reflection on health services. London: Nuffield Provincial Hospitals Trust, 1972. [https://doi.org/10.1016/S0033-3506\(73\)80082-4](https://doi.org/10.1016/S0033-3506(73)80082-4).
9. High Level Pharmaceutical Forum 2005–2008. Final Conclusions and Recommendations of the Pharmaceutical Forum. URL: http://www.bg-pharma.bg/bulletin/read/edition/8/file/final_conclusions_en.pdf (accessed: 07.04.2020).
10. Clinical Trials Management / edited by Belousov D. Yu., Zyryanova S. K., Kolbin A. S. 1st ed. Moscow: Buki Vedi: OKI Publishing House, 2017. 676 p.: ill. URL: https://izdat-oki.ru/upravlenie_klinicheskimi_issledovaniyami (accessed: 07.04.2020). (In Russ.).
11. Eichler H. G., Abadie E., Breckenridge A. et al. Bridging the efficacy-effectiveness gap: a regulator's perspective on addressing variability of drug response. *Nat. Rev. Drug. Discov.* 2011;10(7):495–506. <https://doi.org/10.2147/CLEPS121991>.
12. Nordon C., Karcher H., Groenwold R. H. et al. The “Efficacy-Effectiveness Gap”: Historical Background and Current Conceptualization. *Value Health.* 2016;19(1):75–81.
13. Pharmacovigilance / edited by Kolbin A.S., Zyryanova S.K., Belousov D.Yu. M.: OKI Publishing House: Buki Vedi, 2019. 248 p.: ill. (In Russ.).
14. Dijkstra L., Garling M., Foraita R., Pigeot I. Adverse drug reaction or innocent bystander? A systematic comparison of statistical discovery methods for spontaneous reporting systems. *Pharmacoepidemiol. Drug. Saf.* 2020;29(4):396–403. <https://doi.org/10.1002/pds.4970>.
15. Real-World Evidence Transparency Initiative. URL: <https://www.ispor.org/strategic-initiatives/real-world-evidence/real-world-evidence-transparency-initiative> (accessed: 20.04.2025).
16. EQUATOR. URL: <https://www.equator-network.org/reporting-guidelines/> (accessed: 20.04.2025).
17. The Editors Of The Lancet Group. Learning from a retraction. *Lancet*. 2020;396(10257):1056. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31958-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31958-9).
18. Perez-Gutthann S., Arana A., Margulis A. ENCePP Guide on Methodological Standards in Pharmacoepidemiology. The current version of the Guide is Revision 10, dated 30 June 2022. URL: <https://www.rtihs.org/publications/encepp-guide-methodological-standards-pharmacoepidemiology-10th-edition> (accessed: 20.06.2025).
19. Lavertu A., Vora B., Giacomini K. M. et al. A New Era in Pharmacovigilance: Toward Real-World Data and Digital Monitoring. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2021;109(5):1197–1202. <https://doi.org/10.1002/cpt.2172>.
20. Research of real clinical practice. Updated recommendations of 2023 / edited by Kolbin A.S. Moscow: OKI Publishing House, 2023. 222 p.: ill. ISBN 978-5-907715-17-2. (In Russ.).

References

1. Decision of the EEC Council No. 78 (as amended on 17.03.2022) “On Amendments to the Rules for Registration and Expertise of Medicines for Medical Use”. URL: https://docs.eaunion.org/docs/ru-ru/01431480/err_18032022_36 (accessed: 10.07.2025). (In Russ.).
2. Framework for FDA’s Real-World Evidence Program. December 2018. URL: <https://www.fda.gov/media/120060/download> (accessed: 10.07.2025).
3. “Guiding Principles of Real-World Evidence supporting Drug Development and Review (Trial)” is formally promulgated by NMPA. URL: <https://www.accestra.com/guiding-principles-of-real-world-evidence-supporting-drug-development-and-review-trial-is-formally-promulgated-by-nmpa/> (accessed: 10.07.2025).
4. NICE real-world evidence framework, Corporate document. Published: 23 June 2022. URL: www.nice.org.uk/corporate/ecd9 (accessed: 10.07.2025).
5. Jaksa A., Wu J., Jönsson P. et al. Organized structure of real-world evidence best practices: moving from fragmented recommendations to comprehensive guidance. *J. Comp. Eff. Res.* 2021;10(9):711–731. <https://doi.org/10.2217/ce-2020-0228>.
6. Honig P. K. Real-World Evidence and the Regulation of Medicines. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2021;109(5):1169–1172. PMID: 33870489.
7. Haynes B. Can it work? Does it work? Is it worth it? The testing of health-care interventions is evolving. *BMJ.* 1999;319(7211):652–653. <https://doi.org/10.1136/bmj.319.7211.652>

Информация об авторах

Свечкарева Изабелла Размиковна, ординатор кафедры клинической фармакологии и доказательной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), Bellaliza@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0002-6681-232X>; **Валеева Алтынай Хаджи-Муратовна**, ординатор кафедры клинической фармакологии и доказательной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), sovglazka2000@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0001-2228-8565>; **Бушева Татьяна Игоревна**, ординатор кафедры клинической фармакологии и доказательной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), boushewa@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0003-4992-559X>; **Колбин Алексей Сергеевич**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии и доказательной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), профессор кафедры фармакологии медицинского факультета, Санкт-Петербургский государственный университет, (Санкт-Петербург, Россия), e-mail: alex.kolbin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1919-2909>.

Information about authors

Izabella R. Svechkareva, resident of the department of Clinical Pharmacology and Evidence-Based Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), Bellaliza@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0002-6681-232X>; **Altynai H.-M. Valeeva**, resident of the department of Clinical Pharmacology and Evidence-Based Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), sovglazka2000@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0001-2228-8565>; **Tatiana I. Busheva**, resident of the department of Clinical Pharmacology and Evidence-Based Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), boushewa@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0003-4992-559X>; **Alexey S. Kolbin**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Associate Professor, Department of Clinical Pharmacology and Evidence-Based Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), associate professor, Department of Pharmacology, St. Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia), alex.kolbin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1919-2909>.



Научная статья
УДК 616-092.19-057 : 614.23
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-19-28>

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС, СИМПТОМЫ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ У ВРАЧЕЙ- СПЕЦИАЛИСТОВ

М. В. ЛЫСОВА, С. А. БАБАНОВ

Самарский государственный медицинский
университет, Самара, Россия

Поступила в редакцию 17.04.2025; одобрена после рецензирования 16.06.2025; принята к публикации 25.06.2025

Резюме

Целью работы является изучение особенностей профессионального выгорания у врачей-терапевтов и хирургов общего и специализированных профилей.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено в рамках комплексной темы кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора В. В. Косарева Самарского государственного медицинского университета «Проблемы полиморбидности, диагностика, прогнозирование и профилактика профессиональных и производственно-обусловленных заболеваний у работников при изолированном и сочетанном воздействии факторов производственной среды и трудового процесса» (регистрационный номер 124053000016-4), дата постановки на учет 30.05.2024 г.

Согласие пациентов. Каждый участник исследования дал информированное добровольное письменное согласие на участие в исследовании и публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

В исследование включены: 1 группа — врачи-гастроэнтерологи (n=52 чел.); 2 группа — врачи-кардиологи (n=58 чел.); 3 группа — врачи-онкологи терапевтического (ТР) профиля (n=48 чел.); 4 группа — врачи общехирургического (ОХР) профиля (n=71 чел.); 5 группа — врачи-хирурги сердечно-сосудистого профиля (n=30 чел.); 6 группа — врачи-онкологи хирургического (ХР) профиля (n=65 чел.); 7 группа контрольная — работники инженерно-технических и экономических профилей, не связанных по профилю деятельности с работой в медицинских организациях (здоровые) (n=75 чел.).

Оценка уровня профессионального выгорания у медицинских работников проводилась по методике MBI, разработанной К. Масlach, С. Джексон, в адаптации Н. Е. Водопьяновой.

Статистический анализ проводился с использованием языка и среды программирования RStudio (R v.4.4.1, RStudio 2024.09.1+394). Описательная статистика для непрерывных данных рассчитывалась как среднее значение, 95% доверительные интервалы; для непараметрических данных медиана, 25% и 75% квартили и межквартильный диапазон. Хотя данные не соответствовали нормальному распределению, группы были больше 30 наблюдений, что, согласно центральной предельной теореме, позволяет нам использовать среднее значение и 95% доверительные интервалы для описания переменных. Для сравнения процентов использовали критерий χ^2 . При оценке различий в непараметрических группах данных использовались критерии Манна-Уитни для двух групп сравнения, и Краскела-Уоллиса для более чем 2-х групп.

Результаты. Профессиональная деятельность врачей ТР и ХР профилей связана с воздействием хронического профессионального стресса, приводящего к развитию профессионального выгорания.

Ограничения исследования. Исследование имеет региональные (Самарская область) и профессиональные (по детализации условий труда в изучаемых группах сравнения) ограничения.

Заключение. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о необходимости: при выявлении факторов риска увеличения уровня профессионального выгорания у медицинских работников, оказывающих медицинскую помощь в стационарах терапевтического, общехирургического и специализированного профилей, использовать специализированные реабилитационные мероприятия для медиков с применением методик релаксации, арт-терапии, а также профессиональных программ адаптации; физиотерапевтические методики, такие как электросон и рефлексотерапия, при возможности санаторно-курортное лечение в санаториях-профилакториях, санаториях местного профиля и т.д. с посещением психотерапевтических кабинетов, а также психофармакологические препараты.

Ключевые слова: профессиональный стресс, профессиональное выгорание, врачи-специалисты

Для цитирования: Лысова М. В., Бабанов С. А. Профессиональный стресс, симптомы эмоционального неблагополучия и профессиональное выгорание у врачей-специалистов. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2025;104(2):19–28. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-19-28>.

* **Автор для переписки:** Сергей Анатольевич Бабанов, Самарский государственный медицинский университет, 443099, Россия, Самара, ул. Чапаевская, 89. E-mail: s.a.babanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1667-737X>.

Scientific article

OCCUPATIONAL STRESS, SYMPTOMS OF EMOTIONAL DISTRESS, AND PROFESSIONAL BURNOUT WITH SPECIALIST DOCTORS

MARGARITA V. LYSOVA,
SERGEY A. BABANOV

Samara State Medical University,
Samara, Russia

The article was submitted 17.04.2025; approved after reviewing 16.06.2025; accepted for publication 25.06.2025

Summary

The purpose of the work is to study the features of professional development among internists and surgeons of general and specialized fields.

Research materials and methods. The research was carried out within the framework of a comprehensive topic of the Department of Occupational Diseases and Clinical Pharmacology named after Professor V.V. Kosarev, Honored Scientist of the Russian Federation, Samara State Medical University, "Problems of polymorbidity, diagnosis, prognosis and prevention of occupational and production-related diseases in workers with isolated combined effects of factors of the industrial environment and the labor process" (registration number 124053000016-4), registration date 30.05.2024).

Patient consent. Each participant in the study gave informed voluntary written consent to participate in the study and publish personal medical information in an impersonal form.

The study included: group 1 — gastroenterologists (n=52 people); group 2 — cardiologists (n=58 people); group 3 — oncologists of therapeutic (TP) profile (n=48 people); group 4 — doctors of general surgery (HR) (n=71 people); group 5 — surgeons of the cardiovascular profile (n=30 people); group 6 — oncologists of the surgical (XP) profile (n=65 people); control group 7 — workers of engineering, technical and economic profiles, not related to the profile of activity-people with jobs in medical organizations (healthy) (n=75 people).

The assessment of the level of professional burnout among medical workers was carried out using the MBI methodology developed by K. Maslach, S. Jackson, and adapted by N. E. Vodopyanova.

The statistical analysis was performed using the R Studio programming language and environment (R v.4.4.1, RStudio 2024.09.1+394). Descriptive statistics for continuous data were calculated as the mean, 95% confidence intervals; for nonparametric data, the median, 25% and 75% quartiles, and the interquartile range. Although the data did not correspond to a normal distribution, the groups were larger than 30 observations, which, according to the central limit theorem, allows us to use the mean and 95% confidence intervals to describe the variables. The x2 criterion was used to compare the percentages. When evaluating differences in nonparametric data groups, the Mann-Whitney criteria were used for two comparison groups, and the Kraskel-Wallis criteria for more than 2 groups.

Results. The professional activity of doctors of the TR and XP profile is associated with the effects of chronic occupational stress, leading to the development of professional burnout.

Limitations of the study. The study has regional (Samara region) and professional (in terms of the detailed working conditions in the comparison groups studied) limitations.

Conclusion. Thus, the data obtained indicate the need to use specialized rehabilitation measures for physicians using relaxation techniques, art therapy, as well as professional adaptation programs when identifying risk factors for increasing the level of occupational burnout among medical workers providing medical care in hospitals of therapeutic, general surgical, and specialized profiles; physiotherapy methods, such as electrosleep and reflexotherapy, if possible, sanatorium-resort treatment in sanatoriums, local health resorts, etc. with visits to psychotherapy rooms, as well as psychopharmacological drugs.

Keywords: occupational stress, occupational burnout, specialist doctors

For citation: Lysova M. V., Babanov S. A. Occupational stress, symptoms of emotional distress, and professional burnout with specialist doctors. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(2):19–28. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-19-28>.

* **Corresponding author:** Sergey A. Babanov, Samara State Medical University, 89, Chapayevskaya str., Samara, Russia. E-mail: s.a.babanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1667-737X>.

Введение

Актуальность вопроса профессионального выгорания врачей не вызывает сомнений. Однако до сих пор тестирование по профессиональному выгоранию не проводится на регулярной основе, а только в рамках исследовательских проектов [1, 2, 3, 4, 5]. Более 80% врачей по данным статистики «выгорели» в той или иной мере. Для разработки единой программы диагностики и профилактики профессионального выгорания и внедрения ее в ежегодные предварительные и периодические медицинские осмотры необходимо ответить на ряд вопросов [6, 7, 8, 9, 10]. Один из них — это необходимая кратность тестирования. Должна ли она отличаться для врачей разного профиля? Ведь на сегодняшний день есть достаточно данных о специ-

альностях, которые в большей степени подвержены профессиональному выгоранию. Между тем, сведения о выраженности феномена выгорания у врачей различного профиля существенно разнятся.

Целью работы является изучение особенностей профессионального выгорания у врачей-терапевтов и хирургов общего и специализированных профилей.

Материал и методы исследования

Исследование выполнено в рамках комплексной темы кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора В. В. Косарева Самарского государственного

медицинского университета «Проблемы полиморбидности, диагностика, прогнозирование и профилактика профессиональных и производственно-обусловленных заболеваний у работников при изолированном и сочетанном воздействии факторов производственной среды и трудового процесса» (регистрационный номер 124053000016-4), дата постановки на учет 30.05.2024 г.).

Согласие пациентов. Каждый участник исследования дал информированное добровольное письменное согласие на участие в исследовании и публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

врачей-кардиологов имела средний возраст 50 лет, при значении медианы — 58 лет, врачей-онкологов ТР профиля («неоперирующие» онкологи) — 47 лет, при медиане — 50 лет. Средний возраст врачей-хирургов ОХР профиля составил 49 лет, медиана — 51 год, у врачей-хирургов сердечно-сосудистого профиля — 48 лет, медиана — 49 лет, у врачей-онкологов ХР профиля («оперирующие» онкологи) средний возраст составил 45 лет, совпадая со значением медианы.

Оценка уровня профессионального выгорания у медицинских работников проводилась по методике МБИ, разработанной К. Маслач, С. Джексон, в адаптации Н. Е. Водопьяновой [5].

Таблица 1

Результаты теста «МБИ». Показатель "эмоциональное истощение" групп врачей ТР и ХР профилей

Table 1

Results of the MBI test emotional exhaustion — groups of doctors of TR and XP profile

Группа	Среднее значение	Стандартное отклонение	нижнее значение 95% доверительного интервала	верхнее значение 95% доверительного интервала
Врачи-гастроэнтерологи (n=52)	15,1	5,27	13,7	16,0
Врачи-кардиологи (n=58)	17,0	6,01	15,4	18,6
Врачи-онкологи ТР профиля («неоперирующие» онкологи) (n=48)	16,0	6,41	15,3	19,0
Врачи-хирурги ОХР профиля (n=71)	18,5	10,6	16,0	21,1
Врачи-хирурги сердечно-сосудистого профиля (n=30)	20,4	9,22	17,0	23,9
Врачи-онкологи ХР профиля («оперирующие» онкологи) (n=65)	21,5	9,82	19,1	24,0
Контроль (n=75)	13,4	5,83	12,1	14,8

В исследование включены: 1 группа — врачи-гастроэнтерологи (n=52 чел.); 2 группа — врачи-кардиологи (n=58 чел.); 3 группа — врачи-онкологи терапевтического (ТР) профиля (n=48 чел.); 4 группа — врачи общехирургического (ОХР) профиля (n=71 чел.); 5 группа — врачи-хирурги сердечно-сосудистого профиля (n=30 чел.); 6 группа — врачи-онкологи хирургического (ХР) профиля (n=65 чел.); 7 группа контрольная — работники инженерно-технических и экономических профилей, не связанных с работой в медицинских организациях (здоровые) (n=75 чел.).

Средний возраст врачей-гастроэнтерологов составил 50 лет, при значении медианы в 54 года. Группа

Статистический анализ проводился с использованием языка и среды программирования RStudio (R v.4.4.1, RStudio 2024.09.1+394). Описательная статистика для непрерывных данных рассчитывалась как среднее значение, 95 % доверительные интервалы; для непараметрических данных — медиана, 25% и 75% квартили и межквартильный диапазон. Хотя данные не соответствовали нормальному распределению, группы были больше 30 наблюдений, что, согласно центральной предельной теореме, позволяет нам использовать среднее значение и 95% доверительные интервалы для описания переменных. Для сравнения процентов ис-

пользовали критерий χ^2 . При оценке различий в непараметрических группах данных использовались критерии Манна–Уитни для двух групп сравнения, и Краскела–Уоллиса для более чем 2-х групп.

Результаты исследования

При оценке выраженности профессионального выгорания по тесту MaslachBurnout «MBI» в группе врачей ТР профиля нами выявлено достоверное увеличение показателя «эмоциональное истощение» в группе врачей-кардиологов: среднее значение (m)+sd $17,0 \pm 6,01$ с 95% доверительным интервалом (ДИ) 15,4–18,6; ($p=0,02$), а также в группе врачей-онкологов ТР профиля («неоперирующие» онкологи): $m=16,0 \pm 6,41$ с 95% ДИ 15,3–19,0; ($p=0,047$) по сравнению с группой контроля.

В группе врачей-гастроэнтерологов по показателю «эмоциональное истощение» теста MaslachBurnout «MBI»: $m=15,1 \pm 5,27$ с 95% ДИ 13,7–16,0; ($p=0,64$), достоверных различий с контрольной группой не установлено.

Выраженность «эмоционального истощения» не различалась значимо у врачей-онкологов ТР профиля, врачей-гастроэнтерологов и врачей-кардиологов.

При оценке выраженности профессионального выгорания по тесту MaslachBurnout «MBI» в группе врачей ХР профиля нами выявлено достоверное увеличение показателя «эмоциональное истощение» в группе врачей-хирургов сердечно-сосудистого профиля: $m=20,4 \pm 9,22$ с 95% ДИ 17,0–23,9; ($p=0,03$) и врачей-онкологов ХР профиля («оперирующие» онкологи): $m=21,5 \pm 9,82$ с 95% ДИ 19,1–24,0; ($p=0,0001$) по сравнению с группой контроля.

Таблица 2

Результаты теста «MBI». Показатель "деперсонализация" групп врачей ТР и ХР профилей

Table 2

Results of the MBI test depersonalization — groups of doctors of the TR and XP profile.

Группа	Среднее значение	Стандартное отклонение	Нижнее значение 95% доверительного интервала	Верхнее значение 95% доверительного интервала
Врачи-гастроэнтерологи (n=52)	8,0	4,6	6,7	9,3
Врачи-кардиологи (n=58)	8,2	5,6	6,8	9,7
Врачи-онкологи ТР профиля («неоперирующие» онкологи) (n=48)	10,3	5,9	8,5	11,9
Врачи-хирурги ОХР профиля (n=71)	9,8	5,5	8,5	11,6
Врачи-хирурги сердечно-сосудистого профиля (n=30)	10,6	5,1	8,7	12,5
Врачи-онкологи ХР профиля («оперирующие» онкологи) (n=65)	11,6	7,5	9,8	13,4
Контроль (n=75)	7,3	5,2	6,1	8,5

В группе врачей-хирургов ОХР профиля: $m=18,5\pm10,6$ с 95%ДИ 16,0–21, увеличение показателя было статистически незначимо по сравнению с группой контроля ($p=0,08$).

Значимых различий в выраженности профессионального выгорания по показателю «эмоциональное истощение» между врачами ОХР профиля, врачами-хирургами сердечно-сосудистого профиля и врачами-онкологами ХР профиля не выявлено.

По итогам парного сравнения выраженности профессионального выгорания по показателю «эмоциональное истощение» между врачами терапевтических и хирургических специальностей с учетом специфики их деятельности не удалось обнаружить значимых различий между врачами-хирургами ОХР профиля и врачами-гастроэнтерологами, врачами-онкологами ХР профиля и врачами-онкологами ТР профиля.

При исследовании показателя «деперсонализация» в тесте МВІ выяснилось, что его величины у врачей гастроэнтерологов, врачей-кардиологов, врачей-онкологов ТР профиля, врачей-хирургов ОХР и у врачей-хирургов сердечно-сосудистого профиля не отличались значимо от таковых в группе контроля ($p>0,05$). Хотя и наблюдалась тенденция к повышению показателя у врачей-онкологов ТР профиля, врачей-хирургов ОХР и врачей-хирургов сердечно-сосудистого профиля. Значимо более высокая величина показателя «деперсонализация» в сравнении с контролем отмечена лишь у врачей-онкологов ХР профиля: $11,6\pm7,5$ с 95% ДИ 9,8–13,4 против $7,3\pm5,2$ с 95% ДИ 6,1–8,5 ($p=0,009$). Между собой исследуемые группы по показателю деперсонализации не различались.

Таблица 3

Результаты теста «МВІ». Показатель "редукция личных достижений" групп врачей ТР и ХР профилей

Table 3

Results of the "MBI" test indicator — reduction of personal achievements — groups of doctors of the TR and XP profile

Группа	Среднее значение	Стандартное отклонение	нижнее значение 95% доверительного интервала	верхнее значение 95% доверительного интервала
Врачи-гастроэнтерологи (n=52)	32,1	3,7	31,0	33,1
Врачи-кардиологи (n=58)	31,6	5,6	30,1	33,0
Врачи-онкологи ТР профиля («неоперирующие» онкологи) (n=48)	27,2	3,8	26,1	28,3
Врачи-хирурги ОХР профиля (n=71)	28,8	12,9	25,7	31,8
Врачи-хирурги сердечно-сосудистого профиля (n=30)	27,6	10,8	23,5	31,6
Врачи-онкологи ХР профиля («оперирующие» онкологи) (n=65)	25,4	14,6	21,7	28,9
Контроль (n=75)	34,0	7,7	32,2	35,8

Таблица 4

Результаты теста «MBI». Показатель "индекс психического выгорания" групп врачей ТР и ХР профилей

Table 4

Results of the test "MBI" mental burnout index — 95% confidence intervals — doctors of TR and XP profile

Группа	Среднее значение	Стандартное отклонение	нижнее значение 95% доверительного интервала	верхнее значение 95% доверительного интервала
Врачи-гастроэнтерологи (n=52)	29,4	8,41	27,0	31,7
Врачи-кардиологи (n=58)	34,3	8,46	32,1	36,6
Врачи-онкологи ТР профиля («неоперирующие» онкологи) (n=48)	39,5	7,96	37,2	41,8
Врачи-хирурги ОХР профиля (n=71)	43,2	11,5	40,4	45,9
Врачи-хирурги сердечно-сосудистого профиля (n=30)	48,4	10,4	44,5	52,2
Врачи-онкологи ХР профиля («оперирующие» онкологи) (n=65)	52,2	29,8	44,8	59,6
Контроль (n=75)	27,1	8,38	25,1	29,0

Шкала «Редукция личных достижений» имеет обратный порядок значений. Более низкие баллы характерны для большей выраженности редукции личных достижений. Таким образом, при оценке выраженности профессионального выгорания по тесту MaslachBurnout «MBI» в группе врачей ТР профиля нами выявлено достоверное снижение показателя «редукция личных достижений» в группе врачей-онкологов ТР профиля («неоперирующие» онкологи): $m=27,2\pm3,8$ с 95% ДИ 26,1–28,3; ($p=0,0002$) по сравнению с группой контроля.

При сравнении группы врачей-гастроэнтерологов: $m=32,1\pm3,7$ с 95% ДИ 31,0–33,1; ($p=0,98$) и врачей-кардиологов: $m=31,6\pm5,6$ с 95% ДИ 30,1–33,0; ($p=0,29$) по показателю «редукция личных достижений» теста MaslachBurnout «MBI» не установлено достоверных различий по сравнению с контрольной группой.

При оценке выраженности профессионального выгорания по тесту MaslachBurnout «MBI»

в группе врачей ХР профиля нами выявлено достоверное снижение показателя «редукция личных достижений» в группе врачей-хирургов ОХР профиля: $m=28,8\pm12,9$ с 95% ДИ 25,7–31,8; ($p=0,0001$), а также в группе врачей-хирургов сердечно-сосудистого профиля: $m=27,6\pm10,8$ с 95% ДИ 23,5–31,6; ($p=0,0001$) и врачей-онкологов ХР профиля («оперирующие» онкологи): $m=25,4\pm14,6$ с 95% ДИ 21,7–28,9; ($p=0,0001$) по сравнению с группой контроля.

При оценке выраженности профессионального выгорания по тесту MaslachBurnout «MBI» по показателю «редукция личных достижений» при сравнении между группами врачей ТР и ХР профилей (парное сравнение проводили исходя из специализации) установлены достоверно более низкие значения данного показателя в группе врачей-хирургов ОХР профиля по сравнению с группой врачей-гастроэнтерологов ($p=0,001$), а также в группе врачей-хирургов сердечно-сосудистого профиля по сравнению

с группой врачей-кардиологов, $p=0,0001$. В группе врачей-онкологов ХР профиля («оперирующие» онкологи) по сравнению с группой врачей-онкологов ТР профиля («неоперирующие» онкологи) показатель «редукция личных достижений» был ниже, но данное снижение показателя не носило достоверный характер ($p=0,6747$).

При оценке выраженности профессионального выгорания по тесту MaslachBurnout «MBI» в группе врачей ТР профиля нами выявлено достоверное увеличение показателя «индекс психического выгорания» в группе врачей-кардиологов: $m=34,3\pm 8,46$ с 95% ДИ 32,1–36,6; ($p=0,0004$), а также в группе врачей-онкологов ТР профиля («неоперирующие» онкологи): $m=39,5\pm 7,96$ с 95% ДИ 37,2–41,8; ($p=0,0001$) по сравнению с группой контроля.

Величина «индекса психического выгорания» у врачей-гастроэнтерологов значимо не различалась с таковой у обследуемых контрольной группы ($p=0,86$).

Установлены, что врачи-онкологи ТР профиля, а также врачи-кардиологи имеют более высокие значения «индекса психического выгорания», чем врачи-гастроэнтерологи ($p=0,0001$ и $p=0,002$ соответственно).

При оценке выраженности профессионального выгорания по тесту MaslachBurnout «MBI» в группе врачей ХР профиля нами выявлено достоверное увеличение показателя «индекс психического выгорания» в группе врачей-хирургов ОХР профиля: $m=43,2\pm 11,5$ с 95% ДИ 40,4–45,9; ($p=0,0001$), а также в группе врачей-хирургов сердечно-сосудистого профиля: $m=48,4\pm 10,4$ с 95% ДИ 44,5–52,2; ($p=0,0001$) и врачей-онкологов ХР профиля («оперирующие» онкологи): $m=52,2\pm 29,8$ с 95% ДИ 44,8–59,6; ($p=0,0001$) по сравнению с группой контроля.

Значение «индекса психического выгорания» в группах врачей ХР профиля (врачи-онкологи ХР профиля, врачи-хирурги сердечно-сосудистого профиля, врачи-хирурги ОХР профиля) по итогам статистического анализа не различалось ($p>0,05$ для всех вариантов сравнений).

Таблица 5

Результаты теста «MBI». Показатель "интегральный индекс выгорания" групп врачей ТР и ХР профилей.
95% доверительные интервалы

Table 5

Results of the "MBI" test, integral burnout index — 95% confidence intervals — doctors of the TR and XP profile

Группа	Среднее значение	Стандартное отклонение	нижнее значение 95% доверительного интервала	верхнее значение 95% доверительного интервала
Врачи-гастроэнтерологи (n=52)	0,30	0,06	0,29	0,32
Врачи-кардиологи (n=58)	0,33	0,07	0,31	0,35
Врачи-онкологи ТР профиля («неоперирующие» онкологи) (n=48)	0,38	0,08	0,36	0,40
Врачи-хирурги ОХР профиля (n=71)	0,41	0,09	0,39	0,43
Врачи-хирурги сердечно-сосудистого профиля (n=30)	0,42	0,08	0,39	0,45
Врачи-онкологи ХР профиля («оперирующие» онкологи) (n=65)	0,43	0,22	0,38	0,49
Контроль (n=75)	0,29	0,08	0,27	0,31

При оценке выраженности профессионального выгорания по тесту MaslachBurnout «MBI» по показателю «индекс психического выгорания» при сравнении между группами врачей ТР и ХР профилей (парное сравнение проводили исходя из специализации) установлены достоверно более высокие значения данного показателя в группе врачей-хирургов ОХР профиля по сравнению с группой врачей-гастроэнтерологов ($p=0,001$), в группе врачей-хирургов сердечно-сосудистого профиля по сравнению с врачами-кардиологами ($p=0,02$), а в группе врачей-онкологов ХР профиля («оперирующие» онкологи) по сравнению с группой врачей-онкологов ТР профиля («неоперирующие» онкологи) статистически значимого увеличения не наблюдалось ($p=0,96$).

Особый интерес представлял «интегральный индекс выгорания». Среди врачей терапевтического профиля его наивысшее значение отмечено среди врачей-онкологов ТР профиля ($0,38 \pm 0,08$ с 95% ДИ $0,36-0,40$), что оказалось значимо выше величины в группе контроля ($p=0,0001$). Уровень «интегрального индекса выгорания» у врачей-кардиологов и врачей-гастроэнтерологов не различался с таковым в контрольной группе ($p>0,05$), хотя наблюдалась тенденция к более высоким значениям показателя у врачей-кардиологов.

Величина «интегрального индекса выгорания» у врачей-онкологов ТР профиля («неоперирующие» онкологи) была, выше, чем у врачей-гастроэнтерологов ($p=0,0001$). В остальном группы врачей ТР профиля по этому показателю между собой значимо не различались ($p>0,05$).

При оценке выраженности профессионального выгорания по тесту MaslachBurnout «MBI» в группе врачей ХР профиля нами выявлено достоверное увеличение показателя «интегральный индекс выгорания» в группе врачей-хирургов ОХР профиля: $m=0,41 \pm 0,09$ с 95% ДИ $0,39-0,43$; ($p=0,001$), а также в группе врачей-хирургов сердечно-сосудистого профиля: $m=0,42 \pm 0,08$ с 95% ДИ $0,39-0,45$; ($p=0,0001$) по сравнению с группой контроля.

В группе врачей-онкологов ХР профиля («оперирующие» онкологи) наблюдалось увеличение показателя, но оно не было статистически значимым: $m=0,43 \pm 0,22$ с 95% ДИ $0,38-0,49$; ($p=0,056$).

«Интегральный индекс выгорания» не выявил значимых различий при сравнении его величины между врачами ХР профиля, принадлежащими к различным исследуемым группам ($p>0,05$ для всех сравнений).

При оценке выраженности профессионального выгорания по тесту MaslachBurnout «MBI» по показателю «интегральный индекс выгорания» при сравнении между группами врачей

ТР и ХР профилей (парное сравнение проводили исходя из специализации) установлены достоверно более высокие значения данного показателя в группе врачей-хирургов ОХР профиля по сравнению с группой врачей-гастроэнтерологов ($p=0,0001$), и в группе врачей-хирургов сердечно-сосудистого профиля по сравнению с врачами-кардиологами ($p=0,0001$).

Заключение

Отмечается различная выраженность фаз выгорания у врачей ХР и ТР профилей, а также у врачей с различной специализацией. Так, эмоциональное истощение более выражено у врачей, связанных с лечением онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний, и в меньшей мере зависит от ТР и ХР профилей. Показатель деперсонализации был статистически значимо повышен только в группе врачей-онкологов ХР профиля. Редукция личных достижений оказалась более выраженной у врачей ХР профиля. Среди специализаций в худшую сторону «отличалось» лечение онкологических заболеваний, как в ТР, так и в ХР профиле. Индекс психического выгорания подчеркивает отличие групп врачей ХР профиля за счет наличия высоких и крайне высоких значений. Средние же значения в группах врачей сердечно-сосудистых хирургов и врачей-онкологов ХР профиля выше, чем в парных группах ТР профиля. Это может свидетельствовать о быстром переходе из низких значений профессионального выгорания в высокие и крайне высокие в ХР профиле данных специализаций [13, 14].

Выводы

Выявленные особенности выгорания в группах врачей ТР и ХР профилей подразумевает проведение диагностических тестирований в этих группах с разной кратностью. Знание различий в выраженности тех или иных показателей профессионального выгорания для разных групп врачей ТР и ХР профиля с учетом специализации может использоваться при составлении программ профилактики и амортизации профессионального выгорания врачей-терапевтов и хирургов общего и специализированного профилей.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding

There was no sponsorship.

Вклад авторов

Лысова М. В., Бабанов С. А. — концепция и дизайн исследования, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи;

Лысова М. В., Бабанов С. А. — сбор и обработка данных, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи;

Лысова М. В., Бабанов С. А. — написание текста, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи;

Лысова М. В., Бабанов С. А. — редактирование, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Contribution of the authors

Lysova M. V., Babanov S. A. — research concept and design, approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article;

Lysova M. V., Babanov S. A. — data collection and processing, approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article;

Lysova M. V., Babanov S. A. — writing the text, approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article;

Lysova M. V., Babanov S. A. — editing, approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Список источников

- Бухтияров И. В. Профессиональная патология: национальное руководство / (2-е издание, переработанное и дополненное). М.: Гэотар-медиа, 2024, 904 с.
- Кузьмина Л. П., Шиган Е. Е., Брико Н. И. и др. Новая коронавирусная инфекция COVID-19: профессиональные аспекты сохранения здоровья и безопасности медицинских работников. Методические рекомендации / (2-е издание, переработанное и дополненное). М. 2022, 136 с.
- Сазонова О. В., Гаврюшин М. Ю., Кувшинова Н. Ю. и др. Профессиональное выгорание медицинских работников: пандемия COVID-19 как фактор опасного влияния на психическое здоровье // Научноинновационная медицина. 2023. Т. 8, № 1. С. 39–44. <http://dx.doi.org/10.35693/2500-1388-2023-8-1-39-44>.
- Петриков С. С., Холмогорова А. Б., Суроегина А. Ю. и др. Профессиональное выгорание, симптомы эмоционального неблагополучия и дистресса у медицинских работников во время эпидемии COVID-19 // Консультативная психология и психотерапия. 2020. Т. 28, № 2. С. 8–45. <https://doi.org/d.17759/cpp.2020280202>.
- Maslach C., Jackson S. E., Leiter M. P. Maslach Burnout Inventory Manual. 3rd ed. California: CPP, Inc; 1996.
- Попов В. В., Дьякова Ю. А., Новикова И. А. Факторы профессионального выгорания врачей-терапевтов поликлиник // Гигиена и санитария. 2017. Т. 3. С. 265–269. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2017-96-3-265-269>.
- Бабанов С. А. Синдром эмоционального выгорания // Врач скорой помощи. 2012. Т. 10. С. 63–69.
- Шурыгина А. Д., Кузьмина С. В. Исследование тревожности у медицинских работников г. Казани. «Психиатрия Алтайского края: от Эрдмана Ю. К. и до сегодняшних дней» // Бюллетень медицинской науки. 2023. Т. 3. С. 128–129.
- Богодова Е. А., Говорин Н. В. Психическое здоровье врачей разного профиля // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 1. С. 21–26.
- Schonfeld I. S., Bianchi R. Burnout and depression: Two entities or one? // J. Clin. Psychol. 2016. Vol. 72, № 1. P. 22–37.
- Han S., Shanafelt T. D., Sinsky C. A. et al. Estimating the Attributable Cost of Physician Burnout in the United States // Ann Intern Med. 2019. Vol. 170, № 11. P. 784–790. <https://doi.org/10.7326/m18-1422>.
- Гарипова Р. В., Стрижаков Л. А., Горблянский Ю. Ю., Бабанов С. А. Новая коронавирусная инфекция как профессиональное заболевание: сложные экспертные случаи // Медицина труда и промышленная экология. 2021. Т. 61, № 11. С. 720–725. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2021-61-11-720-725>.
- Крюков Н. Н., Качковский М. А., Бабанов С. А., Вербовой А. Ф. Справочник терапевта. Ростов-на-Дону, 2013, 448 с.
- Мелентьев А. В., Бабанов С. А., Стрижаков Л. А. и др. Проблемы профессионального отбора и эффект здорового рабочего в медицине труда // Здравоохранение Российской Федерации. 2021. Т. 65, № 4. С. 394–399. <https://doi.org/10.47470/0044-197X-2021-65-4-394-399>.

References

- Bukhtiyarov I. V. Occupational pathology: a national guide / (2nd edition, revised and supplemented) Moscow, Geotar-media, 2024, 904 p. (In Russ.).
- Kuzmina L. P., Shigan E. E., Briko N. I. et al. New coronavirus infection COVID-19: professional aspects of maintaining the health and safety of medical workers. Methodological recommendations / (2nd edition, revised and expanded) Moscow, 2022, 136 p. (In Russ.).
- Sazonova O. V., Gavryushin M. Yu., Kuvshinova N. Yu. et al. Professional burnout of medical workers: the COVID-19 pandemic as a factor of dangerous impact on mental health. *Science and innovation in medicine*. 2023;8(1):39–44. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.35693/2500-1388-2023-8-1-39-44>.
- Petrikov S. S., Kholmogorova A. B., Suroegina A. Yu. et al. Professional burnout, symptoms of emotional distress and distress among medical workers during the COVID-19 epidemic. *Counseling psychology and psychotherapy*. 2020;28(2):8–45. (In Russ.). <https://doi.org/d.17759/cpp.2020280202>.
- Maslach C., Jackson S. E., Leiter M. P. Maslach Burnout Inventory Manual. 3rd ed. California: CPP, Inc; 1996.
- Popov V. V., Dyakova Yu. A., Novikova I. A. Factors of professional burnout of polyclinic internists. *Hygiene and sanitation*. 2017;3:265–269. (In Russ.). <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2017-96-3-265-269>.
- Babanov S. A. Emotional burnout syndrome. *Ambulance doctor*. 2012;10:63–69. (In Russ.).
- Shurygina A. D., Kuzmina S. V. A study of anxiety among medical workers in Kazan. “Psychiatry of the Altai territory: from Erdman Yu. K. to the present day.” *Bulletin of Medical Science*. 2023;3:128–129. (In Russ.).
- Bogadova E. A., Govorin N. V. Mental health of doctors of various professions. *Social and clinical psychology*. 2013;1:21–26. (In Russ.).
- Schonfeld I. S., Bianchi R. Burnout and depression: Two entities or one? *J. Clin. Psychol*. 2016;72(1):22–37.
- Han S., Shanafelt T. D., Sinsky C. A. et al. Estimating the Attributable Cost of Physician Burnout in the United States. *Ann Intern Med*. 2019;170(11):784–790. <https://doi.org/10.7326/m18-1422>.
- Garipova R. V., Strizhakov L. A., Gorblyansky Yu. Y., Babanov S. A. New coronavirus infection as an occupational disease: complex expert cases. *Occupational medicine and industrial ecology*. 2021;61(11):720–725. (In Russ.). <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2021-61-11-720-725>.
- Kryukov N. N., Kachkovsky M. A., Babanov S. A., Verbovoy A. F. Therapist’s Handbook. Rostov-on-Don, 2013, 448 p. (In Russ.).
- Melentyev A. V., Babanov S. A., Strizhakov L. A. et al. Problems of professional selection and the effect of a healthy worker in occupational medicine. *Healthcare of the Russian Federation*. 2021;65(4):394–399. (In Russ.). <https://doi.org/10.47470/0044-197X-2021-65-4-394-399>.

Информация об авторах

Лысова Маргарита Валериановна, очный аспирант кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора В. В. Косарева, Самарский государственный медицинский университет (Самара, Россия), margol79@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0007-7378-0852>; **Бабанов Сергей Анатольевич**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора В. В. Косарева, Самарский государственный медицинский университет (Самара, Россия), s.a.babanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1667-737X>.

Information about authors

Margarita V. Lysova, full-time postgraduate student at the Department of Occupational Diseases and Clinical Pharmacology named after Professor V. V. Kosarev, Honored Scientist of the Russian Federation, Samara State Medical University (Samara, Russia), margol79@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0007-7378-0852>; **Sergey A. Babanov**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Occupational Diseases and Clinical Pharmacology named after the Honored Scientist of the Russian Federation, Professor V. V. Kosarev, Samara State Medical University (Samara, Russia), s.a.babanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1667-737X>.



Научная статья

УДК [616.24-008.444 +616-008.9]-06 : 616.12—008.314

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-29-38>

НОЧНАЯ БРАДИКАРДИЯ У БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКТИВНЫМ АПНОЭ СНА В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В. А. БЕРДЫШЕВА, Ю. А. НОВИКОВ,

В. А. ИОНИН, Е. И. БАРАНОВА

Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика
И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия*Поступила в редакцию 04.06.2025; одобрена после рецензирования 20.06.2025; принята к публикации 25.06.2025*

Резюме

Введение. Обструктивное апноэ сна (ОАС) и метаболический синдром (МС) являются независимыми факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе нарушений ритма сердца. Гиперсимпатикотония на фоне апноэ нередко провоцирует тахисистолические аритмии, значительно реже нарушения атриовентрикулярной проводимости. Встречаемость брадикардии в ночное время у больных с сочетанием ОАС и МС не изучена.

Цель исследования. Изучить встречаемость ночной брадикардии у больных с сочетанием обструктивного апноэ сна и метаболического синдрома.

Материалы и методы. Выполнен ретроспективный анализ 288 историй болезней пациентов, госпитализированных в терапевтическую клинику, которым, с учетом клинического подозрения на ОАС, выполнялось кардио-респираторное мониторирование. МС был установлен согласно критериям Международной Федерации специалистов по сахарному диабету (IDF, 2005). Наличие ночной брадикардии было верифицировано при регистрации средней частоты сердечных сокращений (ЧСС) в ночное время менее 60 ударов в мин.

Результаты. По данным ретроспективного анализа МС установлен у 264/288 (91,7%) пациентов, а ОАС было диагностировано у 176/288 (61,1%) больных. Встречаемость сочетания нарушений дыхания во сне и МС в исследуемой когорте составила 52,8% (152/288). Исследуемые группы были сопоставимы по спектру принимаемых препаратов, влияющих на ЧСС, и не получали респираторную терапию на момент выполнения кардио-респираторного мониторирования. Следовательно, эти факторы не могли повлиять на встречаемость брадикардии в исследуемой когорте. Среди пациентов с ОАС в сочетании с МС брадикардия в ночное время встречалась у 41,4% больных, при этом среди больных с нарушениями дыхания во сне без МС частота ночной брадикардии составила 19,2%, а у пациентов с МС без ОАС — 29,5%. Установлено, что у больных с МС и ОАС брадикардия в ночное время встречалась чаще, чем у пациентов с МС без ОАС ($p=0,046$), и чаще, чем у больных с нарушениями дыхания во сне без МС ($p=0,032$). Вероятность ночной брадикардии у пациентов с сочетанием МС и ОАС в 3 раза выше, чем у больных с ОАС без МС ($\chi^2=4,642$, ОШ=2,97, 95% ДИ 1,06–8,31, $p=0,032$). При этом частота брадикардии у пациентов с МС без ОАС и у больных с нарушениями дыхания во сне без МС не различалась ($p=0,293$).

Заключение. Частота ночной брадикардии у больных с сочетанием обструктивного апноэ сна и метаболического синдрома выше, чем у пациентов с нарушениями дыхания во сне без метаболического синдрома, и выше, чем у больных с метаболическим синдромом без апноэ сна. Ранняя профилактика и своевременное лечение таких коморбидных состояний, как ожирение и обструктивное апноэ сна, позволяло снизить риск развития у пациентов ночных нарушений ритма и проводимости.

Ключевые слова: ночная брадикардия, метаболический синдром, обструктивное апноэ сна

Для цитирования: Бердышева В. А., Новиков Ю. А., Ионин В. А., Баранова Е. И. Ночная брадикардия у больных с обструктивным апноэ сна в сочетании с метаболическим синдромом. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2025;104(2):29–38. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-29-38>.

* Автор для переписки: Виктория Александровна Бердышева, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: ilingina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8479-0331>.

Research article

NOCTURNAL BRADYCARDIA IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA COMBINED WITH METABOLIC SYNDROME

VIKTORIA A. BERDYSHEVA, YURI A. NOVIKOV,

VALERY A. IONIN, ELENA I. BARANOVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 04.06.2025; approved after reviewing 20.06.2025; accepted for publication 25.06.2025

Summary

Introduction. Obstructive sleep apnea (OSA) and metabolic syndrome (MS) are independent risk factors for cardiovascular diseases, including heart rhythm disturbances. Hypersympathicotonia against the background of apnea often provokes tachysystolic arrhythmias, much less often atrioventricular conduction disturbances. The incidence of bradycardia at night in patients with a combination of OSA and MS has not been studied.

Aim of the study. To study the incidence of nocturnal bradycardia in patients with a combination of obstructive sleep apnea and metabolic syndrome.

Materials and methods. A retrospective analysis of 288 medical records of patients hospitalized in a therapeutic clinic who underwent cardiorespiratory monitoring given the clinical suspicion of OSA was performed. MS was established according to the criteria of the International Diabetes Federation (IDF, 2005). The presence of nocturnal bradycardia was verified by recording an average heart rate (HR) at night of less than 60 beats per minute.

© CC Коллектив авторов, 2025

Results. According to the retrospective analysis, MS was detected in 264/288 (91,7%) patients, and OSA was diagnosed in 176/288 (61,1%) patients. The incidence of a combination of sleep-disordered breathing and MS in the study cohort was 52,8% (152/288). The study groups were comparable in terms of the range of drugs they took that affected HR and did not receive respiratory therapy at the time of cardiorespiratory monitoring. Therefore, these factors could not affect the incidence of bradycardia in the study cohort. Among patients with OSA combined with MS, nocturnal bradycardia occurred in 41,4% of patients, while among patients with sleep-disordered breathing without MS, the incidence of nocturnal bradycardia was 19,2%, and in patients with MS without OSA — 29,5%. It was found that in patients with MS and OSA, bradycardia at night occurred more often than in patients with MS without OSA ($p=0,046$), and more often than in patients with sleep-disordered breathing without MS ($p=0,032$). The probability of nocturnal bradycardia in patients with a combination of MS and OSA is 3 times higher than in patients with OSA without MS ($\chi^2=4,642$, $OR=2,97$, 95% CI 1,06–8,31, $p=0,032$). At the same time, the frequency of bradycardia in patients with MS without OSA and in patients with sleep-disordered breathing without MS did not differ ($p=0,293$).

Conclusion. The incidence of nocturnal bradycardia in patients with a combination of obstructive sleep apnea and metabolic syndrome is higher than in patients with sleep-disordered breathing without metabolic syndrome, and higher than in patients with metabolic syndrome without sleep apnea. Early prevention and timely treatment of such comorbid conditions as obesity and obstructive sleep apnea will reduce the risk of developing nocturnal rhythm and conduction disorders in patients.

Keywords: nocturnal bradycardia, metabolic syndrome, obstructive sleep apnea

For citation: Berdysheva V. A., Novikov Yu. A., Ionin V. A., Baranova E. I. Nocturnal bradycardia in patients with obstructive sleep apnea combined with metabolic syndrome. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(2):29–38. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-29-38>.

* **Corresponding author:** Viktoriia A. Berdysheva, Pavlov University, 6–8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: ilingina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8479-0331>.

Введение

Обструктивное апноэ сна (ОАС) и метаболический синдром (МС) являются независимыми факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний.

По результатам исследования INTERHEART, согласно критериям, предложенным National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel (ATP) III, метаболический синдром в среднем встречается у 26% взрослого населения [1]. МС чаще встречается у лиц среднего и старшего возраста (30–40%), при этом высока его распространенность среди больных с ожирением — 49%, в когорте пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе частота МС составляет 50%, а при сахарном диабете — 80% [2].

Частота обструктивного апноэ сна в общей популяции составляет около 1%, при этом у мужчин встречаемость нарушений дыхания во сне достигает 9%, у женщин — 4%. При этом распространенность ОАС у лиц старшего возраста значительно выше — 15–73% [3].

ОАС характеризуется повторяющимися эпизодами частичного или полного прекращения дыхания во время сна, что приводит к интермиттирующей гипоксии, а также нарушению симпато-вагального баланса, что является благоприятным фактором для возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе нарушений ритма сердца [4]. Сочетание метаболического синдрома и нарушений дыхания во сне не только усугубляет течение кардиоваскулярной патологии, но и увеличивает риск осложнений [5].

В настоящее время большое внимание уделяется изучению механизмов воздействия апноэ сна на регуляцию сердечного ритма у пациентов с ожирением. Известно, что гипоксемия, возникающая на фоне эпизодов апноэ, нередко приводит к активации симпатической нервной системы, сопровождающейся повышением артериального давления и развитием тахисистолических аритмий [6]. Вместе с тем, у некоторых пациентов с ОАС во время сна возникает замедление сердечного ритма, что может быть обусловлено физиологическими реакциями блуждающего нерва на эпизоды апноэ, а также нарушениями

ями в работе автономной нервной системы на фоне метаболических расстройств [7]. Существующие исследования подтверждают наличие ассоциации между МС и ОАС [8], однако встречаемость брадикардии в ночное время у больных с сочетанием ОАС и МС не изучена и часто остается недооцененной в клинической практике.

Цель исследования

Изучить встречаемость ночной брадикардии у больных с сочетанием обструктивного апноэ сна и метаболического синдрома.

Материал и методы исследования

Выполнен ретроспективный анализ 288 историй болезней пациентов, госпитализированных в клинику терапии факультетской с курсом эндокринологии и кардиологии имени Г. Ф. Ланга ФГБОУ ВО ПСПбГМУ имени И. П. Павлова, которым с целью верификации наличия нарушений дыхания во сне и оценки частоты сердечных сокращений выполнялось кардиореспираторное мониторирование. Обструктивное апноэ сна было установлено при наличии 5 и более эпизодов апноэ в час (полная остановка дыхания длительностью не менее 10 секунд) или гипопноэ (неполная остановка дыхания длительностью не менее 10 секунд, сопровождающаяся снижением уровня кислорода в крови не менее чем на 3% и уменьшением воздушного потока более чем на 30%). В зависимости от частоты эпизодов апноэ (индекс апноэ-гипопноэ) оценивалась тяжесть нарушений дыхания во сне: 5,0–14,9 эпизодов в час расценивалось как ОАС легкой степени, 15,0–29,9 эпизодов апноэ в час — средняя степень тяжести ОАС, а 30 эпизодов апноэ в час и более — тяжелая степень ОАС [9]. Метаболический синдром диагностирован с помощью критериев Международной Федерации специалистов по сахарному диабету (IDF, 2005). Наличие ночной брадикардии было верифицировано при регистрации средней частоты сердечных сокращений (ЧСС) в ночное время менее 60 ударов в мин.

Полученные данные вносились в оригинальную базу MSExcel. Результаты представлены в виде (%) n/n общ., где n — число больных с указанным признаком, n общ. — общее число пациентов, у которых оценивался данный признак, % — процентная доля. Сравнение частотных величин проводилось с помощью χ^2 -критерия Пирсона. Расчет отношения шансов (ОШ) проводился с помощью четырехпольной таблицы сопряженности с использованием точного критерия Фишера. Оценка нормальности распределения числовых переменных проводилась при помощи критериев Колмогорова–Смирнова. Количественные переменные, подчиняющиеся закону нормального распределения, представлены средним значением (M) $\pm$ стандартное отклонение (σ). При распределении количественных показателей, отличающимся от нормального, данные представлены в виде медианы (Me) с указанием межквартильных интервалов [25%;75%]. Для сравнения в независимых группах показателей с нормальным распределением был использован параметрический непарный t-тест Стьюдента, а для сравнения в независимых группах показателей с распределением, отличающимся от нормального, использован непараметрический U-тест Манна–Уитни. Множественные сравнения в группах (более двух) в параметрической статистике проводились с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA), при этом учитывалась поправка Бонферрони, а для

множественных сравнений в непараметрической статистике использован критерий Краскела–Уоллиса. Статистический анализ данных был выполнен с помощью лицензированного программного обеспечения IBM SPSS Statistics, версия 22.0.

Результаты

Среди 288 больных, госпитализированных в терапевтическую клинику, МС, по данным ретроспективного анализа, установлен у 264/288 (91,7%) пациентов, а нарушения дыхания во сне были диагностированы у 176/288 (61,1%) больных. Встречаемость сочетания ОАС и МС в исследуемой когорте составила 52,8% (152/288). С учетом наличия нарушений дыхания во сне и метаболического синдрома в рамках выполнения ретроспективного анализа больные были разделены на 3 группы: МС(+)ОАС(+) — пациенты с сочетанием МС и ОАС (n=152), МС(-)ОАС(+) — больные с нарушениями дыхания во сне без метаболического синдрома (n=24) и МС(+)ОАС(-) — пациенты с метаболическим синдромом без ОАС (n=112). Исследуемые группы не отличались в распределении по полу. Больные, у которых наблюдалось сочетание ОАС и МС, были старше и имели больший индекс массы тела, а также более высокие показатели окружностей талии и шеи, чем пациенты с ОАС без МС и чем больные с МС без ОАС (табл. 1).

Таблица 1

Клинические и антропометрические характеристики больных с метаболическим синдромом и обструктивным апноэ сна

Table 1

Clinical and anthropometric characteristics of patients with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea

Показатели		МС(+) ОАС(+) (n=152) (1)	МС(-) ОАС(+) (n=24) (2)	МС(+) ОАС(-) (n=112) (3)	Статистическая значимость, p	
					p1,2,3	p1,2, p1,3, p2,3
Возраст, лет		58,6 $\pm$ 8,8	55,1 $\pm$ 8,5	53,5 $\pm$ 10,0	p<0,0001	p1,2=0,019 p1,3<0,0001 p2,3=0,353
Пол, мужчины/женщины		75/77	18/6	59/53	p=0,065	–
Индекс массы тела, кг/м ²		37,6 $\pm$ 5,1	32,1 $\pm$ 5,2	33,1 $\pm$ 5,8	p<0,0001	p1,2<0,0001 p1,3<0,0001 p2,3=0,387
Окружность талии, см	мужчины	121,8 $\pm$ 11,6	114,1 $\pm$ 12,9	108,9 $\pm$ 11,5	p<0,0001	p1,2=0,015 p1,3<0,0001 p2,3=0,089
	женщины	116,5 $\pm$ 10,2	87,6 $\pm$ 10,7	108,6 $\pm$ 10,2	p<0,0001	p1,2<0,0001 p1,3<0,0001 p2,3<0,0001
Окружность шеи, см	мужчины	48,4 $\pm$ 3,6	45,7 $\pm$ 2,9	44,1 $\pm$ 3,9	p<0,0001	p1,2=0,014 p1,3<0,0001 p2,3=0,166
	женщины	41,2 $\pm$ 2,9	37,3 $\pm$ 2,6	38,9 $\pm$ 2,1	p=0,004	p1,2=0,002 p1,3=0,002 p2,3=0,111

Примечание: МС — метаболический синдром; ОАС — обструктивное апноэ сна.

При анализе встречаемости коморбидной патологии (табл. 2) было установлено, что группы не различались по частоте эндокринологической патологии (сахарного диабета и гипотиреоза). При этом артериальная гипертензия чаще диагностирована среди пациентов с метаболическим синдромом без нарушений дыхания во сне (94,6%) по сравнению с больными с сочетанием МС и ОАС (80,9%) и по сравнению с пациентами с ОАС без МС (75,0%). Встречаемость ишемической болезни

сердца в группах пациентов с МС не различалась и была выше по сравнению с больными с ОАС без метаболического синдрома. Группы больных с МС не различались по частоте ожирения, однако наблюдалась тенденция к более низкой частоте ожирения у пациентов с ОАС без МС. Исследуемые группы были сопоставимы по встречаемости фибрилляции предсердий, желудочковых нарушений ритма, синдрома слабости синусового узла и атриовентрикулярной блокады.

Таблица 2

Встречаемость коморбидной патологии у пациентов
с метаболическим синдромом и обструктивным апноэ сна

Table 2

Prevalence of comorbid pathology in patients with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea

Показатели	МС(+) ОАС(+) (n=152) (1)	МС(-) ОАС(+) (n=24) (2)	МС(+) ОАС(-) (n=112) (3)	Статистическая значимость, p	
				p1,2,3	p1,2, p1,3, p2,3
Сахарный диабет	48/152 (31,6%)	5/24 (20,8%)	35/112 (31,3%)	p=0,558	–
Гипотиреоз	13/152 (8,6%)	3/24 (12,5%)	7/112 (6,3%)	p=0,552	–
Артериальная гипертензия	123/152 (80,9%)	18/24 (75,0%)	106/112 (94,6%)	p=0,003	p1,2=0,500 p1,3=0,002 p2,3=0,003
Ишемическая болезнь сердца	58/152 (38,2%)	3/24 (12,5%)	47/112 (42,0%)	p=0,025	p1,2=0,015 p1,3=0,533 p2,3=0,007
Ожирение	85/152 (55,9%)	7/24 (29,2%)	58/112 (51,8%)	p=0,052	–
Фибрилляция предсердий	25/152 (16,5%)	4/24 (16,7%)	21/112 (18,8%)	p=0,884	–
Желудочковая экстрасистолия	62/152 (40,8%)	8/24 (33,3%)	27/112 (24,1%)	p=0,131	–
Синдром слабости синусового узла	7/152 (4,6%)	1/24 (4,2%)	6/112 (5,4%)	p=0,949	–
Атриовентрикулярная блокада	9/152 (5,9%)	1/24 (4,2%)	5/112 (4,5%)	p=0,846	–

Примечание: МС — метаболический синдром; ОАС — обструктивное апноэ сна.

При оценке параметров респираторного мониторинга было установлено, что группы пациентов с ОАС были сопоставимы по индексу апноэ-гипопноэ, индексу десатурации, средней длительности апноэ и доли времени сна с уровнем сатурации менее 90%

(табл. 3). При этом у пациентов с сочетанием МС и ОАС максимальная длительность апноэ была выше, а уровни средней и минимальной сатурации ниже по сравнению с данными параметрами в группе с ОАС без МС.

Таблица 3

Параметры респираторного мониторинга у пациентов с метаболическим синдромом и
обструктивным апноэ сна

Table 3

Respiratory monitoring parameters in patients with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea

Показатели	МС(+) ОАС(+) (n=152) (1)	МС(-) ОАС(+) (n=24) (2)	МС(+) ОАС(-) (n=112) (3)	Статистическая значимость, p	
				p _{1,2,3}	p _{1,2, p1,3, p2,3}
Индекс апноэ-гипопноэ, количество в час	37,2±10,7	30,9±11,9	2,0±0,9	p<0,0001	p _{1,2} =0,388 p _{1,3} <0,0001 p _{2,3} <0,0001
Индекс десатурации, количество в час	37,6±10,5	32,2±7,9	2,2±0,8	p<0,0001	p _{1,2} =0,070 p _{1,3} <0,0001 p _{2,3} <0,0001
Максимальная длительность апноэ, секунд	56,0±15,2	48,5±12,6	18,9±4,5	p<0,0001	p _{1,2} =0,026 p _{1,3} <0,0001 p _{2,3} <0,0001
Средняя длительность апноэ, секунд	25,5±8,2	24,1±5,2	14,2±2,2	p<0,0001	p _{1,2} =0,443 p _{1,3} <0,0001 p _{2,3} <0,0001
SpO ₂ средняя, %	91,2±2,5	93,9±1,4	95,1±0,6	p<0,0001	p _{1,2} <0,0001 p _{1,3} <0,0001 p _{2,3} <0,0001
SpO ₂ минимальная, %	73,8±4,5	81,2±4,2	89,0±2,0	p<0,0001	p _{1,2} <0,0001 p _{1,3} <0,0001 p _{2,3} <0,0001
Доля времени сна с SpO ₂ менее 90%	16,3 [7,5; 33,8]	14,0 [2,5; 27,7]	–	–	p _{1,2} =0,267

Примечание: МС — метаболический синдром; ОАС — обструктивное апноэ сна; SpO₂ — сатурация крови.

По данным ретроспективного анализа эхокардиографических параметров (табл. 4) было установлено, что в группе пациентов с сочетанием МС и ОАС размер, объем и индекс объема левого предсердия, а также объем правого предсердия были больше по сравнению с данными показателями в

других группах. Кроме того, группа больных с ОАС и МС характеризовалась большими значениями базального размера правого желудочка, индекса массы миокарда левого желудочка, размера легочной артерии и более высоким давлением в легочной артерии.

Таблица 4

Эхокардиографические параметры у пациентов с метаболическим синдромом и обструктивным апноэ сна

Table 4

Echocardiographic parameters in patients with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea

Показатели		МС(+) ОАС(+) (n=152) (1)	МС(-) ОАС(+) (n=24) (2)	МС(+) ОАС(-) (n=112) (3)	Статистическая значимость, р	
					p1,2,3	p1,2, p1,3, p2,3
Диаметр ЛП, мм		47,1±5,1	44,0±3,8	44,8±4,9	p<0,0001	p1,2=0,009 p1,3<0,0001 p2,3=0,500
Объем ЛП, мл		91,3±19,3	73,5±10,0	76,6±5,6	p<0,0001	p1,2<0,0001 p1,3<0,0001 p2,3=0,112
Индекс объема ЛП, мл/м ²		47,0±7,6	35,5±7,7	38,2±7,0	p<0,0001	p1,2<0,0001 p1,3<0,0001 p2,3=0,074
Объем ПП, мл		72,1±11,9	65,8±10,6	62,6±12,8	p=0,002	p1,2=0,035 p1,3<0,0001 p2,3=0,296
Индекс объема ПП, мл/м ²		34,4±8,2	32,5±4,9	33,5±6,4	p=0,005	p1,2=0,275 p1,3=0,298 p2,3=0,474
Парастернальный размер ПЖ, мм		32,8±3,6	33,1±2,8	32,0±3,7	p=0,114	–
Базальный размер ПЖ, мм		40,1±4,0	35,1±3,2	36,0±3,1	p<0,0001	p1,2<0,0001 p1,3<0,0001 p2,3=0,560
ИММ ЛЖ, г/ м ²	мужчины	121,5±36,6	108,0±26,1	108,2±24,9	p=0,013	p1,2=0,014 p1,3=0,006 p2,3=0,981
	женщины	113,0±21,0	81,3±12,4	98,5±19,6	p<0,0001	p1,2<0,0001 p1,3<0,0001 p2,3=0,006
Размер ЛА, мм		25,5±3,9	23,2±2,3	23,7±3,8	p<0,0001	p1,2=0,002 p1,3=0,0001 p2,3=0,454
Давление в ЛА, мм рт. ст.		31,0±5,9	27,2±4,6	29,0±5,4	p=0,002	p1,2=0,004 p1,3=0,007 p2,3=0,142
Фракция выброса левого желудочка, %		60,8±7,0	62,3±4,3	63,1±6,1	p=0,002	p1,2=0,211 p1,3=0,0007 p2,3=0,473

Примечание: МС — метаболический синдром; ОАС — обструктивное апноэ сна; ЛП — левое предсердие; ПП — правое предсердие; ПЖ — правый желудочек; ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ЛА — легочная артерия.

Среди пациентов с ОАС в сочетании с МС брадикардия в ночное время встречалась у 41,4% больных, при этом среди больных с нарушениями дыхания во сне без МС частота ночной брадикардии составила 19,2%, а у пациентов с МС без ОАС — 29,5%. Установлено, что у больных с МС и ОАС брадикардия в ночное время встречалась чаще, чем у пациентов с МС без ОАС (p=0,046), и чаще, чем у больных с нарушениями дыхания во сне без МС (p=0,032). Вероятность ночной брадикардии у пациентов с сочетанием МС и ОАС в 3 раза выше, чем у больных с ОАС без МС ($\chi^2=4,642$, ОШ=2,97,

95% ДИ 1,06–8,31, p=0,032). При этом частота брадикардии у пациентов с МС без ОАС и у больных с нарушениями дыхания во сне без МС не различалась (p=0,293).

Следует отметить, что исследуемые группы были сопоставимы по спектру применяемых препаратов, влияющих на ЧСС (табл. 5), и не получали респираторную терапию на момент выполнения кардио-респираторного мониторирования. Следовательно, данные факторы не могли повлиять на встречаемость брадикардии в исследуемой когорте.

Таблица 5

Медикаментозная терапия у пациентов с обструктивным апноэ сна и метаболическим синдромом

Table 5

Drug therapy in patients with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea

Показатели	МС(+) ОАС(+) (n=152) (1)	МС(-) ОАС(+) (n=24) (2)	МС(+) ОАС(-) (n=112) (3)	Статистическая значимость, p
Прием антиаритмических препаратов, %	29/152 (19,1%)	7/24 (29,2%)	33/112 (29,5%)	p=0,123
Бета-адреноблокаторы, %	2/152 (1,3%)	1/24 (4,2%)	6/112 (5,6%)	p=0,168
Соталол, %	10/152 (6,6%)	3/24 (12,5%)	12/112 (10,8%)	p=0,393
Амиодарон, %	1/152 (0,7%)	0/24 (0,0%)	2/112 (1,8%)	p=0,586
Пропафенон, %	15/152 (9,9%)	3/24 (12,5%)	12/112 (10,8%)	p=0,918
Аллапинин, %	0/152 (0,0%)	0/24 (0,0%)	1/112 (0,9%)	p=0,455
Этализин, %	1/152 (0,7%)	0/24 (0,0%)	0/112 (0,0%)	p=0,639

Примечание: МС — метаболический синдром; ОАС — обструктивное апноэ сна.

Обсуждение

Обструктивное апноэ сна и метаболический синдром являются факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а их сочетание усугубляет негативное воздействие на сердечно-сосудистую систему. Увеличение тяжести обструктивных нарушений дыхания во сне ассоциировано с ростом доли метаболических нарушений [8]. Согласно литературным данным, при сочетании ОАС и МС отмечается большая частота артериальной гипертензии, сахарного диабета, ожирения и ишемической болезни сердца [3]. По данным нашего исследования, у больных с МС и ОАС чаще встречались компоненты метаболического синдрома (артериальная гипертензия — 80,9%, ожирение — 55,9%, сахарный диабет — 31,6%) и ишемическая болезнь сердца (38,2%), что потенциально повышает риск госпитализаций данных пациентов и ухудшает качество их жизни.

В работе Е. З. Фаткуллиной и др. (2013) показано, что увеличение массы тела ассоциируется с более выраженным ремоделированием миокарда, в особенности у лиц с ожирением 2-й и 3-й степени, масса миокарда значительно увеличивалась из-за развития концентрической гипертрофии [10]. Увеличение массы миокарда приводит к снижению эластичности миокарда и его функциональной способности, что впоследствии при-

водит к эксцентрическому ремоделированию левого желудочка с увеличением его объема и систолической дисфункции [11]. При изучении ремоделирования сердца у пациентов с апноэ сна А. В. Яковлевым и др. (2013) установлено, что у больных с ОАС увеличение индекса массы миокарда левого желудочка ассоциировано со степенью выраженности нарушений дыхания во сне [12]. Это обусловлено общими патогенетическими механизмами ОАС, заболеваний сердечно-сосудистой системы и метаболических нарушений (хроническое субклиническое воспаление, окислительный стресс, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы) [13]. Изменения эхокардиографических параметров, характеризующих ремоделирование сердца при ОАС, заключаются в увеличении левого предсердия и нарушении диастолической функции левого желудочка, прогрессирующие по мере увеличения тяжести ОАС [14].

В нашем исследовании установлено, что размер и объем левого предсердия, а также объем правого предсердия у пациентов с сочетанием МС и ОАС были значительно больше, чем у пациентов с МС и пациентов с ОАС. Отмечена тенденция к большему значению индекса массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ) у пациентов обоих полов с сочетанием МС и ОАС по сравнению со значениями этого показателя у пациентов с МС без ОАС и пациентов с ОАС без МС.

Вегетативная дисфункция при метаболическом синдроме характеризуется гиперактивацией симпатической нервной системы и снижением парасимпатической активности [15], что связано со сниженным тонусом блуждающего нерва из-за резистентности к инсулину и гиперинсулинемии [16]. При ОАС имеет место быстрое изменение автономного баланса [7]. Интермиттирующая ночная гипоксемия, возникающая при ОАС, может приводить к нарушениям в регуляции автономной нервной системы, что влияет на сердечный ритм в ночное время [17]. На фоне эпизода апноэ возникает брадикардия, характеризующая преобладание парасимпатического тонуса, однако после апноэ часто регистрируется тахикардия, отражающая высокую активность симпатической нервной системы [18]. В исследовании С. С. Рубиной и др. (2022) у пациентов с ОАС установлен сдвиг вегетативного баланса в виде ослабления вагусных влияний и степени участия автономного контура в регуляции сердечного ритма при усилении симпатической направленности и центральных механизмов управления [19]. При этом в структуре нарушений ритма и проводимости у пациентов с ОАС встречаемость синусовой брадикардии составляет 18–30% [20]. При оценке частоты ночной брадикардии среди пациентов с сочетанием МС и ОАС в нашей работе установлено, что брадикардия в ночное время встречалась у 41,4% больных, при этом среди больных с нарушениями дыхания во сне без МС частота ночной брадикардии составила 19,2%.

Таким образом, данные о встречаемости ночной брадикардии у пациентов с сочетанием МС и ОАС противоречивы. Сочетание таких факторов, как ожирение, инсулинорезистентность, хроническая интермиттирующая гипоксия, характерных для МС и ОАС, приводит к вегетативной дисрегуляции, что повышает риск развития различных нарушений ритма во сне, включая брадикардию.

Заключение

Частота ночной брадикардии у больных с обструктивным апноэ сна в сочетании с метаболическим синдромом выше, чем у пациентов с нарушениями дыхания во сне без метаболического синдрома, и выше, чем у больных с метаболическим синдромом без апноэ сна. Ранняя профилактика и своевременное лечение таких коморбидных состояний, как ожирение и обструктивное апноэ сна, позволят снизить риск развития у пациентов ночных нарушений ритма и проводимости.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансирование

Авторы статьи «Ночная брадикардия у больных с обструктивным апноэ сна в сочетании с метаболическим синдромом» заявляют об отсутствии внешнего финансирования при написании статьи.

Funding

The authors of the article «Nocturnal bradycardia in patients with obstructive sleep apnea combined with metabolic syndrome» declare that there was no external funding when writing the article.

Список источников

1. Mente A., Yusuf S., Islam S. et al. Metabolic syndrome and risk of acute myocardial infarction a case-control study of 26,903 subjects from 52 countries // *Journal of the American College of Cardiology*. 2010. Vol. 55, № 21. P. 2390–2398. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.053>.
2. Успенский Ю. П., Петренко Ю. В., Гулунов З. Х. и др. Метаболический синдром. Учебное пособие. Санкт-Петербург, 2017. 60.
3. Литвин А. Ю., Чазова И. Е., Галяви Р. А. Обструктивное апноэ сна и метаболический синдром. Институт клинической кардиологии имени А. Л. Мясникова. Москва. 2013.
4. Велибеков Р. Т., Казаченко А. А. Изменение показателей variability сердечного ритма у пациентов с синдромом обструктивного апноэ во сне // *Известия Рос. Воен.-мед. акад.* 2020. Т. 1, № 1. С. 29–31. <https://doi.org/10.17816/rmmar.1S1>.
5. Бузунов Р. В. Синдром обструктивного апноэ сна в сочетании с ожирением: особенности патогенеза, диагностики и лечения. Москва, 2003.
6. Laczay B., Michael D. F. Obstructive Sleep Apnea and Cardiac Arrhythmias: A Contemporary Review // *Journal of clinical medicine*. 2021. Vol. 10, № 17. P. 3785. <https://doi.org/10.3390/jcm10173785>.
7. Булавина И. А., Вайсман Ю. Д., Баймуханов А. М. и др. Синдром обструктивного апноэ сна при брадисистолических нарушениях ритма сердца и проводимости // *Российский кардиологический журнал*. 2024. Т. 29, № 1. С. 5604. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5604>.
8. Чижова О. Ю. Значение обструктивных апноэ сна в развитии метаболического синдрома и ожирения // *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова*. 2019. Т. 11, № 2. С. 49–52. <https://doi.org/10.17816/mechnikov201911249-52>.
9. Kapur V. K., Auckley D. H., Chowdhuri S. et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of clinical sleep medicine* // *JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2017. Vol. 13, № 3. P. 479–504. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6506>.
10. Фаткуллина Е. З., Закирова А. Н., Закирова Н. Э. Ремоделирование миокарда левого желудочка у женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом // *CardioСоматика*. 2013. Т. 4, № 1-1. С. 102. <https://doi.org/10.26442/CS45729>.
11. Драпкина О. М., Зятенкова Е. В. Оценка ремоделирования сердечно-сосудистой системы и толщины эпикардияльного жира у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и метаболическим синдромом // *Терапевтический архив*. 2016. Т. 88, № 2. С. 64–70. <https://doi.org/10.17116/terarkh201688264-70>.
12. Яковлев А. В., Пономарев С. В., Снегирькова А. К. и др. Динамика отдельных кардиоваскулярных факторов риска на фоне СРАР-терапии у больных с синдромом обструктивного апноэ сна // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2013, № 4. С. 41–43.
13. Gami A. S., Olson E. J., Shen W. K. et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults // *Journal of the American College of Cardiology*. 2013. Vol. 62, № 7. P. 610–616. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.080>.

14. Oliveira W., Campos O., Bezerra Lira-Filho E. et al. Left atrial volume and function in patients with obstructive sleep apnea assessed by real-time three-dimensional echocardiography // *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography*. 2008. Vol. 21, № 12. P. 1355–1361. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2008.09.007>.
15. Endukuru C. K., Gaur G. S., Yerrabelli D. et al. Impaired baroreflex sensitivity and cardiac autonomic functions are associated with cardiovascular disease risk factors among patients with metabolic syndrome in a tertiary care teaching hospital of South-India // *Diabetes & metabolic syndrome*. 2020. Vol. 14, № 6. P. 2043–2051. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.10.018>.
16. Aso Y., Wakabayashi S., Nakano T. et al. High serum high-sensitivity C-reactive protein concentrations are associated with relative cardiac sympathetic overactivity during the early morning period in type 2 diabetic patients with metabolic syndrome // *Metabolism: clinical and experimental*. 2006. Vol. 55, № 8. P. 1014–1021. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2006.03.011>.
17. Олейников В. Е., Бурко Н. В., Салымова Л. И., Зиборева К. А. Влияние синдрома обструктивного апноэ сна на артериальную жесткость у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2016. Т. 12, № 3. С. 272–276. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-3-272-276>.
18. Lombardi C., Faini A., Mariani D. et al. Nocturnal Arrhythmias and Heart-Rate Swings in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome Treated with Beta Blockers // *Journal of the American Heart Association*. 2020. Vol. 9, № 21. P. e015926. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.015926>.
19. Рубина С. С., Чичановская Л. В., Макарова И. И. Вариабельность сердечного ритма у пациентов с обструктивным апноэ сна и коморбидной патологией // *Медицинский алфавит*. 2022. Т. 1, № 32. С. 35–39. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-32-35-39>.
20. Грищенко О. О., Бродовская Т. О., Гришина И. Ф., Перетолчина Т. Ф. Потенциальные аритмогенные механизмы внезапной смерти у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна // *РМЖ*. 2014. № 13. С. 1052–1056.
8. Chizhova O. Y. The importance of obstructive sleep apnea in the development of metabolic syndrome and obesity. *Herald of North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov*. 2019;11(2):49–52. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/mechnikov201911249-52>.
9. Kapur V. K., Auckley D. H., Chowdhuri S. et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2017;13(3):479–504. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6506>.
10. Fatkullina E. Z., Zakirova A. N., Zakirova N. E. Remodelirovanie miokarda levogo zheludochka u zhenshchin s arterial'noy gipertoniei i metabolicheskim sindromom. *CardioSomatics*. 2013;4(1–1):102. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/CS45729>.
11. Drapkina O. M., Zyatenkova E. V. Evaluation of cardiovascular remodeling and epicardial fat thickness in patients with chronic heart failure and metabolic syndrome. *Therapeutic Archive*. 2016;88(2):64–70. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/terarkh201688264-70>.
12. Yakovlev A. V., Ponomarev S. V., Snegirkova A. K. et al. Dynamics of individual cardiovascular risk factors during CPAP therapy in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Circulatory pathology and cardiac surgery*. 2013;(4):41–43. (In Russ.).
13. Gami A. S., Olson E. J., Shen W. K. et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(7):610–616. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.080>.
14. Oliveira W., Campos O., Bezerra Lira-Filho E. et al. Left atrial volume and function in patients with obstructive sleep apnea assessed by real-time three-dimensional echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography*. 2008;21(12):1355–1361. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2008.09.007>.
15. Endukuru C. K., Gaur G. S., Yerrabelli D. et al. Impaired baroreflex sensitivity and cardiac autonomic functions are associated with cardiovascular disease risk factors among patients with metabolic syndrome in a tertiary care teaching hospital of South-India. *Diabetes & metabolic syndrome*. 2020;14(6):2043–2051. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.10.018>.
16. Aso Y., Wakabayashi S., Nakano T. et al. High serum high-sensitivity C-reactive protein concentrations are associated with relative cardiac sympathetic overactivity during the early morning period in type 2 diabetic patients with metabolic syndrome. *Metabolism: clinical and experimental*. 2006;55(8):1014–1021. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2006.03.011>.
17. Олейников В. Е., Бурко Н. В., Салымова Л. И., Зиборева К. А. Effect of obstructive sleep apnea syndrome on arterial stiffness in patients at high cardiovascular risk. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2016;12(3):272–276. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-3-272-276>.
18. Lombardi C., Faini A., Mariani D. et al. Nocturnal Arrhythmias and Heart-Rate Swings in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome Treated with Beta Blockers. *Journal of the American Heart Association*. 2020;9(21):e015926. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.015926>.
19. Rubina S. S., Chichanovskaya L. V., Makarova I. I. Heart rate variability in patients with obstructive sleep apnea and comorbid pathology. *Medical alphabet*. 2022;1(32):35–39. (In Russ.). <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-32-35-39>.
20. Grischenko O. O., Brodovskaya T. O., Grishina I. F., Peretolchina T. F. Potential arrhythmogenic mechanisms of a sudden death in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *RMJ*. 2014;(13):1052–1056. (In Russ.).

References

1. Mente A., Yusuf S., Islam S. et al. Metabolic syndrome and risk of acute myocardial infarction a case-control study of 26,903 subjects from 52 countries. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(21):2390–2398. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.053>.
2. Uspensky Yu. P., Petrenko Yu. V., Gulunov Z. Kh. et al. Metabolic syndrome. The training manual. Saint Petersburg, 2017, 60 p. (In Russ.).
3. Litvin A. Yu., Chazova I. E., Galyavi R. A. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. A. L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology. Moscow, 2013. (In Russ.).
4. Velibekov R. T., Kazachenko A. A. Changes in heart rate variability in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Izvestiya Ros. Military Medical Acad.* 2020;1(1):29–31. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/rmmar.1S1>.
5. Buzunov R. V. Obstructive sleep apnea syndrome combined with obesity: features of pathogenesis, diagnostics and treatment. Moscow, 2003. (In Russ.).
6. Laczay B., Michael D. F. Obstructive Sleep Apnea and Cardiac Arrhythmias: A Contemporary Review. *Journal of clinical medicine*. 2021;10(17):3785. <https://doi.org/10.3390/jcm10173785>.
7. Bulavina I. A., Vaisman Yu. D., Baimukanov A. M. et al. Obstructive sleep apnea in bradyarrhythmias. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(1):5604. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5604>.

Информация об авторах

Бердышева Виктория Александровна, аспирант, ассистент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ilingina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8479-0331>; **Новиков Юрий Андреевич**, студент 5 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), iura_novikov_2000@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0007-7167-0115>; **Ионин Валерий Александрович**, доктор медицинских наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, старший научный сотрудник НИИ сердечно-сосудистых заболеваний научно-клинического исследовательского центра, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ionin.v.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7293-1144>; **Баранова Елена Ивановна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, директор НИИССЗ НКЦ, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

Information about authors

Viktoriia A. Berdysheva, postgraduate student, assistant, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ilingina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8479-0331>; **Yuri A. Novikov**, 5th year Student, Medical Faculty, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), iura_novikov_2000@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0007-7167-0115>; **Valery A. Ionin**, Dr. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Associate Professor, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ionin.v.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7293-1144>; **Elena I. Baranova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor at the Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Head of Research Laboratory, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.



Научная статья
УДК [616.24-008.8-057 + 616.1/.9]-07-036.8
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-39-47>

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И КОМОРБИДНОСТЬ: ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

С. А. БАБАНОВ¹, М. Ю. ВОСТРОКНУТОВА²,
И. Н. ВАСИНА², А. С. БАБАНОВ¹, М. С. АРТЕМЬЕВА¹

¹Самарский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Самара, Россия

²Самарская городская больница №5, Россия, Самара

Поступила в редакцию 16.04.2025; одобрена после рецензирования 19.05.2025; принята к публикации 25.06.2025

Резюме

Введение. Оценка клинических данных, функциональных особенностей и иммунопатогенеза профессиональной хронической обструктивной болезни легких (ПХОБЛ) при ее изолированном и коморбидном течении открывает новые возможности в оценке развития, прогнозирования особенностей течения и персонализированного подхода к фармакотерапии ПХОБЛ, а также в разработке индивидуальной стратегии ее первичной и вторичной профилактики.

Цель исследования – определение клинико-функциональных особенностей и иммунологических маркеров риска развития ПХОБЛ при ее изолированном течении и сочетании с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 235 больных: 1-я группа (n=60) (контроль) – здоровые добровольцы; 2-я группа (n=35) – ПХОБЛ первой степени тяжести; 3-я группа (n=50) – ПХОБЛ второй степени тяжести; 4-я группа (n=40) – сочетание ПХОБЛ второй степени тяжести и (АГ); 5-я группа (n=50) – изолированное течение АГ. Оценку функции внешнего дыхания проводили на компьютерном спирографе «Care Fusion» компании MicroLab UK (Великобритания). Определение уровней цитокинов ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-17, MCP-1, FGF 2, TGF- β в сыворотке крови проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа с применением наборов и реагентов (ООО «Протеиновый контур», «Вектор-Бест», «Диатекс-Э», «ДИА-плюс», «Pharmacia diagnostika»). Для исследования содержания в сыворотке крови фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) использовали метод твердофазного иммуноферментного анализа «сэндвич»-типа при помощи набора реагентов фирмы «eBioscience». Подсчет результатов оптической плотности производился с помощью многоканального спектрофотометра «Dynatech MR 5000» (США), длина волны – 450 нанометров. Оценивались спирометрические и иммунологические данные групп по однофакторному дисперсионному анализу с межгрупповыми сравнениями по критерию Даннетта в виде среднего и стандартного отклонения ($M \pm SD$).

Результаты. Впервые установлены особенности клинических, функциональных и иммунологических проявлений при ПХОБЛ разной степени тяжести при ее изолированном течении и сочетании с артериальной гипертензией.

Ограничения исследования. Исследование имеет региональные (Самарская область) и профессиональные (по детализации условий труда в изучаемых группах сравнения) ограничения.

Заключение. Выявленные клинические, функциональные и иммунологические особенности ПХОБЛ при ее изолированном течении в зависимости от степени тяжести и сочетанном коморбидном течении с артериальной гипертензией могут оптимизировать подход к ранней диагностике, прогнозированию, профилактике и фармакотерапии ПХОБЛ.

Ключевые слова: профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких, артериальная гипертензия, коморбидное течение, спирография, особенности иммунопатогенеза, диагностика, прогнозирование

Для цитирования: Бабанов С. А., Вострокнута М. Ю., Васина И. Н., Бабанов А. С., Артемьева М. С. Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких и коморбидность: вопросы диагностики, прогностические критерии. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2025;104(2):39–47. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-39-47>.

* **Автор для переписки:** Сергей Анатольевич Бабанов, Самарский государственный медицинский университет, 443099, Россия, Самара, ул. Чапаевская, 89. E-mail: s.a.babanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1667-737X>.

Research article

OCCUPATIONAL CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND COMORBIDITY: DIAGNOSTIC ISSUES, PROGNOSTIC CRITERIA

SERGEY A. BABANOV¹, MARINA YU. VOSTROKNUTOVA²,
IRINA N. VASINA², ANDREY S. BABANOV¹, MARIA S.
ARTEMYEVA¹

¹Samara State Medical University of the Ministry of Health
of the Russian Federation, Russia, Samara

²Samara City Hospital No.5, Russia, Samara

The article was submitted 16.04.2025; approved after reviewing 19.05.2025; accepted for publication 25.06.2025

Summary

Introduction. Evaluation of clinical data, functional characteristics and immunopathogenesis of occupational chronic obstructive pulmonary disease (OCPD) in its isolated and comorbid course opens up new possibilities in assessing the development, predicting the course features and a personalized approach to pharmacotherapy of OCPD, as well as in developing an individual strategy for its primary and secondary prevention.

The aim of the study was to determine the clinical and functional characteristics and immunological markers of the risk of developing COPD in its isolated course and in combination with arterial hypertension (AH).

Materials and methods. The study involved 235 patients: Group 1 (n=60) (control) — healthy volunteers; Group 2 (n=35) — COPD of the first degree of severity; Group 3 (n=50) — COPD of the second degree of severity; Group 4 (n=40) — a combination of COPD of the second degree of severity and (AH); Group 5 (n=50) — isolated course of AH. The function of external respiration was assessed using a computer spiograph "Care Fusion" by MicroLab UK (Great Britain). Determination of the levels of cytokines IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-17, MCP-1, FGF 2, TGF- β in the blood serum was carried out by the method of solid-phase enzyme immunoassay using kits and reagents (ООО "Proteinovy Kontur", "Vektor-Best", "Diateks-E", "DIA-plus", "Pharmacia diagnostika"). To study the content of vascular endothelial growth factor (VEGF) in the blood serum, the method of solid-phase enzyme immunoassay of the "sandwich" type was used using a reagent kit from the company "eBioscience". Calculation of the optical density results was performed using a multichannel spectrophotometer "Dynatech MR 5000" (USA), wavelength — 450 nanometers. Spirometry and immunological data of the groups were assessed using one-way analysis of variance with intergroup comparisons using Dunnett's test in the form of mean and standard deviation ($M \pm SD$).

Results. For the first time, the features of clinical, functional and immunological manifestations of OCPLD of varying severity were established in its isolated course and in combination with arterial hypertension.

Study limitations. The study has regional (Samara region) and professional (according to the details of working conditions in the studied comparison groups) limitations.

Conclusion. The revealed clinical, functional and immunological features of OCPLD in its isolated course depending on the severity and in combined comorbid course with arterial hypertension can optimize the approach to early diagnosis, prognosis, prevention and pharmacotherapy of OCPLD.

Keywords: occupational chronic obstructive pulmonary disease, arterial hypertension, comorbid course, spirometry, features of immunopathogenesis, diagnostics, prognosis

For citation: Babanov S. A., Vostroknutova M. Yu., Vasina I. N., Babanov A. S., Artemyeva M. S. Occupational chronic obstructive pulmonary disease and comorbidity: diagnostic issues, prognostic criteria. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(2):39–47. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-39-47>.

* **Corresponding author:** Sergey A. Babanov, Samara State Medical University, 89, Chapaevskaya str., Samara, 443099, Russia. E-mail: s.a.babanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1667-737X>.

Согласно 7 разделу федеральных клинических рекомендаций «Хроническая обструктивная болезнь легких» [утверждены Ассоциацией врачей и специалистов медицины труда, Москва, 2024] — профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких (ПХОБЛ) — заболевание, характеризующееся персистирующими респираторными симптомами и ограничением воздушного потока, обусловленными патологией воздухопроводящих путей и/или альвеол, которые вызваны аномальной воспалительной реакцией легочной ткани на воздействие повреждающих частиц или газов производственной среды [1].

Этиологическим фактором профессиональной ХОБЛ может быть любой компонент промышленного аэрозоля, повреждающий клетки дыхательных путей и легочной паренхимы, присутствующий на рабочем месте в течение длительного периода времени. Для развития профессионального заболевания имеют значение химический состав, физические, биологические свойства аэрозоля, концентрация химических веществ и пыли в воздухе рабочей зоны. Этиологическими факторами развития ПХОБЛ являются высокодисперсные сварочные аэрозоли (диоксид азота, диоксид серы, озон, марганец, шестивалентный хром и другие его компоненты), пыль кварцсодержащая, токсичный газ, масляный туман, органическая пыль (пыль птицефабрик и свиноферм, зерновая, хлопковая и др.), угольная пыль, металлическая пыль и пары металлов, диизоцианаты, продукты горения при пожарах, индий, выхлопные газы дизельных двигателей (полициклические ароматические углеводороды, монооксид углерода и другие их компоненты), кадмий, ванадий [2–5]. Потенциально опасными производствами для развития ПХОБЛ считаются: литейное производство, горнорудная, горнодобывающая, угледобывающая, металлургическая, машиностроительная, строительная, цементная, текстильная промышленность, сельское хозяйство и др. Пульмогенными факторами являются различные виды минеральной и органической пыли, с образованием которой связаны многие производствен-

ные процессы в различных отраслях промышленности и сельском хозяйстве. ПХОБЛ может быть диагностирована среди шахтеров, машиностроителей, рабочих зернового производства: мукомолов, зернодробильщиков, работников элеваторов, каменотесов, работников ткацких фабрик, золотоискателей, работающих в горнодобывающей и горнорудной промышленности [6–10].

Прогноз при ПХОБЛ прежде всего определяется состоянием дыхательной системы. Но в случае прогрессирующего течения заболевания — наличием дыхательной недостаточности, хронического легочного сердца, а также снижением трудоспособности, инвалидизацией и преждевременной смертностью работников, подверженных воздействию промышленных аэрозолей химической и фиброгенной природы [11–14]. Все вышеизложенное и определяет актуальность оценки функции внешнего дыхания при ПХОБЛ и ее коморбидных состояниях.

Цель исследования

Целью исследования является определение клинико-функциональных особенностей и иммунологических маркеров риска развития ПХОБЛ при ее изолированном течении и сочетании с артериальной гипертензией.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора Косарева Владислава Васильевича ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» (СамГМУ) Минздрава России и отделения профпатологии ГБУЗ СО «Самарская городская больница № 5». В исследовании приняли участие 235 больных: 1-я группа (n=60) (контроль) — здоровые добровольцы; 2-я группа (n=35) — ПХОБЛ первой степени тяжести; 3-я группа (n=50) — ПХОБЛ второй степени тяжести; 4-я группа (n=40) — сочетание ПХОБЛ второй степени тяжести и АГ; 5-я группа (n=50) — изолированное течение АГ.

В группы обследованных вошли работники учреждений здравоохранения, предприятий нефтегазовой, металлургической, парфюмерной, пищевой промышленности, строительной и сельскохозяйственной сферы. Диагноз устанавливался в соответствии с перечнем профессиональных заболеваний, утвержденным Приказом №417н.МЗ и СР РФ от 27 апреля 2012 г. «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» и федеральными клиническими рекомендациями «Хроническая обструктивная болезнь легких» (Москва, 2024), критериями GOLD (2024), диагноз АГ устанавливался в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями «Артериальная гипертензия у взрослых» (Москва, 2024). Больные артериальной гипертензией были представлены больными эссенциальной АГ I-II степеней, риск 2-3 по критериям ВНОК (2010), ЕОК (2013), нерегулярно принимающими антигипертензивные средства из группы антагонистов кальция дигидропиридиновой группы, не достигающими целевых уровней АД в возрасте от 35 до 65 лет, мужской и женский пол.

Одышка оценивалась по модифицированному опроснику Британского медицинского исследовательского совета для оценки тяжести одышки (mMRC). Также всем больным проводился тест 6-минутной ходьбы (ТШХ), выраженность кашля оценивалась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Изучение функции легких проводили на компьютерном спирографе «Care Fusion» компании MicroLab UK (Великобритания) с определением скоростных показателей форсированного выдоха: ФЖЕЛ, ОФВ1, ОФВ1/ФЖЕЛ, ПСВ, а также — ВДС (вязкостное дыхательное сопротивление) [15].

волны — 450 нанометров [16–21]. Оценивались спирометрические и иммунологические данные групп по однофакторному дисперсионному анализу с межгрупповыми сравнениями по критерию Даннетта.

Проводимое исследование было одобрено комитетом по биоэтике при ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России. Исследование выполнено в рамках комплексной темы кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации, профессора Косарева В.В. ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России «Проблемы полиморбидности, диагностика, прогнозирование и профилактика профессиональных и производственно-обусловленных заболеваний у работников при изолированном сочетанном воздействии факторов производственной среды и трудового процесса» (регистрационный номер 124053000016-4, дата постановки на учет 30.05.2024 г.).

Результаты и их обсуждение

Группы больных с изолированным течением первой степени тяжести ПХОБЛ, второй степени тяжести ПХОБЛ и с сочетанным течением второй степени тяжести ПХОБЛ и АГ были отнесены к новым категориям АВЕ согласно пересмотру документа GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) в 2023 г. (табл. 1).

При первой степени ПХОБЛ к категории А относится 15 (43%) больных, к категории В — 10 (29%) больных, к категории Е — 10 (29%) больных. При второй степени ПХОБЛ к категории А относится 7 (14%)

Таблица 1
Распределение обследованных лиц по категориям ПХОБЛ

Table 1

Distribution of examined individuals by COPD categories

		ПХОБЛ I (n=35)		ПХОБЛ II (n=50)		ПХОБЛ II+АГ (n=40)	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
	A	15	43%	7	14%	3	8%
	B	10	29%	21	42%	10	25%
	E	10	29%	22	44%	27	68%

Определение уровней цитокинов ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-17, MCP-1, FGF 2, TGF- β в сыворотке крови проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа с применением наборов и реагентов (ООО «Протеиновый контур», «Вектор-Бест», «Диатекс-Э», «ДИА-плюс», «Pharmacia diagnostika»). Для исследования содержания в сыворотке крови фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) использовали метод твердофазного иммуноферментного анализа «сэндвич»-типа при помощи набора реагентов фирмы «eBioscience». Подсчет результатов оптической плотности производился с помощью многоканального спектрофотометра «Dynatech MR 5000» (США), длина

больных, к категории В — 21 (42%) больных, к категории Е — 22 (44%) больных. При сочетанном течении второй степени ПХОБЛ с АГ к категории А относится 3 (8%) больных, к категории В — 10 (25%) больных, к категории Е — 27 (68%) больных. В группе больных с первой степенью ПХОБЛ преобладает категория А. В группе больных со второй степенью ПХОБЛ преобладает категория В и Е в соотношении 42% и 44%. В группе больных с сочетанным течением второй степени ПХОБЛ с АГ преобладает категория Е.

Анализируя модифицированный опросник Британского медицинского исследовательского совета для оценки тяжести одышки (mMRC) у больных с

первой степенью тяжести ПХОБЛ и больных контрольной группы, достоверных различий между ними не выявлено ($p=1,000$). Однако у больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ данный показатель достоверно превышен относительно группы контроля ($p<0,001$) и группы с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p=0,001$). При оценке mMRC в группе сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ также наблюдается достоверное увеличение данного показателя по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$) и по сравнению с группой больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). Но при этом по сравнению со второй степенью тяжести ПХОБЛ достоверные различия не обнаружены ($p=0,215$). Отсутствуют достоверные различия по исследуемому показателю и между группами с изолированным течением АГ и контрольной ($p=0,528$). При сочетанном течении второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ mMRC значительно превышена по сравнению с изолированным течением АГ ($p<0,001$).

При анализе теста 6-минутной ходьбы (ТШХ) между группами контроля и с первой степенью тяжести ПХОБЛ достоверных различий не выявлено ($p=0,977$). У больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ данный показатель достоверно снижен относительно группы контроля ($p<0,001$). Обращает на себя внимание, что между группами пациентов с первой и второй степенью тяжести ПХОБЛ отсутствуют достоверные различия по показателю ТШХ ($p=0,671$). ТШХ у пациентов с сочетанным течением ПХОБЛ второй степени тяжести и АГ достоверно снижен по отношению к группе контроля ($p<0,001$), а также к группе больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$) и со второй степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). У пациентов с АГ рассматриваемый показатель достоверно снижен по сравнению с группой контроля ($p=0,005$) но при этом, имеет достоверно более высокие значения, чем в группе сочетанного течения ПХОБЛ второй степени тяжести с АГ ($p<0,001$).

Выраженность кашля по ВАШ у больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ имеет достоверно более высокие значения, чем в группе контроля ($p<0,001$), но при этом достоверно более низкие значения, чем у больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ ($p=0,003$). У больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ данный показатель также достоверно превышен относительно группы контроля ($p<0,001$). У пациентов с сочетанным течением второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ выраженность кашля по ВАШ имеет достоверно более высокие значения по сравнению с группой контроля ($p<0,001$) и по сравнению с больными с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$), а по сравнению с больными со второй степенью тяжести ПХОБЛ не имеет достоверных различий ($p=0,546$). У пациентов с АГ исследуемый показатель достоверно увеличен по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$) и достоверно снижен по сравнению с группой сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ ($p<0,001$).

При оценке ФЖЕЛ у больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ было обнаружено его достоверное снижение, чем у лиц контрольной группы ($p<0,001$). Также этот показатель снижен у больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ относительно группы контроля ($p<0,001$). В то же время, в группе больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ FVC имеет достоверно более низкие значения, чем в группе больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). В группе сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ данный показатель имеет достоверно более низкие значения, чем в группе контроля ($p<0,001$), в группах изолированного течения ПХОБЛ первой степени ($p<0,001$) и второй степени тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). Уровень ФЖЕЛ у больных с АГ достоверно снижен по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$), но имеет достоверно более высокие значения по сравнению с группой сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ ($p<0,001$).

При анализе ОФВ1 в группах больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ и второй степенью тяжести ПХОБЛ было выявлено его достоверное снижение в каждой группе по сравнению с группой контроля ($p<0,001$). В то же время, в группе со второй степенью тяжести ПХОБЛ ОФВ1 имеет достоверно более низкие значения, чем в группе с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). Достоверно более низкие показатели ОФВ1 выявлены и в группе сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ по сравнению с группой контроля ($p<0,001$), с группой ПХОБЛ первой степени ($p<0,001$) и с группой ПХОБЛ второй степени тяжести ($p<0,001$). Уровень исследуемого показателя у больных с АГ значимо снижен по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$), но имеет достоверно более высокие значения по сравнению с группой сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ ($p<0,001$).

У группы больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ ОФВ1\ФЖЕЛ значимо снижен, чем у лиц контрольной группы ($p<0,001$). Также этот показатель снижен у больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ относительно группы контроля ($p<0,001$). В то же время, в группе со второй степенью тяжести ПХОБЛ ОФВ1\ФЖЕЛ имеет достоверно более низкие значения, чем в группе с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). В группе сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ данный показатель имеет достоверно более низкие значения, чем в группе контроля ($p<0,001$), также в группах изолированного течения ПХОБЛ первой степени тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$) и второй степени тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). Содержание ОФВ1\ФЖЕЛ у больных с АГ достоверно снижено по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$), но имеет достоверно более высокие значения по сравнению с группой сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ сочетанной с АГ ($p<0,001$).

Исследуя ПСВ у больных с ПХОБЛ первой степени тяжести, было обнаружено ее достоверное снижение по сравнению с лицами контрольной группы ($p<0,001$). Также этот показатель снижен у больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ относительно группы контроля

($p<0,001$). Однако в группе больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ ПСВ имеет достоверно более низкие значения, чем в группе больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). В группе сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ данный показатель имеет достоверно более низкие значения, чем в группе контроля ($p<0,001$), в группах изолированного течения ПХОБЛ первой степени ($p<0,001$) и второй степени тяжести ($p<0,001$). ПСВ у больных с АГ достоверно снижена по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$), но имеет достоверно более высокие значения по сравнению с группой ПХОБЛ второй степени тяжести в сочетании с АГ ($p<0,001$).

Уровень ВДС, определяемого импульсной осцилометрией, у больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ достоверно превышает значения контрольной группы ($p<0,001$). Также увеличен данный показатель у больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ относительно группы контроля ($p<0,001$). В то же время у больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ значение ВДС оказалось достоверно выше, чем у больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). В группе больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ при ее сочетании с АГ данный показатель имеет достоверно более высокие значения, чем в группе контроля ($p<0,001$), в груп-

пах изолированного течения ПХОБЛ первой ($p<0,001$) и второй степени тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). Нельзя не отметить, что у больных с сочетанным течением второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ уровень ВДС достоверно увеличен по сравнению с изолированной АГ ($p<0,001$). Однако между группой больных с изолированной АГ и группой контроля по исследуемому показателю достоверных различий не выявлено ($p=0,637$).

В группе с первой степенью тяжести ПХОБЛ концентрация ИЛ-4 значимо выше относительно группы контроля ($p<0,001$). У больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ уровень ИЛ-4 также оказался достоверно более высоким, чем в контрольной группе ($p<0,001$), но значимо сниженным по сравнению с группой с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). Содержание ИЛ-4 в группе сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ оказалось достоверно более высоким, чем в группе контроля ($p<0,001$), но достоверно более низким, чем в группе с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$) и второй степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). У пациентов с АГ уровень ИЛ-4 достоверно увеличен по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$), но при этом имеет достоверно более низкие значения по сравнению с группой сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ ($p<0,001$) (табл. 2).

Таблица 2

Сравнения групп с изолированным течением ПХОБЛ и ее сочетании с АГ по однофакторному дисперсионному анализу с межгрупповыми сравнениями по критерию Даннетта в виде среднего и стандартного отклонения ($M\pm SD$) по показателям цитокинового профиля

Table 2

Comparisons of groups with isolated COPD and its combination with hypertension using one-way analysis of variance with intergroup comparisons using Dunnett's test in the form of mean and standard deviation ($M\pm SD$) for cytokine profile indicators

Группы сравнения	Интерлейкин (ИЛ-4) ($M\pm SD$)	Интерлейкин (ИЛ-6) ($M\pm SD$)	Интерлейкин (ИЛ-8) ($M\pm SD$)	Интерлейкин (ИЛ-10) ($M\pm SD$)	Интерлейкин (ИЛ-17) ($M\pm SD$)
Контроль	28,67 $\pm$ 2,72	2,95 $\pm$ 0,37	17,12 $\pm$ 3,22	17,98 $\pm$ 2,46	45,18 $\pm$ 5,35
ПХОБЛ I	81,14 $\pm$ 12,47	8,63 $\pm$ 0,81	24,77 $\pm$ 4,19	16,94 $\pm$ 2,07	69,17 $\pm$ 3,33
ПХОБЛ II	68,00 $\pm$ 3,50	12,40 $\pm$ 1,63	72,16 $\pm$ 7,58	18,60 $\pm$ 1,21	128,24 $\pm$ 8,89
ПХОБЛ II+АГ	58,00 $\pm$ 2,60	18,75 $\pm$ 1,13	92,15 $\pm$ 4,84	24,73 $\pm$ 2,34	168,28 $\pm$ 11,32
АГ	34,14 $\pm$ 5,33	3,56 $\pm$ 1,57	26,50 $\pm$ 1,68	18,00 $\pm$ 1,18	52,90 $\pm$ 3,75
p К-ПХОБЛ I	<0,001	<0,001	<0,001	0,261	<0,001
p К-ПХОБЛ II	<0,001	<0,001	<0,001	0,603	<0,001
p К-ПХОБЛ II+АГ	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p К-АГ	<0,001	0,087	<0,001	1,000	<0,001
p ПХОБЛ I-ПХОБЛ II	<0,001	<0,001	<0,001	0,001	<0,001
p ПХОБЛ I-ПХОБЛ II+АГ	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p ПХОБЛ I-АГ	<0,001	<0,001	0,220	0,083	<0,001
p ПХОБЛ II-ПХОБЛ II+АГ	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p ПХОБЛ II-АГ	<0,001	<0,001	<0,001	0,127	<0,001
p ПХОБЛ II+АГ — АГ	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Концентрация ИЛ-6 в группе больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ достоверно выше, чем у лиц контрольной группы ($p<0,001$). Также достоверно увеличен уровень ИЛ-6 в группе со второй степенью тяжести ПХОБЛ по сравнению с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$), а также с группой контроля ($p<0,001$). А сочетание второй степени тяжести ПХОБЛ и АГ продемонстрировало достоверно более высокие значения ИЛ-6 по сравнению с лицами контрольной группы ($p<0,001$), больными с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$) и больными с изолированной второй степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). При оценке уровня ИЛ-6 у пациентов с АГ по сравнению с группой контроля значимой достоверности различий не выявлено ($p=0,087$), однако по сравнению с сочетанным течением АГ и второй степени тяжести ПХОБЛ данный показатель достоверно снижен ($p<0,001$).

При исследовании концентрации ИЛ-8 и ИЛ-17 у больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ было обнаружено, что данный показатель достоверно увеличен относительно лиц контрольной группы ($p<0,001$). У пациентов со второй степенью тяжести ПХОБЛ концентрация ИЛ-8 и ИЛ-17 достоверно превышала как показатели контрольной группы ($p<0,001$), так и показатели группы с первой степенью тяжести ПХОБЛ

($p<0,001$). Достоверно более высокие показатели ИЛ-8 и ИЛ-17 выявлены в группе сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ по сравнению с группой контроля ($p<0,001$), с группой первой степени тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$) и с группой второй степени тяжести ПХОБЛ изолированного течения ($p<0,001$). Содержание ИЛ-8 и ИЛ-17 у больных с АГ достоверно увеличено по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$), но имеет достоверно более низкие значения по сравнению с группой сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ ($p<0,001$).

Анализ концентраций ИЛ-10 у больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ и у лиц группы контроля достоверности различий не выявил ($p=0,261$). Также не обнаружено достоверности различий по уровню ИЛ-10 при сравнении больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ с группой контроля ($p=0,603$), но по сравнению с группой больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ данный показатель достоверно увеличен ($p<0,001$). При исследовании уровня ИЛ-10 достоверно более высокие показатели выявлены в группе сочетанного течения второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ по сравнению с группой контроля ($p<0,001$), а также с группой первой степени тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$) и с группой второй степени тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). Содержание ИЛ-10

Таблица 3

Сравнения групп с изолированным течением ПХОБЛ и ее сочетании с АГ по однофакторному дисперсионному анализу с межгрупповыми сравнениями по критерию Даннетта в виде среднего и стандартного отклонения ($M\pm SD$) по показателям цитокинового профиля

Table 3

Comparisons of groups with isolated COPD and its combination with hypertension using one-way analysis of variance with intergroup comparisons using Dunnett's test in the form of mean and standard deviation ($M\pm SD$) for cytokine profile indicators

Группы сравнения	Моноцитарный хемотаксический протеин-1 (MCP-1) ($M\pm SD$)	Факторы роста фибробластов (FGF 2) ($M\pm SD$)	Фактор роста эндотелия сосудов А (VEGF А) ($M\pm SD$)	Трансформирующий фактор роста (TGF- β) ($M\pm SD$)
Контроль	132,15 $\pm$ 7,18	152,93 $\pm$ 12,02	146,13 $\pm$ 7,00	28,62 $\pm$ 4,19
ПХОБЛ I	286,57 $\pm$ 18,60	308,66 $\pm$ 10,78	342,17 $\pm$ 30,22	34,23 $\pm$ 2,73
ПХОБЛ II	408,72 $\pm$ 43,19	588,30 $\pm$ 25,43	762,18 $\pm$ 17,81	39,66 $\pm$ 2,84
ПХОБЛ II+АГ	618,35 $\pm$ 37,48	812,65 $\pm$ 8,31	842,15 $\pm$ 7,59	51,80 $\pm$ 2,72
АГ	184,12 $\pm$ 8,97	262,36 $\pm$ 18,76	586,14 $\pm$ 27,31	36,56 $\pm$ 2,75
p К-ПХОБЛ I	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p К-ПХОБЛ II	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p К-ПХОБЛ II+АГ	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p К-АГ	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p ПХОБЛ I-ПХОБЛ II	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p ПХОБЛ I-ПХОБЛ II+АГ	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p ПХОБЛ I-АГ	<0,001	<0,001	<0,001	0,002
p ПХОБЛ II-ПХОБЛ II+АГ	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p ПХОБЛ II-АГ	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p ПХОБЛ II+АГ — АГ	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

у больных с АГ не показало достоверных различий по сравнению с группой контроля ($p=1,000$). Однако в группе больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ при ее сочетанном течении с АГ выявлены достоверно более высокие значения данного показателя по сравнению с больными с изолированным течением АГ ($p<0,001$).

При сравнении больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ с группой контроля по цитокиновым показателям MCP-1, FGF2, VEGFA и TGF- β было обнаружено их достоверное увеличение ($p<0,001$). У больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ данные показатели также имеют достоверно более высокие значения по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$) и с группой больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$). Аналогично MCP-1, FGF2, VEGFA и TGF- β достоверно увеличены при сочетанном течении второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ по сравнению с группой контроля ($p<0,001$), с группой больных с первой степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$), с группой больных со второй степенью тяжести ПХОБЛ ($p<0,001$), а также с группой больных с изолированным течением АГ ($p<0,001$). У лиц с АГ исследуемые показатели MCP-1, FGF2, VEGFA и TGF- β демонстрирует достоверно более высокие значения по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$) (табл. 3).

Обсуждение. Таким образом, клинико-функциональными особенностями течения профессиональной хронической обструктивной болезни легких в сочетании с артериальной гипертензией являются достоверно более низкие значения показателей спирометрии у пациентов с сочетанным течением второй степени тяжести ПХОБЛ с АГ относительно больных с изолированным течением ПХОБЛ. На основании анализа показателей функции внешнего дыхания и цитокинового профиля, ПХОБЛ в сочетании с АГ может рассматриваться как отдельный фенотип заболевания. Таким образом, характер изменений исследуемых показателей при ПХОБЛ в сочетании с АГ отличается от такового при изолированном течении каждого из заболеваний и способствует, с одной стороны, формированию выраженного сосудистого компонента ПХОБЛ: тяжелой легочной гипертензии, которая во многом определяет клинико-функциональные особенности заболевания, с другой — тяжелому и неблагоприятному течению АГ: формированию неблагоприятного профиля суточного ритма АД, раннему и тяжелому ремоделированию сердца и сосудов, высокой частоте сердечно-сосудистых событий [8, 9, 20, 21].

Заключение. При оценке данных спирометрии при ПХОБЛ и ее сочетанном течении с АГ наиболее информативным и диагностически значимым является снижение таких показателей форсированного выдоха как ФЖЕЛ, ОФВ1, ОФВ1/ФЖЕЛ и ПСВ, изменения которых позволяют диагностировать признаки необратимой бронхиальной обструкции и прогнозировать течение профессиональной хронической обструктивной

болезни легких при ее изолированном течении в зависимости от степени тяжести заболевания, а также при ее сочетанном течении с артериальной гипертензией.

При диспансерном наблюдении за лицами, работающими в контакте с промышленными аэрозолями химической и фиброгенной природы, необходимо контролировать динамику показателей функции внешнего дыхания и импульсной осциллометрии не реже 1 раза в 6 месяцев. Это позволит улучшить диагностику обструктивных нарушений у работников в производствах потенциально опасных по формированию профессиональной хронической обструктивной болезни легких, оцениваемых по показателям ФЖЕЛ, ОФВ1, ОФВ1/ФЖЕЛ, ПСВ, а также Rfo (вязкостное дыхательное сопротивление), а также прогнозировать течение заболевания при его изолированном течении и при его коморбидном сочетанном течении с артериальной гипертензией.

По нашему мнению, исходя из полученных результатов исследования, необходимо включить в программу углубленных периодических медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с промышленными аэрозолями химической и фиброгенной природы, потенциально опасными по формированию профессиональной хронической обструктивной болезни легких комплексное иммунологическое обследование с определением концентраций ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-17, MCP-1, VEGF, FGF 2, TGF- β в сыворотке крови. Также углубленное иммунологическое обследование необходимо включить в программу обследования больных ПХОБЛ при ее изолированном и сочетанном течении с АГ в пульмонологических центрах и центрах профпатологии федерального и регионального уровней.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Compliance with ethical principles

The study was approved by the local ethics committee of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Samara State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation.

Согласие пациентов

Каждый участник исследования дал информированное добровольное письменное согласие на участие в исследовании и публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

Patient consent

Each participant in the study gave informed voluntary written consent to participate in the study and publish personal medical information in anonymized form.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding

The study had no sponsorship.

Список источников

1. Федеральные клинические рекомендации «Хроническая обструктивная болезнь легких». М., 2024. 120 с.
2. Бейгель Е. А., Катаманова Е. В., Шаяхметов С. Ф. и др. Влияние длительного воздействия промышленных аэрозолей на функциональное состояние бронхолегочной системы у работников алюминиевого производства // Гигиена и санитария. 2016. Т. 95, № 12. С. 1160–1163.
3. Бухтияров И. В. Профессиональная патология: национальное руководство / (2-е издание, переработанное и дополненное). М.: Гэотар-медиа, 2024. 904 с.
4. Васильева О. С., Кравченко Н. Ю. Хроническая обструктивная болезнь легких как профессиональное заболевание: факторы риска и проблема медико-социальной реабилитации больных // Российский медицинский журнал. 2015. Т. 21, № 5. С. 22–6.
5. Шпагина Л. А., Котова О. С., Сараскина Л. Е. и др. Особенности клеточно-молекулярных механизмов профессиональной хронической обструктивной болезни легких // Сибирское медицинское обозрение. 2018. Т. 2. С. 37–45.
6. Шпагина Л. А., Котова О. С., Шпагин И. С. и др. Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких: фенотипические характеристики // Медицина труда и промышленная экология. 2017. Т. 3. С. 47–53.
7. Косарев В. В., Жестков А. В., Бабанов С. А. и др. Иммунопатогенетические особенности профессионального бронхита // Медицина труда и промышленная экология. 2012. Т. 9. С. 22–27.
8. Бабанов С. А. Функциональные особенности внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы при воздействии фиброгенных аэрозолей // Медицина труда и промышленная экология. 2007. Т. 7. С. 6–14.
9. Стрижаков Л. А., Бабанов С. А., Будащ Д. С. и др. Иммунологические особенности и прогнозирование при современных формах профессиональных заболеваний легких // Медицина труда и промышленная экология. 2020. Т. 60, № 2. С. 81–88.
10. Стрижаков Л. А., Бабанов С. А., Лебедева М. В. и др. Артериальная гипертензия на рабочем месте: факторы риска и популяционное значение // Терапевтический архив. 2018. Т. 90, № 9. С. 138–143.
11. Стрижаков Л. А., Бабанов С. А., Борисова Д. К. и др. Профессиональные и производственно-обусловленные поражения сердечно-сосудистой системы: проблемы каузации // Врач. 2020. Т. 31, № 12. С. 5–11.
12. Лашина Е. Л. Результаты мониторинга ранних признаков профессиональной хронической обструктивной болезни легких с применением системы поддержки принятия решений врача-профпатолога // Медицина труда и промышленная экология. 2019. Т. 59, № 9. С. 675–676.
13. Бабанов С. А., Будащ Д. С. Состояние гуморального иммунитета при хроническом пылевом бронхите и пневмоконкозах от воздействия различных видов фиброгенной пыли // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2016. Т. 3, № 39. С. 23–34.
14. Федотов В. Д., Шония М. Л., Белоусько Н. И. Клинико-прогностические аспекты взаимоотношений хронической обструктивной болезни легких профессиональной этиологии и хронического необструктивного бронхита // Медицина труда и промышленная экология. 2020. Т. 60, № 1. С. 53–58.
15. Профессиональные заболевания органов дыхания. Национальное руководство / под ред. Н. Ф. Измерова, А. Г. Чучалина. М.: Гэотар-медиа, 2015. 792 с.
16. Аникина Е. В., Цыганкова А. Р. Клеточные маркеры хронической обструктивной болезни легких от воздействия аэрозолей, содержащих наночастицы // Медицина труда и промышленная экология. 2020. Т. 60, № 11. С. 723–726.
17. Ерихова С., Паначева Л. Хроническая обструктивная болезнь легких в сочетании с артериальной гипертензией в условиях экспозиции к промышленным аэрозолям // Врач. 2018. Т. 29, № 2. С. 35–38.
18. Николенко О. Ю., Ластков Д. О. Нарушения гуморального звена аутоиммунитета при хронической обструктивной болезни легких у горнорабочих угольных шахт // Здоровье человека, теория и методика физической культуры и спорта. 2020. Т. 1, № 17. С. 66–73.
19. Cosío B. G., Soriano J. B., López-Campos J. L. et al. Distribution and outcomes of a phenotype-based approach to guide COPD management: results from the CHAIN cohort // PLoS One. 2016. Vol. 11, № 9. P. e0160770.
20. Miravittle M., Barrecheguren M., Román-Rodríguez M. Frequency and characteristics of different clinical phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease // Int. J. Tuberc. Lung. Dis. 2015. Vol. 19, № 8. P. 992–998.
21. Шпагин И. С., Котова О. С., Поспелова Т. И. и др. Хроническая обструктивная болезнь легких в сочетании с эссенциальной артериальной гипертензией: клиничко-функциональные и молекулярно-генетические особенности // Вестник современной клинической медицины. 2016. Т. 9, № 4. С. 56–65.

References

1. Federal clinical guidelines “Chronic obstructive pulmonary disease”. Moscow, 2024. 120 p. (In Russ.).
2. Beygel E. A., Katamanova E. V., Shayakhmetov S. F. et al. The effect of long-term exposure to industrial aerosols on the functional state of the bronchopulmonary system in aluminum production workers. *Hygiene and Sanitation*. 2016;95(12):1160–1163. (In Russ.).
3. Bukhtiyarov I. V. Occupational pathology: national guidelines / (2nd edition, revised and supplemented). Moscow, Geotar-media, 2024, p. 904. (In Russ.).
4. Vasilyeva O. S., Kravchenko N. Yu. Chronic obstructive pulmonary disease as an occupational disease: risk factors and the problem of medical and social rehabilitation of patients. *Russian Medical Journal*. 2015;21(5):22–6. (In Russ.).
5. Shpagina L. A., Kotova O. S., Saraskina L. E. et al. Features of cellular and molecular mechanisms of occupational chronic obstructive pulmonary disease. *Siberian Medical Review*. 2018;2:37–45. (In Russ.).
6. Shpagina L. A., Kotova O. S., Shpagin I. S. et al. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: phenotypic characteristics. *Occupational Medicine and Industrial Ecology*. 2017;3:47–53. (In Russ.).
7. Kosarev V. V., Zhestkov A. V., Babanov S. A. et al. Immunopathogenetic features of occupational bronchitis. *Occupational Medicine and Industrial Ecology*. 2012;9:22–27. (In Russ.).
8. Babanov S. A. Functional features of external respiration and cardiovascular system under the influence of fibrogenic aerosols. *Occupational Medicine and Industrial Ecology*. 2007;7:6–14. (In Russ.).
9. Strizhakov L. A., Babanov S. A., Budash D. S. et al. Immunological features and prognosis in modern forms of occupational lung diseases. *Occupational Medicine and Industrial Ecology*. 2020;60(2):81–88. (In Russ.).
10. Strizhakov L. A., Babanov S. A., Lebedeva M. V. et al. Arterial hypertension in the workplace: risk factors and population significance. *Therapeutic archive*. 2018;90(9):138–143. (In Russ.).
11. Strizhakov L. A., Babanov S. A., Borisova D. K. et al. Professional and work-related cardiovascular disorders: causation issues. *Doctor*. 2020;31(12):5–11. (In Russ.).
12. Lashina E. L. Results of monitoring early signs of professional chronic obstructive pulmonary disease using a decision support system for an occupational pathologist. *Occupational Medicine and Industrial Ecology*. 2019;59(9):675–676. (In Russ.).
13. Babanov S. A., Budash D. S. The state of humoral immunity in chronic dust bronchitis and pneumoconiosis from exposure to various types of fibrogenic dust. *News of higher educational institutions. Volga region. Medical sciences*. 2016;3(39):23–34. (In Russ.).

14. Fedotov V. D., Shonia M. L., Belousko N. I. Clinical and prognostic aspects of the relationship between chronic obstructive pulmonary disease of professional etiology and chronic non-obstructive bronchitis. *Occupational Medicine and Industrial Ecology*. 2020;60(1):53–58. (In Russ.).
15. Occupational respiratory diseases. National guidelines / eds by N. F. Izmerov, A. G. Chuchalin. Moscow: Geotar-media, 2015. 792 p. (In Russ.).
16. Anikina E. V., Tsygankova A. R. Cellular markers of chronic obstructive pulmonary disease from exposure to aerosols containing nanoparticles. *Occupational Medicine and Industrial Ecology*. 2020;60(11):723–726. (In Russ.).
17. Erichova S., Panacheva L. Chronic obstructive pulmonary disease in combination with arterial hypertension under conditions of exposure to industrial aerosols. *Doctor*. 2018;29(2):35–38. (In Russ.).
18. Nikolenko O. Yu., Lastkov D. O. Disorders of the humoral link of autoimmunity in chronic obstructive pulmonary disease in coal miners. *Human health, theory and methodology of physical education and sports*. 2020;1(17):66–73. (In Russ.).
19. Cosio B. G., Soriano J. B., López-Campos J. L. et al. Distribution and outcomes of a phenotype-based approach to guide COPD management: results from the CHAIN cohort. *PLoS One*. 2016;11(9):e0160770.
20. Miravittle M., Barrecheguren M., Román-Rodríguez M. Frequency and characteristics of different clinical phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* 2015;19(8):992–998.
21. Shpagin I. S., Kotova O. S., Pospelova T. I. et al. Chronic obstructive pulmonary disease combined with essential arterial hypertension: clinical, functional and molecular genetic features. *Bulletin of modern clinical medicine*. 2016;9(4):56–65. (In Russ.).

Информация об авторах

Бабанов Сергей Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора В. В. Косарева, Самарский государственный медицинский университет (Самара, Россия), s.a.babanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1667-737X>; **Вострокнутова Марина Юрьевна**, заведующий отделением — врач-профпатолог, Самарская городская больница №5 (Самара, Россия), vostroknutovamarina@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6427-8170>, SCOPUS Author ID: 57221911742; **Васина Ирина Николаевна**, врач-профпатолог, Самарская городская больница №5 (Самара, Россия), shchepotevai@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-1125-0171>; **Бабанов Андрей Сергеевич**, студент 202 группы Института клинической медицины, Самарский государственный медицинский университет (Самара, Россия), babanovgg@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0000-5053-9790>; **Артемьева Мария Сергеевна**, ассистент кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора В. В. Косарева, Самарский государственный медицинский университет (Самара, Россия), artemeva.mr@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0009-1603-8226>.

Information about authors

Sergey A. Babanov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Occupational Diseases and Clinical Pharmacology named after the Honored Scientist of the Russian Federation, Professor V. V. Kosarev, Samara State Medical University (Samara, Russia), s.a.babanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1667-737X>; **Marina Yu. Vostoknutova**, Head of Department — Occupational Pathologist, Samara City Hospital No. 5 (Samara, Russia), vostroknutovamarina@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6427-8170>, SCOPUS Author ID: 57221911742; **Irina N. Vasina**, Occupational Pathologist, Samara City Hospital No. 5 (Samara, Russia), shchepotevai@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-1125-0171>; **Andrey S. Babanov**, student of the 202nd group at the Institute of Clinical Medicine, Samara State Medical University (Samara, Russia), babanovgg@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0000-5053-9790>; **Maria S. Artemyeva**, Assistant Professor of the Department of Occupational Diseases and Clinical Pharmacology named after Honored Scientist of the Russian Federation Professor V.V. Kosarev, Samara State Medical University (Samara, Russia), artemeva.mr@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0009-1603-8226>.



Клинические случаи
УДК 616.12-008-02-053.84
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-48-54>

НЕЗАВИСИМЫЙ ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СЛОЖНЕНИЙ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРИПАРТАЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Г. Г. БАКУЛИН^{1,2}, Н. Г. ОСТАНИНА^{1,3},
А. Г. ОБРЕЗАН^{1,2}

¹Санкт-Петербургский государственный
университет, Санкт-Петербург, Россия

²ГК «Мой медицинский центр»,
Санкт-Петербург, Россия

³Александровская больница, Санкт-Петербург,
Россия

Поступила в редакцию 25.04.2025; одобрена после рецензирования 21.06.2025; принята к публикации 25.06.2025

Резюме

Перипартальная кардиомиопатия — это редкое, но тяжелое заболевание миокарда, характеризующееся развитием сердечной недостаточности в перинатальном периоде у женщин без предшествующих структурных или ишемических изменений сердца. Обычно она возникает в третьем триместре беременности или в первые месяцы после родов и проявляется симптомами острой или хронической сердечной недостаточности, такими как одышка, отеки, утомляемость и тахикардия.

Клиническая картина варьирует от легких симптомов до тяжелых форм с развитием острой сердечной недостаточности и кардиогенного шока. Диагностика основывается на клинических данных, электрокардиографических изменений, эхокардиографии и исключении других причин сердечной дисфункции. Важным аспектом является дифференциальная диагностика с другими формами кардиомиопатии, ишемической болезнью сердца, миокардитом. В диагностике используют эхокардиографию для оценки фракции выброса и структурных изменений миокарда, а также лабораторные исследования для исключения других причин.

Настоящий клинический случай описывает перипартальную кардиомиопатию у 27-летней женщины, у которой после родов развился эпилептический статус, осложнивший течение заболевания. Анализ этого случая позволяет подчеркнуть важность своевременной диагностики и комплексного подхода к лечению сердечно-сосудистых и неврологических осложнений в перинатальном периоде, а также обсудить особенности ведения пациентов с подобной патологией.

Ключевые слова: сердечно-сосудистый риск, перипартальная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, беременность

Для цитирования: Бакулин Г. Г., Останина Н. Г., Обрезан А. Г. Независимый фактор риска сердечно-сосудистых осложнений в молодом возрасте: клинический случай перипартальной кардиомиопатии. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2025;104(2):48–54. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-48-54>.

* Автор для переписки: Геннадий Геннадьевич Бакулин, Санкт-Петербургский государственный университет, 199106, Россия, Санкт-Петербург, 21-я линия В. О., д. 8а. E-mail: Bavulin@rambler.ru, <https://orcid.org/0009-0002-5084-8723>.

Clinical cases

INDEPENDENT RISK FACTOR FOR CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN YOUNG PEOPLE: A CASE OF PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY

GENNADY G. BAKULIN^{1,2}, NINA G. OSPANINA^{1,3},
ANDREY G. OBREZAN^{1,2}

¹Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

²Corporate Group «My Medical Center, Saint Petersburg, Russia

³Aleksandrovskaya Hospital, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 25.04.2025; approved after reviewing 21.06.2025; accepted for publication 25.06.2025

Summary

Peripartum cardiomyopathy is a rare but severe myocardial disease characterized by the development of heart failure in the perinatal period in women without previous structural or ischemic heart changes. It usually occurs in the third trimester of pregnancy or in the first months after childbirth and is manifested by symptoms of acute or chronic heart failure, such as shortness of breath, swelling, fatigue and tachycardia. The clinical picture varies from mild symptoms to severe forms with the development of acute heart failure and cardiogenic shock. Diagnosis is based on clinical data, electrocardiographic changes, echocardiography, and exclusion of other causes of cardiac dysfunction. An important aspect is the differential diagnosis with other forms of cardiomyopathy, coronary heart disease, and myocarditis. The diagnosis uses echocardiography to assess the ejection fraction and structural changes of the myocardium, as well as laboratory tests to exclude other causes. The present clinical case describes peripartum cardiomyopathy in a 27-year-old woman who developed an epileptic status after childbirth, which complicated the course of the disease. The analysis of this case makes it possible to emphasize the importance of timely diagnosis and an integrated approach to the treatment of cardiovascular and neurological complications in the perinatal period, as well as to discuss the specifics of managing patients with this pathology.

Keywords: cardiovascular risk, peripartum cardiomyopathy, heart failure, pregnancy

For citation: Bakulin G. G., Ospanina N. G., Obrezan A. G. Independent risk factor for cardiovascular complications in young people: a case of peripartum cardiomyopathy. *New St. Petersburg Medical Records.* 2025;104(2):48–54. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-48-54>.

* Corresponding author: Gennady G. Bakulin, Saint Petersburg State University, 8a, 21st line of V. O., Saint Petersburg, 199106, Russia. E-mail: Bavulin@rambler.ru <https://orcid.org/0009-0002-5084-8723>.

Введение

Перипартальная кардиомиопатия (ППКМ) — редкая кардиомиопатия, характеризующаяся систолической дисфункцией с фракцией выброса (ФВ) менее 45% и проявляющаяся на поздних сроках беременности или в раннем послеродовом периоде [1]. Частота встречаемости варьирует от 1 случая на 100 родов в Нигерии до 1 на 4000 в США, большую предрасположенность имеет афроамериканское население [2]. В России и странах СНГ масштабные исследования данной патологии не проводилось, а информация о перипартальной кардиомиопатии представлена преимущественно отдельными клиническими случаями. Факторами риска являются возраст матери старше 30 лет, преэклампсия и многоплодная беременность, а также с растущей распространенностью сердечно-сосудистых факторов риска среди женщин репродуктивного возраста, таких как гипертоническая болезнь, сахарный диабет и ожирение [3].

Этиопатогенез ППКМ на сегодняшний момент до конца неизвестен и рассматривает влияние воспалительных, аутоиммунных и вирусных воздействий [2]. Большое значение для развития заболевания имеют мутации ДНК в генах саркомера, такие как TTN, кодирующий титин [4]. Это приводит к избыточной секреции миоцитами пептидаз, главным образом катепсина D, который, в свою очередь, расщепляет пролактин на его фрагмент массой 16 кДа. (рис. 1). Данный фрагмент вызывает апоптоз эндотелиальных клеток и индуцирует экспрессию микроРНК miR-146a. Текущая микромолекула поглощается кардиомиоцитами, что приводит к повреждению эндотелия сосудов и возникновению систолической дисфункции [5]. Другим важным фактором, способствующим развитию ППКМ, является sFlt-1 (растворимая FMS-подобная тирозинкиназа-1), белок, связанный с преэклампсией [6].

Клиническая картина на ранних стадиях заболевания характеризуется наличием одышки, ортопноэ, постоянным кашлем и отеками стоп, а на поздних

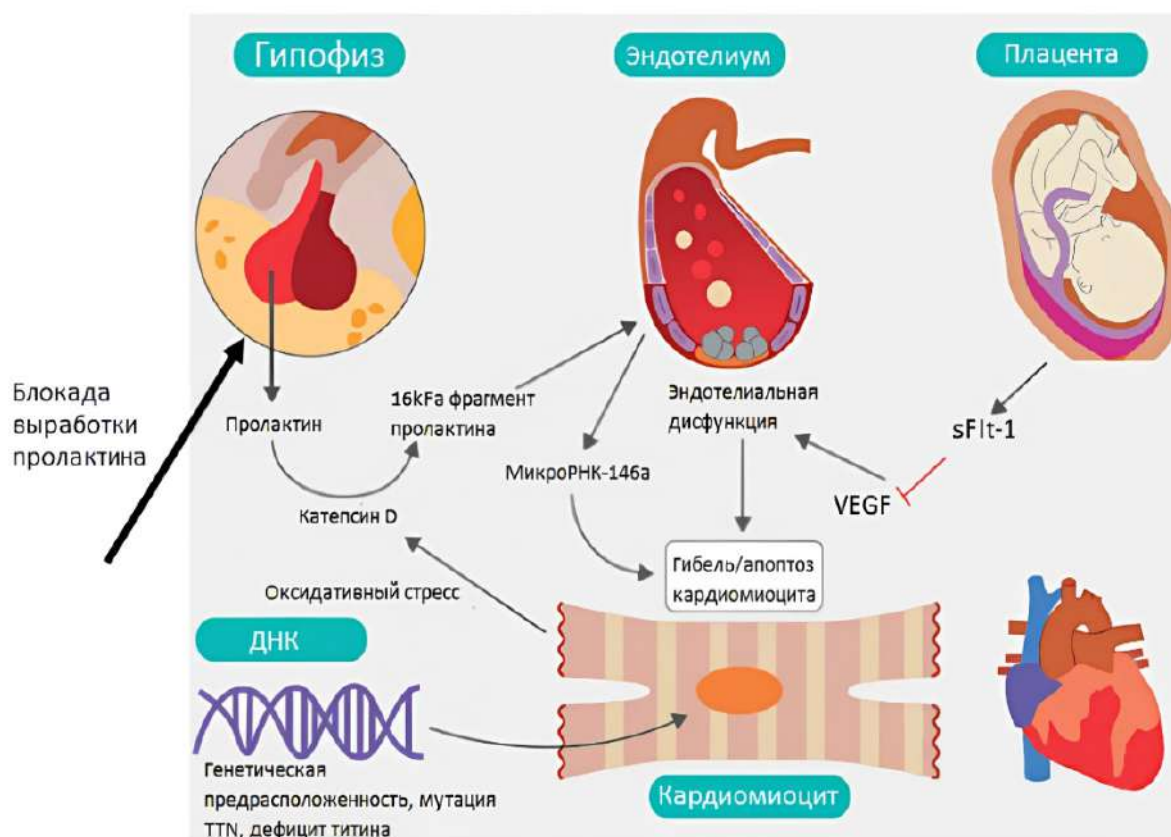


Рис. 1. Механизм действия бромокриптина, основанный на блокаде выработки пролактина в передней доле гипофиза.
VEGF — фактор роста эндотелия сосудов.
sFlt-1 — растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1

Fig. 1. The mechanism of action of bromocriptine is based on the blockade of prolactin production in the anterior pituitary gland.
VEGF — Vascular endothelial growth factor
sFlt-1 — soluble fms-like tyrosine kinase-1

Адаптировано из Honigberg M. C. Givertz M. M. Peripartum cardiomyopathy. BMJ. 2019;364:k5287.

стадиях — дискомфортом в животе, учащенным сердцебиением и постуральной гипотензией [7]. Представленный нами клинический случай демонстрирует особенности течения перипартальной кардиомиопатии у пациентки с эпилептическим статусом.

Клинический случай

Больная В., 27 лет, 31.10.24 г. была переведена в Александровскую больницу из Городского перинатального центра в экстренном порядке на следующие сутки после родоразрешения с предварительным диагнозом: роды I срочные 38 недель от 30.10.24 г. Монохориальная диамниотическая двойня. Амниотомия обоих плодов. Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Эклампсия?

Из анамнеза известно, что в перинатальном центре больная упала в душе, ударилась головой. Во время

беременности у пациентки отмечался высокий риск преэклампсии по результатам биохимического скрининга, сердечно-сосудистой патологии до наступления беременности установлено не было. Кроме того, в детстве был один судорожный припадок, однако по этому поводу за медицинской помощью не обращалась.

В приемном отделении больницы у женщины развился генерализованный судорожный приступ с исходом в эпилептический статус. Лечение проводилось в противошоковой палате ОРИТ. Больная обследована: клинический и биохимический анализы крови без патологии, уровень тропонина без значимых отклонений. В общем анализе мочи отмечалась лейкоцитурия. Кроме того, выявлены изменения на ЭКГ в виде отрицательных зубцов Т в области проекции межжелудочковой перегородки и передней стенки левого желудочка (рис. 2, 3).

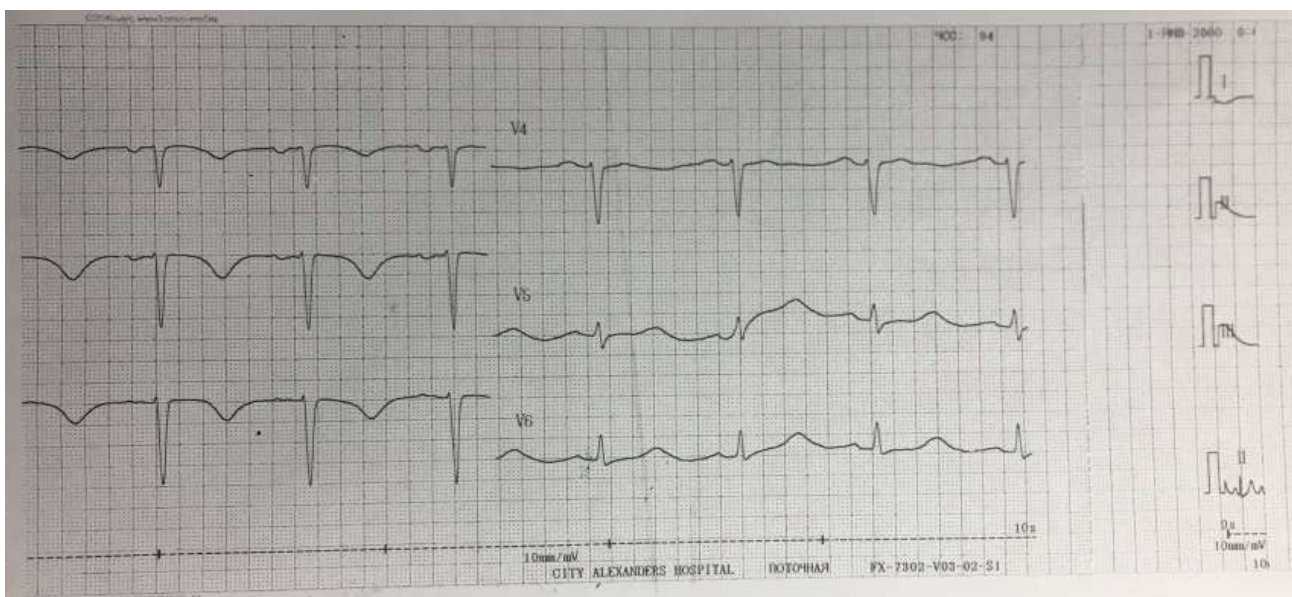
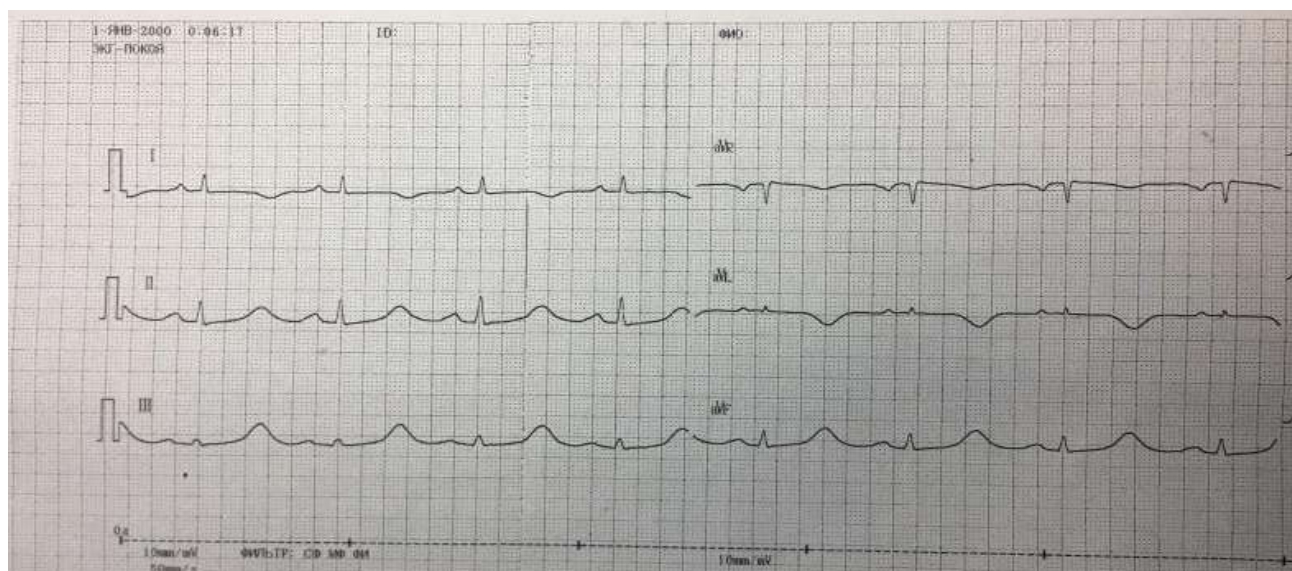


Рис. 2, 3. ЭКГ от 02.11.2024 г.

Fig. 2, 3. ECG from 02.11.2024

Учитывая клиническую картину, изменения на ЭКГ, выполнена коронарография, по данным которой выявлено коронарное русло без нарушения проходимости, тип коронарного кровообращения сбалансированный. Таким образом, исключена острая коронарная патология.

В дальнейшем 31.10.24 г. выполнено МСКТ головного мозга и органов грудной клетки без патологии. По данным МРТ головного мозга выявлен отек слизистой околоносовых пазух, что могло соответствовать полисинуситу.

01.11.24 г. осмотрена кардиологом. При осмотре состояние средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски. Телосложение правильное. Питание пониженное, ИМТ 21,4 кг/м², рост 167 см, вес 60 кг. ЧСС 84. АД 102/80. Границы относительной сердечной тупости в норме. Тоны сердца ясные, шумов нет. ЧДД 20 в мин., дыхание жесткое, хрипов нет. Живот безболезненный, печень по краю реберной дуги. Отеков не отмечалось.

Представлены данные эхокардиографии от 02.11.2025: левое предсердие 34,5 мм, объем 51 мл, КДР ЛЖ 48 мм, КСР ЛЖ 36 мм, МЖП 9 мм, ЗСЛЖ 9 мм, ФВ левого же-

лудочка 38%, правые отделы сердца не расширены. Глубокий гипокинез срединного и апикального сегментов МЖП и передней стенки ЛЖ. Незначительный гидроперикард в виде 10 мм за правым предсердием, 3 мм за задней стенкой левого желудочка.

02.11.24 г. выполнена электроэнцефалография — характер изменений свидетельствовал о наличии умеренно выраженных диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга с вовлечением лобных, височно-теменных и центральных отделов обеих гемисфер с акцентом справа, умеренно выраженных явлений ирригации дизэнцефального отдела ствола головного мозга, эпилептиформной активности с двух сторон.

Больная получала терапию Периндоприл 2 мг, Карведилол 6,25 мг. От терапии Бромкриптином больная отказалась по собственному усмотрению, собираясь продолжить грудное вскармливание.

В динамике на фоне проводимой терапии по данным ЭКГ от 08.11.24 г. отмечалась нормализация процессов реполяризации в виде регресса ранее зарегистрированных отрицательных зубцов Т в области передней и боковой стенки (рис. 4, 5).

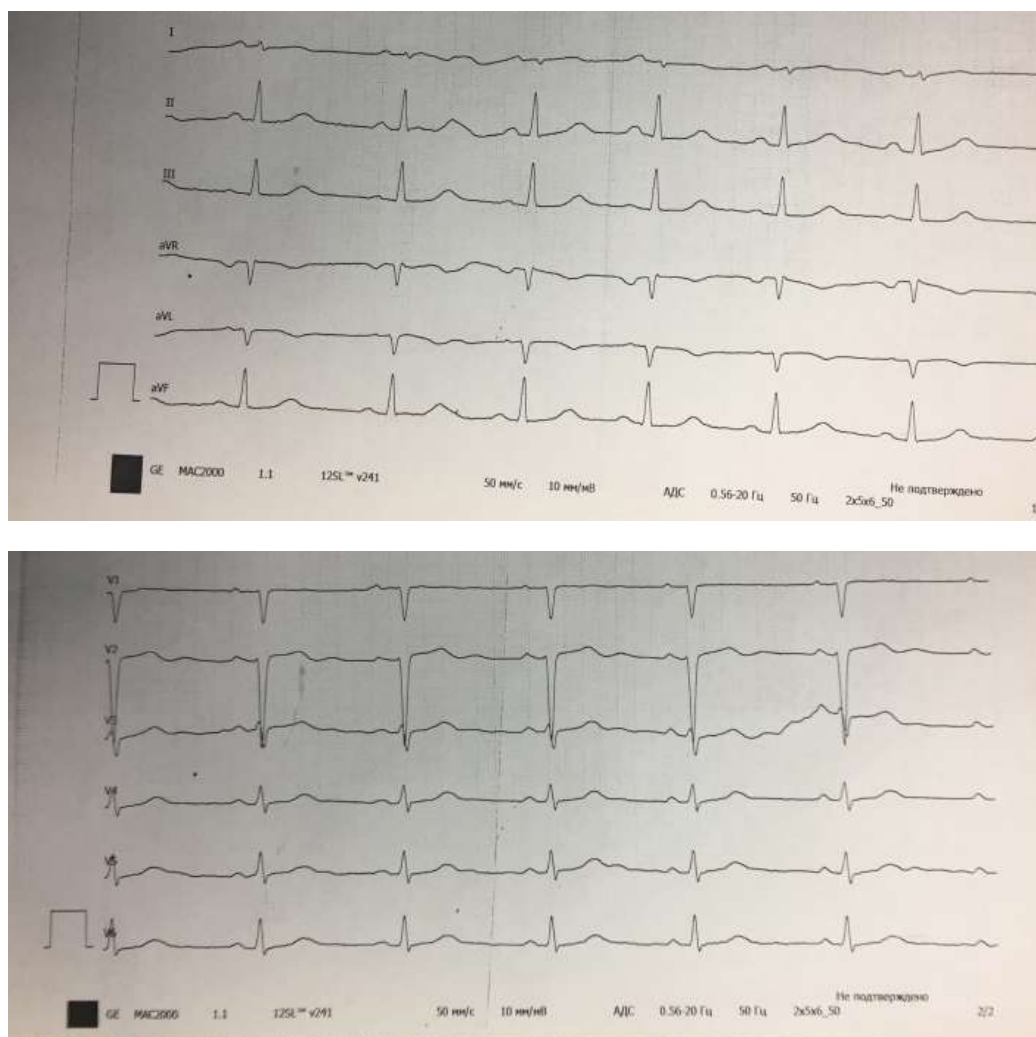


Рис. 4, 5. ЭКГ от 08.11.2024 г.

Fig. 4, 5. ECG from 08.11.2024

Кроме того, выполнена контрольная Эхо-КГ, по данным которой размеры и объемы полостей без изменений, ФВ ЛЖ — 51%, сохранялся гипокинез срединного и апикального сегментов МЖП. Следует обратить внимание, что в динамике отмечалось увеличение фракции выброса ЛЖ, сокращение зоны гипокинеза, уменьшение выраженности гидроперикарда. 08.11.24 г. проведен тест шестиминутной ходьбы, по данным которого пройденная дистанция составила 410 метров, что соответствовало II функциональному классу сердечной недостаточности.

же кровообращения или трансплантации сердца. Отличия в рамках дифференциальной диагностики с другими кардиомиопатиями, возникающими во время беременности и протекающими с явлениями сердечной недостаточности, описана на рис. 4.

Однако следует помнить о том, что перипартальная кардиомиопатия является диагнозом исключения. В рассмотренном нами клиническом случае данная кардиомиопатия представляется наиболее вероятной, учитывая, что появление и прогрессирование одышки произошло после родоразрешения.



Рис. 6. Дифференциальная диагностика кардиомиопатий при беременности.

Эхо-КГ — эхокардиография, NYHA — Нью-Йоркской Ассоциации Сердца, СН — сердечная недостаточность, МРТ — магнитно-резонансная томография.

Адаптировано из DeFilippis EM Circ Heart Fail, 2021:14

Fig. 6. Differential diagnosis of cardiomyopathies. HF: heart failure; CMR: cardiac magnetic resonance imaging; ECHO: echocardiogram.

Adapted from DeFilippis EM Circ Heart Fail, 2021:14

В дальнейшем больная была выписана из стационара с рекомендациями наблюдения у кардиолога, продолжения назначенной терапии, а также обращения в противоэпилептический центр.

Обсуждение

Клиническая картина при ППКМ зачастую схожа с течением беременности на поздних сроках в виде появления одышки и отеков нижних конечностей (рис. 4). Клинические проявления ППКМП не отличаются от таковых при других кардиомиопатиях, варьируя от легких симптомов до кардиогенного шока, который возникает менее чем у 5% пациентов. Заболевание может быстро прогрессировать до тяжелой СН с показаниями к механической поддер-

Кроме того, обращали внимание такие патогномичные факторы риска, как многоплодная беременность и преэклампсия. Правильность поставленного диагноза подтверждается обратимыми изменениями по данным инструментальных исследований на фоне проводимой терапии сердечной недостаточности. Важно отметить, что эхокардиография является методом визуализации первой линии, обеспечивающим полную морфофункциональную оценку сердца, исключение легочного застоя с помощью ультразвукового исследования грудной клетки и исключение дифференциальных диагнозов, а именно ранее существовавших сердечных аномалий, таких как кардиомиопатия, клапанный (в основном стеноз) или врожденный порок сердца, острая тромбоэмболия легочной артерии и острые коронарные синдромы.

На фоне терапии у 30–50 % женщин происходит нормализация систолической функции ЛЖ [8]. В представленном нами клиническом случае сроки восстановления систолической функции левого желудочка и нормализация процессов реполяризации по данным ЭКГ составили одну неделю, что является достаточно коротким сроком. По имеющимся данным, при перипартальной кардиомиопатии средние сроки восстановления показателей 3–5 месяцев после родоразрешения [9]. Стоит предположить, что быстрое восстановление сократительной функции левого желудочка могло быть обусловлено своевременной установкой диагноза и назначением терапии, а также отсутствием осложнений, связанных с низкой фракцией выброса.

Следует отметить, что во время беременности ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II, ингибиторы ренина и спиронолактон противопоказаны и могут быть назначены только после родоразрешения. Если лечение ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента необходимо во время кормления грудью, следует использовать эналаприл, бенazeприл, каптоприл. Спинонолактон и бета-блокаторы (кроме атенолола) также совместимы с грудным вскармливанием [2].

Актуальные рекомендации европейского общества кардиологов по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний во время беременности настоятельно рекомендуют применять бромекриптин по 2,5 мг 1 раз в сутки в течение как минимум одной недели в необъяснимых случаях, у тяжелых пациентов с ФВ <25% и/или кардиогенным шоком [10]. Кроме того, на текущий момент еще не получено данных в отношении безопасности и эффективности использования ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT-2) по поводу терапии сердечной недостаточности у пациентов с перипартальной кардиомиопатией.

Прогноз определяется уровнем миокардиального повреждения и может разниться от полного восстановления сердечной функции до развития хронической сердечной недостаточности. Следует подчеркнуть, что любые будущие беременности всегда сопряжены с возможностью повторного обострения заболевания. В случае, если планируется повторная беременность, женщина должна быть об этом проинформирована и находиться под наблюдением кардиолога.

Заключение

Представленный случай демонстрирует особенности такой нечастой патологии, как перипартальная кардиомиопатия. Знание клинической картины, основных звеньев патогенеза особенностей течения заболевания и ключевых подходов к терапии данной патологии позволяет заблаговременно выбрать верную тактику и улучшить прогноз пациентов.

Список сокращений:

ППКМ — перипартальная кардиомиопатия
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
ЧСС — частота сердечных сокращений
АД — артериальное давление
ЧДД — частота дыхательных движений
ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка
ЭКГ — электрокардиография
Эхо-КГ — эхокардиография
ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка
КДР — конечный диастолический размер
КСР — конечный систолический размер
МЖП — межжелудочковая перегородка
СН — сердечная недостаточность
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии

Список источников

- Honigberg M. C., Givertz M. M. Peripartum cardiomyopathy // *BMJ*. 2019. Vol. 364. P. k5287. <https://doi.org/10.1136/bmj.k5287>.
- Sliwa K., Petrie M. C., van der Meer P. et al. Clinical presentation, management, and 6-month outcomes in women with peripartum cardiomyopathy: an ESC EORP registry // *Eur Heart J*. 2020. Vol. 41, № 39. P. 3787–97. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa455>.
- Mehta L. S., Warnes C. A., Bradley E. et al. Cardiovascular considerations in caring for pregnant patients: a scientific statement from the American Heart Association // *Circulation*. 2020. Vol. 141, № 23. P. e884–e903. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000772>.
- Ciarambino T., Menna G., Sansone G. et al. Cardiomyopathies: An Overview // *Int J Mol Sci*. 2021. Vol. 22, № 14. P. 7722. <https://doi.org/10.3390/ijms22147722>.
- Hromadnikova I., Kotlabova K., Dvorakova L. et al. Postpartum profiling of microRNAs involved in the pathogenesis of cardiovascular/cerebrovascular diseases in women exposed to pregnancy-related complications // *Int J Cardiol*. 2019. Vol. 291. P. 158–167. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.05.036>.
- Rana S., Burke S. D., Karumanchi S. A. Imbalances in circulating angiogenic factors in the pathophysiology of preeclampsia and related disorders // *Am J Obstet Gynecol*. 2022. Vol. 226, № 2. P. S1019–S1034. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.10.022>.
- Cunningham F. G., Byrne J. J., Nelson D. B. Peripartum cardiomyopathy // *Obstet Gynecol*. 2019. Vol. 133, № 1. P. 167–179. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003011>.
- Pyatt J. R. Peripartum cardiomyopathy: current understanding, comprehensive management review and new developments // *Postgrad Med J*. 2011. Vol. 87, № 1023. P. 34–9. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2009.096594>.
- Hilfiker-Kleiner D., Haghighi A., Berliner D. et al. Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy: a multicentre randomized study // *Eur Heart J*. 2017. Vol. 38, № 35. P. 2671–9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx355> PMID: 28934837.
- Fett J. D., Sannon H., Thélisma E. et al. Recovery from severe heart failure during peripartum cardiomyopathy // *Int J Gynecol Obstet*. 2009. Vol. 104, № 2. P. 125–7. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2008.09.017>.

References

- Honigberg M. C., Givertz M. M. Peripartum cardiomyopathy. *BMJ*. 2019;364:k5287. <https://doi.org/10.1136/bmj.k5287>.
- Sliwa K., Petrie M. C., van der Meer P. et al. Clinical presentation, management, and 6-month outcomes in women with peripartum cardiomyopathy: an ESC EORP registry. *Eur Heart J*. 2020;41(39):3787–97. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa455>.

3. Mehta L. S., Warnes C. A., Bradley E. et al. Cardiovascular considerations in caring for pregnant patients: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(23):e884–e903. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000772>.
4. Ciarambino T., Menna G., Sansone G. et al. Cardiomyopathies: An Overview. *Int J Mol Sci*. 2021;22(14):7722. <https://doi.org/10.3390/ijms22147722>.
5. Hromadnikova I., Kotlabova K., Dvorakova L. et al. Postpartum profiling of microRNAs involved in the pathogenesis of cardiovascular/cerebrovascular diseases in women exposed to pregnancy-related complications. *Int J Cardiol*. 2019;291:158–167. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.05.036>.
6. Rana S., Burke S. D., Karumanchi S. A. Imbalances in circulating angiogenic factors in the pathophysiology of preeclampsia and related disorders. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;226(2):S1019–S1034. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.10.022>.
7. Cunningham F. G., Byrne J. J., Nelson D. B. Peripartum cardiomyopathy. *Obstet Gynecol*. 2019;133(1):167–179. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003011>.
8. Pyatt J. R. Peripartum cardiomyopathy: current understanding, comprehensive management review and new developments. *Postgrad Med J*. 2011;87(1023):34–9. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2009.096594>.
9. Hilfiker-Kleiner D., Haghikia A., Berliner D. et al. Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy: a multicentre randomized study. *Eur Heart J*. 2017;38(35):2671–9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx355> PMID: 28934837.
10. Fett J. D., Sannon H., Thélisma E. et al. Recovery from severe heart failure following peripartum cardiomyopathy. *Int J Gynecol Obstet*. 2009;104(2):125–7. doi:10.1016/j.ijgo.2008.09.017.

Информация об авторах

Бакулин Геннадий Геннадьевич, аспирант кафедры госпитальной терапии медицинского факультета, Санкт-Петербургский государственный университет (Санкт-Петербург, Россия), Bavulin@rambler.ru, <https://orcid.org/0009-0002-5084-8723>; **Обрезан Андрей Григорьевич**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии медицинского факультета, Санкт-Петербургский государственный университет (Санкт-Петербург, Россия), главный врач группы клиник «Мой медицинский центр» (Санкт-Петербург, Россия), obrezan1@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6115-7923>; **Останина Нина Григорьевна**, кандидат медицинских наук, врач-кардиолог, Александровская больница (Санкт-Петербург, Россия), ostanina47@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9880-2209>.

Information about authors

Gennady G. Bakulin, postgraduate student at the Department of Hospital Therapy, Faculty of Medicine, Saint Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia), Bavulin@rambler.ru, <https://orcid.org/0009-0002-5084-8723>; **Andrey G. Obrezan**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy, Faculty of Medicine, Saint Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia), obrezan1@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6115-7923>; **Nina G. Ostanina**, Cand. of Sci. (Med.), Cardiologist, Alexandrovskaya Hospital (Saint Petersburg, Russia), ostanina47@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9880-2209>.



Клинические случаи
УДК 616.12-003.821-056.7
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-55-66>

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОГО ТРАНСТИРЕТИНОВОГО АМИЛОИДОЗА С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА

С. В. ВОРОБЬЕВА, С. В. МОЛОКОВСКИХ,
В. О. ЧАПЛЯ, Н. Д. ГРИГОРЬЕВА, А. Н. КУЛИКОВ,
Е. А. БОРОВСКАЯ, Ю. Ф. ВЛАДИМИРОВА,
Е. В. КИРИЛЛОВА

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

Поступила в редакцию 06.02.2025; одобрена после рецензирования 24.06.2025; принята к публикации 25.06.2025

Резюме

Транстиретиновый амилоидоз (ATTR) с преимущественным поражением сердца быстро приводит к развитию тяжелой сердечной недостаточности. Заболевание нередко встречается у пожилых пациентов и воспринимается как часть коморбидной патологии, поэтому часто диагностируется на поздних стадиях.

Целью данной публикации является демонстрация уникального клинического случая наследственного транстиретинового амилоидоза с неинвазивной верификацией диагноза, безопасной и относительно доступной по сравнению с биопсией миокарда. Ранняя диагностика амилоидной кардиомиопатии позволяет своевременно начать патогенетическую терапию.

Ключевые слова: наследственный транстиретиновый амилоидоз, амилоидная кардиомиопатия, гипертрофия левого желудочка, сердечная недостаточность, клинический случай

Для цитирования: Воробьева С. В., Молоковских С. В., Чапля В. О., Григорьева Н. Д., Куликов А. Н., Боровская Е. А., Владимирова Ю. Ф., Кириллова Е. В. Клинический случай наследственного транстиретинового амилоидоза с преимущественным поражением сердца. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2025;104(2):55–66. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-55-66>.

* **Автор для переписки:** Снежана Викторовна Воробьева, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: blaze04@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5659-4731>.

Clinical cases

CLINICAL CASE OF HEREDITARY TRANSTHYRETIN AMYLOIDOSIS WITH PREDOMINANT HEART INVOLVEMENT

SNEZHANA V. VOROBYEVA, STANISLAVA V. MOLOKOVSKIKH,
VLADISLAVA O. CHAPLYA, NATALIA D. GRIGOREVA,
ALEXANDER N. KULIKOV, ELENA A. BOROVSKAYA,
YULIA F. VLADIMIROVA, ELENA V. KIRILLOVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 02.06.2025; approved after reviewing 24.06.2025; accepted for publication 25.06.2025

Summary

Transthyretin amyloidosis (ATTR) with predominant cardiac involvement rapidly leads to severe heart failure. The disease is not uncommon in elderly patients and is perceived as part of a comorbid pathology, so it is often diagnosed at late stages. The purpose of this publication is to demonstrate a unique clinical case of hereditary transthyretin amyloidosis with non-invasive verification of the diagnosis, safe and relatively accessible compared to myocardial biopsy. Early diagnosis of amyloid cardiomyopathy allows timely initiation of pathogenetic therapy.

Keywords: hereditary transthyretin amyloidosis, transthyretin amyloid cardiomyopathy, left ventricular hypertrophy, chronic heart failure, case report

For citation: Vorobyeva S. V., Molokovskikh S. V., Chaplya V. O., Grigoreva N. D., Kulikov A. N., Borovskaya E. A., Vladimirova Yu. F., Kirillova E. V. Clinical case of hereditary transthyretin amyloidosis with predominant heart involvement. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(2):55–66. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-55-66>.

* **Corresponding author:** Snezhana V. Vorobyeva, Pavlov University, 6–8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: blaze04@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5659-4731>.

Амилоидоз сердца, вызванный отложением транстиретина в миокарде, приводит к развитию кардиомиопатии с преимущественно рестриктивным фенотипом, основным проявлением которой выступает сердечная недостаточность. По некоторым данным, число пациентов, страдающих сердечной недостаточностью, вызванной транстиретино-

вой кардиомиопатией, достигает в США 50 000–150 000 человек, что составляет от 2 до 4 заболевших на 10000 населения, среди пожилых больных хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса удельный вес таких пациентов достигает 13–18% [1, 2]. В российской популяции распространенность заболевания среди лиц старше

65 лет с гипертрофией межжелудочковой перегородки ≥ 14 мм составляет 11,7% [3]. Прогноз болезни неблагоприятный, медиана выживаемости без лечения составляет около 5 лет [4]. Поэтому ранняя диагностика заболевания чрезвычайно актуальна.

Транстиретин (TTR) — это белок-переносчик тироксина и ретинола, синтезируемый, главным образом, печенью. Молекула транстиретирина представляет собой тетрамер, состоящий из четырех идентичных субъединиц. В норме тетрамер стабилен, однако при наличии мутаций в гене TTR или в процессе старения возможна его дестабилизация с последующей диссоциацией на мономеры. Последние склонны к патологической агрегации, что приводит к образованию амилоидных фибрилл и их отложению в различных органах и тканях.

В настоящей работе мы приводим клинический случай наследственного транстиретинового амилоидоза с преимущественным поражением сердца, диагностированного у пациента пожилого возраста.

Больной К. 75 лет был госпитализирован на терапевтическое отделение клиники ПСПбГМУ в связи с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке (подъем на 2-3 этаж), повышенную утомляемость, симметричные отеки нижних конечностей до уровня нижней трети голени.

В анамнезе указания на гипертоническую болезнь более 10 лет, принимает антигипертензивную терапию с достижением целевых значений АД. В течение последних 4-х лет стал отмечать эпизоды учащенного сердцебиения с последующей или предшествующей брадикардией до 36 уд/мин, которые сопровождалась общей слабостью, дискомфортом давящего характера в грудной клетке, кратковременным подъемом АД. Во время очередного такого эпизода тахикардии, длящегося более 40 мин., вызвал скорую медицинскую помощь и был доставлен в клинику РАН. В ходе обследования и дальнейших консультаций установлен диагноз синдрома слабости синусового узла (тахи-бради вариант), постоянно-возвратной предсердной тахикардии с посттахикардической депрессией синусового узла, в связи с чем 11 июня 2020 г. больному был имплантирован электрокардиостимулятор, работающий в режиме однокammerной предсердной частотно-адаптивной стимуляции (AAIR). Кроме того, при эхокардиографии впервые выявлено утолщение межжелудочковой перегородки до 16 мм, а также акинезия нижней и нижнебоковой стенок левого желудочка (без четких очаговых изменений на ЭКГ). Рекомендовано выполнение коронароангиографии, от которой пациент в тот момент отказался и в течение 2-х последующих лет каких-либо обследований не проходил.

С лета 2022 г. пациент отметил появление и постепенное нарастание симптомов сердечной недостаточности, проявлявшихся одышкой и отеками нижних конечностей. С 2023 г. стали возникать пароксизмы



Рис. 1. ЭКГ больного К. при поступлении.
RRcp = 718мс, интервал: AV = 280мс, Длительность: QRS = 110мс, QT = 420мс, QTc = 496мс;

ритм ЭКС в режиме ААИ с ЧСС = 84 уд/мин. Резкое отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево R/S — V4-V5. Блокада передне-верхней ветви левой ножки п. Гиса. Признаки гипертрофии левого желудочка. Изменения реполяризации в обл. боковой стенки в виде двухфазных (-/+T) в отведениях: I, aVL. Медленное нарастание r в отведениях с V1 по V4

Fig. 1. ECG of patient K. upon admission.
RRsp = 718 ms, interval: AV = 280 ms, duration: QRS = 110 ms, QT = 420 ms, QTc = 496 ms;
ECG rhythm in AAIR mode with HR = 84 bpm. Sharp deviation of the electrical axis of the heart (EAC) to the left R/S — V4-V5. Blockade of the anterior-superior branch of the left bundle branch. Signs of left ventricular hypertrophy. Repolarization changes in the lateral wall in the form of biphasic (-/+T) waves in leads: I, aVL. Slow increase in r in leads V1 to V4

фибрилляции предсердий, один из которых потребовал электрической кардиоверсии (август 2023 г.) и назначения противоаритмической терапии (амиодарон, бисопролол). В течение года до момента поступления у пациента появилось онемение пальцев и кистей обеих рук, неврологом диагностирован двусторонний синдром карпального канала, подтвержденный данными электронейромиографии.

Из особенностей анамнеза жизни следует отметить курение на протяжении 50 лет (30 пачка/лет), последние 4 года не курит. Несколько раз в неделю употребляет 50–150 мл крепкого алкоголя. Отец умер в 86 лет от рака мочевого пузыря; мать — в возрасте 80 лет от неизвестного заболевания. У 78-летней сестры постоянная форма фибрилляции предсердий. Среди сопутствующих заболеваний: хронический бронхит (необструктивный), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь с эзофагитом, стриктура уретры в области ладьевидной ямки после трансуретральной резекции предстательной железы, нейрогенный мочевого пузыря.



Рис. 2. Причины развития рестриктивной кардиомиопатии
(Цит. по Gowda SN, Ali HJ, Hussain I. Overview of Restrictive
Cardiomyopathies. Methodist Deakey Cardiovasc J. 2022 Mar
14;18(2):4-16)

Fig. 2. Causes of restrictive cardiomyopathy (Cited from Gowda SN,
Ali HJ, Hussain I. Overview of Restrictive Cardiomyopathies. Meth-
odist Deakey Cardiovasc J. 2022 Mar 14;18(2):4-16)

При осмотре состояние пациента удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Телосложение правильное, индекс массы тела составляет 30,1 кг/м², что соответствует ожирению I степени. Легкий акроцианоз. В левой подключичной области определяется рубец и контур имплантированного электрокардиостимулятора. Определяются симметричные отеки нижних конечностей до средней трети голеней.

Пульс симметричный, 82 в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен, сосудистая стенка вне пульсовой волны не пальпируется. Артериальное давление — 138/82 мм рт. ст. Левая граница абсолютной сердечной тупости в пятом межреберье смещена на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца при-

глушены, первый тон над верхушкой ослаблен. Акцент второго тона над легочной артерией. Шумы не выслушиваются.

Перкуторно над легкими ясный легочный звук с коробочным оттенком. Аускультативно — жесткое дыхание над симметричными участками легких. Язык нормального цвета, не увеличен, налета нет. При пальпации живот мягкий, безболезненный, поколачивание по пояснице безболезненно. Стул регулярный, диурез — ноктурия и периодическое подтекание мочи.

При выполнении пациентом теста с 6-минутной ходьбой дистанция составила 300 метров, что соответствует 3 ФК ХСН.

На ЭКГ (см. рис. 1) отмечены: признаки работы электрокардиостимулятора (ПЭКС) в режиме ААI

с частотой импульсов 84 уд/мин, резкое отклонение электрической оси сердца влево — блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса; изменения реполяризации в области боковой стенки по типу двухфазных зубцов Т в отведениях I и aVL (гипертрофия ЛЖ с систолической перегрузкой? ишемия?); медленное нарастание зубца r с V1 по V4 (следствие резкого отклонения ЭОС влево? фиброза или рубцовых изменений межжелудочковой перегородки?). Итоги суточного мониторирования ЭКГ не выявили нарушений в работе ПЭКС, отмечена высокая желудочковая эктопическая активность в виде частых экстрасистол и неустойчивого пароксизма желудочковой тахикардии (4 комплекса). По данным эхокардиографии отмечено утолщение межжелудочковой перегородки до 19 мм, задней стенки — до 15 мм при нормальных размерах полости левого желудочка (49 мм). Индекс массы миокарда левого желудочка составил 199 г/м², при относительной толщине стенки ЛЖ 0,57, что соответствует резкой концентрической гипертрофии ЛЖ. Признаков обструкции выносящего тракта ЛЖ не выявлено. Левое и правое предсердия увеличены (индексы объема 52 мл/м² и 48 мл/м² соответственно). Фракция выброса ЛЖ (метод дисков) умеренно снижена и составляет 46%, год назад ФВ составляла 54%. Отмечена гипокинезия базального и среднего переднеперегородочных сегментов ЛЖ. Имеется диастолическая дисфункция ЛЖ (e'мжп — 3 см/с) с признаками повышения давления наполнения (псевдонормальный паттерн трансмитрального кровотока и высокое отношение E/e' — 13,6). Систолическая функция ПЖ сохранена (TAPSE -28 мм). Систолическое давление в легочной артерии умеренно повышено — 42 мм рт.ст. Ультразвуковое исследование сонных артерий обнаружило единичные стабильные атеросклеротические бляшки, не вызывающие гемодинамически значимых стенозов.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки признаки кардиомегалии, визуализируются тень имплантированного электрокардиостимулятора, а также электрод, в проекции правого предсердия. При исследовании функции внешнего дыхания и выполнении пробы с бронхолитиком obstructивных нарушений не выявлено, ЖЕЛ была в пределах нормы.

Уровень тропонина Т сыворотки незначительно повышен — 46,7 нг/л и оставался примерно на том же уровне при повторных исследованиях, уровень NT-proBNP крови существенно выше референса — 1834 пг/мл. Клинический и биохимический анализы крови и общий анализ мочи — без патологических отклонений.

Таким образом, преобладающим клиническим синдромом у пациента была хроническая сердечная недостаточность, имеющая в своей основе поражение миокарда. С учетом выявленного атеросклероза сонных артерий, изменений

ЭКГ и нарушений локальной кинетики ЛЖ первой диагностической задачей стало исключение ИБС. Однако при коронароангиографии значимых стенозов венечных артерий не обнаружено. Между тем, выявленные при эхокардиографии изменения можно было трактовать как паттерн рестриктивной кардиомиопатии — нормальные размеры желудочков при утолщенных стенках, резко увеличенных предсердиях и высоком давлении наполнения. В рамках дифференциального диагноза рестриктивной кардиомиопатии рассматривались системные инфильтративные процессы, болезни накопления, неинфильтративные процессы в миокарде и эндомиокардиальный фиброз различной природы (см. рис. 2) [5]. С учетом клинико-анамнестических данных и выполненных дополнительных исследований (анализ крови на СРБ, антинуклеарные антитела, ферритин, кальций ионизированный, электрофорез белков сыворотки, скрининг парапротеинов методом иммунофиксации, активность ангиотензинпревращающего фермента) были исключены: системная склеродермия, болезни накопления, гиперэозинофильный синдром, медикаментозные и лучевые поражения миокарда. Наиболее вероятной причиной развития рестриктивной кардиомиопатии оставался амилоидоз сердца, что поддерживалось анамнестическим указанием на двусторонний синдром карпального канала.

В соответствии с рекомендациями Европейских экспертов при подозрении на амилоидоз сердца следует выполнить: скинтиграфию/ОФ-ЭКТ с ⁹⁹Tc пиррофосфатом и гематологические тесты для исключения парапротеинемии, а в зависимости от полученных результатов — выполнить инвазивную или неинвазивную диагностику заболевания [6].

Как известно, основными вариантами амилоидоза сердца являются: AL-амилоидоз и ATTR-амилоидоз (транстиретиновый, «дикий» или наследственный). Отсутствие парапротеинов в сыворотке крови и моче у нашего пациента в значительной мере исключало AL-амилоидоз, а для скринирования ATTR-амилоидоза была выполнена скинтиграфия миокарда с технецием (см. рис. 3), которая выявила интенсивное накопление радиофармпрепарата в области левого желудочка (3-я степень). Таким образом, ATTR-амилоидоз стал рассматриваться как наиболее вероятная причина клинических проявлений сердечной недостаточности. Золотым стандартом диагностики амилоидоза сердца является биопсия миокарда, однако при подозрении на транстиретиновый амилоидоз возможна неинвазивная диагностика, включающая в себя 3 обязательных элемента: отсутствие парапротеинов в сыворотке и моче, 2–3 степень накопления радиофармпрепарата в сердце и положительные МРТ/ЭХО-критерии. Верификация диагноза методом МРТ сердца не представлялась

возможной по причине имплантации МР-несовместимого кардиостимулятора. Тогда дополнительно было выполнено ультразвуковое исследование Strain — систолической деформации ЛЖ. По его итогам отмечено значительное снижение глобальной продольной деформации левого желудочка (GLS) до — (-9,3%), тогда как нижняя граница нормы составляет (-18,5%). Посегментный анализ выявил характерное резкое снижение деформации базальных и средних сегментов ЛЖ при относительной сохранности верхушечных, феномен, получивший название «вишенка на торте» (см. рис. 4.), что стало еще одним косвенным подтверждением амилоидоза. Совокупность всех эхокардиографических признаков удовлетворяла необходимым критериям неинвазивной диагностики (наличие 3 из 3 ключевых признаков и 8 баллов по многопараметрической шкале) и больному был установлен диагноз ATTR-амилоидоза (см. рис. 5).

Следующим и финальным этапом диагностики стало проведение молекулярно-генетического тестирования с целью дифференциации «дикого» и наследственного типов заболевания. В пользу первого свидетельствовал пожилой возраст пациента, в пользу второго — указание на болезнь сердца у сестры. По итогам тестирования выявлено гетерозиготное носительство патогенного варианта гена TTR, который характеризовался заменой нуклеотида цитозина на тимин в позиции 302 нуклеотидной последовательности, что привело к замене аланина на валин в положении 101 аминокислотной цепи транстиретина. Заключительный диагноз был сформулирован следующим образом:

Основной:

Наследственный системный транстиретиновый амилоидоз — ATTRv (гетерозиготный вариант с.302C>T р.А101V) с преимущественным поражением сердца (амилоидная кардиомиопатия), I стадия по UK Staging System 2017. Двусторонний синдром карпального канала.

Распространенный атеросклероз с поражением аорты, коронарных артерий (без гемодинамически значимых стенозов), сосудов головного мозга.

Гипертоническая болезнь III ст. АГ-2 ст., целевое АД достигнуто.

Риск сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений — крайне высокий.

Осложнения:

Хроническая сердечная недостаточность с умеренно сниженной ФВ ЛЖ, стадия I, III ФК по NYHA; Пароксизмальная форма ФП, вне пароксизма, CHA2DS2VASc — 3, HAS-BLED — 1, EHRA — 2. Желудочковая экстрасистолия 5 градации по Ryan. Органическая дисфункция синусового узла по типу синдрома синдрома «тахибради»: синоатриальная блокада 2-3 ст., постоянно возвратная предсердная тахикардия, Имплантация ПЭКС (Medtronic Adapta) в режиме AAIR от 06.2020 г.

Сопутствующие заболевания:

Хронический бронхит, вне обострения. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, катаральный рефлюкс-эзофагит. Гиперплазия предстательной железы. Стриктура уретры в области ладьевидной ямки (уретропластика от 10.2021 г., ТУР предстательной железы 01.11.2022 г.), нейрогенный мочевой пузырь.

С целью каскадного скрининга исследована родословная пациента, у него отсутствуют дети, а установить, кто из родителей был носителем мутации, не представлялось возможным. Сестре, которая проживает за рубежом, была выполнена МРТ-сердца, при которой выявлены типичные косвенные признаки ATTR-амилоидоза — гипертрофия стенок ЛЖ, отсроченное накопление РФП интрамиокардиально, субэпикардиально и субэндокардиально преимущественно в базальных отделах ЛЖ с аномальной кинетикой гадолиния, а также значительное повышение объема внеклеточного пространства (см. рис. 6), ожидаются результаты генетического исследования.

Пациенту назначена симптоматическая терапия ХСН с умеренно сниженной ФВ: петлевой диуретик торасемид (5 мг/сут), антагонист альдостерона спиронолактон (25 мг/сут), дапаглифлозин (10 мг/сут) бисопролол (5 мг/сут), апиксабан (10 мг/сут). В качестве патогенетического лечения назначен селективный стабилизатор транстиретина — тафамидис в дозе 61 мг/сутки.

Больным ATTR-амилоидозом необходимо наблюдение, которое по существующим рекомендациям должно быть следующим:

Каждые 6 месяцев:

- Клиническая и функциональная оценка состояния пациента (частота госпитализаций по поводу ухудшения СН, повышение класса СН по NYHA, снижение качества жизни по опросникам KCCQ (Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire) или EQ-5D;
- Тест с 6-минутной ходьбой;
- Исследование лабораторных маркеров (обязательно NT-proBNP, тропонин);
- Осмотр невролога.

Каждые 12 месяцев:

- ЭХОКГ / МРТ;
- СМ-ЭКГ;
- Офтальмологический осмотр.

Через 2 месяца приема тафамидиса на контрольном осмотре пациент отметил увеличение толерантности к физической нагрузке: во время теста с 6-минутной ходьбой он прошел 400 м, что соответствует 2ФК ХСН по NYHA; при эхокардиографии отмечено снижение величины систолического давления в легочной артерии с 42 до 30 мм рт. ст.; некоторое улучшение глобального strain с (-9,3%) до (-10,5%), при этом создалось впечатление об увеличении площади зоны удовлетворительной деформации миокарда в области верхушки ЛЖ (см. рис. 7). Продолжено дальнейшее наблюдение за пациентом.

Наследственный вариант транстретинового амилоидоза вызван мутациями единственного гена TTR, который расположен на длинном плече 18-й хромосомы. Характерен аутосомно-доминантный тип передачи заболевания с очень вариабельной пенетрантностью. Многие носители патогенных генетических вариантов могут оставаться бессимптомными вплоть до пожилого или старческого возраста [4]. У нашего пациента выявлен вариант, ассоциированный преимущественно с сердечным фенотипом заболевания, однако встречаются как фенотипы с преобладающими внесердечными, в основном, неврологическими проявлениями, так и смешанные клинические варианты [7]. Внесердечные проявления наследственного транстретинового амилоидоза вызваны отложением фибрилл в других тканях — сухожилиях, связках, эндоневральных сосудах, периневральных пространствах, стекловидном теле и роговице, почки вовлекаются в процесс редко, их изменения вторичны по отношению к прогрессирующей дисфункции сердца [8, 9]. Типичными внесердечными проявлениями ATTR-амилоидоза выступают: мышечно-скелетные нарушения (синдром карпального канала, стеноз позвоночного канала, дистальный разрыв сухожилия бицепса плеча — синдром Попейе и сухожилий других мышц и др.), полинейропатии (дистальные нейропатии, мышечная слабость, падения), автономная дисфункция (ортостатическая гипотензия, эректильная дисфункция, нарушения пищеварения — анорексия, тошнота, рвота, запоры/диарея/малабсорбция) и поражения глаз (синдром «сухого глаза», помутнение стекловидного тела) [9]. Двусторонний синдром карпального канала стал частью клинической картины и в описываемом нами случае.

При амилоидной кардиомиопатии происходит отложение фибрилл в межмышечном (интерстициальном) пространстве и вокруг мелких сосудов, что приводит к инфильтративному утолщению стенок левого желудочка, а отложение амилоида вдоль артериол и капилляров вызывает микрососудистую ангиопатию. Последняя вызывает хроническую микроваскулярную ишемию миокарда, которая наряду с активацией амилоидом фибробластов приводит к ускоренному формированию интерстициального фиброза и развитию вторичного диффузного кардиосклероза с очаговой компенсаторной гипертрофией кардиомиоцитов. Все вышеперечисленное делает миокард жестким, ригидным, неспособным к адекватному растяжению в процессе наполнения, вызывая прогрессирующее ухудшение диастолической функции сердца [10]. В результате постепенной утраты кардиомиоцитов начинает снижаться и сократительная функция миокарда, она может усугубляться дисфункцией поврежденных амилоидом клапанов сердца (аортальный стеноз). Вышеперечисленные изменения, а также инфильтрация амилоидом тканей прово-

дящей системы сердца приводят к развитию сердечных блокад и разнообразных нарушений ритма, которые стали одними из самых ярких клинических проявлений болезни у нашего пациента. Они же могут стать причиной внезапной смерти, частота которой, например, у больных AL-амилоидозом может достигать 33% в первые 3 месяца после установления диагноза [11, 12]. Имплантация кардиостимулятора в рассматриваемой клинической ситуации представляется своевременной, однако появление фибрилляции предсердий и высокий риск развития нарушений АВ-проводения требуют рассмотрения замены устройства на двухкамерное.

Сегодня существуют обнадеживающие перспективы патогенетического лечения ATTR-амилоидоза, разработаны фармакологические средства коррекции заболевания, направленные на следующие механизмы его развития:

- Ингибирование синтеза транстретина малыми интерферирующими РНК (инотерсен, патисиран, вутрисиран).
- Стабилизация тетрамера транстретина (дифлунисал, тафамидис).
- Выведение уже накопленного амилоида (антиамилоидные антитела — находятся на стадии клинических испытаний).

Единственное лекарственное средство, зарегистрированное в России — Тафамидис (Tafamidis), он связывается с тироксин-связывающим сайтом транстретина и тем самым стабилизирует тетрамер. В многоцентровом двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании ATTR-АСТ лекарство снижало общую смертность и частоту госпитализаций из-за сердечно-сосудистых причин у больных ATTR-амилоидозом различных типов, способствовало сохранению качества жизни и толерантности к физическим нагрузкам [13]. Стоимость лечения высока, но лекарство доступно по специальной программе, в рамках которой наш пациент и получает лечение.

Заключение:

- ATTR-амилоидоз встречается гораздо чаще, чем принято думать, особенно высока его распространенность среди пациентов пожилого или старческого возраста, это касается и врожденных форм заболевания.
- Существуют возможности ранней неинвазивной диагностики ATTR-амилоидоза и средства его эффективной терапии, которые позволяют избежать многих жизнеопасных и необратимых осложнений.
- Сложность диагностики заболевания обусловлена системностью и разнообразием проявлений, которые часто трактуются в рамках «возрастной» коморбидности, могут дезориентировать врача и стать причиной неэффективных обращений к «узким» специалистам, бесполезного или даже опасного лечения.

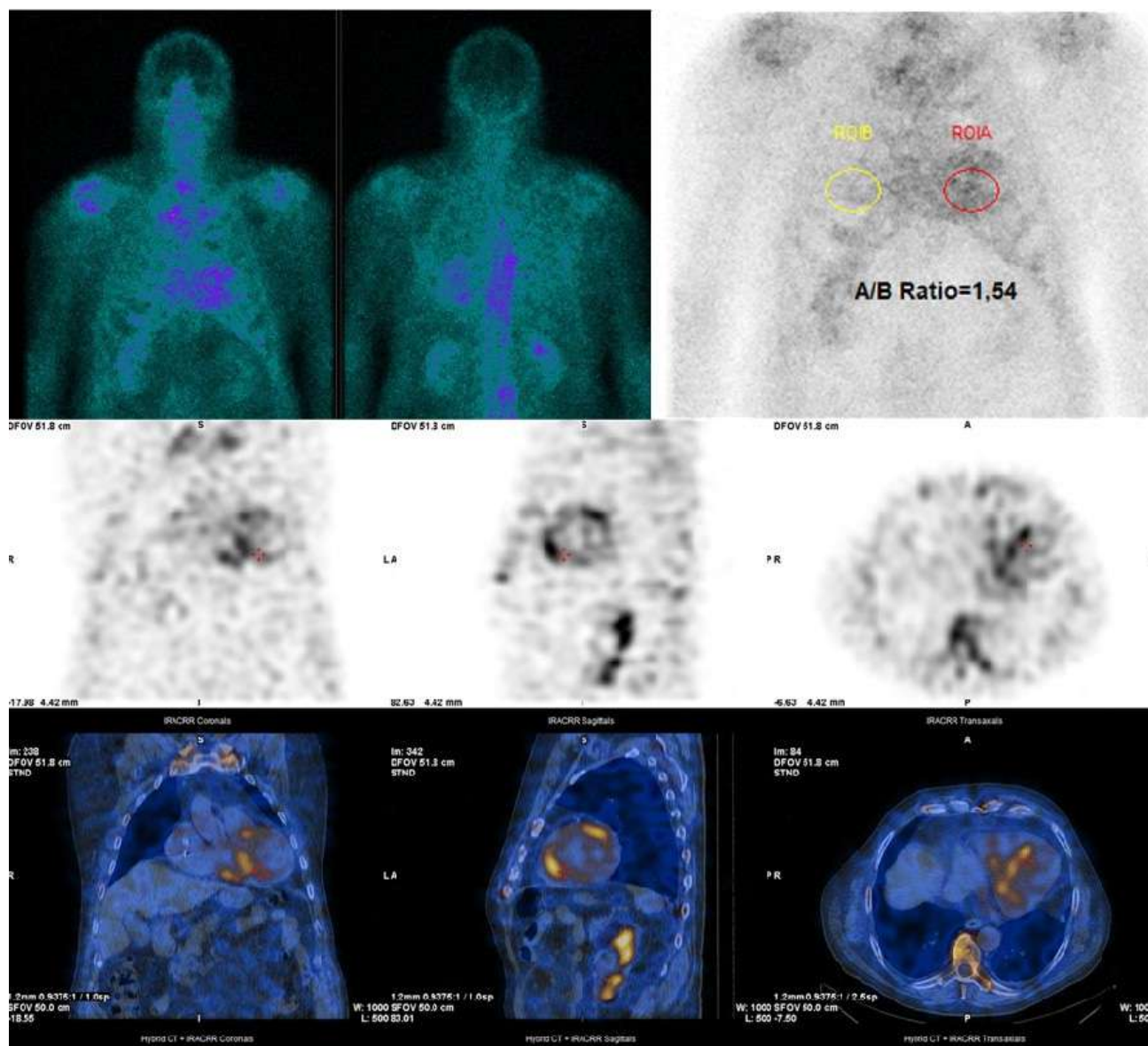


Рис. 3. Данные сцинтиграфии и ОФЭКТ с ^{99}Tc пирофосфатом.

При отсроченных сцинтиграммах грудной клетки визуализируется повышенное накопление радиофармацевтического препарата в области левого желудочка (верхний ряд изображений в цветовой и серошкальной гамме). Коэффициент дифференциального накопления по отношению к коллатеральной области составляет 1,54, по полуколичественной визуальной шкале уровень накопления соответствует Grade 3. Также обращает на себя внимание значительное снижение накопления радиофармацевтического препарата в длинных трубчатых костях, вызванное тем, что миокард «оттягивает» радиофармпрепарат на себя. В среднем и нижнем рядах изображений отражено распределение радиофармпрепарата во фронтальной, сагиттальной и поперечной плоскостях при сцинтиграфии (средний ряд) и при ОФЭКТ (нижний ряд). Отчетливо прослеживается избыточное кольцевидное накопление ^{99}Tc в стенках левого желудочка, преимущественно в его базальных отделах

Fig. 3. Scintigraphy and SPECT data with ^{99}Tc pyrophosphate.

Delayed scintigrams of the chest show increased accumulation of the radiopharmaceutical in the left ventricle (top row of images in color and grayscale). The differential accumulation coefficient relative to the collateral area is 1.54, and on a semi-quantitative visual scale, the accumulation level corresponds to Grade 3. Also noteworthy is the significant decrease in the accumulation of the radiopharmaceutical in the long tubular bones, caused by the myocardium “pulling” the radiopharmaceutical towards itself. The middle and lower rows of images show the distribution of the radiopharmaceutical in the frontal, sagittal, and transverse planes during scintigraphy (middle row) and SPECT (lower row). There is a clear excess ring-shaped accumulation of ^{99}Tc in the walls of the left ventricle, mainly in its basal sections

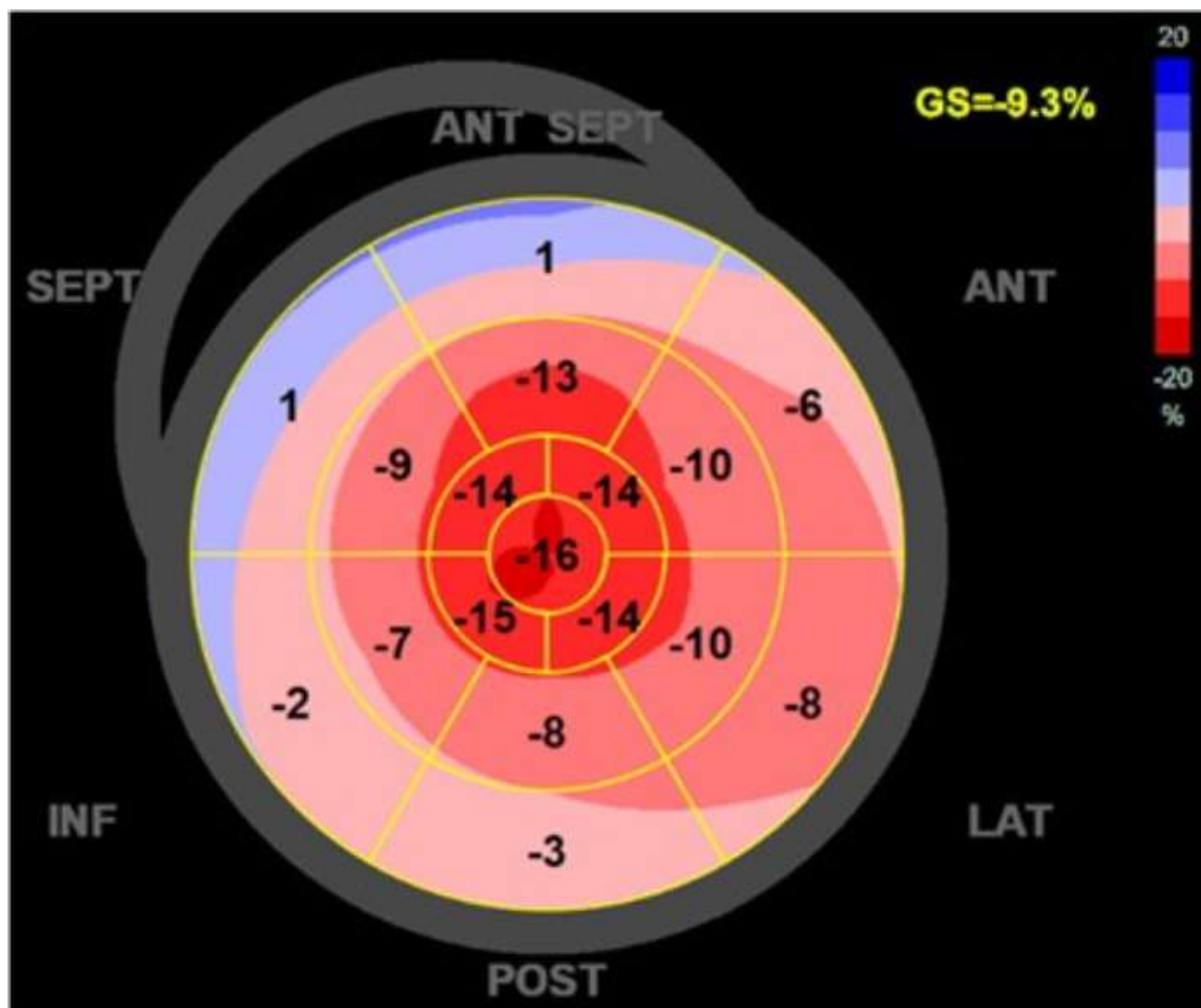


Рис. 4. Результаты исследования strain левого желудочка (ЛЖ) у больного К. Данные представлены в виде диаграммы «бычий глаз». В центре цветом и цифрами отражается степень деформации верхушечных сегментов, по направлению к периферии — средних и базальных. Интенсивность красной окраски отражает выраженность систолической деформации миокарда, сегменты, окрашенные синим — движутся парадоксально. Из диаграммы следует, что наилучшую сократимость демонстрируют верхушечные сегменты, которые окрашиваются ярким красным цветом, средние, и особенно базальные сегменты имеют более бледную окраску. Этот феномен образно описывают как «вишенку на торте». Несмотря на более высокую деформируемость верхушки, ее величина остается ниже нормальных значений (-18,5%), как и величина глобального strain (GS) ЛЖ, отраженная в правом верхнем углу рисунка. Причина выявленных изменений заключается в том, что амилоид преимущественно откладывается в базальных и средних сегментах миокарда, где наблюдается выраженное снижение продольной деформации, в то же время функция верхушки левого желудочка остается относительно сохранной

Fig. 4. Results of left ventricular (LV) strain analysis in patient K. The data are presented in a bull's-eye diagram. The center shows the degree of deformation of the apical segments in color and numbers, and the periphery shows the degree of deformation of the middle and basal segments. The intensity of the red color reflects the severity of systolic myocardial deformation, while the segments colored blue move paradoxically. The diagram shows that the apical segments, which are colored bright red, demonstrate the best contractility, while the middle and especially the basal segments are paler in color. This phenomenon is figuratively described as "the cherry on top." Despite the higher deformability of the apex, its value remains below normal (-18.5%), as does the global strain (GS) of the LV, shown in the upper right corner of the figure. The reason for the changes identified is that amyloid is predominantly deposited in the basal and middle segments of the myocardium, where there is a marked decrease in longitudinal deformation, while the function of the left ventricular apex remains relatively intact

ЭХОКГ — критерий амилоидоза сердца:

Необъяснимое утолщение стенки ЛЖ ≥ 12 мм

+

Критерий 1 или Критерий 2:

Критерий 1:

2 положительных признака из 3-х:

- Диастолическая дисфункция 2-3 ст.
- $\downarrow$ скорости тканевых доплеровских волн s' , e' и a' (< 5 см/с)
- $\downarrow$ глобальной продольной деформации ЛЖ (GLS) $< (-15\%)$

Критерий 2:

Многopараметрическая эхокардиографическая оценка ≥ 8 баллов

- Относительная толщина стенки ЛЖ (МЖП+ЗСЛЖ)/КДРЛЖ > 0.6 – 3 балла
- $E/e' > 11$ – 1 балл
- TAPSE ≤ 19 мм – 2 балла
- Значение глобальной продольной деформации ЛЖ (GLS) $< (-13\%)$ – 1 балл
- Отношение систолической продольной деформации верхушки к основанию (ABR) > 2.9 – 3 балла

MPT критерий амилоидоза сердца

Критерий 1 + Критерий 2:

Критерий 1:

Диффузное субэндокардиальное или трансмуральное отсроченное накопление контраста при LGE

Критерий 2:

Аномальная кинетика гадолиния

Критерий 3:

Увеличение внеклеточного объема - $ECV \geq 0.40\%$
(подкрепляющий, но необязательный признак)

Рис. 5. Эхокардиографические и МРТ-критерии для неинвазивной и инвазивной (при биопсии несердечных тканей) диагностики амилоидоза сердца (Цит. по Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2021 Apr 21;42(16):1554-1568)

Fig. 5. Echocardiographic and MRI criteria for noninvasive and invasive (with biopsy of noncardiac tissues) diagnosis of cardiac amyloidosis (Cited from Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2021 Apr 21;42(16):1554-1568)

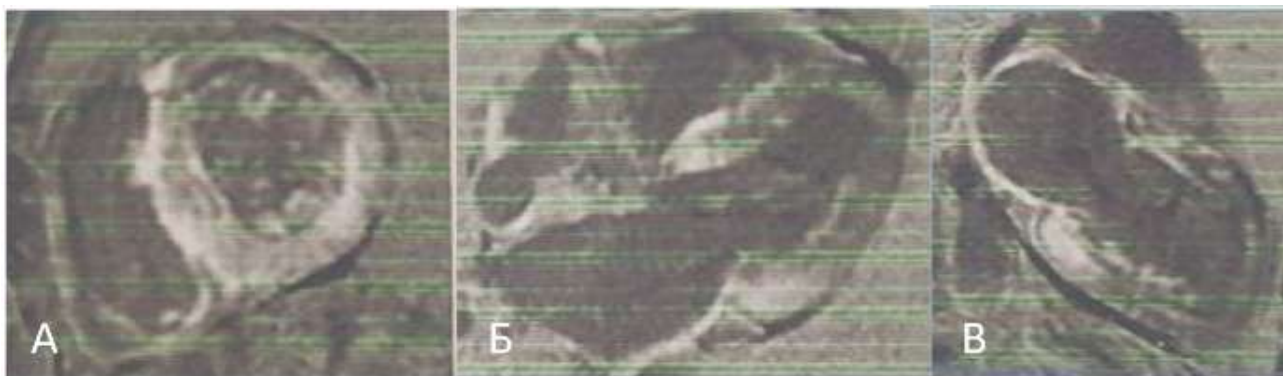


Рис. 6. Данные МРТ сердца с контрастным усилением сестры больного К.

Представлены 3 среза сердца: двухкамерное сечение по короткой оси на уровне базальных сегментов (А), 4-х камерное сечение по длинной оси (Б), 2-х камерное сечение по длинной оси ЛЖ (В). Отмечается выраженная гипертрофия стенок ЛЖ, при этом толщина межжелудочковой перегородки достигает 14–15 мм. Более интенсивное белое окрашивание стенки ЛЖ отражает отсроченное накопление контраста, которое происходит трансмурально, субэпикардially и субэндокардially в базальных сегментах, субэпикардially и субэндокардially в средних сегментах миокарда ЛЖ. Выведение контраста замедлено. ECV резко увеличен и составляет 60–70% (в норме 20–30%). При динамическом исследовании отмечены диффузная гипокинезия стенок ЛЖ и резкое снижение его глобальной сократимости (ФВ — 33%), что может свидетельствовать о далеко зашедшем процессе

Fig. 6. Contrast-enhanced cardiac MRI data of the patient's sister K.

Three heart sections are presented: a two-chamber section along the short axis at the level of the basal segments (A), a four-chamber section along the long axis (B), and a two-chamber section along the long axis of the LV (C). There is marked hypertrophy of the LV walls, with the interventricular septum reaching a thickness of 14–15 mm. More intense white staining of the LV wall reflects delayed contrast accumulation, which occurs transmurally, subepicardially, and subendocardially in the basal segments, subepicardially and subendocardially in the middle segments of the LV myocardium. Contrast elimination is slowed down. ECV is sharply increased and amounts to 60–70% (normally 20–30%). A dynamic study revealed diffuse hypokinesis of the LV walls and a sharp decrease in its global contractility (EF — 33%), which may indicate an advanced process

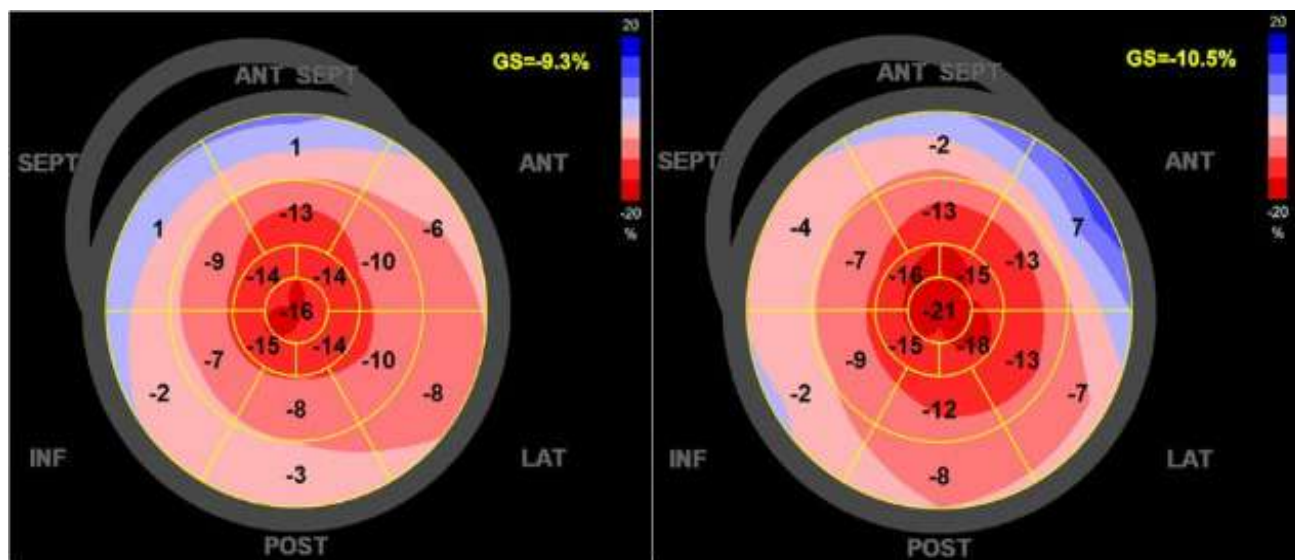


Рис. 7. Результаты исследования strain левого желудочка (ЛЖ) у больного К. до и после двухмесячного лечения стабилизатором транстиретирина тафамидисом.

Данные представлены в виде диаграмм «бычий глаз». Левая диаграмма отражает исходные данные, правая — полученные в ходе лечения. Отчетливо видно расширение зоны более интенсивной окраски в области верхушки, несколько увеличилось и значение глобальной продольной деформации (GS) от (-9,3%) исходно до (-10,5). К этим данным следует относиться с известной долей осторожности ввиду спонтанной вариабельности результатов, наблюдающихся при повторных измерениях

Fig. 7. Results of left ventricular (LV) strain analysis in patient K. before and after 2 months of treatment with the transthyretin stabilizer tafamidis.

The data are presented in bull's-eye diagrams. The left diagram shows the baseline data, while the right diagram shows the data obtained during treatment. There is a clear expansion of the more intensely colored area at the top, and the global longitudinal strain (GLS) value has increased slightly from (-9.3%) at baseline to (-10.5). These data should be treated with a degree of caution due to the spontaneous variability of results observed in repeated measurements

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Автор декларирует отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The author declares that he has no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Список источников

- González-López E., Gallego-Delgado M., Guzzo-Merello G. et al. Wild-type transthyretin amyloidosis as a cause of heart failure with preserved ejection fraction // *Eur Heart J*. 2015. Vol. 36, № 38. P. 2585–94. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv338>. PMID: 26224076.
- Bennani Smires Y., Victor G., Ribes D. et al. Pilot study for left ventricular imaging phenotype of patients over 65 years old with heart failure and preserved ejection fraction: the high prevalence of amyloid cardiomyopathy // *Int J Cardiovasc Imaging*. 2016. Vol. 32, № 9. P. 1403–1413. <https://doi.org/10.1007/s10554-016-0915-z>. PMID: 27240600
- Никифорова Т. В., Чарая К. В., Щекочихин Д. Ю. и др. Первые данные о распространенности транстретинового амилоидоза при гипертрофии левого желудочка в России // *Кардиология*. 2024. Т. 64, № 4. С. 54–60. <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.4.n2611>.
- Ruberg F. L., Maurer M. S. Cardiac Amyloidosis Due to Transthyretin Protein: A Review. *JAMA*. 2024. Vol. 331, № 9. P. 778–791.
- Gowda S. N., Ali H. J., Hussain I. Overview of Restrictive Cardiomyopathies // *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2022. Vol. 18, № 2. P. 4–16. <https://doi.org/10.14797/mdcvj.1078>. PMID: 35414858; PMCID: PMC8932380.
- Garcia-Pavia P., Rapezzi C., Adler Y. et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // *Eur Heart J*. 2021. Vol. 42, № 16. P. 1554–1568. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab072>. PMID: 33825853; PMCID: PMC8060056.
- Poli L., Labella B., Cotti Piccinelli S. et al. Hereditary transthyretin amyloidosis: a comprehensive review with a focus on peripheral neuropathy // *Front Neurol*. 2023. Vol. 14. P. 1242815. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1242815>. PMID: 37869146; PMCID: PMC10585157.
- Nativi-Nicolau J. N., Karam C., Khella S., Maurer M. S. Screening for ATTR amyloidosis in the clinic: overlapping disorders, misdiagnosis, and multiorgan awareness // *Heart Fail Rev*. 2022. Vol. 27, № 3. P. 785–793. <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10080-2>. PMID: 33609196; PMCID: PMC9033715.
- Kittleson M., Ruberg F., Ambardekar A. et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Comprehensive Multidisciplinary Care for the Patient With Cardiac Amyloidosis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee // *JACC*. 2023. Vol. 81, № 11. P. 1076–1126.
- Koike H., Katsuno M. Ultrastructure in Transthyretin Amyloidosis: From Pathophysiology to Therapeutic Insights // *Biomedicines*. 2019. Vol. 7, № 1. P. 11. <https://doi.org/10.3390/biomedicines7010011>. PMID: 30764529; PMCID: PMC6466231.

- Sayed R. H., Rogers D., Khan F. et al. A study of implanted cardiac rhythm recorders in advanced cardiac AL amyloidosis // *Eur Heart J*. 2015. Vol. 36, № 18. P. 1098–105. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu506>. PMID: 25549725.
- Martinez-Naharro A., Hawkins P. N., Fontana M. Cardiac amyloidosis // *Clin Med (Lond)*. 2018. Vol. 18, Suppl 2. P. s30–s35. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.18-2-s30>. PMID: 29700090; PMCID: PMC6334035.
- Maurer M. S., Schwartz J. H., Gundapaneni B. et al. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy // *N Engl J Med*. 2018. Vol. 379, № 11. P. 1007–1016. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1805689>. PMID: 30145929.

References

- González-López E., Gallego-Delgado M., Guzzo-Merello G. et al. Wild-type transthyretin amyloidosis as a cause of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*. 2015;36(38):2585–94. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv338>. PMID: 26224076.
- Bennani Smires Y., Victor G., Ribes D. et al. Pilot study for left ventricular imaging phenotype of patients over 65 years old with heart failure and preserved ejection fraction: the high prevalence of amyloid cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2016;32(9):1403–1413. <https://doi.org/10.1007/s10554-016-0915-z>. PMID: 27240600
- Nikiforova T. V., Charaya K. V., Shchekochikhin D. Yu. et al. First data on the prevalence of transthyretin amyloidosis in left ventricular hypertrophy in Russia. *Cardiology*. 2024;64(4):54–60. (In Russ.). <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.4.n2611>.
- Ruberg F. L., Maurer M. S. Cardiac Amyloidosis Due to Transthyretin Protein: A Review. *JAMA*. 2024;331(9):778–791.
- Gowda S. N., Ali H. J., Hussain I. Overview of Restrictive Cardiomyopathies. *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2022;18(2):4–16. <https://doi.org/10.14797/mdcvj.1078>. PMID: 35414858; PMCID: PMC8932380.
- Garcia-Pavia P., Rapezzi C., Adler Y. et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2021;42(16):1554–1568. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab072>. PMID: 33825853; PMCID: PMC8060056.
- Poli L., Labella B., Cotti Piccinelli S. et al. Hereditary transthyretin amyloidosis: a comprehensive review with a focus on peripheral neuropathy. *Front Neurol*. 2023;14:1242815. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1242815>. PMID: 37869146; PMCID: PMC10585157.
- Nativi-Nicolau J. N., Karam C., Khella S., Maurer M. S. Screening for ATTR amyloidosis in the clinic: overlapping disorders, misdiagnosis, and multiorgan awareness. *Heart Fail Rev*. 2022;27(3):785–793. <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10080-2>. PMID: 33609196; PMCID: PMC9033715.
- Kittleson M., Ruberg F., Ambardekar A. et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Comprehensive Multidisciplinary Care for the Patient With Cardiac Amyloidosis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *JACC*. 2023;81(11):1076–1126.
- Koike H., Katsuno M. Ultrastructure in Transthyretin Amyloidosis: From Pathophysiology to Therapeutic Insights. *Biomedicines*. 2019;7(1):11. <https://doi.org/10.3390/biomedicines7010011>. PMID: 30764529; PMCID: PMC6466231.
- Sayed R. H., Rogers D., Khan F. et al. A study of implanted cardiac rhythm recorders in advanced cardiac AL amyloidosis. *Eur Heart J*. 2015;36(18):1098–105. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu506>. PMID: 25549725.
- Martinez-Naharro A., Hawkins P. N., Fontana M. Cardiac amyloidosis. *Clin Med (Lond)*. 2018;18(Suppl 2):s30–s35. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.18-2-s30>. PMID: 29700090; PMCID: PMC6334035.
- Maurer M. S., Schwartz J. H., Gundapaneni B. et al. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018;379(11):1007–1016. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1805689>. PMID: 30145929.

Информация об авторах

Воробьева Снежана Викторовна, врач-терапевт терапевтического отделения №3 клиники НИИ нефрологии клиники научно-клинического исследовательского центра, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), blaze04@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5659-4731>; **Молоковских Станислава Витальевна**, врач-терапевт терапевтического отделения №3 клиники НИИ нефрологии клиники научно-клинического исследовательского центра, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), Dr.molokovskikh@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-6854-5354>; **Чапля Владислава Олеговна**, клинический ординатор по специальности «Терапия» кафедры пропедевтики внутренних болезней с клиникой имени академика М. Д. Тушинского, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), chaplya_vo@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-2796-8755>; **Григорьева Наталья Дмитриевна**, кандидат медицинских наук, заведующая отделением, врач-терапевт терапевтического отделения №3 клиники НИИ нефрологии клиники научно-клинического исследовательского центра, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), e-mail:lucas69@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4631-2766>; **Куликов Александр Николаевич**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с клиникой имени академика М. Д. Тушинского, заведующий кафедрой функциональной диагностики, директор научно-клинического исследовательского центра, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ankulikov2005@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4544-2967>; **Боровская Елена Анатольевна**, заведующая отделением функциональной диагностики, кандидат медицинских наук, доцент кафедры функциональной диагностики, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), e.a.borovskaya@yandex.ru; **Владимирова Юлия Федоровна**, врач функциональной диагностики, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры функциональной диагностики, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), Juliyavladimirova@yandex.ru; **Кириллова Елена Владимировна**, врач ультразвуковой диагностики, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ekirillova78@gmail.com.

Information about authors

Snezhana V. Vorobyeva, physician of the therapeutic department 3 of the Clinic of the research Institute of Nephrology of the Clinic of the Clinical research Center, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), blaze04@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5659-4731>; **Stanislava V. Molokovskikh**, physician of the therapeutic department 3 of the Clinic of the research Institute of Nephrology of the Clinic of the Clinical research Center, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), Dr.molokovskikh@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-6854-5354>; **Vladislava O. Chaplya**, resident of Department of Propaedeutics of Internal Diseases with clinic named after acad. M. D. Tushinsky, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), chaplya_vo@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-2796-8755>; **Natalia D. Grigoreva**, Cand. of Sci. (Med.), head of the therapeutic department 3 of the Clinic of the research Institute of Nephrology of the Clinic of the Clinical research Center, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), e-mail:lucas69@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4631-2766>; **Alexander N. Kulikov**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases with clinic named after acad. M. D. Tushinsky, Head of the Department of Functional Diagnostics, Director of the Scientific and Clinical Research Center, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ankulikov2005@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4544-2967>; **Elena A. Borovskaya**, Head of the Functional Diagnostics Department, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Functional Diagnostics Department, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), e.a.borovskaya@yandex.ru; **Yulia F. Vladimirova**, Doctor of Functional Diagnostics, Cand. of Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Functional Diagnostics, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), Juliyavladimirova@yandex.ru; **Elena V. Kirillova**, ultrasound diagnostics physician, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ekirillova78@gmail.com.



Клинические случаи
УДК 616.125-008.313.2-008.318
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-67-68>

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ КАРДИОВЕРСИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Е. И. БАРАШКОВА, К. И. БЕРЛЕВА,
В. А. ИОНИН, Е. И. БАРАНОВА

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

Поступила в редакцию 24.12.2024; принята к публикации 25.06.2025

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, кардиоверсия, рецидив

Для цитирования: Барашкова Е. И., Берлева К. И., Ионин В. А., Баранова Е. И. Эффективность различных методов кардиоверсии у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2025;104(2):67–68. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-67-68>.

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

Clinical cases

EFFICACY OF DIFFERENT CARDIOVERSION METHODS IN PATIENTS WITH PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION

ELIZAVETA I. BARASHKOVA, KSENIA I. BERLEVA,
VALERY A. IONIN, ELENA I. BARANOVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 24.12.2024; accepted for publication 25.06.2025

Keywords: atrial fibrillation, cardioversion, relapse

For citation: Barashkova E. I., Berleva K. I., Ionin V. A., Baranova E. I. Efficacy of different cardioversion methods in patients with persistent atrial fibrillation. *New St. Petersburg Medical Records.* 2025;104(2):67–68. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-67-68>.

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

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) — устойчивая суправентрикулярная аритмия, распространенность которой по данным исследования глобального бремени болезни в 2019 г. составила 59,7 миллионов человек. В настоящее время существуют две стратегии, направленные на уменьшение симптомов ФП: «контроль ритма» и «контроль частоты». Согласно данным исследования EAST-AFNET 4 стратегия контроля ритма ассоциирована с более низким риском неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов, чем стратегия контроля частоты. У пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП рекомендовано выполнение электрической кардиоверсии или медикаментозной кардиоверсии с использованием кавутилида.

Цель работы

Оценить эффективность различных видов кардиоверсии и определить предикторы рецидива аритмии у пациентов с персистирующей формой ФП.

Материалы и методы

В исследование был включен 91 пациент с персистирующей формой ФП. 40 пациентам была выполнена электроимпульсная терапия (ЭИТ), 51 пациенту медикаментозная кардиоверсия препаратом Кавутилид. Пациенты наблюдались в течение 24-х часов после кардиоверсии в отделении реанимации и интенсивной терапии. В работе оценивали клинические, антропометрические и эхокардиографические показатели. Статистический анализ был выполнен с помощью лицензированного программного обеспечения «IBM SPSS Statistics», версия 27.0.

Результаты

Установлено, что эффективность медикаментозной кардиоверсии была сопоставима с эффективностью ЭИТ (43/51 (84,3%) и 35/40 (87,5%), $p=0,8971$). У 55,8% пациентов синусовый ритм был восстановлен после однократного введения кавутилида, у 18,6% — после двухкратного, у 25,6% — после трехкратного. У 3,9% пациентов введение кавутилида прекращено в связи с удлинением интервала QTc более 500 мсек. Частота рецидива аритмии в течение 24-х часов после выполнения кардиоверсии была сопоставима в обеих группах (2/43 (4,7%) и 2/35 (5,7%), $p=0,8323$). Для оценки предикторов дальнейший анализ проводился между группой с неэффективным восстановлением и рецидивами аритмии и группой пациентов с сохраняющимся синусовым ритмом в течение 24-х часов после кардиоверсии. В многофакторную модель прогнозирования были включены клинические и эхокардиографические параметры. Методом поэтапного исключения установлено, что длительность пароксизма фибрилляции предсердий перед кардиоверсией (ОШ=1,106, 95% ДИ 1,025–1,192, $p=0,008$) и наличие в анамнезе предшествующих ЭИТ (ОШ=3,713, 95% ДИ 1,1–12,535, $p=0,035$) ассоциировано с неэффективностью кардиоверсии и ранних рецидивом аритмии.

Заключение

Эффективность медикаментозной кардиоверсии у пациентов с персистирующей формой ФП сопоставима с эффективностью ЭИТ. Предикторами рецидива аритмии являются длительность пароксизма перед кардиоверсией и наличие предшествующих ЭИТ в анамнезе.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

Финансирование

Спонсорской помощи не было.

Funding

There was no sponsorship.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Информация об авторах

Барашкова Елизавета Ивановна, аспирант кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), lisafya22@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7888-4374>; **Берлева Ксения Игоревна**, студентка 5 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), kseniiaiberleva@gmail.com; **Ионин Валерий Александрович**, доктор медицинских наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, старший научный сотрудник НИИ сердечно-сосудистых заболеваний научно-клинического исследовательского центра, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ionin.v.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7293-1144>; **Баранова Елена Ивановна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

Information about authors

Elizaveta I. Barashkova, postgraduate student, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), lisafya22@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7888-4374>; **Ksenia I. Berleva**, 5th year Student, Medical Faculty, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), kseniiaiberleva@gmail.com; **Valery A. Ionin**, Dr. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Associate Professor, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ionin.v.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7293-1144>; **Elena I. Baranova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor at the Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.



Клинические случаи
УДК 546.46-008.64-06 : 616.8-009.836
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-69-70>

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СНА У ЛИЦ С МАГНИЕВЫМ ДЕФИЦИТОМ

Н. И. БЕЛОИВАН, Т. С. ЗЫРЯНОВ,
Н. Л. ЖЕМЧУЖНОВА, Е. В. ФОМИЧЕВА,
А. Н. СОКОЛОВ

Военная часть, Ростов-на-Дону, Россия

Поступила в редакцию 24.12.2024; принята к публикации 25.06.2025

Ключевые слова: дефицит, магний, инсомния, стресс

Для цитирования: Белоиван Н. И., Зырянов Т. С., Жемчужнова Н. Л., Фомичева Е. В., Соколов А. Н. Особенности нарушений сна у лиц с магниевым дефицитом. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2025;104(2):69–70. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-69-70>.

* **Автор для переписки:** Наталья Ивановна Белоиван, воинская часть 02035, E-mail: beloivan_nat@mail.ru.

Clinical cases

FEATURES OF SLEEP DISORDERS IN PEOPLE WITH MAGNESIUM DEFICIENCY

NATALYA I. BELOIVAN, TARAS S. ZYRYANOV,
NATALYA L. ZHEMCHUZHNOVA,
ELENA V. FOMICHEVA, ANDREY N. SOKOLOV

Militari unit, Rostov-on-Don, Russia

The article was submitted 24.12.2024; accepted for publication 25.06.2025

Keywords: deficit, magnesium, insomnia, stress

For citation: Beloivan N. I., Zyryanov T. S., Zhemchuzhnova N. L., Fomicheva E. V., Sokolov A. N. Features of sleep disorders in people with magnesium deficiency. *New St. Petersburg Medical Records.* 2025;104(2):69–70. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-69-70>.

* **Corresponding author:** Natalya I. Beloivan, Militari unit, Rostov-on-Don, Russia. E-mail: beloivan_nat@mail.ru

Введение

Сон выполняет протекторную функцию, повышая стрессоустойчивость мозга, что способствует сохранению психоэмоционального статуса человека. Депривация сна сопровождается нарушением поведения, повышением раздражительности, психическими расстройствами. Рядом сомнологов получены данные в пользу защитной и восстановительной функций мозга.

Инсомния — расстройство, проявляющееся нарушениями качества, количества и времени сна, необходимого для нормальной активной деятельности. По данным ВОЗ у 27% населения отмечается нарушение сна. В то же время, согласно данным российских и зарубежных исследований, нарушения сна встречаются примерно у половины населения. Инсомния вызывает значительные нарушения функционального состояния человека. Хроническая инсомния ассоциируется с повышенным риском депрессий. К причинам

нарушения сна относят: стрессы, соматическую и психическую патологию, особенности профессиональной деятельности, снижение потребления населением растительных продуктов, использование рафинированных и подвергнутых глубокой технологической переработке пищевых продуктов, лекарственная терапия и пр.

Стрессы увеличивают потребность в магнии. Концепцию стресса сформулировал Н. Selye в 1936 г., который указал, что эмоциональный стресс всегда связан с выбросом гормонов надпочечников и развитием магнизурии. В ряде российских исследований также продемонстрировано, что тревожные расстройства и вегетативная дисфункция ассоциированы с дефицитом магния, повышению уровня магния в организме приводило к редукции психоневрологического синдрома, нормализации нервно-мышечной проводимости, повышению настроения и работоспособности. Результаты широкомасштабного исследования РФ выявили наличие дефицита магния у 47,8% населения.

Цель

Оценить наличие инсомнии у лиц с магниевым дефицитом.

Материалы и методы

Для установления дефицита магния использовали опросник (ЮНЕСКО). Нарушение сна оценивали по: 1) модифицированной балльной шкале субъективных характеристик сна; 2) индексу тяжести инсомнии.

Полученные результаты

В опросе участвовали 47 человек, из них 28 мужчин и 19 женщин. Средний возраст — $46 \pm 0,25$ лет. Дефицит магния был выявлен у 32 человек (68% от общего числа респондентов). Количество лиц с инсомнией составило 27 человек (57% от всех опрошенных). Обращает на себя внимание тот факт, что все лица с инсомнией имели дефицит магния различной степени выраженности. Так, у 27 человек (84%) с магниевым дефицитом были нарушения сна, и лишь у 5 человек с умеренным дефицитом магния не имелось инсомнии. Следует отметить тот факт, что лица с дефицитом и выраженным дефицитом магния имели более значимые расстройства сна и страдали хронической инсомнией чаще, чем лица с умеренным дефицитом.

Выводы

Результаты нашего исследования демонстрируют значимую связь дефицита магния с нарушения-

ми сна. Так, у 100% пациентов с нарушениями сна имелся дефицит магния. Таким образом, можно с уверенностью полагать, что магний вносит огромный вклад в нормальный сон человека, повышая стрессоустойчивость, работоспособность, профилактируя хронические заболевания, обусловленные дефицитом магния.

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует.

Conflict of interests

There is no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Автор декларирует отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The author declares that he has no financial support.

Вклад авторов:

Белоиван Н. И. — концепция исследования; написание исходного текста.

Зырянов Т. С. — научное руководство.

Жемчужнова Н. Л. — итоговые выводы.

Фомичева Е. В. — сбор материала.

Соколов А. Н. — оформление.

Contributions of the authors:

Beloivan N. I. — research concept; writing the draft.

Zyryanov T. S. — scientific management.

Zhemchuzhnova N. L. — final conclusions.

Fomicheva E. V. — sours data collection.

Sokolov A. N. — final design.

Информация об авторах

Белоиван Наталья Ивановна, врач-пульмонолог, воинская часть 02035, (Ростов-на-Дону, Россия) beloivan_nat@mail.ru; Зырянов Тарас Сергеевич, начальник подразделения, врач, воинская часть 02035, (Ростов-на-Дону, Россия); Жемчужнова Наталья Леонидовна, заместитель начальника подразделения, врач, воинская часть 02035, Ростов-на-Дону; Фомичева Елена Валентиновна, врач-эндокринолог, воинская часть 02035, (Ростов-на-Дону, Россия); Соколов Андрей Николаевич, врач-невролог, воинская часть 02035, (Ростов-на-Дону, Россия).

Information about authors

Natalya I. Beloivan, pulmonologist, militari unit 02035, (Rostov-on-Don, Russia), beloivan_nat@mail.ru; Taras S. Zyryanov, head of division, doctor, militari unit 02035, (Rostov-on-Don, Russia); Natalya L. Zhemchuzhnova, deputy head of division, doctor, militari unit 02035, (Rostov-on-Don, Russia); Elena V. Fomicheva, endocrinologist, militari unit 02035, (Rostov-on-Don, Russia); Andrey N. Sokolov, neurologist, militari unit 02035, (Rostov-on-Don, Russia).



Клинические случаи

УДК [616.24-008.444 + 616.12-008.313.2] : 616.24-033.3-036.12

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-71-73>

ХРОНИЧЕСКАЯ НОЧНАЯ ГИПОКСЕМИЯ, РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА, КОНЦЕНТРАЦИИ ПРОФИБРОГЕННЫХ БИОМАРКЕРОВ В КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

В. А. БЕРДЫШЕВА, В. А. ИОНИН,
А. С. ВАКУЛЕНКО, Т. А. ЛОЗОВАЯ,
Е. И. БАРАНОВА

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

Поступила в редакцию 24.12.2024; принята к публикации 25.06.2025

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, синдром обструктивного апноэ сна, хроническая ночная гипоксемия, биомаркеры фиброза

Для цитирования: Бердышева В. А., Ионин В. А., Вакуленко А. С., Лозовая Т. А., Баранова Е. И. Хроническая ночная гипоксемия, ремоделирование сердца, концентрации профибrogenных биомаркеров в крови у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна и фибрилляцией предсердий. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2025;104(2):71–73. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-71-73>

* **Автор для переписки:** Виктория Александровна Бердышева, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: ilingina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8479-0331>.

Clinical cases

CHRONIC NOCTURNAL HYPOXEMIA, CARDIAC REMODELING, BLOOD CONCENTRATIONS OF PROFIBROGENIC BIOMARKERS IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME AND ATRIAL FIBRILLATION

VIKTORIA A. BERDYSHEVA, VALERY A. IONIN,
ANASTASIA S. VAKULENKO,
TATYANA A. LOZOVAYA, ELENA I. BARANOVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 24.12.2024; accepted for publication 25.06.2025

Keywords: atrial fibrillation, obstructive sleep apnea syndrome, chronic nocturnal hypoxemia, biomarkers of fibrosis

For citation: Berdysheva V. A., Ionin V. A., Vakulenko A. S., Lozovaya T. A., Baranova E. I. Chronic nocturnal hypoxemia, cardiac remodeling, blood concentrations of profibrogenic biomarkers in patients with obstructive sleep apnea syndrome and atrial fibrillation. *New St. Petersburg Medical Records.* 2025;104(2):71–73. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-71-73>.

* **Corresponding author:** Viktoriia A. Berdysheva, Pavlov University, 6–8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: ilingina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8479-0331>.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из самых часто встречающихся нарушений ритма сердца. В настоящее время большое число исследований посвящено роли синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) в развитии ФП. Воздействие хронической ночной гипоксемии (ХНГ), связанной с нарушениями дыхания во сне, приводит к ремоделированию сердца и является значимым фактором риска развития ФП. Большое внимание уделяется роли различных биомаркеров, циркулирующих в крови, в развитии ФП, однако связь уровней профибrogenных факторов с наличием аритмии у больных с СОАС и ХНГ изучена недостаточно.

Цель работы

Изучить ремоделирование сердца, концентрации в крови биомаркеров фиброза в зависимости от наличия ХНГ у пациентов с ФП и СОАС.

Материалы и методы

В одномоментное сравнительное исследование, выполненное по принципу «случай-контроль», включены 334 обследованных: 122 пациента с ФП(+)/СОАС(+), 117 пациентов с ФП(-)/СОАС(+) и 95 пациентов с ФП(+)/СОАС(-). Обследованным выполнены респираторное мониторирование во время сна и трансторакальная эхокардиография, определены концентрации профибrogenных биомаркеров в крови.

Результаты

Средний уровень сатурации крови ниже, а доля времени сна с сатурацией менее 90% выше у пациентов с сочетанием ФП и СОАС по сравнению с пациентами без аритмии. Диаметр левого предсердия, объемы и индексы объемов обоих предсердий, размер легочной артерии и давление в легочной артерии у пациентов с ФП в сочетании с ХНГ больше, чем у пациентов с ФП без ХНГ. Уровни галектина-3

сердца (большей дилатацией левого и правого предсердий), более высокой легочной гипертензией и более высокими уровнями в крови профиброгенных факторов (галектина-3 и GDF-15), чем у пациентов без ХНГ.

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует.

Conflict of interests

There is no conflict of interest.

Таблица 1

Хроническая ночная гипоксемия и уровень биомаркеров фиброза

Table 1

Chronic nocturnal hypoxemia and levels of fibrosis biomarkers

Показатели	ФП	ХНГ(+) (n=158)	ХНГ(-) (n=81)	Статистическая значимость, p
Галектин-3, нг/мл	–	7,6 [2,2; 11,6]	4,8 [4,1; 7,1]	0,156
	+	13,1 [7,5; 16,9]	7,0 [4,9; 13,4]	0,002
	p	0,0002	0,0001	
Соединительнотканый фактор роста фибробластов (CTGF), пг/мл	–	176,6 [142,3; 843,1]	128,6 [113,0; 153,5]	0,00001
	+	181,3 [145,0; 246,0]	154,0 [105,8; 181,3]	0,00006
	p	0,518	0,430	
Ростовой фактор дифференцировки-15 (GDF-15), пг/мл	–	894,8 [676,6; 2082,1]	650,5 [517,9; 834,3]	0,00001
	+	1458,3 [787,5; 2573,9]	893,0 [641,0; 1303,08]	0,0004
	p	0,022	0,038	

и ростового фактора дифференцировки-15 (GDF-15) в крови выше у пациентов с ФП в сочетании с хронической ночной гипоксемией, чем у пациентов с ФП без ХНГ и чем у больных с ХНГ без ФП (табл. 1).

У пациентов с ФП в сочетании с СОАС увеличение вероятности ХНГ было ассоциировано с высокой концентрацией в крови GDF-15 (ОШ=1,21, 95% ДИ 1,00-1,34, p=0,002). Наличие ХНГ увеличивало вероятность ФП в 2,6 раз (ОШ=2,57, 95% ДИ 1,47-4,46, p<0,001).

Заключение

ФП у больных с СОАС в сочетании с ХНГ характеризуется более значимым ремоделированием

Финансирование

Исследование выполнено при финансовой поддержке гранта Российского научного фонда Рег. № НИОКТР 123022700073-7.

Funding

The work was carried by a grant from the Russian Science Foundation Reg. No. NIOKTR 123022700073-7.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Authors Contribution

The authors contributed equally to this article.

Информация об авторах

Бердышева Виктория Александровна, аспирант, ассистент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ilingina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8479-0331>; **Ионин Валерий Александрович**, доктор медицинских наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, старший научный сотрудник НИИ сердечно-сосудистых заболеваний научно-клинического исследовательского центра, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ionin.v.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7293-1144>; **Вакуленко Анастасия Сергеевна**, студентка 6 курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), vakullenko@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0006-5604-4741>; **Лозовая Татьяна Александровна**, кандидат медицинских наук, врач отделения функциональной диагностики №1, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), lozota@inbox.ru, <https://orcid.org/0009-0004-6589-5754>; **Баранова Елена Ивановна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, директор НИИССЗ НКИЦ, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

Information about authors

Viktoria A. Berdysheva, postgraduate student, assistant, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ilingina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8479-0331>; **Valery A. Ionin**, Dr. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Associate Professor, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ionin.v.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7293-1144>; **Anastasia S. Vakulenko**, 6th year Student, Medical Faculty, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), vakullenko@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0006-5604-4741>; **Tatyana A. Lozovaya**, Cand. of Sci. (Med.), doctor of the Department of Functional Diagnostics №1, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), lozota@inbox.ru, <https://orcid.org/0009-0004-6589-5754>; **Elena I. Baranova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor at the Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Head of Research Laboratory, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.



Клинические случаи
УДК 616.12 : 577.151.63
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-74-75>

ЗНАЧИМОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ SE-СОДЕРЖАЩЕЙ ГЛУТАТИОНПЕРОКСИДАЗЫ У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА

Г. Г. КОНОВАЛОВА,
В. И. КАМИННАЯ, Н. А. АНИСИМОВ
Национальный медицинский
исследовательский центр кардиологии
имени академика Е. И. Чазова
Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Москва, Россия

Поступила в редакцию 24.12.2024; принята к публикации 25.06.2025

Ключевые слова: эритроцитарная Se-содержащая глутатионпероксидаза, артериальная гипертензия, статины

Для цитирования: Коновалова Г. Г., Каминная В. И., Анисимов Н. А. Значимость определения уровня эритроцитарной Se-содержащей глутатионпероксидазы у пациентов высокого кардиоваскулярного риска. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2025;104(2):74–75. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-74-75>.

* **Автор для переписки:** Галина Георгиевна Коновалова, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е. И. Чазова, 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15А. E-mail: gavakon5050@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0172-9472>.

Clinical cases

THE SIGNIFICANCE OF DETERMINING THE LEVEL OF ERYTHROCYTE SE-CONTAINING GLUTATHIONE PEROXIDASE IN PATIENTS WITH HIGH CARDIOVASCULAR RISK

GALINA G. KONOVALOVA,
VIOLETTA I. KAMINNAYA, NIKOLAY A. ANISIMOV

National Medical Research Centre of Cardiology
named after Academician E. I. Chazov, Ministry
of Health of Russia, Moscow, Russia

The article was submitted 24.12.2024; accepted for publication 25.06.2025

Keywords: erythrocyte se-containing glutathione peroxidase, arterial hypertension, statins

For citation: Konovalova G. G., Kaminnaya V. I., Anisimov N. A. The significance of determining the level of erythrocyte se-containing glutathione peroxidase in patients with high cardiovascular risk. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(2):74–75. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-74-75>.

* **Corresponding author:** Galina G. Konovalova, E. I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15A, Academician Chazov str., Moscow, 121552, Russia. E-mail: gavakon5050@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0172-9472>.

Введение

Свободнорадикальные реакции, оказывающие влияние на активность ключевых антиоксидантных ферментов, играют важную роль в метаболических процессах в организме, как в норме, так и при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Для оценки компенсаторных возможностей организма, эффективности проводимой лекарственной терапии может быть использовано определение параметров окислительного стресса (ОС) и его интенсивности, определение активности Se-содержащей глутатионпероксидазы (ГП), представляющей семейство нескольких родственных ферментов, восстанавливающих гидропероксиды липидов до соответствующих им спиртов и свободную перекись водорода до воды.

Цель

Анализ активности эритроцитарной Se-содержащей ГП в плазме крови и уровня окислительно модифицированных липопротеинов низкой плотности (окЛПНП) у пациентов высокого кардиоваскулярного риска на фоне липидснижающей и антигипертензивной терапии.

Материалы и методы

2 группы пациентов (10 мужчин в группе) с артериальной гипертензией (АГ) и гиперлипидемией (ГЛП) в течение 12 месяцев получали антигипертензивную (блокатор кальциевых каналов) и липидснижающую терапию (статины или ингибитор PCSK9): группа 1 — аторвастатин 40 мг/сут; группа 2 — эво-

локумаб 420 мг/мес. В плазме крови пациентов был определен уровень окЛПНП и липогидропероксидов в ЛПНП (ЛООН-ЛПНП): в 1-й группе модифицированным методом с Fe-ксиленолоранж, во 2-й группе — твердофазным иммуноферментным анализом используя тест-набор фирмы Mercodia (Швеция). Активность ГП определяли по скорости окисления NADPH в сопряженной глутатион-редуктазной системе при 340 нм с гидропероксидом терт-бутила в качестве субстрата с введением поправки на неферментативное окисление глутатиона за время реакции при расчете начальной скорости.

Результаты

В первой группе медикаментозной терапии аторвастатином 40 мг/сут отмечалось снижение уровня холестерина ЛПНП (ХСЛПНП) через 3–6 месяцев, значимое увеличение содержания ЛООН-ЛПНП (в 2–3 раза); при этом с третьего месяца липидснижающей терапии наблюдалось резкое падение активности ГП. Во второй группе наблюдалось снижение уровня ХСЛПНП по сравнению с исходным на 74% ($p < 0,01$), уровень ок-ЛПНП значительно снижался и через 3 месяца уменьшался на 50% ($p < 0,01$) при отсутствии изменений активности ГП. В этой группе выявлена сильная положительная корреляция ($r = 0,79$; $p < 0,01$) между содержанием окЛПНП и ХСЛПНП. В течение всего периода наблюдения у пациентов обеих групп не было отмечено значимого ухудшения клинической симптоматики.

Информация об авторах

Конюшова Галина Георгиевна, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник отдела биохимии свободнорадикальных процессов Института клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е. И. Чазова (Москва, Россия), gavakon5050@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0172-9472>; **Каминная Виолетта Ивановна**, кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отдела проблем атеросклероза Института клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е. И. Чазова (Москва, Россия), kaminnyaya_vi@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1511-5719>; **Анисимов Николай Алексеевич**, младший научный сотрудник отдела биохимии свободнорадикальных процессов Института клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е. И. Чазова (Москва, Россия), dionisdon@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8655-8122>.

Information about authors

Galina G. Kononova, Cand. of Sci. (Biol.), Senior Researcher, Department of Free Radical Processes Biochemistry, Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, Chazov National Medical Research Center of Cardiology (Moscow, Russia), gavakon5050@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0172-9472>; **Violetta I. Kaminnyaya**, Cand. of Sci. (Med.), Junior Researcher, Department of Atherosclerosis Problems, Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, Chazov National Medical Research Center of Cardiology (Moscow, Russia), kaminnyaya_vi@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1511-5719>; **Nikolay A. Anisimov**, Junior Researcher, Department of Biochemistry of Free Radical Processes, A. L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E. I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology (Moscow, Russia), dionisdon@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8655-8122>.

Выводы

Недооценка кардиоваскулярного риска у пациентов с АГ приводит к неправильной стратегии ведения пациента, к недостижению целевых значений артериального давления, липидного профиля, и, как следствие, к неэффективной профилактике сердечно-сосудистых осложнений. В группе пациентов высокого кардиоваскулярного риска (КВР) при достижении целевого уровня ХСЛПНП необходимо контролировать уровень ГП наряду с традиционными факторами риска, что необходимо для оценки обеспечения баланса системы «прооксиданты-антиоксиданты» и защиты от окислительного стресса, активирующего процесс атеросклеротического поражения сосудистой стенки.

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует.

Conflict of interests

There is no conflict of interest.

Финансирование

Спонсорской помощи не было.

Funding

There was no sponsorship.



Клинические случаи
УДК 616.89-008.454-055.1-036.8
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-76-79>

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ НИЗКОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ У МУЖЧИН ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА БЕЗ КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

П. И. НАУМКИНА, В. Т. ДЫДЫШКО

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

Поступила в редакцию 24.12.2024; принята к публикации 25.06.2025

Ключевые слова: физическая работоспособность, сердечно-сосудистая система, мужской пол, молодой и средний возраст, велоэргометрия

Для цитирования: Наумкина П. И., Дыдышко В. Т. Прогностические параметры низкой физической работоспособности у мужчин трудоспособного возраста без клинически значимой соматической патологии. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2025;104(2):76–79. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-76-79>.

* **Автор для переписки:** Полина Ивановна Наумкина, Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: naumkina.pi@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1176-4690>.

Clinical cases

PROGNOSTIC PARAMETERS OF LOW PHYSICAL PERFORMANCE IN MEN OF WORKING AGE WITHOUT CLINICALLY SIGNIFICANT SOMATIC PATHOLOGY

POLINA I. NAUMKINA,
VLADISLAV T. DYDYSHKO

S. M. Kirov Military Medical Academy,
Saint-Peterburg, Russia

The article was submitted 24.12.2024; accepted for publication 25.06.2025

Keywords: physical performance, cardiovascular system, male gender, young and middle age, bicycle ergometry

For citation: Naumkina P. I., Dydyshko V. T. Prognostic parameters of low physical performance in men of working age without clinically significant somatic pathology. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(2):76–79. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-76-79>.

* **Corresponding author:** Polina I. Naumkina, S. M. Kirov Military medical academy, 6, Academician Lebedev Street, Saint Petersburg, 194044, Russia. E-mail: naumkina.pi@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1176-4690>.

Введение

Определение сердечно-сосудистого риска (ССР) проводится, как правило, у лиц старше 40 лет, поскольку в большинстве случаев в возрасте до 40 лет абсолютный риск оказывается низким или промежуточным, однако может повышаться за счет множественных факторов риска и реклассификаторов. Среди таких модификаторов риска рассматривается гиподинамия [1], которая ассоциирована с компонентами метаболического синдрома (МС), поражением органов-мишеней и кардиоренометаболическими заболеваниями [2]. В структуре оценки ССР может использоваться определение физической работоспособности (ФР) с применением дозированных нагрузочных тестов, которая

помогает более точно определить состояние сердечно-сосудистой системы у мужчин молодого и среднего возраста без клинически значимой соматической патологии [3].

Цель работы

Осуществить сравнительную оценку кардиометаболических показателей у мужчин молодого и среднего возраста в зависимости от статуса ФР и установить параметры ее снижения.

Дизайн

Дизайн исследования представлен на рис. 1.

Дизайн исследования

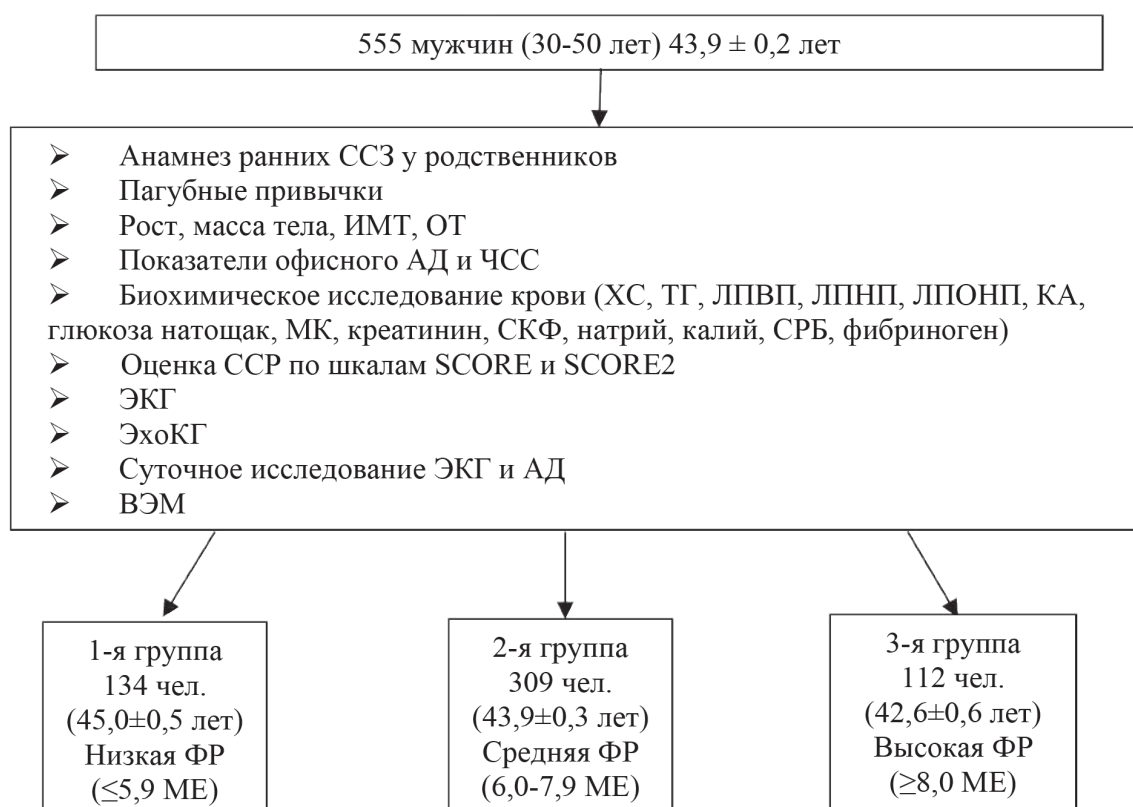


Рис. 1. Дизайн исследования

Fig. 1. Study's design

Сокращения: ССЗ (сердечно-сосудистые заболевания), ИМТ (индекс массы тела), ОТ (окружность талии), АД (артериальное давление), ЧСС (частота сердечных сокращений), ХС (общий холестерин), ТГ (триглицериды), ЛПВП (холестерин липопротеидов высокой плотности), ЛПНП (холестерин липопротеидов низкой плотности), ЛПОНП (холестерин липопротеидов очень низкой плотности), КА (коэффициент атерогенности), МК (мочевая кислота сыворотки крови), СКФ (расчетная скорость клубочковой фильтрации), СРБ (С-реактивный белок), ССР (сердечно-сосудистый риск), SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), SCORE2 (Systematic Coronary Risk Evaluation2), ЭКГ (электрокардиография), эхоКГ (эхокардиография), ВЭМ (велоэргометрия), ФР (физическая работоспособность), МЕ (метаболические единицы).

Материалы и методы

Проанализировано 555 историй болезни мужчин в возрасте от 30 до 50 лет, проходивших скрининговую оценку состояния здоровья в клинике госпитальной терапии им. профессора В.Н. Сиротина Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Все обследованные в зависимости от уров-

ня ФР (по значениям МЕ в ходе ВЭМ-теста) были разделены на 3 группы: 1-я группа — 134 чел. с 5,9 МЕ и менее, 2-я группа — 309 чел. с МЕ 6,0–7,9, 3-я группа — 112 чел. с МЕ 8,0 и более. Для оценки ССР у всех лиц использовали шкалу SCORE, а у лиц старше 40 лет — шкалу SCORE-2. В каждой когорте изучены АД, наследственная отягощенность по ССЗ, вредные привычки, гиподинамия, ЧСС, ИМТ, ОТ, лабораторные показатели, параметры ЭКГ и эхоКГ, суточного мониторирования АД и ВЭМ. Для статистической обработки результатов исследования использовался пакет программ Statistic for Windows (версия 10). При сопоставлении количественных параметров применялся модуль непараметрической статистики (U-test Mann-Whitney). За достоверность различий принимали $p < 0,05$. Значения представляли как среднее (M) $\pm$ средняя квадратическая ошибка (m). Из методов многомерной статистики использовали однофакторный и многофакторный дисперсионный анализ. Для выявления параметров низкой ФР применялся метод ROC-анализа.

Результаты

Исходная характеристика обследованных представлена в табл. 1.

Таблица 1

Исходная характеристика обследованных (n=555) (M±m; P — критерий значимости)

Table 1

Baseline patients' parameters (n=555) (M±m; P — significance criterion)

Параметры	5,9 ME и менее n=134	6,0–7,9 ME n=309	8,0 ME и более n=112
Возраст, лет	45,0±0,5	43,9±0,3	42,6±0,6
	P 1-3<0,01; P 2-3<0,05		
САД офисное, мм рт. ст.	140,1 ± 1,3	133,5 ± 0,7	128,5 ± 1,1
	P 1-2, 1-3, 2-3<0,001		
ДАД офисное, мм рт. ст.	89,5 ± 0,9	87,1 ± 0,6	82,8 ± 0,8
	P 1-3, 2-3<0,001; P 1-2<0,05		
ЧСС на ЭКГ покоя, в 1 мин.	73,8 ± 1,0	67,5 ± 0,6	62,3 ± 1,0
	P 1-2, 1-3, 2-3<0,001		
Риск по шкале SCORE, %	2,5±0,	1,7±0,1	1,3±0,1
	P 1-2, 1-3<0,001; P 2-3<0,052		
Риск по шкале SCORE-2, %	13,3±0,6	10,6±0,3	8,8±0,5
	P 1-2, 1-3<0,001; P 2-3<0,01		
МК, мкмоль/л	392,7 ± 6,8	374,4 ± 4,1	337,8 ± 6,4
	P 1-3, 2-3<0,001; P 1-2<0,05		
МЕ в ходе ВЭМ-теста	5,3 ± 0,1	6,9 ± 0,1	8,9 ± 0,1
	P 1-2, 1-3, 2-3<0,001		
Статус курения, %	44,0	37,2	32,1
	P>0,05		
Доля лиц с отягощенной наследственностью по ССЗ, %	49,3	45,0	45,5
	P>0,05		
ИМТ, кг/м ²	31,4±0,4	28,6±0,2	26,3±0,3
	P 1-2, 1-3, 2-3<0,001		
ОТ, см	108,6 ± 0,7	104,0 ± 0,4	100,0 ± 0,6
	P 1-2, 1-3, 2-3<0,001		
Доля лиц с гиподинамией, %	73,9	51,5	26,0
	P 1-2, 1-3, 2-3<0,001		

Сокращения: САД (систолическое артериальное давление), ДАД (диастолическое артериальное давление).

Показатели офисного АД у мужчин с низкой ФР соответствовали уровню артериальной гипертензии (АГ) 1-2 степени, со средней — высокому нормальному АД, с высокой — нормальному АД и были достоверно ниже показателей у мужчин с низкой и средней ФР. Такая же закономерность прослеживалась и в отношении снижения ЧСС на стандартной ЭКГ в группах по мере роста ФР. Риск по шкале SCORE был средним во всех группах (от 1,0 до 4,9%), однако достоверно увеличивался по мере снижения общего объема выполненной нагрузки — от 1,3 ± 0,1 в 3-й подгруппе до 2,5 ± 0,2 в 1-й подгруппе. Риск по шкале SCORE2 у мужчин 40–49 лет был высоким во всех группах (т.е. ≥ 7,5), однако достоверно увеличивался по мере снижения общего объема выполненной нагрузки — от 8,8 ± 0,5 в 3-ей группе до 13,3 ± 0,6 в 1-ой группе. По мере увеличения ФР в группах происходило снижение МК — от 392,7 ± 6,8 мкмоль/л в группе № 1 до 337,8 ± 6,4 мкмоль/л в группе № 3. У обследуемых часто встречались различные пагубные привычки, которые могут способствовать инициации и развитию кардиометаболических заболеваний. Доля куривших среди мужчин с низкой ФР была существенно выше (44,0%) по сравнению с мужчинами со средней (курили 37,2%) и высокой, которые курили меньше всех (32,1%). Среди обследованных мужчин доля лиц с отягощенной наследственностью была наибольшей в первой группе с низкой ФР (49,3%) по сравнению с группами со средней (45,0%) и высокой (45,5%). По мере увеличения МЕ в подгруппах, у мужчин снижались показатели ИМТ от 31,4 кг/м² (ожирение 1-2 степени) в группе с низкой ФР до 28,6 кг/м² (повышенное питание — ожирение 1 степени) в группе со средней и до 26,3 кг/м² (норма — повышенное питание) в группе с высокой, и ОТ — от 108,6 см в группе с низкой ФР до 100,0 см в группе с высокой. По мере роста МЕ доля лиц с гиподинамией достоверно существенно снижалась от 73,9% в 1-ой группе до 26% в 3-ей группе.

Для возможности практического использования изученных показателей в качестве параметров низкой ФР был проведен ROC-анализ. Наиболее достоверными параметрами низкой ФР у мужчин молодого возраста являются ИМТ >28,9 кг/м² (площадь под кривой (AUC) 0,739), ЧСС >70 в 1 мин (AUC 0,698) и в среднем за сутки >74 в 1 мин (AUC 0,653), офисное САД >138 мм рт. ст. (AUC 0,652), расчетный 10-летний ССР по шкале SCORE2 >14% (AUC 0,644). Дополнительное предсказующее значение в отношении статуса низкой ФР имеют

офисное ДАД >80 мм рт. ст. (AUC 0,605), среднеедневное САД >135 мм рт. ст. (AUC 0,618), среднеедневное ДАД >89 мм рт. ст. (AUC 0,602), интервал QT ≤378 мс на ЭКГ (AUC 0,622), МК >419 мкмоль/л (AUC 0,605) и фибриноген >3,7 мкмоль/л (AUC 0,612).

Заключение

Мужчины в возрастном диапазоне 30-50 лет с низкой ФР относительно лиц со средней и высокой характеризуются достоверно более высокими показателями, отражающими компоненты МС и провоспалительного статуса (ИМТ, ОТ, АД, ЧСС, ТГ, глюкоза натощак, МК и фибриноген).

Источник финансирования

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Source of funding

The study had no sponsorship.

Конфликт интересов

Информация о конфликте интересов отсутствует.

Conflict of interest

There are no conflicts of interest reported.

Список источников

1. Кобалава Ж. Д. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024 // Российский кардиологический журнал. 2024. Т. 29, № 9. С. 6117. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117>.
2. Chen-Xu M. Contemporary Prevalence of Gout and Hyperuricemia in the United States and Decadal Trends: The National Health and Nutrition Examination Survey, 2007-2016 // Arthritis Rheumatol. 2019. Vol. 71, № 6. P. 991–999. <https://doi.org/10.1002/art.40807>.
3. Черкашин Д. В. Необходимость и обоснованность углубленного исследования системы кровообращения водолазов // Вестн. Росс. Воен.-мед. Акад. 2015. № 3. С. 45–48.

References

1. Kobalava Zh. D. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2024. *Russian journal of cardiology*. 2024;29(9):6117. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117>.
2. Chen-Xu M. Contemporary Prevalence of Gout and Hyperuricemia in the United States and Decadal Trends: The National Health and Nutrition Examination Survey, 2007-2016. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(6):991–999. (In Russ.). <https://doi.org/10.1002/art.40807>.
3. Cherkashin D. V. Necessity and validity of an in-depth study of the circulatory system of divers. *Vestn. Ross. Military-med. Acad*. 2015;(3):45–48. (In Russ.).

Информация об авторах

Наумкина Полина Ивановна, курсант, Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), naumkina.pi@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1176-4690>; Дыдышко Владислав Тадеевич, кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры госпитальной терапии, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), vlad-didishko@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0244-8672>.

Information about authors

Polina I. Naumkina, cadet, S. M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), naumkina.pi@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1176-4690>; Vladislav T. Dydyshko, Cand. of Sci. (Med.), lecturer, Department of Hospital Therapy, S. M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), vlad-didishko@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0244-8672>.



Клинические случаи
УДК [616.248 + 616.379-008.64]-001
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-80-81>

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ

А. С. ПАВЛОВА

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

Поступила в редакцию 24.12.2024; принята к публикации 25.06.2025

Ключевые слова: бронхиальная астма, сахарный диабет

Для цитирования: Павлова А. С. Бронхиальная астма и сахарный диабет: возможные механизмы повреждения. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2025;104(2):80–81. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-80-81>.

* **Автор для переписки:** Анастасия Сергеевна Павлова, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: pavast02@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7934-0718>.

Clinical cases

ASTHMA AND DIABETES MELLITUS: POSSIBLE MECHANISMS OF LUNG INJURY

ANASTASIIA S. PAVLOVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 24.12.2024; accepted for publication 25.06.2025

Keywords: bronchial asthma, diabetes mellitus

For citation: Pavlova A. S. Asthma and diabetes mellitus: possible mechanisms of lung injury. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(2):80–81. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-80-81>.

* **Corresponding author:** Anastasiia S. Pavlova, Pavlov University, 6–8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: pavast02@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7934-0718>.

Введение

Бронхиальная астма (БА) является гетерогенным заболеванием, которое представлено несколькими фенотипами. В ряде проведенных ранее работ, в том числе на кафедре терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии имени ак. Чернуруцкого с клиникой, была высказана концепция аллергической БА как антидиабета. В то время как неаллергическая БА достаточно часто в клинической практике сочетается с сахарным диабетом 2 типа (СД2) [1, 2, 3]. Вышеуказанное представляет интерес для дальнейшего изучения патогенетических механизмов взаимодействия БА и сахарного диабета.

Цель работы

Установить особенности течения БА при сочетании с сопутствующим СД2.

Дизайн

Данная работа является одномоментным обсервационным исследованием с проведением анализа и сравнения между контрольной группой (18 человек), группами пациентов с БА (17 человек), с СД2 (14 человек), с сочетанием БА и СД2 (10 человек).

Материалы и методы

В исследование были включены 59 человек. Участникам проводилось стандартное клинико-лабораторное обследование и функциональное исследование бронхолегочной функции. Исследование функции внешнего дыхания включало выполнение спирометрии с бронхолитической пробой (аппарат MasterScreen SN5112116. CareFusion 234 GmbH, Германия), общую пле-

тизмографию, оценку диффузионной способности легких (аппарат MasterScreen Body/Diff, CareFusion 234 GmbH, Германия). Использовался иммуноферментный анализ для определения концентрации концентрации RAGE (набор «FineTest», КНР) на спектрофотометре StatFax 303Plus. Статистическая обработка данных проводилась при помощи стандартного пакета SPSS для Windows (версия 26.0).

Результаты

В группе пациентов с сочетанием БА и СД2 значительно чаще по сравнению с другими группами встречалась сопутствующая кардиологическая патология ($p < 0,001$). Показатели функции внешнего дыхания также были значительно снижены среди пациентов с сочетанием БА и СД2. В частности, ОФВ1 до бронхолитика составлял в контрольной группе 102,5 (97,4–110,5) %, в группе БА — 88,6 (74,3–97,1) %, у пациентов с сочетанием БА и СД2 — 67,7 (31,8;105,4) %, у пациентов с СД2 — 100,3 (99,2–114,1) %, уровень значимости $p = 0,001$. Индекс Тиффно у пациентов в контрольной группе составлял $86,9 \pm 5,6$ %, у пациентов с БА — $70,6 \pm 14,0$ %, у пациентов с сочетанием БА и СД2 — $60,6 \pm 19,7$ %, среди больных СД2 — $74,3 \pm 4,7$ %, уровень значимости $p < 0,001$. Показатель диффузионной способности легких составлял в контрольной группе $22,4 \pm 3,9$ мл/мин/мм.рт.ст., в группе БА — $21,3 \pm 14,0$ мл/мин/мм.рт.ст., у пациентов с сочетанием БА и СД2 — $11,6 \pm 4,7$ мл/мин/мм.рт.ст., у пациентов с СД2 — $18,1 \pm 3,5$ мл/мин/мм.рт.ст., уровень значимости $p = 0,002$. Уровень sRAGE статистически значимо ($p = 0,021$) различался между обследованными группами, наименьшие уровни выявлены среди пациентов с БА — 139,1 (82,6–339,6) пг/мл, наиболее высокие среди пациентов с сочетанием БА и СД2 — 427,6 (213,1–555,3) пг/мл.

Заключение

Существование таких патогенетических звеньев, как гликирование белков, цитокиновый дисбаланс, системное воспаление, могут приводить не только к изменениям на молекулярном и клеточном уровнях, но и, вероятно, отражаться на течении бронхонхообструктивной патологии. Дальнейшее изучение этих механизмов представ-

ляется актуальным и может быть использовано для разработки тактики ведения пациентов с рассматриваемой патологией.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

Вклад авторов

Павлова А. С. — идея и дизайн исследования, сбор материала, статистическая обработка, подготовка работы к публикации

Author's Contribution

Pavlova A. S. — the concept and design of the study, data collection, statistical processing, writing the text for publication

Финансовая поддержка

Автор декларирует отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The author declares that he has no financial support.

Список источников

1. Иванов В. А., Сорокина Л. Н., Минеев В. Н. и др. Сочетание бронхиальной астмы и сахарного диабета: синергизм или антагонизм // Пульмонология. 2014. № 6. С. 103–107. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2014-0-6-103-107>.
2. Pitocco D., Fuso L., Conte E. G. et al. The diabetic lung--a new target organ? // Rev Diabet Stud. 2012. Vol. 9, № 1. P. 23–35. <https://doi.org/10.1900/RDS.2012.9.23>.
3. Mueller N. T., Koh W. P., Odegaard A. O. et al. Asthma and the risk of type 2 diabetes in the Singapore Chinese Health Study // Diabetes Res Clin Pract. 2013. Vol. 99, № 2. P. 192–9. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2012.11.019>.

References

1. Ivanov V. A., Sorokina L. N., Mineev V. N. et al. Comorbidity of asthma and diabetes: synergism or antagonism? *Pulmonologiya*. 2014;(6):103–107. (In Russ.). <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2014-0-6-103-107>.
2. Pitocco D., Fuso L., Conte E. G. et al. The diabetic lung--a new target organ? *Rev Diabet Stud*. 2012;9(1):23–35. <https://doi.org/10.1900/RDS.2012.9.23>.
3. Mueller N. T., Koh W. P., Odegaard A. O. et al. Asthma and the risk of type 2 diabetes in the Singapore Chinese Health Study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2013;99(2):192–9. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2012.11.019>.

Информация об авторах

Павлова Анастасия Сергеевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии имени ак. М. В. Черноруцкого с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), pavast02@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7934-0718>.

Information about authors

Anastasiia S. Pavlova, Cand. of Sci. (Med.), assistant professor of Department of hospital therapy with a course of allergology and immunology named after Academician M. V. Chernorutsky with the clinic, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), pavast02@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7934-0718>.



Клинические случаи
УДК 616.24-008.4-092 : 577.354.3
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-82-84>

TAS2R КАК КОМПОНЕНТЫ ПАТОГЕНЕЗА РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Р. Г. МУРКИНА, М. А. НЁМА, В. Н. МИНЕЕВ

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

Поступила в редакцию 24.12.2024; принята к публикации 25.06.2025

Резюме

Настоящая работа посвящена изучению роли эктопических рецепторов к горькому вкусу (TAS2R) в патогенезе заболеваний органов дыхания. Предоставляются данные о механизме трансдукции сигнала от вкусовых рецепторов, опосредованном G-белком. Приводятся сведения об участии TAS2R рецепторов в системе местной защиты в реснитчатом эпителии дыхательных путей, его активации молекулами системы «quorum sensing» и связи с компонентами мукоцилиарного клиренса. Кроме того, рецепторы TAS2R рассматриваются и как структуры, ассоциированные с аллергическими заболеваниями, в частности с бронхиальной астмой.

Ключевые слова: TAS2R, TAS2R38, полиморфизм, система «quorum sensing», бронхиальная астма

Для цитирования: Муркина Р. Г., Нёма М. А., Минеев В. Н. TAS2R как компоненты патогенеза респираторных заболеваний. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2025;104(2):82–84. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-82-84>.

* **Автор для переписки:** Рахиль Геннадьевна Муркина, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: mrg1327x@inbox.ru, <https://orcid.org/0009-0004-2113-5200>.

Clinical cases

TAS2R AS COMPONENTS OF THE PATHOGENESIS OF RESPIRATORY DISEASES

RAKHIL G. MURKINA, MIKHAIL A. NYOMA,
VALERY N. MINEEV

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 24.12.2024; accepted for publication 25.06.2025

Summary

The present work investigates the role of ectopic bitter taste receptors (TAS2R) in the pathogenesis of respiratory diseases. Data are provided on the mechanism of G-protein-mediated signal transduction from taste receptors. Participation of TAS2R in the local protective mechanisms in a ciliated epithelium of the respiratory tract and its activation by “quorum sensing” system molecules and its connection with the components of mucociliary clearance are presented. In addition, TAS2R receptors are also considered to be associated with allergic diseases, in particular — with bronchial asthma.

Keywords: TAS2R, TAS2R38, polymorphism, «quorum sensing» system, bronchial asthma.

For citation: Murkina R. G., Nyoma M. A., Mineev V. N. TAS2R as components of the pathogenesis of respiratory diseases. *New St. Petersburg Medical Records.* 2025;104(2):82–84. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-82-84>.

* **Corresponding author:** Rakhil G. Murkina, Pavlov University, 6–8, L’va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: mrg1327x@inbox.ru, <https://orcid.org/0009-0004-2113-5200>.

Введение

На сегодняшний день по-прежнему актуальным остается вопрос роли рецепторов к горькому вкусу (TAS2R) в патогенезе респираторных заболеваний. Исследование данного аспекта позволит на шаг приблизиться к разработке новых терапевтических подходов, в том числе при бронхиальной астме.

Цель

Детально изучить значимость TAS2R в патогенезе респираторных заболеваний с последую-

щим нахождением практического применения полученных результатов.

Материалы и методы

Проанализированы литературные источники, импакт-фактор которых составляет не менее 0,4, с использованием базы данных PubMed и Medline.

Результаты. В настоящее время обсуждается роль TAS2R в патогенезе хронического идиопатического ринита. Так, согласно некоторым данным, в носовой полости TAS2R экспрессируются на одиночных хемосенсорных клетках, образующих синоп-

тические контакты с CGRP-иммунореактивными афферентными волокнами тройничного нерва [1]. Взаимодействие TAS2R с лигандами, в том числе с молекулами системы «quorum sensing», продуцируемыми грамотрицательными и грамположительными бактериями, запускает сигнальный каскад, включающий активацию G-белка с последующей его диссоциацией на $G\alpha$ -субъединицу гасдуцин и $G\beta\gamma$ -субъединицы, фосфолипаза $С\beta 2$ (PLC $\beta 2$)-опосредованное высвобождение Ca^{2+} из внутриклеточного депо. Повышение концентрации внутриклеточного Ca^{2+} , в свою очередь, вызывает активацию рецептора ионного канала подсемейства M5 (TRPM5), деполяризацию мембраны и, предположительно, высвобождение нейромедиатора, стимулирующего CGRP-иммунореактивные афферентные волокна тройничного нерва [2]. Последнее, в свою очередь, индуцирует защитные респираторные рефлексы, а также механизмы нейрогенной местной воспалительной реакции, что на клиническом уровне обуславливает симптомокомплекс ринита.

Кроме того, обсуждается значимость TAS2R и их полиморфизмов в формировании предрасположенности к инфекционным респираторным заболеваниям. Так, в пределах реснитчатого эпителия дыхательных путей [3] активация рецепторов к горькому вкусу посредством детекции молекул системы «quorum sensing» [4] ведет к Ca^{2+} -опосредованной продукции оксида азота (NO) [5]. Синтезированный в таких условиях NO, в свою очередь, запускает ряд внутриклеточных реакций, ведущих к увеличению скорости биения ресничек мерцательного эпителия [6], а также оказывает прямое антибактериальное действие [7]. Эффективность подобной протекции детерминирована интенсивностью экспрессии и генетическим полиморфизмом рецепторов [8]. Так, установлено, что низкий уровень экспрессии TAS2R, а также молекулярная форма AVI (аланин-валин-изолейцин) 38-го подтипа TAS2R (TAS2R38) являются немодифицированными факторами риска развития хронического риносинусита бактериальной природы [9].

Необходимо отметить, что TAS2R-опосредованные протективные механизмы иммунитета носят генерализованный характер и на системном уровне отражаются в индукции хемотаксиса иммунокомпетентных клеток, усилении фагоцитарной активности макрофагов [10]. Однако обсуждается и иммуносупрессивная активность рецепторов в рамках респираторных заболеваний аллергического генеза, что проявляется в угнетении процесса дегрануляции тучных клеток и ингибировании продукции провоспалительных цитокинов. Подобная функциональная значимость TAS2R предопределяет интенсивность их экспрессии. Так, лица с бронхиальной астмой, эозинофильным вариантом хронического риносинусита отличаются большим количеством рецепторов в сравнении с таковым у лиц без сенсibilизации [11].

Заключение

TAS2R-опосредованные бронходилатирующий и иммуносупрессивный эффекты позволяют рассматривать рецепторы к горькому вкусу в качестве потенциальных мишеней в рамках терапии бронхиальной астмы.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Список источников

1. Finger T. E., Böttger B., Hansen A. et al. Solitary chemoreceptor cells in the nasal cavity serve as sentinels of respiration // *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003. Vol. 100, № 15. P. 8981–6. <https://doi.org/10.1073/pnas.1531172100>.
2. Tizzano M., Gulbransen B. D., Vandenbeuch A. et al. Nasal chemosensory cells use bitter taste signaling to detect irritants and bacterial signals // *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010. Vol. 107, № 7. P. 3210–5. <https://doi.org/10.1073/pnas.0911934107>.
3. Shah A. S., Ben-Shahar Y., Moninger T. O. et al. Motile cilia of human airway epithelia are chemosensory // *Science*. 2009. Vol. 325, № 5944. P. 1131–4. <https://doi.org/10.1126/science.1173869>.
4. Maurer S., Wabnitz G. H., Kahle N. A. et al. Tasting *Pseudomonas aeruginosa* Biofilms. P. Human Neutrophils Express the Bitter Receptor T2R38 as Sensor for the Quorum Sensing Molecule N-, № 3-Oxodecanoyl)-l-Homoserine Lactone // *Front Immunol*. 2015. Vol. 6. P. 369. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2015.00369>.
5. Kawasumi T., Takeno S., Ishikawa C. et al. The Functional Diversity of Nitric Oxide Synthase Isoforms in Human Nose and Paranasal Sinuses: Contrasting Pathophysiological Aspects in Nasal Allergy and Chronic Rhinosinusitis // *Int J Mol Sci*. 2021. Vol. 22, № 14. P. 7561. <https://doi.org/10.3390/ijms22147561>.
6. Kim J. W., Min Y. G., Rhee C. S. et al. Regulation of mucociliary motility by nitric oxide and expression of nitric oxide synthase in the human sinus epithelial cells // *Laryngoscope*. 2001. Vol. 111, № 2. P. 246–50. <https://doi.org/10.1097/00005537-200102000-00011>.
7. Workman A. D., Carey R. M., Kohanski M. A. et al. Relative susceptibility of airway organisms to antimicrobial effects of nitric oxide // *Int Forum Allergy Rhinol*. 2017. Vol. 7, № 8. P. 770–776. <https://doi.org/10.1002/alr.21966>.
8. Нёма М. А., Муркина П. Г., Минеев В. Н. Роль генетического полиморфизма TAS2R38 в патогенезе заболеваний органов дыхания // *Медицинская иммунология*. 2024. Т. 26, № 4. С. 707–710.
9. Takemoto K., Lomude L. S., Takeno S. et al. Functional Alteration and Differential Expression of the Bitter Taste Receptor T2R38 in Human Paranasal Sinus in Patients with Chronic Rhinosinusitis // *Int J Mol Sci*. 2023. Vol. 24, № 5. P. 4499. <https://doi.org/10.3390/ijms24054499>.
10. Gopallawa I., Freund J. R., Lee R. J. Bitter taste receptors stimulate phagocytosis in human macrophages through calcium, nitric oxide, and cyclic-GMP signaling // *Cell Mol Life Sci*. 2021. Vol. 78, № 1. P. 271–286. <https://doi.org/10.1007/s00018-020-03494-y>.

11. Takemoto K., Lomude L. S., Takeno S. et al. Functional Alteration and Differential Expression of the Bitter Taste Receptor T2R38 in Human Paranasal Sinus in Patients with Chronic Rhinosinusitis // *Int J Mol Sci.* 2023. Vol. 24, № 5. P. 4499. <https://doi.org/10.3390/ijms24054499>.

References

1. Finger T. E., Böttger B., Hansen A. et al. Solitary chemoreceptor cells in the nasal cavity serve as sentinels of respiration. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 2003;100(15):8981–6. <https://doi.org/10.1073/pnas.1531172100>.
2. Tizzano M., Gulbransen B. D., Vandenbeuch A. et al. Nasal chemosensory cells use bitter taste signaling to detect irritants and bacterial signals. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 2010;107(7):3210–5. <https://doi.org/10.1073/pnas.0911934107>.
3. Shah A. S., Ben-Shahar Y., Moninger T. O. et al. Motile cilia of human airway epithelia are chemosensory. *Science.* 2009;325(5944):1131–4. <https://doi.org/10.1126/science.1173869>.
4. Maurer S., Wabnitz G. H., Kahle N. A. et al. Tasting *Pseudomonas aeruginosa* Biofilms: Human Neutrophils Express the Bitter Receptor T2R38 as Sensor for the Quorum Sensing Molecule N-(3-Oxododecanoyl)-L-Homoserine Lactone. *Front Immunol.* 2015;6:369. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2015.00369>.
5. Kawasumi T., Takeno S., Ishikawa C. et al. The Functional Diversity of Nitric Oxide Synthase Isoforms in Human Nose and Paranasal Sinuses: Contrasting Pathophysiological Aspects in Nasal Allergy and Chronic Rhinosinusitis. *Int J Mol Sci.* 2021;22(14):7561. <https://doi.org/10.3390/ijms22147561>.
6. Kim J. W., Min Y. G., Rhee C. S. et al. Regulation of mucociliary motility by nitric oxide and expression of nitric oxide synthase in the human sinus epithelial cells. *Laryngoscope.* 2001;111(2):246–50. <https://doi.org/10.1097/00005537-200102000-00011>.
7. Workman A. D., Carey R. M., Kohanski M. A. et al. Relative susceptibility of airway organisms to antimicrobial effects of nitric oxide. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2017;7(8):770–776. <https://doi.org/10.1002/alr.21966>.
8. Nyoma M. A., Murkina R. G., Mineev V. N. Role of TAS2R38 polymorphism in respiratory diseases pathogenesis. *Medical Immunology (Russia).* 2024;26(4):707–710. (In Russ.).
9. Takemoto K., Lomude L. S., Takeno S. et al. Functional Alteration and Differential Expression of the Bitter Taste Receptor T2R38 in Human Paranasal Sinus in Patients with Chronic Rhinosinusitis. *Int J Mol Sci.* 2023;24(5):4499. <https://doi.org/10.3390/ijms24054499>.
10. Gopallawa I., Freund J. R., Lee R. J. Bitter taste receptors stimulate phagocytosis in human macrophages through calcium, nitric oxide, and cyclic-GMP signaling. *Cell Mol Life Sci.* 2021;78(1):271–286. <https://doi.org/10.1007/s00018-020-03494-y>.
11. Takemoto K., Lomude L. S., Takeno S. et al. Functional Alteration and Differential Expression of the Bitter Taste Receptor T2R38 in Human Paranasal Sinus in Patients with Chronic Rhinosinusitis. *Int J Mol Sci.* 2023;24(5):4499. <https://doi.org/10.3390/ijms24054499>.

Информация об авторах

Муркина Рахиль Геннадьевна, ординатор 1 года по направлению «ревматология», Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), mrg1327x@inbox.ru, <https://orcid.org/0009-0004-2113-5200>; **Нёма Михаил Александрович**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом аллергологии и иммунологии имени академика М. В. Черноруцкого с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), nyoma1@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1268-9795>; **Минеев Валерий Николаевич**, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом аллергологии и иммунологии имени академика М. В. Черноруцкого с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), vnmineev@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0352-8137>.

Information about authors

Rakhil G. Murkina, 1st year Resident of the Direction of General Doctor (Rheumatology), Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), mrg1327x@inbox.ru, <https://orcid.org/0009-0004-2113-5200>; **Mikhail A. Nyoma**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with the Course of Allergology and Immunology named after Acad. M. V. Chernorutsky with Clinic, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), nyoma1@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1268-9795>; **Valery N. Mineev**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Hospital Therapy with the Course of Allergology and Immunology named after Acad. M. V. Chernorutsky with Clinic, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), vnmineev@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0352-8137>.



Клинические случаи
УДК 612.119-089.843 : 616.235-002
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-85-87>

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2-ГО ТИПА НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В МИОКАРДЕ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Л. А. ХАЛИЛОВА, А. А. ЧУРКО,
И. Ю. ПАНИНА, А. Н. КУЛИКОВ

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

Поступила в редакцию 24.12.2024; принята к публикации 25.06.2025

Ключевые слова: ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, интервал QT, хроническая сердечная недостаточность, электрокардиография

Для цитирования: Халилова Л. А., Чурко А. А., Панина И. Ю., Куликов А. Н. Влияние ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа на электрофизиологические процессы в миокарде у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2025;104(2):85–87. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-85-87>.

* **Автор для переписки:** Лейла Ариф кызы Халилова, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: leyla210598@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-8763-8017>.

Clinical cases

THE EFFECT OF SODIUM-GLUCOSE COTRANSPORTER 2 INHIBITORS ON MYOCARDIAL ELECTROPHYSIOLOGICAL PROCESSES IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

LEYLA A. KHALILOVA, ANNA. A. CHURKO,
IRINA. YU. PANINA, ALEXANDER. N. KULIKOV

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 24.12.2024; accepted for publication 25.06.2025

Keywords: sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors, QT interval, chronic heart failure, electrocardiography

For citation: Khalilova L. A., Churko A. A., Panina I. Yu., Kulikov A. N. The effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on myocardial electrophysiological processes in patients with chronic heart failure. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(2):85–87. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-85-87>.

* **Corresponding author:** Leyla A. Khalilova, Pavlov University, 6–8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: leyla210598@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-8763-8017>.

Введение

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2) входят в состав четырехкомпонентной терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН) и убедительно снижают риск сердечно-сосудистых событий. Однако механизмы кардиотропного действия иНГЛТ-2 остаются не полностью изученными. Улучшение сердечно-сосудистых исходов может быть обусловлено потенциальным антиаритмическим действием этой группы препаратов. В ряде работ продемонстрировано влияние иНГЛТ-2 на обмен кальция в кардиомиоцитах и длительность интервала QT.

Цель

Оценка краткосрочного влияния иНГЛТ-2 на длительность интервала QT у пациентов с ХСН.

Дизайн

В данном ретроспективном обсервационном однокогортном исследовании проводили оценку клинико-демографических данных, включая уровни электролитов сыворотки, мозгового натрийуретического пептида (NTproBNP) и основных параметров ЭКГ, в т.ч. интервала QT — абсолютного (абс. QT) и скорректированного по Базетту (QTc), до начала приема иНГЛТ-2 и через 7 дней от начала терапии.

Материалы и методы

В исследование были включены 13 пациентов, госпитализированных на терапевтическое отделение №3 ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова в связи с нарастанием ХСН до II-III функционального класса по классификации NYHA. Среди обследованных пациентов более половины — мужчины (61,5%), медиана возраста составила 75 лет (IQR 64–77 лет). Основным диагнозом был представлен гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца. 23% обследуемых в анамнезе перенесли инфаркт миокарда, у половины пациентов постоянная/персистирующая форма фибрилляции предсердий, у 46% сахарный диабет 2 типа. Все пациенты имели избыточную массу тела (ИМТ $32,4 \pm 5,5$ кг/м²). У всех пациентов регистри-

ровалась нормокалиемия ($M \pm SD$ $4,7 \pm 0,4$ ммоль/л). Медиана уровня NTproBNP составила 1687,0 пг/мл (IQR 993,8–2529,0). Средние значения частоты сокращений сердца (ЧСС) на момент поступления составляли $M \pm SD$ 83 ± 23 уд/мин, в динамике — $M \pm SD$ 77 ± 15 уд/мин.

Все пациенты получали ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, бета-адреноблокаторы. иНГЛТ-2 были назначены впервые в ходе госпитализации.

Результаты

Результаты статистического анализа с помощью парного t-критерия Стьюдента представлены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты факторного анализа у больных аксиальным спондилоартритом, ассоциированным с болезнью Крона

Table 1

The results of the factor analysis in patients with axial spondyloarthritis, associated with Crohn's disease

QTc, мс до начала терапии иНГЛТ-2		QTc, мс на фоне терапии иНГЛТ-2		p
M ± SD	95% ДИ	M ± SD	95% ДИ	0,026
424 ± 18 (n=13)	413 — 435	437 ± 17 (n=13)	426 — 447	
абс. QT, мс до начала терапии иНГЛТ-2		абс. QT, мс на фоне терапии иНГЛТ-2		
M ± SD	95% ДИ	M ± SD	95% ДИ	0,253
388 ± 43 (n=13)	363 — 414	398 ± 41 (n=13)	374 — 423	

Примечание: иНГЛТ-2 — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, QTc — скорректированный интервал QT, абс. QT — абсолютный интервал QT.

При проведении корреляционного анализа также выявлена взаимосвязь между исходным абс. QT и уровнем NTproBNP ($R_s=0,711$ $p=0,032$), исходным ИМТ и QTc на фоне терапии иНГЛТ-2 ($r_{xy}=-0,701$ $p=0,008$).

Заключение

В обследованной когорте пациентов с ХСН при назначении иНГЛТ-2 выявлено удлинение QTc, не превышающее референсных значений, что свидетельствует об увеличении продолжительности периода реполяризации, т. е. диастолы, а, следовательно, приводит к улучшению сократимости

миокарда. Отсутствие значимой динамики абс. QT на фоне приема иНГЛТ-2 может быть обусловлено большими колебаниями ЧСС, а также трудностью оценки интервала QT и несовершенством методов его коррекции. Выявленная взаимосвязь между ИМТ и QTc на фоне терапии иНГЛТ-2, возможно, демонстрирует метаболические эффекты данной группы препаратов, однако необходимо учитывать трудность интерпретации ИМТ на фоне гипергидратации.

Полученные данные могут свидетельствовать о самостоятельном влиянии иНГЛТ-2 на электрофизиологические свойства миокарда, однако механизмы кардиотропного действия требуют дальнейшего изучения.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

Финансирование

Автор декларирует отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The author declares that he has no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Список литературы

1. Карпушев А. В., Краснова М. В., Ивкин Д. Ю. и др. О возможном механизме влияния эмпаглифлозина на сердечно-сосудистую смертность // Разработка и регистрация лекарственных средств. 2024. Т. 13, № 4. С. 223–230. <https://doi.org/10.33380/2305-2066-2024-13-4-1868>.

2. Wu V. C., Chiu K. P., Wang C. L. et al. Electrocardiographic changes associated with SGLT2 inhibitors and non-SGLT2 inhibitors: a multi-center retrospective study // *Front Cardiovasc Med*. 2022. Vol. 9. P. 934193. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.934193>.
3. Fernandes G. C., Fernandes A., Cardoso R. et al. Association of SGLT2 inhibitors with arrhythmias and sudden cardiac death in patients with type 2 diabetes or heart failure: A meta-analysis of 34 randomized controlled trials // *Hearth Rhythm*. 2021. Vol. 18, № 7. P. 1098–1105. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.03.028>.

References

1. Karpushev A. V., Krasnova M. V., Ivkin D. Yu. et al. Possible mechanism of effect of the empagliflozin on cardiovascular mortality. *Drug development & registration*. 2024;13(4):223–230. (In Russ.). <https://doi.org/10.33380/2305-2066-2024-13-4-1868>.
2. Wu V. C., Chiu K. P., Wang C. L. et al. Electrocardiographic changes associated with SGLT2 inhibitors and non-SGLT2 inhibitors: a multi-center retrospective study. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:934193. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.934193>.
3. Fernandes G. C., Fernandes A., Cardoso R. et al. Association of SGLT2 inhibitors with arrhythmias and sudden cardiac death in patients with type 2 diabetes or heart failure: A meta-analysis of 34 randomized controlled trials. *Hearth Rhythm*. 2021;18(7):1098–1105. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.03.028>.

Информация об авторах

Халилова Лейла Ариф кызы, старший лаборант кафедры пропедевтики внутренних болезней с клиникой им. акад. М. Д. Тушинского, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), leyla210598@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-8763-8017>; **Чурко Анна Аркадьевна**, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с клиникой им. акад. М. Д. Тушинского, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), churko.anna@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-0917-0375>; **Панина Ирина Юрьевна**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с клиникой им. акад. М. Д. Тушинского, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), i.u.panina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0586-468X>; **Куликов Александр Николаевич**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с клиникой им. акад. М. Д. Тушинского, заведующий кафедрой функциональной диагностики, директор Научно-клинического исследовательского центра, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ankulikov2005@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4544-2967>.

Information about authors

Leyla A. Khalilova, Senior Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases with clinic named after acad. M. D. Tushinsky, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), leyla210598@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-8763-8017>; **Anna A. Churko**, Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases with clinic named after acad. M. D. Tushinsky, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), churko.anna@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-0917-0375>; **Irina Yu. Panina**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases with clinic named after acad. M. D. Tushinsky, Pavlov University (Saint-Petersburg, Russia), i.u.panina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0586-468X>; **Alexander N. Kulikov**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases with clinic named after acad. M. D. Tushinsky, Head of the Department of Functional Diagnostics, Director of the Scientific and Clinical Research Center, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ankulikov2005@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4544-2967>.



Клинические случаи
УДК 616.13-004.6-02 : 577.125.8 : 616.12-008
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-88-89>

АТЕРОСКЛЕРОЗ- АССОЦИИРОВАННАЯ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИЕЙ

А. В. ШОМИН^{1,2}, Е. К. СЕРЕЖИНА^{1,2},
А. Г. ОБРЕЗАН^{1,2}

¹Группа клиник «Мой медицинский центр»,
Санкт-Петербург, Россия

²Санкт-Петербургский государственный
университет, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 24.12.2024; принята к публикации 25.06.2025

Ключевые слова: атеросклероз, дислипидемия, триглицериды, гипертриглицеридемия, сердечно-сосудистые заболевания

Для цитирования: Шомин А. В., Сережина Е. К., Обрезан А. Г. Атеросклероз-ассоциированная сердечно-сосудистая патология среди пациентов с гипертриглицеридемией. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2025;104(2):88–89. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-88-89>.

* Автор для переписки: Александр Владимирович Шомин, группа клиник «Мой медицинский центр», 191186, Россия, Санкт-Петербург, ул. Малая Конюшенная д. 8. E-mail: survivorstar9@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8620-5370>.

Clinical cases

ATHEROSCLEROSIS-ASSOCIATED CARDIOVASCULAR PATHOLOGY AMONG PATIENTS WITH HYPERTRIGLYCERIDEMIA

ALEKSANDR V. SHOMIN^{1,2}, ELENA K. SEREZHINA^{1,2},
ANDREY G. OBREZAN^{1,2}

¹Group of companies "My Medical Center",
Saint Petersburg, Russia

²Saint-Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 24.12.2024; accepted for publication 25.06.2025

For citation: Shomin A. V., Serezhina E. K., Obrezan A. G. Atherosclerosis-associated cardiovascular pathology among patients with hypertriglyceridemia. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(2):88–89. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-88-89>

Keywords: atherosclerosis, dyslipidemia, triglycerides, hypertriglyceridemia, cardiovascular diseases

* Corresponding author: Aleksandr V. Shomin, group of clinics "My Medical Center", 8, Malaya Konyushennaya st., Saint Petersburg, 191186, Russia. E-mail: survivorstar9@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8620-5370>.

Введение

Высокая актуальность проблемы атеросклероз-ассоциированной сердечно-сосудистой патологии (АСАССП) среди пациентов с гипертриглицеридемией (ГТГ) обсуждается в кардиологии на протяжении многих десятилетий. Резидуальный сердечно-сосудистый риск, обусловленный триглицерид-богатыми липопротеинами, предрасполагающий к инициации и прогрессированию сердечно-сосудистой патологии с развитием серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, до сих пор остается дискуссионным вопросом в липидологии.

Цель работы

Оценить распространенность АСАССП среди пациентов с ГТГ до и после медицинского наблюдения в течение 7–10 лет.

Дизайн

Ретроспективное исследование историй болезни 500 пациентов кардиологического профиля с ГТГ. Анализировались медицинские данные на 1 и 2 визите через 7–10 лет.

Материалы и методы

Проводилось ретроспективное исследование электронных медицинских карт, в котором приняло участие 500 пациентов кардиологического профиля с ГТГ. Был проведен анализ данных на 1 и 2 визите через 7–10 лет. В выборке преобладали лица мужского пола — 336 (67,2%). Средняя продолжительность медицинского наблюдения составила — 7,3±2,57 года.

Результаты

Распространенность АСАССП до медицинского наблюдения составила 37%, а после — 41% ($p < 0,001$). Только центральный атеросклероз (АС) (ишемическая болезнь сердца (ИБС)) до включения в исследование наблюдался у 36 (7,2%) лиц, а после у 45 (9%). Только периферический АС (локализации отличные от АС коронарных артерий) встречался у 81 (16,2%) субъекта на 1 визите, а на 2 посещении — у 80 (16%). Генерализованный АС (центральный + периферический) был идентифицирован среди 68 (13,6%) больных, а после окончания наблюдения среди 80 (16%). Количество сосудистых бассейнов, пораженных АС, до включения в исследование оказалось: 1 бассейн — 100 лиц; 2 — 61; 3 — 24, а после: 1 — 109; 2 — 65; 3 сосудистых бассейна — 31 субъект ($p < 0,001$).

Распространенность ИБС до наблюдения составила 104 пациента (20,8%), а после 125 (25%) ($p < 0,001$). Факт инфаркта миокарда (ИМ) на 1 визите встречался у 29 (5,8%) лиц, а на 2 визите у — 44 (8,8%) ($p < 0,001$).

Выводы

Таким образом, распространенность АСАС-СП среди пациентов с ГТГ оказалась довольно высокой с тенденцией к росту с течением времени, что требует более тщательного медицинского наблюдения и эскалации лекарственной

терапии. На фоне ГТГ статистически значимо увеличивалось количество сосудистых бассейнов, пораженных АС, случаев ИБС, количество АСБ в обеих БЦА, ОНМК, ИМ, что следует учитывать при курации данных пациентов.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

Вклад авторов

Обрезан А. Г. — научное руководство; концепция исследования; развитие методологии.

Сережина Е. К. — доработка текста; итоговые выводы;

Шомин А. В. — написание исходного текста; итоговые выводы; доработка текста; итоговые выводы.

Contribution of the authors

Obreza A. G. — scientific management; research concept; methodology development;

Serezhina E. K. — follow-on revision of the text; final conclusions;

Shomin A. V. — writing the draft; final conclusions; follow-on revision of the text; final conclusions.

Финансирование

Спонсорской помощи не было.

Funding

There was no sponsorship.

Информация об авторах

Шомин Александр Владимирович, аспирант кафедры госпитальной терапии медицинского института, Санкт-Петербургский государственный университет» (Санкт-Петербург, Россия), врач-кардиолог, группа клиник «Мой медицинский центр» (Санкт-Петербург, Россия), survivorstar9@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8620-5370>; **Сережина Елена Константиновна**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии медицинского института, Санкт-Петербургский государственный университет» (Санкт-Петербург, Россия), врач-кардиолог группы клиник «Мой Медицинский Центр» (Санкт-Петербург, Россия), zlotnikova.elena.konst@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4239-9550>; **Обрезан Андрей Григорьевич**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии медицинского института, «Санкт-Петербургский государственный университет» (Санкт-Петербург, Россия), главный врач группы клиник «Мой Медицинский Центр» (Санкт-Петербург, Россия), obrezan1@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6115-7923>.

Information about authors

Aleksandr V. Shomin, postgraduate student of the Department of Hospital Therapy of the Medical Institute, St. Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia), cardiologist of the group of clinics "My Medical Center" (Saint Petersburg, Russia), survivorstar9@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8620-5370>; **Elena K. Serezhina**, Cand. of Sci. (Med.), assistant of the Department of Hospital Therapy of the Medical Institute, St. Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia), cardiologist of the group of clinics "My Medical Center", (Saint Petersburg, Russia), zlotnikova.elena.konst@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4239-9550>; **Andrey G. Obreza**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy of the Medical Institute, St. Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia), Chief Physician of the "My Medical Center" Clinic Group (Saint Petersburg, Russia), obrezan1@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6115-7923>.



Персоналии

УДК 616.12 (092) Ланг

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-90-94>

ПАМЯТИ АКАДЕМИКА АМН СССР ГЕОРГИЯ ФЕДОРОВИЧА ЛАНГА (1875–1948)

А. А. КАЦАП, О. С. КОЛЕСНИК, Е. И. БАРАНОВА

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

*Дорогому учителю
и большому другу посвящается*

Поступила в редакцию 16.05.2025; одобрена после рецензирования 12.06.2025; принята к публикации 25.06.2025

Резюме

Статья посвящена 150-летию со дня рождения выдающегося российского и советского врача, ученого, одного из основоположников отечественной кардиологии Георгия Федоровича Ланга. В публикации представлена биография Георгия Федоровича, указаны основные вехи его жизненного пути, определившие становление Г. Ф. Ланга как выдающегося ученого, непревзойденного врача-практика и талантливого организатора. В статье также рассказывается о деятельности Георгия Федоровича на посту руководителя кафедры факультетской терапии 1-го Ленинградского медицинского института, в том числе в трудные для страны годы разрухи после окончания Гражданской войны, а также в период тяжелых испытаний, выпавших на долю жителей Ленинграда во время Великой Отечественной войны. Подробно описаны научные достижения Г. Ф. Ланга и его учеников в области кардиологии, гематологии и эндокринологии. Дана высокая оценка огромному вкладу, внесенному Георгием Федоровичем Лангом в развитие отечественной медицины.

Ключевые слова: академик Георгий Федорович Ланг

Для цитирования: Кацап А. А., Колесник О. С., Баранова Е. И. Памяти академика АМН СССР Георгия Федоровича Ланга (1875–1948). Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2025;104(2):90–94. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-90-94>.

* **Автор для переписки:** Ольга Степановна Колесник, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: oleskol@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0668-2490>.

Personalities

IN MEMORY OF ACADEMICIAN OF THE USSR ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES GEORGY FEDOROVICH LANG (1875–1948)

ANNA A. KATSAP, OLGA S. KOLESNIK,
ELENA I. BARANOVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 16.05.2025; approved after reviewing 12.06.2025; accepted for publication 25.06.2025

Summary

The article is dedicated to the 150th anniversary of the birth of the outstanding Russian and Soviet physician, scientist and one of the founders of Russian Cardiology, Georgy Fedorovich Lang. The publication presents the biography of Georgy Fedorovich and outlines the main milestones of his life which contributed to the formation of G.F. Lang as an outstanding scientist, an unsurpassed practicing physician and a talented manager. The article also describes the activities of Georgy Fedorovich as the head of the Faculty Therapy Department of the 1-st Leningrad Medical Institute, including the time during the difficult years of devastation for the country after the end of the Civil War, as well as during the period of severe trials that befell the residents of Leningrad during the Great Patriotic War. The scientific achievements of G.F. Lang and his students in the field of cardiology, hematology and endocrinology are described in detail. The enormous contribution made by Georgy Fedorovich Lang to the development of Russian medicine is highly valued.

Keywords: Academician Georgy Fedorovich Lang

For citation: Katsap A. A., Kolesnik O. S., Baranova E. I. In memory of Academician of the USSR Academy of Medical Sciences Georgy Fedorovich Lang (1875–1948). New St. Petersburg Medical Records. 2025;104(2):90–94. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-2-90-94>.

* **Corresponding author:** Olga S. Kolesnik, Pavlov University, 6–8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: oleskol@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0668-2490>.

Г. Ф. Ланг отличался умением быстро улавливать самое главное, отличать нужное от ненужного; он обладал не только исключительной эрудицией, но и особым складом ума, позволявшим громадные литературные материалы быстро приводить в стройную и эффективную систему. Его критический ум не поддавался на моду, сенсацию, хотя каждую новую идею, новый метод он отмечал с интересом.

А. Л. Мясников

В преддверии знаменательной даты — 125-летия кафедры факультетской терапии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова следует вспомнить о тех сотрудниках, кто своей деятельностью участвовал в становлении, развитии и совершенствовании кафедры, посвятив этому делу большую часть своей жизни.

В этой статье речь пойдет о Георгии Федоровиче Ланге — выдающемся российском и советском терапевте, академике АМН СССР, ректоре 1-го Ленинградского медицинского института, руководившем с 1922 по 1948 гг. клиникой и кафедрой факультетской терапии, ныне носящей его имя. В этой связи весьма символично, что год юбилея кафедры совпал с другой памятной датой — 150-летием со дня рождения Георгия Федоровича Ланга.

Георгий Федорович Ланг (Georg Heinrich Robert Lang) родился 16 июля (28 июля по новому стилю) 1875 г. в Санкт-Петербурге. Его отец — кожевников дел мастер, умер, когда мальчику было всего 7 лет. Воспитанием Георгия и его старшей сестры занималась мать.

Среднее образование Георгий Ланг получил в петербургской гимназии Святого Петра (St. Petri-Schule). В 1894 г. он поступил в Военно-медицинскую академию в Санкт-Петербурге. Уже во время обучения в академии Г. Ф. Ланг проявлял большой интерес к научным исследованиям. Его первая научная работа, посвященная гастроэнтерологии, была опубликована, когда он был слушателем IV курса. Г. Ф. Ланг окончил академию в 1899 г. с отличием. Согласно традиции, его имя занесено на мраморную доску почета Военно-медицинской академии. По окончании академии в числе 10 лучших выпускников он был оставлен для «усовершенствования» на кафедре диагностики внутренних болезней, которую в то время возглавлял профессор Михаил Владимирович Яновский, ученик Сергея Петровича Боткина.

В первые годы работы в клинике внутренних болезней Военно-медицинской академии Г. Ф. Ланг опубликовал несколько работ по физиологии пищеварения в «Известиях императорской Военно-медицинской академии». Во время работы в клинике М. В. Яновского Георгием Федоровичем был выполнен ряд работ, посвященных заболеваниям желудочно-кишечного тракта: «О язвенном воспалении толстых кишок, вызванном балантидиозом», «Об определении двигательной и секреторной способности желудка по способу Сали», «О влиянии у человека на отделительную работу желудка воды, белка, жиров, углеводов».

В 1901 г., через два г. после окончания академии, Г. Ф. Ланг защитил диссертацию на тему «О диагностическом значении повышения стойкости красных кровяных телец и других изменений крови при раке желудка». Цензоры и официальные оппоненты профессора М. В. Яновский и С. С. Боткин, а также приват-доцент Г. Ю. Явейн высоко оценили это исследование.



Рис. 1. Георгий Федорович Ланг
Fig. 1. Georgy Fedorovich Lang

В 1903 г., по окончании срока усовершенствования при Военно-медицинской академии Георгию Федоровичу Лангу была предоставлена отсрочка по службе, которая позволила ему отправиться за границу и изучить (в 1903–1904 гг.) работу ведущих европейских клиник. Георгий Федорович побывал в Германии и Франции, посетив клиники Креля, Крауса, Видаля, Мюллера, а также знаменитый Пастеровский институт в Париже.

По возвращению в Россию в 1905 г. Г. Ф. Ланг был избран приват-доцентом кафедры диагностики внутренних болезней Военно-медицинской академии и одновременно становится ординатором военного госпиталя Санкт-Петербурга. Научные исследования в те годы Георгий Федорович выполнял в лаборатории физиологической химии Женского медицинского института под руководством профессора С. С. Салазкина.

В декабре 1906 г. Г. Ф. Ланг поступил на работу в Женский медицинский институт. Вначале он работал ординатором, затем сверхштатным и штатным ассистентом госпитальной терапевтической клиники института, а 26 апреля 1908 г. на заседании Совета института был избран приват-доцентом. Клинической базой терапевтической клиники, как и других клиник Женского медицинского института, в то время была Петропавловская больница.

В период работы в Женском медицинском институте Георгий Федорович Ланг выполнил и опубликовал результаты исследований по различным направлениям внутренней медицины: гастроэнтерологии, гематологии и кардиологии.

Г. Ф. Ланг одним из первых стал использовать предложенный Николаем Сергеевичем Коротковым в 1905 г. аускультативный метод измерения артериального давления. В 1907 г. совместно с С. М. Мансветовой им были опубликованы две работы, посвященные оценке измерения артериального давления этим методом. Детальные сопоставления звукового метода Н. С. Короткова с осциллографическим методом Реклингаузена позволили сделать вывод не только о простоте измерения, но и о воспроизводимости результатов исследований артериального давления с помощью метода Н. С. Короткова. Авторами работ было измерено артериальное давление у многих кардиологических больных и впервые описаны особенности изменений артериального давления у пациентов с пороками сердца и с сердечной недостаточностью.

В 1911 г. Георгием Федоровичем была написана глава «Исследование органов кровоснабжения» и опубликованы в коллективном руководстве «Основы клинической диагностики». В этой главе Г. Ф. Ланг подробно осветил все существовавшие к тому времени методы исследования сердечно-сосудистой системы, представил трактовку основных аускультативных явлений, выявляемых у здоровых лиц и пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Во втором изда-

нии руководства (1913 г.) он подробно излагает основы электрокардиографии. В 1914 г. в «Вопросах научной медицины» он публикует «Клинико-анатомическое исследование о патологии пучка Гиса (части проводящей системы сердца)». После публикации этих научных работ Г. Ф. Ланг становится одним из признанных авторитетов в области кардиологии.

Научные исследования Г. Ф. Ланга помимо кардиологии, затрагивали и иные области медицины. В 1913 г. Георгий Федорович выступил на XII Пироговском съезде с докладом «О раннем распознавании легочной бугорчатки (туберкулеза легких)»; в 1914 г. в «Известиях Военно-медицинской академии» он публикует работу «О патогенезе полицитемии и ее отношении к лейкемии».

В 1919 г. Г. Ф. Ланг был избран профессором факультетской терапевтической клиники Государственного института медицинских знаний (ныне «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова») и профессором терапевтической кафедры Государственного института усовершенствования врачей.

В 1922 г., после смерти профессора Алексея Карповича Педенко, скончавшегося в возрасте 54-х лет после того, как он заразился сыпным тифом от больного,

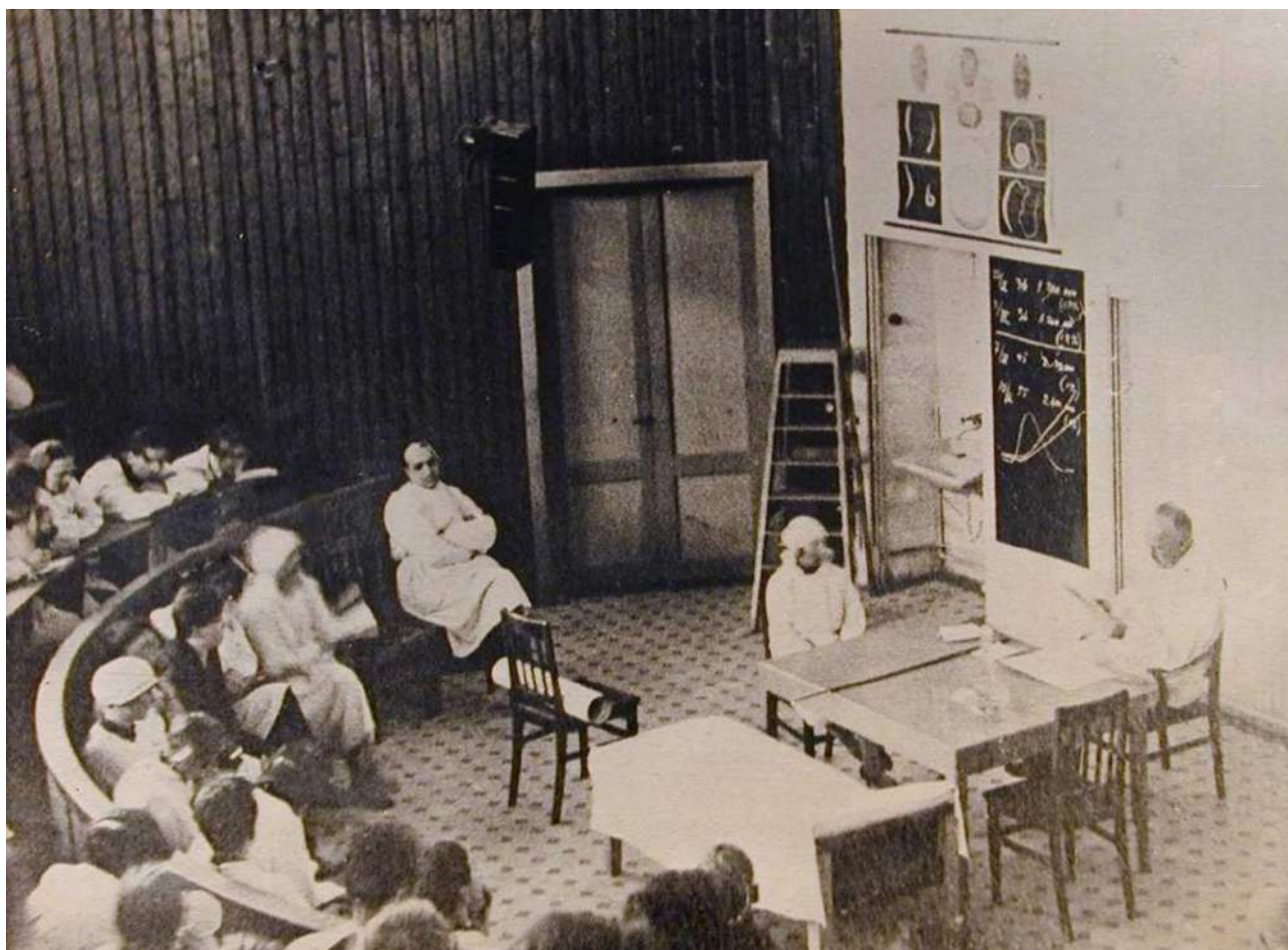


Рис. 2. Г. Ф. Ланг читает лекцию студентам в аудитории №6 1-го Ленинградского медицинского института
Fig. 2. G. F. Lang is giving a lecture to students in auditorium No. 6 of the 1st Leningrad Medical Institute

Георгий Федорович Ланг был избран по конкурсу заведующим кафедрой и клиникой факультетской терапии Петроградского (в прошлом Женского) медицинского института (ныне Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова). С этого времени и до конца своей жизни, за исключением короткого перерыва в годы Великой Отечественной войны (1942–1943 гг.), профессор Г. Ф. Ланг оставался руководителем кафедры и клиники факультетской терапии.

С 1924 по 1931 гг. Г. Ф. Ланг занимал должность главного врача клиник 1-го Ленинградского медицинского института, а с 1928 по 1930 гг. совмещал эту работу с должностью ректора института. При его непосредственном участии был разработан и осуществлен проект реконструкции клиник, и на месте старой Петропавловской больницы для бедных были построены существующие до настоящего времени, удобные клинические корпуса. В 1925 г. по инициативе Георгия Федоровича была организована поликлиника медицинского института. Г. Ф. Ланг полагал, что одной из основных задач поликлиники является диспансеризация больных и длительное проспективное наблюдение за пациентами.

С именем Г. Ф. Ланга связан один из наиболее ярких и продуктивных периодов работы кафедры факультетской терапии. Георгий Федорович был не только талантливым ученым, выдающимся клиницистом и отличным организатором, но и блестящим педагогом. Лекции Г. Ф. Ланга неизменно собирали большое количество слушателей и мотивировали студентов для дальнейшего научного поиска и достижения высоких профессиональных результатов.

Г. Ф. Ланг по праву считается основоположником отечественной кардиологии. Под его руководством на кафедре изучались практически все аспекты кардиологии. Сотрудниками клиники факультетской терапии под руководством Георгия Федоровича были выполнены первые в мире клинические работы по изучению роли холестерина в развитии атеросклероза (Б. В. Ильинский, А. Л. Мясников), ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда (Д. М. Гротэль, А. Ф. Тур) и многих других проблем кардиологии.

Г. Ф. Лангом выполнено детальное морфологическое исследование атриовентрикулярного узла и пучка Гиса при нарушениях предсердно-желудочкового проведения. В клинике факультетской терапии впервые в нашей стране был использован хинидин для лечения мерцательной аритмии (термин предложен Г. Ф. Лангом) и строфантин — у больных с сердечной недостаточностью. Г. Ф. Лангом создана классификация болезней кровообращения и выделена группа метаболических (дистрофических) повреждений миокарда. Идеи Г. Ф. Ланга на несколько десятилетий опережали развитие науки. Еще в 20-е гг. XX в. он писал о частом сочетании гипертонической болезни с нарушениями липидного и углеводного обмена, нарушениями метаболизма мочевой кислоты (сегодня совокупность этих нарушений обозначается термином «метаболический синдром»). В

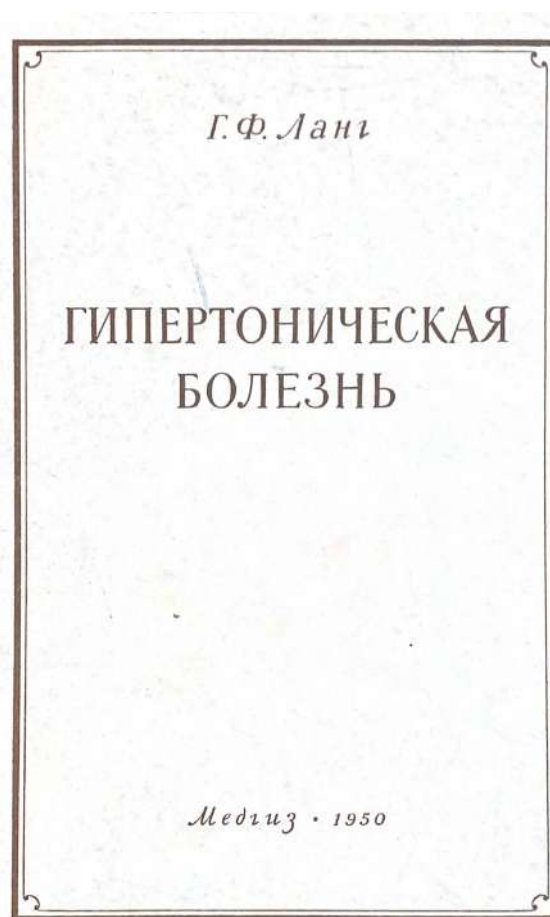


Рис. 3. Обложка монографии Г. Ф. Ланга
«Гипертоническая болезнь»

Fig. 3. Cover of the monograph by G. F. Lang
"Hypertension"

30-е гг. XX в. Георгий Федорович указал на возможность существования двух основных механизмов ишемии миокарда: органического сужения коронарных артерий и вазоспазма. Также Г. Ф. Ланг обратил внимание на наличие преходящих ишемических ЭКГ-изменений при отсутствии типичной клинической картины стенокардии (сегодня это состояние обозначается термином «безболевая ишемия миокарда»).

Исследования Г. Ф. Ланга и его сотрудников нашли отражение в нескольких фундаментальных трудах: в 1936 г. была опубликована монография «Вопросы кардиологии», а в 1938 г. — монография «Болезни системы кровообращения».

Почти три десятилетия Г. Ф. Ланг посвятил изучению проблемы артериальной гипертензии. Именно Георгий Федорович первым ввел в практику термин «гипертоническая болезнь» — особую форму артериальной гипертензии, в патогенезе которой важное значение имеют нейropsychические и гормональные нарушения. Первая работа в этой области была им опубликована в 1922 г., в ней профессор Г. Ф. Ланг высказал свою точку зрения на этиологию и патогенез заболевания. Фактически в этой работе была впервые сформулирована концепция о ведущих факторах риска развития заболевания: избыточная масса тела,

курение, злоупотребление алкоголем, употребление больших количеств поваренной соли, хроническое нервное перенапряжение и наследственная предрасположенность к развитию гипертонии. В этой же работе было указано, что решающим фактором, определяющим повышение артериального давления, является повышение тонуса мелких (артериальных) сосудов. Детальные проспективные клинические наблюдения за больными позволили Г. Ф. Лангу уже в 20-е гг. сформулировать развиваемую им в течение последующих десятилетий нейрогенную концепцию патогенеза заболевания. Георгий Федорович полагал, что решающее значение в развитии гипертонической болезни имеет длительное нервное перенапряжение, приводящее к изменениям нейрогенного контура регуляции кровообращения, в частности гиперсимпатикотонии.

Первые исследования, выполненные сотрудниками факультетской терапевтической клиники (Н. А. Толубеевой, Е. П. Флегонтовой, А. А. Миллер, Л. А. Павловской) в 20-е гг. под руководством Г. Ф. Ланга, были посвящены изучению вариабельности артериального давления при гипертонической болезни. Результаты этих исследований выявили значительные колебания артериального давления не только в течение многих месяцев, но и в течение суток. В частности, при многократных измерениях артериального давления методом Н. С. Короткова в течение суток были отмечены значительные его колебания у абсолютного большинства пациентов, выявлены циркадные ритмы артериального давления. У большинства пациентов максимальное снижение артериального давления выявлялось в ночные часы. Проводилось исследование по многократному измерению артериального давления у пациентов в поликлинике и в домашних условиях. При измерении артериального давления дома были установлены значительно более низкие величины артериального давления, в связи с чем был впервые изучен и описан феномен «гипертензии белого халата».

Во время Великой Отечественной войны, в период блокады города Ленинграда в возглавляемую Георгием

Федоровичем клинику факультетской терапии стали поступать пациенты с гипертонической болезнью, причем преимущественно с ее злокачественной формой. Понимая необычность ленинградской блокадной гипертонии, сотрудники клиники Г. Ф. Ланга совместно с офтальмологами и патологоанатомами в неимоверно трудных условиях голода, холода и постоянных бомбежек получили и обобщили уникальные данные не только о клинических проявлениях блокадной гипертонии, но и о ее эпидемиологии. По результатам проведенных на кафедре факультетской терапии исследований феномена блокадной артериальной гипертензии было опубликовано более 50 научных работ.

Результаты многочисленных исследований Георгия Федоровича Ланга и его сотрудников по проблеме гипертонической болезни были обобщены в его монографии «Гипертоническая болезнь», опубликованной уже после смерти великого ученого в 1950 г. Рукопись была окончательно подготовлена к печати его женой — врачом Н. С. Ланг-Белоноговой, и эта работа Г. Ф. Ланга была удостоена Государственной премии I степени.

Список источников

1. Мясников А. Л. Пульс России: переломные моменты истории страны глазами кремлевского врача. М.: Эксмо. 2014. 496 с.
2. Алмазов В. А., Шляхто Е. В. Академик Г. Ф. Ланг и его школа. М.: Амипресс. 1999. 104 с.
3. 50 лет Первого Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова / под ред. Н. И. Озеретского. Л.: МЕДГИЗ. 1947. 451 с.

References

1. Myasnikov A. L. Pulse of Russia: turning points in the country's history through the eyes of a Kremlin doctor. Moscow: Eksmo. 2014. 496 p. (In Russ.).
2. Almazov V. A., Shlyakhto E. V. Academician G. F. Lang and his school. Moscow: Amipress. 1999. 104 p. (In Russ.).
3. 50 years of the First Leningrad Medical Institute named after Academician I. P. Pavlov / edited by N. I. Ozeretsky. Leningrad: MEDGIZ. 1947. 451 p. (In Russ.).

Информация об авторах

Кацап Анна Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), annakatsap@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2698-7977>; Колесник Ольга Степановна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), oleskol@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0668-2490>; Баранова Елена Ивановна, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.

Information about authors

Anna. A. Katsap,, Cand. of Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), annakatsap@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2698-7977>; Olga S. Kolesnik, Cand. of Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), oleskol@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0668-2490>; Elena. I. Baranova, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Faculty Therapy with a course in Endocrinology, Cardiology with the Clinic named after Academician G. F. Lang, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), baranova.grant2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>.



Персоналии

УДК 616-057 (092) Косарев

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-1-95-97>

ПРОФЕССОР ВЛАДИСЛАВ ВАСИЛЬЕВИЧ КОСАРЕВ — ОСНОВАТЕЛЬ САМАРСКОЙ НАУЧНО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ ПРОФПАТОЛОГОВ (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

С. А. БАБАНОВ

Самарский государственный медицинский
университет, Самара, Россия*Поступила в редакцию 21.04.2025; одобрена после рецензирования 16.05.2025; принята к публикации 25.06.2025*

Резюме

Статья посвящена научной биографии заслуженного деятеля науки РФ, профессора Косарева Владислава Васильевича — создателя самарской научно-педагогической школы профпатологов, заведующего кафедрой профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации, профессора Косарева В. В. ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России с 1984 по 2015 гг., автора первой в РФ монографии «Профессиональные заболевания медицинских работников».

Ключевые слова: профессор В. В. Косарев, научное наследие, самарская научно-педагогическая школа профпатологов

Для цитирования: Бабанов С. А. Профессор Владислав Васильевич Косарев — основатель самарской научно-педагогической школы профпатологов (к 80-летию со дня рождения). *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2025;104(1):95–97. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-1-95-97>.

* **Автор для переписки:** Сергей Анатольевич Бабанов, Самарский государственный медицинский университет, 443099, Россия, Самара, ул. Чапаевская, 89. E-mail: s.a.babanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1667-737X>.

Personalities

PROFESSOR VLADISLAV VASILYEVICH KOSAREV, FOUNDER OF THE SAMARA SCIENTIFIC AND PEDAGOGICAL SCHOOL OF OCCUPATIONAL PATHOLOGISTS (ON THE OCCASION OF HIS 80TH BIRTHDAY)

SERGEY A. BABANOV

Samara State Medical University, Samara, Russia

The article was submitted 21.04.2025; approved after reviewing 16.05.2025; accepted for publication 25.06.2025

Summary

The article is devoted to the scientific biography of the Honored Scientist of the Russian Federation, Professor Vladislav Vasilyevich Kosarev, founder of the Samara Scientific and Pedagogical School of Occupational Pathologists, head of the Department of Occupational Diseases and Clinical Pharmacology named after the Honored Scientist of the Russian Federation, Professor Kosarev V.V. FSBEI HE SamSMU of the Ministry of Health of the Russian Federation from 1984 to 2015, author of the first monograph in the Russian Federation, Occupational Diseases of Medical Workers.

Keywords: professor Vladislav V. Kosarev, scientific heritage, Samara scientific and pedagogical school of occupational pathologists

For citation: Babanov S. A. Professor Vladislav Vasilyevich Kosarev, founder of the Samara scientific and pedagogical school of occupational pathologists (on the occasion of his 80th birthday). *New St. Petersburg Medical Records.* 2025;104(1):95–97. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-1-95-97>.

* **Corresponding author:** Sergey A. Babanov, Samara State Medical University, 89, Chapayevskaya str., Samara, 443099, Russia. E-mail: s.a.babanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1667-737X>.

Одним из плеяды выдающихся ученых второй половины XX в. — первой четверти XXI в., работавших в Куйбышевском медицинском институте имени Д. И. Ульянова — Самарском государственном медицинском университете, несомненно явился заслуженный деятель науки РФ, Почетный профессор Самарского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Владислав Васильевич Косарев (29 января 1944 г. — 14 июня 2015 г.)

— основатель Самарской научно-педагогической школы профпатологов.

В. В. Косарев родился 29 января 1944 г. в селе Утевка Нефтегорского района Куйбышевской (ныне Самарской) области. В Самарском государственном медицинском университете В. В. Косарев прошел путь от студента, аспиранта кафедры патологической физиологии до проректора по научной и инновационной работе, заведующего кафедрой профессиональных бо-

лезней и клинической фармакологии. В 1962 г. поступил и в 1968 г. окончил лечебный факультет Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова, работал врачом студенческого медицинского отряда.

В 1968 г. поступил в аспирантуру на кафедру патологической физиологии Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова. В 1971 г. под руководством заведующего кафедрой патологической физиологии Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова, видного отечественного патофизиолога, представителя Свердловской школы, члена проблемной комиссии АМН СССР по дыхательной недостаточности, автора многих книг по патологии дыхания и дыхательной недостаточности, заслуженного деятеля науки РФ, профессора Владимира Петровича Низовцева защитил кандидатскую диссертацию «О некоторых факторах, определяющих эффективность газообмена в легких при отдельных формах сердечной и легочной патологии», посвященной особенностям газообмена в легких при различных формах легочной и сердечной патологии, в том числе при профессиональных заболеваниях легких. До 1975 г. работал ассистентом кафедры патологической физиологии.

В 1975 г. перешел на созданную в 1972 г. выдающимся отечественным терапевтом и профпатологом профессором В. А. Данилиным кафедру профессиональных заболеваний Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова, что было обусловлено ростом заболеваемости пылевыми заболеваниями легких в Куйбышевской области и возникшей вследствие этого необходимостью углубления и координации научных исследований в области физиологии и патологии дыхания при профессиональных заболеваниях легких. С 1979 — доцент, с 1984 г. по 2014 г. — заведующий кафедрой профессиональных заболеваний Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова.

Профессор В. В. Косарев в разные годы был председателем месткома, секретарем парткома, в 1984–1989 гг. — проректором по учебной работе Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова.

Круг научных интересов В. В. Косарева очень разнообразен. Это и вопросы профессиональной пульмонологии, профессиональные заболевания медицинских работников, диагностика и лечение профессиональных заболеваний от воздействия физических факторов и функционального перенапряжения, доказательная оценка эффективности фармакотерапии. Так, В. В. Косаревым в 1977 г. (совместно с профессором В. А. Данилиным) в работах «Клинико-функциональные особенности пневмокониозов, развивающихся в условиях Куйбышевской области» («Дыхательная недоста-

точность в клинике и эксперименте», Куйбышев, 1977) и «Пневмокониоз и хронические пылевые бронхиты от доломитовой пыли» («Легочное сердце и атеросклероз», Куйбышев, 1977) описана возможность возникновения пневмокониоза от воздействия пыли нерудных строительных материалов — известняково-доломитовой пыли. Итоги данных исследований подведены В. В. Косаревым в 1990 г. в докторской диссертации «Этиопатогенетические и клинические аспекты заболеваний легких, вызываемых известняково-доломитовой пылью».

Владислав Васильевич Косарев — автор первой в Российской Федерации монографии «Профессиональные заболевания медицинских работников» (Самара, 1998), выдержавшей три переиздания (2009, 2013, 2014). Коллективом кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии под руководством профессора В. В. Косарева подготовлен учебник «Профессиональные болезни» (В. В. Косарев, С. А. Бабанов, М. «Гэотар-медиа». 2010), переизданный в 2013 и 2016 гг. в содружестве с кафедрой терапии и профессиональных болезней Первого Московского государственного медицинского университета имени И. М. Сеченова (Н. А. Мухин, В. В. Косарев, С. А. Бабанов, В. В. Фомин. М. «Гэотар-медиа». 2013, 2016). Учебники рекомендованы ФГАУ «Федеральный институт развития и образования» преподавания дисциплины «профессиональные болезни» для студентов медицинских вузов страны.

В 1977 г. совместно с профессором В. А. Данилиным был инициатором создания Самарского областного центра профпатологии ГБУЗ СО «Самарская городская больница №5» — многолетней базы кафедры — научно-практического комплекса, координирующего научные исследования и диагностику профессиональных заболеваний на территории Самарской области.

Будучи в течение многих лет проректором по научной и инновационной работе Самарского государственного медицинского университета (1989–2006 гг.), членом диссертационного совета Д 208.085.03 по специальностям 03.03.01 — физиология; 14.01.05 — кардиология; 14.01.25 — пульмонология, членом (и до 2011 г. председателем) диссертационного совета Д 208.085.05 по специальностям 14.01.04 — внутренние болезни; 14.01.02 — эндокринология; 14.01.30 — геронтология и гериатрия, Владислав Васильевич Косарев дал путевку в жизнь десяткам соискателей и аспирантов.

Только сотрудниками и соискателями кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии Самарского государственного медицинского университета, руководимой в 1984–2014 гг. Владиславом Васильевичем Косаревым, защищены 15 докторских и более 60 кандидатских диссертаций.

В. В. Косарев был главным внештатным профпатологом Министерства здравоохранения Самарской области, в 1999 г. награжден медалью ордена «За заслуги перед Отечеством второй степени».

В 2002 г. профессором В. В. Косаревым получена Губернская премия. Профессор В. В. Косарев входил в редакционные советы журналов «Consilium medicum», «Справочник поликлинического врача», «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости», а также журнала «Медицина неотложных состояний» (Украина, Харьков).

Владислав Васильевич Косарев был не только талантливым ученым, но и великолепным педагогом, блестящим лектором. Огромная энергия Владислава Васильевича Косарева, исключительное трудолюбие, доброжелательность, умение подобрать перспективные творческие кадры, высокое чувство ответственности за судьбы больных и сотрудников неизменно притягивало к нему молодежь, формировало творческий, работоспособный, целеустремленный коллектив единомышленников, ученых, успешно разрабатывающий актуальные вопросы профессиональных болезней и клинической фармакологии, наряду с систематическим усовершенствованием педагогического процесса.

Владислав Васильевич Косарев пользовался большим авторитетом среди научного сообщества врачей-профпатологов, сотрудников Самарского государственного медицинского университета, больных студентов, врачей. Как для человека, имеющего активную жизненную позицию, жизнь без работы не существовала для Владислава Васильевича Косарева. Он был целеустремленным ученым, педагогом, врачом-профпатологом, щедро делящимся своим опытом со своими учениками. Он много времени уделял подготовке молодых специалистов, врачей-профпатологов, передавая им свой богатый опыт, помогая овладеть профессией.

Знаковым событием для кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии является факт присвоение ей согласно решения Ученого Совета Самарского государственного медицинского университета от 9 февраля 2018 г. (приказ № 442-УК от 26 февраля 2018 г.) имени заслуженного деятеля науки

РФ, профессора Владислава Васильевича Косарева — основателя Самарской научно-педагогической школы профпатологов. Мы знаем, что сделали, и что еще предстоит сделать для развития и совершенствования образовательного процесса, лечебной работы, сохранения и приумножения высоких темпов научной деятельности.

Список источников

1. Косарев В. В., Бабанов С. А. Становление профпатологической службы в Самарской области // Самарский медицинский журнал. 2003. № 5–6. С. 24–25.
2. Косарев В. В., Бабанов С. А. Формирование научно-педагогической школы Самарских профпатологов // Материалы Девятого Всероссийского конгресса “Экология и здоровье человека”. Самара, 2004. С. 128–131.
3. Косарев В. В., Бабанов С. А. Школа профпатологов // Материалы Областной научно-практической конференции, посвященной 50-летию Самарской областной клинической больницы № 2. Самара, 2007. С. 10–15.
4. Косарев В. В., Бабанов С. А. Значение формулярной системы в рациональном использовании лекарственных средств // Экономика здравоохранения. 2001. № 9. С. 32–34.
5. Косарев В. В., Лотков В. С., Бабанов С. А. Роль периодических медицинских осмотров в сохранении здоровья // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2008. № 1. С. 30–32.
6. Косарев В. В., Лотков В. С., Бабанов С. А. Совершенствование качества организации медицинских осмотров работающего населения // Здравоохранение Российской Федерации. 2008. № 6. С. 11–14.

References

1. Kosarev V. V., Babanov S. A. The formation of the occupational pathology service in the Samara region. *Samara Medical Journal*. 2003;(5–6):24–25. (In Russ.).
2. Kosarev V. V., Babanov S. A. Formation of the scientific and pedagogical school of Samara occupational pathologists. *Proceedings of the Ninth All-Russian Congress “Ecology and Human Health”*. Samara. 2004:128–131. (In Russ.).
3. Kosarev V. V., Babanov S. A. School of occupational pathologists. *Materials of the Regional scientific and practical conference dedicated to the 50th anniversary of Samara Regional Clinical Hospital No. 2*. Samara. 2007:10–15. (In Russ.).
4. Kosarev V. V., Babanov S. A. The importance of the formulary system in the rational use of medicines. *The economics of healthcare*. 2001;9:32–34. (In Russ.).
5. Kosarev V. V., Lotkov V. S., Babanov S. A. The role of periodic medical examinations in maintaining health. *Problems of social hygiene, healthcare and the history of medicine*. 2008;1:30–32. (In Russ.).
6. Kosarev V. V., Lotkov V. S., Babanov S. A. Improving the quality of organization of medical examinations of the working population. *Healthcare of the Russian Federation*. 2008;6:11–14. (In Russ.).

Информация об авторах

Бабанов Сергей Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой профессиональных болезней и клинической фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора В. В. Косарева, Самарский государственный медицинский университет (Самара, Россия), s.a.babanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1667-737X>.

Information about authors

Sergey A. Babanov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Occupational Diseases and Clinical Pharmacology named after the Honored Scientist of the Russian Federation, Professor V. V. Kosarev, Samara State Medical University (Samara, Russia), s.a.babanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1667-737X>.

ТРЕБОВАНИЯ К ПОДАЧЕ РУКОПИСЕЙ

для журнала «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости»

Для представления статьи авторы должны подтвердить нижеследующие пункты.

Рукопись может быть возвращена авторам, если она им не соответствует.

Рукопись

Направляется в редакцию в электронном варианте через online-форму. Загружаемый в систему файл со статьей должен быть представлен в формате Microsoft Word (иметь расширение *.rtf, так как в нем исключается конфликт между различными версиями программы MS Word).

Объем полного текста рукописи должен составлять примерно 0,5 авторского листа (20 000 знаков).

Формат текста рукописи. Текст должен быть напечатан шрифтом Times New Roman, иметь размер 12 pt и межстрочный интервал 1,0 pt. Отступы с каждой стороны страницы — 2 см. Выделения в тексте можно проводить ТОЛЬКО курсивом или полужирным начертанием букв, но НЕ подчеркиванием. Из текста необходимо удалить все повторяющиеся пробелы и лишние разрывы строк (в автоматическом режиме через сервис MS Word «Найти и заменить»).

Файл с текстом статьи, загружаемый в форму для подачи рукописей, должен содержать всю информацию для публикации (в том числе рисунки и таблицы).

Структура рукописи должна соответствовать следующему шаблону:

До основного текста статьи приводят на языке текста статьи и затем повторяют на английском языке следующие элементы издательского оформления: ее заглавие и подзаголовочные данные, основные сведения об авторе (авторах), аннотацию, ключевые слова, благодарности, библиографическую запись для цитирования.

После основного текста статьи приводят на языке текста статьи и затем повторяют на английском языке следующие элементы издательского оформления: дополнительные сведения об авторе (авторах), сведения о вкладе каждого автора, указание об отсутствии или наличии конфликта интересов и детализация такого конфликта в случае его наличия.

Русскоязычная аннотация

- **Авторы статьи.** При написании авторов статьи фамилию следует указывать после инициалов имени и отчества (П. С. Иванов, С. И. Петров, И. П. Сидоров).

- **Название статьи.**
- **Название учреждения.** Необходимо привести официальное ПОЛНОЕ название учреждения (без сокращений). Если в написании рукописи принимали участие авторы из разных учреждений, необходимо соотнести названия учреждений и ФИО авторов путем добавления цифровых индексов в верхнем регистре перед названиями учреждений и фамилиями соответствующих авторов.
- **Резюме статьи** должно быть (если работа оригинальная) структурированным: введение, цель, материалы и методы, результаты, заключение. Резюме должно полностью соответствовать содержанию работы. Объем текста резюме должен быть в пределах 200–250 слов.

Аббревиатуры и сокращения в аннотации необходимо раскрыть.

В аннотации не должно быть общих слов. Рекомендуем обратиться к руководствам по написанию аннотаций, например:

<http://authorservices.taylorandfrancis.com/abstracts-and-titles/> (англ.) или: <http://www.scieditor.ru/jour/article/view/19> (рус.)

- **Ключевые слова.** Необходимо указать ключевые слова — от 4 до 10, способствующие индексированию статьи в поисковых системах. Ключевые слова должны попарно соответствовать на русском и английском языках.

Англоязычная аннотация

- **Author names.** ФИО необходимо писать в соответствии с заграничным паспортом или так же, как в ранее опубликованных в зарубежных журналах статьях, корректный формат: Evgeniy A. Ivanov, Yuriy V. Petrov, Anatoliy Yu. Sidorov. Авторам, публикующимся впервые и не имеющим заграничного паспорта, следует воспользоваться стандартом транслитерации BGN/PCGN.
- **Article title.** Англоязычное название должно быть грамотно с точки зрения английского языка, при этом по смыслу полностью соответствовать русскоязычному названию.
- **Affiliation.** Необходимо указывать ОФИЦИАЛЬНОЕ АНГЛОЯЗЫЧНОЕ НАЗВАНИЕ УЧРЕЖДЕНИЯ. В англоязычной аффилиации не рекомендуется писать

приставки, определяющие статус организации, например: «Федеральное государственное бюджетное научное учреждение» («Federal State Budgetary Institution of Science»), «Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования», или аббревиатуру этой части названия («FGBNU», «FGBOU VPO»).

Наиболее полный список названий российских учреждений и их официальной англоязычной версии можно найти на сайте РУНЭБ: eLibrary.ru.

- *Abstract.* Англоязычная версия резюме статьи должна по смыслу и структуре полностью соответствовать русскоязычной и быть грамотной с точки зрения английского языка.

- *Keywords.* Необходимо указать ключевые слова — от 4 до 10 (должны соответствовать русскоязычной версии). Для выбора ключевых слов на английском языке следует использовать тезаурус Национальной медицинской библиотеки США — Medical Subject Headings (MeSH).

Основной текст статьи (на русском и/или английском языках) должен быть структурированным по разделам. Структура полного текста рукописи, посвященной описанию результатов оригинальных исследований, должна соответствовать формату IMRAD (Introduction, Methods, Results and Discussion). Рекомендуется соблюдать следующую структуру: введение, цель, материалы и методы, результаты, обсуждение, заключение.

- *Таблицы* (должны быть выполнены в программе MS Word) следует помещать в текст статьи, они должны иметь нумерованный заголовок и четко обозначенные графы, удобные и понятные для чтения. Данные таблицы должны соответствовать цифрам в тексте, однако не должны дублировать представленную в нем информацию. Ссылки на таблицы в тексте обязательны. Названия таблиц необходимо перевести на английский язык.

- *Рисунки* (графики, диаграммы, схемы, чертежи и другие иллюстрации, рисованные средствами MS Office) должны быть помещены в текст и сопровождаться нумерованной подрисунковой подписью, которую необходимо перевести на английский язык. Кроме того, каждый рисунок следует дополнительно загрузить на сайт (в специальной форме для подачи статьи) отдельным файлом того программного обеспечения, в котором рисунок был выполнен (*.rtf, *.xls, и т. п.). Ссылки на рисунки в тексте обязательны.

- *Фотографии и другие нерисованные иллюстрации* должны быть помещены в текст и сопровождаться нумерованной подрисунковой подписью,

которую необходимо перевести на английский язык. Кроме того, каждую фотографию следует дополнительно загрузить на сайт (в специальную форму для подачи статьи) отдельным файлом в формате *.tif (*.doc и *.docx — только в том случае, если на изображение нанесены дополнительные пометки). Разрешение изображения должно быть ≥ 300 dpi.

Файлам изображений необходимо присвоить название, соответствующее номеру рисунка в тексте. В описании файла следует отдельно привести подрисунковую подпись, которая должна соответствовать названию изображения, помещаемого в текст (пример: Рис. 1. Сеченов Иван Михайлович).

Дополнительная информация (на русском и английском языках)

- После ключевых слов приводят слова благодарности организациям (учреждениям), научным руководителям и другим лицам, оказавшим помощь в подготовке статьи, сведения о грантах, финансировании подготовки и публикации статьи, проектах, научно-исследовательских работах, в рамках или по результатам которых опубликована статья.

Эти сведения приводят с предшествующим словом «Благодарности:». На английском языке слова благодарности приводят после ключевых слов на английском языке с предшествующим словом “Acknowledgments:”...

Сведения о финансировании исследования, подготовке и публикации статьи могут быть приведены отдельно с предшествующим словом «Финансирование:» (“Funding:” или “Financial Support:”).

- Информация о конфликте интересов (перевод этой информации также должен быть сделан). Авторы должны раскрыть потенциальные и явные конфликты интересов, связанные с рукописью. Конфликтом интересов может считаться любая ситуация (финансовые отношения, служба или работа в учреждениях, имеющих финансовый или политический интерес к публикуемым материалам, должностные обязанности и др.), способная повлиять на автора рукописи и привести к сокрытию, искажению данных или изменить их трактовку. Наличие конфликта интересов у одного или нескольких авторов не является поводом для отказа в публикации статьи. Выявленное редакцией сокрытие потенциальных и явных конфликтов интересов со стороны авторов может стать причиной отказа в рассмотрении и публикации рукописи.

Список источников

Оформление списка источников осуществляется в соответствии с требованиями «Ванкуверского стиля» с указанием в конце источника индекса DOI (digital object identifier, уникальный цифровой идентификатор статьи в системе CrossRef). Поиск DOI на сайте <http://search.crossref.org>. Для получения DOI нужно ввести в поисковую строку название статьи на английском языке.

Правила оформления списка источников

Нумерация в списке источников осуществляется по мере цитирования, а не в алфавитном порядке. В тексте статьи библиографические ссылки даются цифрами в квадратных скобках: [1, 2, 3, 4, 5].

ВНИМАНИЕ!

Не цитируются:

тезисы, если они не обнаруживаются поисковыми системами;

учебники, учебные пособия;

статистические сборники (указываются в постраничных сносках);

диссертации;

авторефераты диссертаций.

Источниками в списке литературы могут быть печатные (опубликованные, изданные полиграфическим способом) и электронные издания (книги, имеющие ISBN, или статьи из периодических журналов, имеющие ISSN).

Все имена авторов русскоязычных источников дополнительно необходимо указать на транслите в системе «BSI». Название русскоязычных журналов на английском языке должно быть взято у издателя (как правило, на сайте журнала есть английская версия). Названия иностранных журналов и книги следует ставить в оригинале.

При транслитерации следует использовать стандарт BGN/PCGN (United States Board on Geographic Names/ Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), рекомендованный международным издательством Oxford University Press как «British Standard». Для транслитерации текста в соответствии со стандартом BGN можно воспользоваться ссылкой <http://www.translit.ru>. Автор несет полную ответственность за точность и достоверность данных, приведенных в рукописи статьи, присылаемой в редакцию журнала.

Примеры оформления ссылок:

Статья в журнале на английском языке:

Kim J. Y., Lim B. J., Sohn H. J., Shin D., Oh S. H. Increased expression of cathelicidin by direct activation of protease activated receptor 2: possible

implications on the pathogenesis of rosacea. *Yonsei Med J.* 2014;55(6):1648-1655. Doi:10.3349/ymj.2014.55.6.1648.

Статья в журнале на русском языке:

Короткевич А. А., Коков А. Н. Гибридные технологии лучевой диагностики ишемической болезни сердца: современные возможности и перспективы // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. — 2015. — № 1. — С. 5–9. [Korotkevich A. A., Kokov A. N. Hybrid technology of beam diagnostics in the diagnosis of coronary heart disease: current opportunities and prospects. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2015;(1):5-9. (In Russ.)]. Doi: 10.17802/2306-1278-2015-1-5-9.

ВНИМАНИЕ! В списке источников следует приводить всех авторов публикации!

Сведения об авторах

Основные сведения об авторе содержат:

- имя, отчество, фамилию автора (полностью);
- ученая степень, ученое звание, должность;
- наименование организации (учреждения), ее подразделения, где работает или учится автор (без обозначения организационно-правовой формы юридического лица: ФГБУН, ФГБОУ ВО, ПАО, АО и т. п.);
- электронный адрес автора (e-mail);
- открытый идентификатор ученого (Open Researcher and Contributor ID — ORCID) (при наличии).

Сведения об авторе (авторах) повторяют на английском языке после заглавия статьи на английском языке. Имя и фамилию автора (авторов) приводят в транслитерированной форме на латинице полностью, отчество сокращают до одной буквы (в отдельных случаях, обусловленных особенностями транслитерации, — до двух букв).

Отдельно указать автора для переписки с контактным номером телефона!

Сведения о вкладе каждого автора, если статья имеет несколько авторов, приводят в конце статьи после «Информации об авторах». Этим сведениям предшествуют слова «Вклад авторов» (“Contribution of the authors:”). После фамилии и инициалов автора в краткой форме описывается его личный вклад в написание статьи (идея, сбор материала, обработка материала, написание статьи, научное редактирование текста и т. д.).

Пример —

Вклад авторов

Артемяева С. С. — научное руководство; концепция исследования; развитие методологии; участие в разработке учебных программ и их реализации; написание исходного текста; итоговые выводы. Митрохин В. В. — участие в разработке учебных программ и их реализации; доработка текста; итоговые выводы.

Contribution of the authors:

Artemyeva S. S. — scientific management; research concept; methodology development; participation in development of curricula and their implementation; writing the draft; final conclusions.

Mitrokhin V. V. — participation in development of curricula and their implementation; follow-on revision of the text; final conclusions.

Соответствие нормам этики. Для публикации результатов оригинальной работы необходимо указать, что все пациенты и добровольцы, участвовавшие в научном и клиническом исследовании, дали на это письменное добровольное информированное согласие, которое должны хранить авторы статьи, а исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). В случае проведения исследований с участием животных — соответствовал ли протокол исследования этическим принципам и нормам проведения биомедицинских исследований с участием животных. В обоих случаях необходимо указать, был ли протокол исследования одобрен этическим комитетом (с приведением названия соответствующей организации, ее расположения, номера протокола и даты заседания комитета).

Сопроводительные документы. При подаче рукописи в редакцию журнала необходимо дополнительно загрузить файлы, содержащие сканированные изображения заполненных и заверенных сопроводительных документов (в формате *.pdf).

К сопроводительным документам относятся:

1) письмо-направление от учреждения (на официальном бланке). **Временно не требуется.**

Письмо предоставляется с места работы автора, заверяется печатью и подписью руководителя организации. Для каждой указанной в рукописи организации необходимо предоставить отдельное сопроводительное письмо. Документ должен содержать сведения, что данный материал не был опубликован в других изданиях и не принят к печати другим издательством/издающей организацией, конфликт интересов отсутствует. В статье отсутствуют сведения, не подлежащие опубликованию.

2) Письмо-согласие, подписанное каждым автором (ФИО + подпись) по следующей форме:

«Авторы статьи «название статьи...» подтверждают, что:

а) данный материал не был опубликован в других изданиях и не был принят к печати другим издательством / издающей организацией;

б) конфликт интересов отсутствует;

в) в статье отсутствуют сведения, не подлежащие опубликованию;

г) права на публикацию статьи авторы передают журналу «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости».

Авторы:

ФИО _____ подпись

ФИО _____ подпись»

.....

Дата: