



научно-практическое издание

АМУРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



№ 2
ТОМ 13

2025

УЧРЕДИТЕЛЬ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«АМУРСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ISSN 2311-5068 (print)



АМУРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Научно-практическое рецензируемое издание

Основано в 2013 году

2 (39)

Том 13

2025

Учредитель и издатель:
ФГБОУ ВО Амурская ГМА
Минздрава России
Адрес: 675001, г. Благовещенск,
ул. Горького, 95
E-mail:
science.prorector@amursma.su

Редакция журнала:
Адрес: 675001, г. Благовещенск,
ул. Горького, 95
E-mail: editorial.dep@amursma.su
Тел.: 8 (4162) 319-007 (факс)
8 (4162) 319-017, 8 (4162) 319-020

Сайт журнала: <https://amurgma.ru/svyaz-s-obshchestvennostyu/zhurnal-amurskiy-meditsinskiy-zhurnal/o-zhurnale/>

Ответственные редакторы:
М.В. Игнатенко, О.В. Устинкова
Перевод: Е.А. Волосенкова

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор): реестровая запись ПИ № ФС 77–73642 от 07.09.2018.

Журнал включен в Научную электронную библиотеку и Российский индекс научного цитирования (РИНЦ), имеет импакт-фактор, зарегистрирован в CrossRef, статьи индексируются с помощью идентификатора цифрового объекта (DOI).

Журнал распространяется по базе данных ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России и eLibrary.

Сдано в набор: 15.11.2025.
Подписано в печать: 17.12.2025.
Выход в свет: 22.12.2025.

Отпечатано в ООО «Типография».
Адрес: 675005, г. Благовещенск,
ул. Политехническая, 55.
E-mail: amurtipograf@yandex.ru

Формат: 60 × 84¹/₈.
Печать офсетная.
Усл. печ. л. 9,25.
Тираж 50 экз.

Цена свободная.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

ЖУКОВЕЦ Ирина Валентиновна, доктор медицинских наук, доцент,
<https://orcid.org/0000-0002-055-848X>

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

АНДРИЕВСКАЯ Ирина Анатольевна, доктор биологических наук,
<https://orcid.org/0000-0003-0212-0201>

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

ВОЙЦЕХОВСКИЙ Валерий Владимирович, доктор медицинских наук, профессор,
<https://orcid.org/0000-0002-9617-2733>

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

БЛОЦКИЙ Александр Антонович, доктор медицинских наук, профессор,
<https://orcid.org/0009-0004-6906-0797>

БОРОДИН Евгений Александрович, доктор медицинских наук, профессор,
<https://orcid.org/0000-0002-0983-4541>

БОРОЗДА Иван Викторович, доктор медицинских наук, профессор,
<https://orcid.org/0000-0002-4537-7528>

ВОЛОДЧЕНКО Нина Петровна, доктор медицинских наук, доцент,
<https://orcid.org/0009-0006-1769-9032>

ГОРДИЕНКО Виктор Петрович, доктор медицинских наук, профессор,
<https://orcid.org/0009-0000-3881-8877>

ИШУТИНА Наталия Александровна, доктор биологических наук,
профессор ДВО РАН,
<https://orcid.org/0000-0002-1024-1532>

ЛЫСЯК Денис Сергеевич, доктор медицинских наук, доцент,
<https://orcid.org/0000-0002-8233-0913>

МЕНЬШИКОВА Ираида Георгиевна, доктор медицинских наук, профессор,
<https://orcid.org/0009-0000-0313-079X>

МАКАРОВ Игорь Юрьевич, доктор медицинских наук, профессор,
<https://orcid.org/0000-0001-7243-6282>

НАРЫШКИНА Светлана Владимировна, доктор медицинских наук, профессор,
<https://orcid.org/0000-0003-0587-456X>

ПАВЛЕНКО Валентина Ивановна, доктор медицинских наук, доцент,
<https://orcid.org/0000-0001-8794-9929>

ПРИХОДЬКО Ольга Борисовна, доктор медицинских наук, доцент,
<https://orcid.org/0000-0001-9846-1574>

СИМОНОВА Наталья Владимировна, доктор биологических наук, профессор,
<https://orcid.org/0000-0001-6805-2577>

ШТИЛЕРМАН Александр Леонидович, доктор медицинских наук, профессор,
<https://orcid.org/0009-0002-7201-7744>

ЯНОВОЙ Валерий Владимирович, доктор медицинских наук, профессор,
<https://orcid.org/0000-0002-4481-8520>

С полной версией журнала можно ознакомиться на сайте:

<https://amurgma.ru/svyaz-s-obshchestvennostyu/zhurnal-amurskiy-meditsinskiy-zhurnal/vypuski/>

Ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несут рекламодатели.

Все права защищены. Никакая часть издания не может быть воспроизведена без согласия редакции. При перепечатке публикаций с согласия редакции ссылка на «Амурский медицинский журнал» обязательна.

Все материалы предназначены для медицинских специалистов.

Founder

FEDERAL STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER EDUCATION "AMUR STATE MEDICAL ACADEMY"
OF THE MINISTRY OF HEALTHCARE OF THE RUSSIAN FEDERATION

ISSN 2311-5068 (print)



AMUR MEDICAL JOURNAL

A peer-reviewed scientific and practical publication

Established in 2013

2 (39)

Volume 13

2025

Founder and Publisher:

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Amur State Medical Academy" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation
Address: 95 Gorkogo St., Blagoveshchensk, 675001, Russia
E-mail: science.prorector@amursma.su

Editorial Office:

Address: 95 Gorkogo St., Blagoveshchensk, 675001, Russia
E-mail: editorial.dep@amursma.su
Tel: 8 (4162) 319-007 (факс)
8 (4162) 319-017, 8 (4162) 319-020

Journal website:

<https://amurgma.ru/svyaz-s-obshchestvennostyu/zhurnal-amurskiy-meditsinskiy-zhurnal/zhurnale/>

Executive Editors: M.V. Ignatenko, O.V. Ustinkova
Translation: E.A. Volosenkova

The journal is registered with the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media (Roskomnadzor), registration No. PI FS 77-73642 dated September 7, 2018.

The journal is indexed in the Scientific Electronic Library and the Russian Science Citation Index (RSCI), has an impact factor, is registered in CrossRef, and all articles are assigned a Digital Object Identifier (DOI).

The journal is distributed via the database of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation and eLibrary.

Sent to typesetting: 15.11.2025
Approved for printing: 07.11.2025
Published: 10.11.2025

Printed by LLC "Tipografiya"
Address: 55 Politekhnicheskaya St., Blagoveshchensk, 675005, Russia
E-mail: amurtipograf@yandex.ru

Format: 60 × 84¹/₈
Offset printing
Printed sheets: 9.
Circulation: 50 copies
Price: Not fixed

© Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Amur State Medical Academy" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 2025

EDITOR-IN-CHIEF

Irina V. ZHUKOVETS, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, <https://orcid.org/0000-0002-055-848X>

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Irina A. ANDRIEVSKAYA, Doctor of Biological Sciences, <https://orcid.org/0000-0003-0212-0201>

EXECUTIVE SECRETARY

Valery V. VOITSEHOVSKY, Doctor of Medical Sciences, Professor, <https://orcid.org/0000-0002-9617-2733>

EDITORIAL BOARD

Alexander A. BLOTSKY, Doctor of Medical Sciences, Professor, <https://orcid.org/0009-0004-6906-0797>

Evgeny A. BORODIN, Doctor of Medical Sciences, Professor, <https://orcid.org/0000-0002-0983-4541>

Ivan V. BOROZDA, Doctor of Medical Sciences, Professor, <https://orcid.org/0000-0002-4537-7528>

Nina P. VOLOCHENKO, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, <https://orcid.org/0009-0006-1769-9032>

Viktor P. GORDIENKO, Doctor of Medical Sciences, Professor, <https://orcid.org/0009-0000-3881-8877>

Natalia A. ISHUTINA, Doctor of Biological Sciences, Professor of the Far Eastern Branch of the Russian Academy of Sciences, <https://orcid.org/0000-0002-1024-1532>

Denis S. LYSYAK, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, <https://orcid.org/0000-0002-8233-0913>

Iraida G. MENSHIKOVA, Doctor of Medical Sciences, Professor, <https://orcid.org/0009-0000-0313-079X>

Igor Yu. MAKAROV, Doctor of Medical Sciences, Professor, <https://orcid.org/0000-0001-7243-6282>

Svetlana V. NARYSHKINA, Doctor of Medical Sciences, Professor, <https://orcid.org/0000-0003-0587-456X>

Valentina I. PAVLENKO, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, <https://orcid.org/0000-0001-8794-9929>

Olga B. PRIKHODKO, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, <https://orcid.org/0000-0001-9846-1574>

Elena B. ROMANTSOVA, Doctor of Medical Sciences, Professor, <https://orcid.org/0000-0002-7107-4352>

Natalia V. SIMONOVA, Doctor of Biological Sciences, Professor, <https://orcid.org/0000-0001-6805-2577>

Alexander L. SHTILERMAN, Doctor of Medical Sciences, Professor, <https://orcid.org/0009-0002-7201-7744>

Valery V. YANOVOY, Doctor of Medical Sciences, Professor, <https://orcid.org/0000-0002-4481-8520>

The full version of the journal is available at:

<https://amurgma.ru/svyaz-s-obshchestvennostyu/zhurnal-amurskiy-meditsinskiy-zhurnal/vypuski/>

Advertisers are solely responsible for the accuracy of information contained in advertising materials.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced without the permission of the Editorial Office. Any republication of materials must include a reference to the Amur Medical Journal.

All content is intended for healthcare professionals.

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Неврология

Сиренко Ю.А., Карнаух В.Н., Дулеба А.П., Бородин П.Е.

Эпидемиологическая и клиническая картина бокового амиотрофического склероза в Амурской области 7

Макарова Д.Ю., Карнаух В.Н.

Использование метода ценностно-ориентированной психотерапии в формировании внутренней картины болезни и комплексном лечении пациента с миастенией 13

Хирургия

Олифирова О.С., Кривошлык Л.С.

Оперативное лечение ахалазии кардии: результаты дифференцированного подхода 19

Внутренние болезни

Кулик Е.Г., Павленко В.И., Нарышкина С.В.

Как COVID-19 влияет на дыхание: год спустя после болезни у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких 25

Абулдинова О.А., Абулдинов А.С., Приходько О.Б.

Состояние микроциркуляторного русла бронхов у пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией 30

Войцеховский В.В., Оразлиев Д.А., Ищенко С.В., Корнилович Ю.А., Шелестова В.Р., Беляева Е.И., Саидова К.Ж., Глызина Ю.Н.

Дифференциальный диагноз при микроцитарной и гипохромной анемии 36

Лучникова Т.А., Приходько О.Б., Кострова И.В., Лучникова А.А.

Влияние полиморфизма генов метаболизма фолатов на течение беременности и здоровье новорожденных у женщин с бронхиальной астмой 45

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Нарышкина С.В., Танченко О.А., Шевчук А.А.

Диагностика первичного гиперпаратиреоза (клиническое наблюдение) 51

Ходус С.В., Барабаш И.В., Стукалов А.А., Ельчин А.П.

Интенсивная терапия у пациента миастенией в сочетании с эндемическим зобом (клиническое наблюдение) 56

Шульга А.С., Любенков К.А., Савченко Д.А., Басанова И.В.

Комбинированный подход в лечении хронической сердечной недостаточности: имплантация подкожного кардиовертера-дефибриллятора и устройства модуляции сердечной сократимости (клиническое наблюдение) 61

СОБЫТИЯ АКАДЕМИИ

Елена Николаевна Гордиенко: жизнь, наука и служение Отечеству 69

К юбилею кафедры факультетской и поликлинической терапии: 70 лет служения науке и образованию 72

CONTENTS

ORIGINAL RESEARCHES

Neurology

Sirenko Yu.A., Karnaukh V.N., Duleba A.P., Borodin P.E.

Epidemiological and Clinical Profile of Amyotrophic Lateral Sclerosis in Amur Region..... 7

Makarova D.Y., Karnaukh V.N.

Application of Value-Oriented Psychotherapy in Shaping the Internal Picture of Illness and Comprehensive Treatment of a Patient with Myasthenia Gravis. 13

Surgery

Olifirova O.S., Krivoshlyk L.S.

Surgical Treatment of Achalasia Cardia: Outcomes of a Differentiated Approach 19

Internal diseases

Kulik E.G., Pavlenko V.I., Naryshkina S.V.

How COVID-19 Affects Breathing: One Year after the Disease in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease 25

Abuldinova O.A., Abuldinov A.S., Prikhodko O.B.

Status of the Bronchial Microcirculatory Bed in Patients with Severe Community-Acquired Pneumonia..... 30

Voitsekhovskiy V.V., Orazliev D.A., Ishchenko S.V., Kornilovich Yu.A., Shelestova V.R., Belyaeva E.I., Saidova K.Zh., Glyzina Yu.N.

Differential Diagnosis of Microcytic and Hypochromic Anemia 36

Luchnikova T.A., Prikhodko O.B., Kostrova I.V., Luchnikova A.A.

Impact of Folate Metabolism Gene Polymorphisms on Pregnancy Course and Neonatal Health in Women with Bronchial Asthma..... 45

Case study

Naryshkina S.V., Tanchenko O.A., Shevchuk A.A.

Diagnosis of Primary Hyperparathyroidism (A Clinical Case) 51

Khodus S.V., Barabash I.V., Stukalov A.A., Yelchin A.P.

Intensive Care Management of Myasthenia Gravis Complicated by Endemic Goiter (A Clinical Case)..... 56

Shulga A.S., Lyubenkov K.A., Savchenko D.A., Basanova I.V.

Combined Approach in the Management of Chronic Heart Failure: Implantation of a Subcutaneous Cardioverter-Defibrillator and a Cardiac Contractility Modulation Device (A Clinical Case) 61

EVENTS OF THE ACADEMY

Elena Nikolaevna Gordienko: Life, Science, and Service to the Fatherland..... 69

For the Anniversary of the Department of Faculty and Outpatient Therapy: 70 Years of Service to Science and Education..... 72

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Неврология

Оригинальная статья

<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.7-12>

EDN: <https://elibrary.ru/QQFLVI>

Эпидемиологическая и клиническая картина бокового амиотрофического склероза в Амурской области

Юлия Альбертовна Сиренко¹, Валентина Николаевна Карнаух¹,
Андрей Петрович Дулеба², Павел Евгеньевич Бородин²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

² Государственное автономное учреждение здравоохранения Амурской области «Амурская областная клиническая больница», Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Цель исследования – определение эпидемиологических и клинических особенностей бокового амиотрофического склероза (БАС) в Амурской области.

Материал и методы. Проанализированы истории болезни 54 пациентов (женщин – 23, мужчин – 31) с диагнозом БАС, проходивших стационарное лечение в неврологическом отделении Амурской областной клинической больницы с 2012 по 2022 гг. Заболеваемость БАС составила от 0,5 до 1,04 случая на 100 тыс. населения в год. Средний возраст дебюта заболевания – $59,37 \pm 1,33$ года.

Результаты. Среди пациентов наиболее часто определяли поясничный дебют заболевания, реже – бульбарный и шейный, наиболее редко – диффузный. При поясничном дебюте БАС отмечено преобладание мужчин – 70% ($n=19$), женщин – 30% ($n=8$). Шейный дебют чаще диагностирован у женщин – 64% ($n=7$), у мужчин – 36% ($n=4$). При других вариантах дебюта данного заболевания достоверных различий заболеваемости по половому признаку не выявлено. При разных формах дебюта БАС чаще встречали сегментарно-ядерный вариант течения заболевания. Наиболее распространенным начальным симптомом была слабость в одной ноге – в 39% случаев ($n=21$) и бульбарные симптомы – 20,4% случаев ($n=11$). Слабость в одной руке составила 9,2% ($n=5$), что связано с более редким шейным дебютом БАС. Другие начальные симптомы отмечены в 31,4% случаев ($n=17$).

Ключевые слова: боковой амиотрофический склероз; сегментарно-ядерный вариант; центральный мотонейрон; периферический мотонейрон; бульбарные симптомы

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Сиренко Ю.А., Карнаух В.Н., Дулеба А.П., Бородин П.Е. Эпидемиологическая и клиническая картина бокового амиотрофического склероза в Амурской области // Амурский медицинский журнал. 2025. Т. 13, № 2. С. 7–12.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.7-12>

EDN: <https://elibrary.ru/QQFLVI>

Статья поступила: 01.09.2025. Принята к публикации: 20.11.2025.

Original Study Article
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.7-12>
EDN: <https://elibrary.ru/QQFLVI>

Epidemiological and Clinical Profile of Amyotrophic Lateral Sclerosis in Amur Region

Yulia A. Sirenko¹, Valentina N. Karnaukh¹, Andrey P. Duleba², Pavel E. Borodin²

¹Amur State Medical Academy of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Blagoveshchensk, Russian Federation

²Amur Regional Clinical Hospital, Blagoveshchensk, Russian Federation

ABSTRACT

Objective: To determine the epidemiological and clinical characteristics of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) in Amur Region.

Material and methods: Medical records of 54 ALS patients (23 women, 31 men) hospitalized in the neurological department of Amur Regional Clinical Hospital between 2012 and 2022 were retrospectively analyzed. The annual incidence of ALS ranged from 0.5 to 1.04 cases per 100,000 population. The mean age at disease onset was 59.37±1.33 years.

Results: The most common clinical onset was lumbar, followed by bulbar and cervical; diffuse onset was the rarest. In lumbar-onset ALS, males significantly predominated (70%, $n=19$ vs. 30%, $n=8$). Conversely, cervical onset was more frequent in women (64%, $n=7$) than in men (36%, $n=4$). No significant sex-based differences were observed in other onset types. Across all onset forms, the segmental-nuclear disease variant was most prevalent. The most common initial symptoms were unilateral leg weakness (39% of cases, $n=21$) and bulbar symptoms (20.4%, $n=11$). Unilateral arm weakness occurred in 9.2% ($n=5$), reflecting the lower frequency of cervical onset. Other initial manifestations were noted in 31.4% of patients ($n=17$).

Keywords: amyotrophic lateral sclerosis; segmental-nuclear variant; upper motor neuron; lower motor neuron; bulbar symptoms

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Sirenko Yu.A., Karnaukh V.N., Duleba A.P., Borodin P.E. Epidemiological and Clinical Profile of Amyotrophic Lateral Sclerosis in Amur Region. *Amur Medical Journal*. 2025; 13 (2): 7–12.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.7-12>

EDN: <https://elibrary.ru/QQFLVI>

Article received: 01.09.2025. Article accepted: 20.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Боковой амиотрофический склероз (БАС) – нейродегенеративное заболевание, сопровождающееся гибелью центральных и периферических мотонейронов и проявляющееся атрофиями скелетных мышц, фасцикуляциями, спастичностью, гиперрефлексией и патологическими пирамидными знаками при отсутствии глазодвигательных и тазовых нарушений [1]. Это тяжелое заболевание, которое приводит к смерти часто в течение 2–5 лет от начала заболевания.

В настоящее время ни один тест не может точно диагностировать БАС, поэтому постановка диагноза, как правило, задерживается из-за необходимости исключения других неврологических заболеваний со схожими симптомами. Методов терапии данного заболевания до сих пор не существует [2].

В зависимости от первичного уровня сегментарного поражения выделяют следующие дебюты БАС: бульбарный, шейный, поясничный, некоторые авторы также выделяют грудной, диффузный и респираторный.

От выраженности поражения центрального мотонейрона или периферического мотонейрона выделяют варианты БАС:

- пирамидный – преимущественное поражение центрального мотонейрона;
- сегментарно-ядерный – преимущественное поражение периферического мотонейрона;
- классический – равномерное поражение обоих мотонейронов [1].

Цель исследования – определить некоторые эпидемиологические и клинические особенности БАС в Амурской области.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы истории болезни 54 пациентов с диагнозом БАС, проходивших стационарное лечение в неврологическом отделении Амурской областной клинической больницы с 2012 по 2022 г. Из них женщин было 23, мужчин – 31. Диагноз устанавливался согласно критериям диагностики БАС, на основании жалоб, анамнеза, неврологического осмотра, данных лабораторных исследований, результатов электрофизиологического обследования, нейровизуализации головного мозга, шейного и поясничного отделов спинного мозга и исключения других заболеваний со схожей симптоматикой.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ БАС

По данным литературы, общая заболеваемость БАС в Европе и Средней Азии составляет от 0,2 до 2,4 на 100 тыс. населения [1, 3]. Возраст-зависимая заболеваемость увеличивается вплоть до 80-летнего возраста и наибольшие величины этих показателей соответствуют возрасту от 55 до 75 лет [1, 4]. Большинство исследователей указывают на большую встречаемость БАС у мужчин. При этом соотношение заболевших мужчин и женщин с поправкой на возраст-зависимую заболеваемость составляет от 1,4 до 2,5 [1, 5, 6]. Однако после 65 лет соотношение полов выравнивается [1, 4].

Заболеваемость БАС в Амурской области составила от 0,5 до 1,04 случая на 100 тыс. населения в год. Средний возраст дебюта в Амурской области – $59,37 \pm 1,33$ года (от 28 до 83 лет). Средний возраст дебюта у женщин – $60,9 \pm 1,42$ лет, у мужчин – $58,20 \pm 1,38$ лет.

Возраст-зависимая заболеваемость в Амурской области отмечается в возрасте от 45 до 75 лет (51 человек). При этом наибольшая заболеваемость приходится на возраст от 55 до 75 лет. В возрастной группе от 45 до 55 лет чаще болели мужчины – 75% случаев (9 человек), женщин – 25% (3 человека). Соотношение мужчин и женщин составило 3:1 соответственно. С 55 до 75 лет показатели заболеваемости у мужчин и женщин выравниваются: заболевших мужчин – 51% (20 человек), женщин – 49% (19 человек). Соотношение мужчин и женщин – 1:1,05. Единичные случаи заболевания отмечены до 45 лет (2 человека) и после 75 (1 человек), во всех 3 случаях у мужчин.

Таким образом, возраст-зависимая заболеваемость и частота встречаемости БАС среди мужчин и женщин в Амурской области совпадает с данными литературы.

Нами изучена частота заболеваемости БАС среди городского и сельского населения Амурской области. Среди городских жителей количество заболевших составило 36 (67%) человек, сельских – 18 (33%) человек. Соотношение заболевших БАС городского населения к сельскому составило 2:1. При этом не выявлено территориального округа с наибольшим количеством заболеваемости среди сельского населения.

По данным переписи населения на 2020 г., доля городского населения в Амурской области составила 68,82%, сельского – 31,8%, соотношение городского населения к сельскому – 2:1 соответственно. Можно заключить, что заболевание встречается с одинаковой частотой среди городских и сельских жителей Амурской области. Преобладание городского населения в структуре заболеваемости связано с преобладанием доли городского населения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ВАРИАНТЫ БАС

По данным литературы, шейно-грудную форму БАС (соответствует БАС с шейным и грудным дебютом) регистрируют в 32–44% наблюдений. Соотношение мужчин и женщин составляет 4:1¹ [7, 8]. Пояснично-крестцовая форма (поясничный дебют) встречается в 32–40% случаев, среди заболевших также преобладают мужчины (соотношение мужчины/женщины – 2:1) [9, 10]. Бульбарная форма (бульбарный дебют) отмечается в 19–25% случаев, чаще у женщин¹ [3, 10]. Первично-генерализованная форма (аналог БАС с диффузным дебютом) регистрируется у 3% больных, другие авторы отмечают частоту до 9%, заболеваемость среди мужчин и женщин одинаковая² [9].

Как отмечают исследователи, в клинической картине как при шейном, так и при поясничном дебюте чаще встречается классический вариант, реже – сегментарно-ядерный и еще реже – пирамидный. При бульбарном дебюте классический вариант также выявляют чаще пирамидного и сегментарно-ядерного варианта, последние, в свою очередь, диагностируют с одинаковой частотой [1]. Эти данные согласуются с нашими результатами и представлены в таблице.

¹ Скоромец А.А., Мельникова Е.В., Ендальцева С.М., Самошкина О.И. Боковой амиотрофический склероз в Санкт-Петербурге // Боковой амиотрофический склероз. Сборник докладов. Москва, 2005. С. 88–93.

² Захарова М.Н. Боковой амиотрофический склероз и окислительный стресс: докт. дис. на соискание... Москва, 2001. 257 с.

Частота вариантов бокового амиотрофического склероза при его разных дебютах среди пациентов Амурской области с установленным диагнозом, *n* (%)

Frequency of ALS variants with its different debuts among patients of the Amur region with an established diagnosis, *n* (%)

Вариант бокового амиотрофического склероза	Общее количество	Сегментарно-ядерный	Пирамидный	Классический
Бульбарный	11 (20,4)	6 (55)	4 (36)	1 (9)
Шейный	11 (20,4)	5 (45,5)	1 (9)	5 (45,5)
Поясничный	27 (50)	13 (48)	4 (15)	10 (37)
Диффузный	5 (9,2)	–	–	–

При исследовании пациентов с бульбарным и диффузным дебютом БАС в Амурской области достоверных различий заболеваемости по половому признаку не выявлено. Отмечается явное преобладание мужчин при поясничном дебюте БАС – 70% (*n*=19), женщин – 30% (*n*=8). Шейный дебют несколько чаще диагностирован у женщин – 64% (*n*=7), у мужчин – 36% (*n*=4). Сравнение с данными литературы показало, что среди наших пациентов чаще отмечен поясничный дебют, реже – шейный.

НАЧАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В зарубежных исследованиях внимание в большей степени уделяется начальным симптомам БАС. По данным литературы, односторонний парез в ноге в качестве первоначального симптома выявлен в 32–41% случаев, бульбарные симптомы – 19–28%, парез в руке – 20–44% [1].

В нашем исследовании среди пациентов с поясничным дебютом БАС (*n*=27) у большинства первым симптомом была слабость в одной нижней конечности – 78% (*n*=21), чаще отмечали дебют с левой ноги (*n*=14). Дебют со слабости в обеих нижних конечностях зарегистрирован в 22% случаев (*n*=6).

При шейном дебюте БАС (*n*=11) слабость в обеих руках в качестве первого симптома выявлена в 45,5% случаев (*n*=5), слабость в одной руке – 45,4% (*n*=5), причем чаще дебют отмечали с правой руки (*n*=4). Фасцикуляции в мышцах плечевого пояса в качестве первого симптома – в 9,1% случаев (*n*=1).

При бульбарном дебюте БАС (*n*=11) наиболее частыми первыми признаками являлись невнятная речь – 55% случаев (*n*=6), осиплость голоса – 18% (*n*=2), поперхивание – 18% (*n*=2), чувство кома в горле – 9% (*n*=1).

При диффузном дебюте БАС (*n*=5) в качестве первых симптомов пациенты отмечали значительное снижение массы тела и развитие слабости в конечностях.

Таким образом, среди всех наших пациентов (*n*=54) наиболее часто начальными симптомами БАС являлись слабость в одной ноге – 39% (*n*=21) случаев и бульбарные симптомы – 20,4% (*n*=11), что совпадает с данными зарубежных исследователей. Слабость в одной руке – 9,2% (*n*=5) случаев. Другие начальные симптомы встречались в 31,4% (*n*=17). В нашем случае парез в руке в качестве первоначального признака занимает меньший процент в связи с более редким шейным дебютом БАС в Амурской области. Начальные симптомы заболевания в виде одностороннего пареза в ноге и бульбарных нарушений схожи по частоте встречаемости с данными литературы.

Следует отметить, что дебют с монопареза на начальных стадиях заболевания порой вызывал затруднение в плане дифференциальной диагностики, больные некоторое время наблюдали с другими диагнозами пока признаки поражения обоих нейронов не становились четкими. Бульбарный дебют также вызывал затруднения, пациентам ставали диагноз острой или хронической цереброваскулярной патологии, миастении или оториноларингологической патологии [11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Выявленные эпидемиологические особенности в целом согласуются с данными литературы – уровень заболеваемости, возраст начала болезни, преимущественная заболеваемость у мужчин.

2. Из клинических особенностей можно отметить преобладание пациентов с поясничным дебютом заболевания, меньше – с шейным (отмечается преобладание женщин). При разных формах дебютов БАС среди наших пациентов чаще встречается сегментарно-ядерный вариант течения заболевания.

3. Начальные симптомы заболевания в виде одностороннего пареза в ноге и бульбарных нарушений схожи по частоте встречаемости с

данными литературы. В нашем случае парез в руке в качестве первоначального признака занимает меньший процент в связи с более редким шейным дебютом БАС в Амурской области.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 7/1-1 от 01.12.2025).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 7-1/1 dated December 1, 2025).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы – Сиренко Ю.А., Карнаух В.Н.; сбор и анализ материала – Карнаух В.Н., Дулеба А.П., Бородин П.Е.; написание текста Сиренко Ю.А., Карнаух В.Н., Дулеба А.П.; редактирование – Сиренко Ю.А. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working – Sirenko Yu.A., Karnaukh V.N.; collection and analysis of the material – Karnaukh V.N., Duleba A.P., Borodin P.E.; writing the text – Sirenko Yu.A., Karnaukh V.N., Duleba A.P.; editing – Sirenko Yu.A. All authors read and approved the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах

Автор для корреспонденции: Сиренко Юлия Альбертовна (*Yulia A. Sirenko*) – ассистент кафедры нервных болезней, психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: yuliya_bugrenkova@mail.ru

Карнаух Валентина Николаевна (Valentina N. Karnaukh) – д.м.н., профессор кафедры нервных болезней, психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация

Дулеба Андрей Петрович (Andrey P. Duleba) – заведующий отделением неврологии ГАУЗ Амурской области «Амурская областная клиническая больница», Благовещенск, Россия

Бородин Павел Евгеньевич (Pavel E. Borodin) – врач-невролог ГАУЗ Амурской области «Амурская областная клиническая больница», Благовещенск, Россия

ЛИТЕРАТУРА

1. Левицкий Г.Н. Боковой амиотрофический склероз. Москва: Практическая медицина, 2010. 568 с. ISBN: 978-5-98811-145-0
2. Irwin K.E., Sheth U., Wong P.C., et al. Fluid biomarkers for amyotrophic lateral sclerosis: a review // *Molecular Neurodegeneration*. 2024. Vol. 19, N 9. P. 1–18. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13024-023-00685-6>
3. Брюховецкий А.С. Боковой амиотрофический склероз. Москва: «НейроВита», 2022. 366 с.

4. Chancellor A.M., Hendry A., Caird F.I., et al. Motor neuron disease: A disease of old age // *Scottish Medical Journal*. 1993. Vol. 38, N 6. P. 178–182. DOI: <https://doi.org/10.1177/003693309303800606>
5. Cendrowsky W., Werder W., Owsianowski M. Analyse epidemiologique de la sclerose laterale amyotrophique sur le territoire de la Grand Pologne // *Acta Neurologica Scandinavica*. 1970. Vol. 47. P. 609–617. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1970.tb05817.x>
6. Gudmundsson K.R. The prevalence of some neurological disease in Island // *Acta Neurologica Scandinavica*. 1968. Vol. 44, N 1. P. 57–69. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1968.tb07443.x>
7. Завалишин И.А. Боковой амиотрофический склероз. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 272 с.
8. Jokelainen M. Amyotrophic Lateral Sclerosis in Finland. II: Clinical characteristics // *Acta Neurologica Scandinavica*. 1997. Vol. 56, N 3. P. 194–204. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1977.tb01425.x>
9. Gubbay S.S., Kahana E., Zilber N., et al. Amyotrophic Lateral Sclerosis. A study of its presentation and prognosis // *Journal of Neurology*. 1985. Vol. 232, N 5. P. 295–300. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00313868>
10. Norris F., Shepherd R., Denys E., et al. Onset, natural history and outcome in idiopathic adult motor neuron disease // *Journal of the Neurological Sciences*. 1993. Vol. 118, N 1. P. 48–55. DOI: [https://doi.org/10.1016/0022-510x\(93\)90245-t](https://doi.org/10.1016/0022-510x(93)90245-t)
11. Конькова Д.Ю. Клинический случай ошибочной диагностики миастении у больного с бульбарной формой бокового амиотрофического склероза // *Современная медицина: актуальные вопросы*. 2014. С. 1–8.

REFERENCES

1. Levitsky G.N. Amyotrophic lateral sclerosis. Moscow: Practical Medicine, 2010. 568 p. ISBN: 978-5-98811-145-0 (In Russ.)
2. Irwin K.E., Sheth U., Wong P.C., et al. Fluid biomarkers for amyotrophic lateral sclerosis: a review. *Molecular Neurodegeneration*. 2024; 19 (9): 1–18. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13024-023-00685-6>
3. Bryukhovetskiy A.S. Amyotrophic lateral sclerosis. Moscow: NeuroVita, 2022. 366 p. (In Russ.)
4. Chancellor A.M., Hendry A., Caird F.I., et al. Motor neuron disease: A disease of old age. *Scottish Medical Journal*. 1993; 38 (6): 178–182. DOI: <https://doi.org/10.1177/003693309303800606>
5. Cendrowsky W., Werder W., Owsianowski M. Analyse epidemiologique de la sclerose laterale amyotrophique sur le territoire de la Grand Pologne. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1970; 47: 609–617. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1970.tb05817.x>
6. Gudmundsson K.R. The prevalence of some neurological disease in Island. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1968; 44 (1): 57–69. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1968.tb07443.x>
7. Zavalishin I.A. Amyotrophic lateral sclerosis. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. 272 p. (In Russ.)
8. Jokelainen M. Amyotrophic Lateral Sclerosis in Finland. II: Clinical characteristics. *Acta Neurologica*

- Scandinavica*. 1997; 56 (3): 194–204. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1977.tb01425.x>
9. Gubbay S.S., Kahana E., Zilber N., et al. Amyotrophic Lateral Sclerosis. A study of its presentation and prognosis. *Journal of Neurology*. 1985; 232 (5): 295–300. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00313868>
 10. Norris F., Shepherd R., Denys E., et al. Onset, natural history and outcome in idiopathic adult motor neuron disease. *Journal of the Neurological Sciences*. 1993; 118 (1): 48–55. DOI: [https://doi.org/10.1016/0022-510x\(93\)90245-t](https://doi.org/10.1016/0022-510x(93)90245-t)
 11. Konkova D.Y. Clinical case of erroneous diagnosis of myasthenia gravis in a patient with bulbar form of amyotrophic lateral sclerosis. *Modern medicine: current issues*. 2014: 1–8. (In Russ.)
-
-

Оригинальная статья

<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.13-18>

EDN: <https://elibrary.ru/KNTWSE>

Использование метода ценностно-ориентированной психотерапии в формировании внутренней картины болезни и комплексном лечении пациента с миастенией

Дарья Юрьевна Макарова, Валентина Николаевна Карнаух

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Введение. В работе с пациентами с миастенией вызывают трудность симптомы болезни, проблемные обстоятельства, которые спровоцировали дебют заболевания или обострение, наличие тяжелых экзacerbаций вплоть до криза, текущие проблемные события, повышенная личностная тревожность больных с миастенией, а также сам факт постановки диагноза. Ценностно-ориентированная психотерапия (ЦОП) основана на том, что эти проблемные обстоятельства рассматриваются как обратная связь от жизни, показывающая человеку его внутренние ценностные ошибки.

Цель исследования – оценка возможности использования метода ЦОП в коррекции внутренней картины болезни и повышении эффективности комплексного лечения пациентов с миастенией. **Материал и методы.** Проанализирована история болезни пациента с миастенией, прошедшего консультацию методом ЦОП. Использованы стандартизированные тесты для оценки типа отношения к болезни (ТОБОЛ) и техники гипнотерапии. У пациента диагностирован смешанный тип отношения к болезни – эргопатический и сенситивный.

Результаты. Основными ближайшими итогами консультации являлись улучшение психического самочувствия и изменение отношения к болезни. Через нее пациент понял свою жизненную задачу. Отдаленные результаты консультации: ТОБОЛ в динамике – эргопатический тип с исчезновением признаков дезадаптации; спустя год отмечали медикаментозную ремиссию, позитивные изменения в разных сферах жизни и психическом самочувствии. Учитывая значимую роль психического фактора в развитии миастении и результат опыта консультирования, представляет интерес изучение влияния психических технологий на формирование внутренней картины болезни, а значит, на успех их применения в реабилитации и комплексном лечении больных.

Заключение. Метод ЦОП доказал эффективность в изменении отношения пациента к своей болезни, способствуя улучшению состояния здоровья и социальной адаптации.

Ключевые слова: миастения; внутренняя картина болезни; ценностно-ориентированная психология; психологическая реабилитация; неврологические заболевания; тип отношения к болезни

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Макарова Д.Ю., Карнаух В.Н. Использование метода ценностно-ориентированной психотерапии в формировании внутренней картины болезни и комплексном лечении пациента с миастенией // Амурский медицинский журнал. 2025. Т. 13, № 2. С. 13–18.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.13-18>

EDN: <https://elibrary.ru/KNTWSE>

Статья поступила: 13.09.2025. Принята к публикации: 20.11.2025.

Original Study Article
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.13-18>
EDN: <https://elibrary.ru/KNTWSE>

Application of Value-Oriented Psychotherapy in Shaping the Internal Picture of Illness and Comprehensive Treatment of a Patient with Myasthenia Gravis

Darya Yu. Makarova, Valentina N. Karnaukh

Amur State Medical Academy of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Blagoveshchensk, Russian Federation

ABSTRACT

Introduction: Working with patients with myasthenia gravis presents challenges due to disease symptoms, life circumstances triggering disease onset or exacerbation, severe exacerbations (including myasthenic crisis), ongoing stressful events, heightened personal anxiety, and the psychological impact of diagnosis itself. Value-Oriented Psychotherapy (VOP) is based on the principle that such difficulties serve as feedback from life, revealing the individual's internal value distortions.

Objective: To evaluate the potential of VOP in modifying the internal picture of illness and enhancing the efficacy of comprehensive treatment in patients with myasthenia gravis.

Material and methods: A clinical case of a myasthenia patient undergoing VOP consultation was analyzed. Standardized tools were employed, including the TOBOL questionnaire (Typology of Attitude Toward Illness) and hypnotherapeutic techniques. The patient was found to exhibit a mixed ergopathic-sensitiv attitude toward illness.

Results: Immediate outcomes of the consultation included improved psychological well-being and a transformed illness perception, enabling the patient to recognize his core life task. Long-term follow-up revealed a shift to a stable ergopathic attitude without signs of maladaptation. One year later, the patient achieved pharmacological remission and reported positive changes across multiple life domains and sustained psychological improvement. Given the significant role of psychological factors in myasthenia and the promising results of this intervention, further research into the impact of psychotherapeutic approaches on the formation of the internal picture of illness – and consequently on rehabilitation and comprehensive treatment outcomes – is warranted.

Conclusion: The VOP method demonstrated effectiveness in reshaping the patient's relationship with illness, contributing to improved health status and social adaptation.

Keywords: *myasthenia gravis; internal picture of illness; value-oriented psychotherapy; psychological rehabilitation; neurological disorders; attitude toward illness*

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Makarova D.Y., Karnaukh V.N. Application of Value-Oriented Psychotherapy in Shaping the Internal Picture of Illness and Comprehensive Treatment of a Patient with Myasthenia Gravis. *Amur Medical Journal*. 2025; 13 (2): 13–18.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.13-18>

EDN: <https://elibrary.ru/KNTWSE>

Article received: 13.09.2025. Article accepted: 20.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Миастения — аутоиммунное нервно-мышечное заболевание, главными клиническими проявлениями которого являются слабость и патологическая утомляемость мышц [1]. Несмотря на известные протоколы ведения пациентов с миастенией, вопросы комплексного подхода к лечению и реабилитации больных, в частности психологической, остается актуальной в настоящий момент. Известно значимое

влияние психического компонента на развитие миастении. Острые стрессовые ситуации, как и затяжной стресс, зачастую считаются провоцирующим фактором, а также триггером развития миастении. Само по себе наличие обострений при миастении, прогрессирование заболевания, снижение трудоспособности и социальной активности играют роль стрессогенных и психотравмирующих ситуаций, которые способствуют развитию тревожно-депресс-

сивных расстройств у больных. Затрагиваются также аспекты этики и эстетики. Ведь, помимо слабости в мышцах туловища, шеи и конечностей, ограничивающей физическую активность, профессиональную и бытовую деятельность, пациенты испытывают затруднения при глотании пищи, в выражении мимики, у них изменяется голос, при наличии глазной симптоматики наблюдается опущение век, косоглазие.

При миастении могут возникать так называемые кризы. Термин «криз» применительно к злокачественной миастении подразумевает развитие нарушений дыхания и глотания, достигающих такой степени, когда ни одна из важных для жизни функций не может быть поддержана без проведения всего комплекса мероприятий интенсивной терапии и дыхательной реанимации [2]. Их наличие коррелирует со снижением качества жизни, ранней инвалидизацией. Повышенная личностная тревожность больных в сравнении со здоровыми людьми также влияет на отношение к болезни и ее симптомам, формируя внутреннюю картину болезни (ВКБ). А реакция на саму болезнь влияет на течение. Нередко сам факт постановки диагноза миастении оказывает психотравмирующее влияние на пациента [3]. В литературе есть работы об особенностях и важности изучения ВКБ у неврологических больных с последствиями инсульта, клиническими проявлениями остеохондроза, болезнью Паркинсона, рассеянным склерозом [4]. Проблема изучения ВКБ у пациентов с миастенией пока слабо освещена в научной литературе. Единственное исследование характеристик восприятия миастении как болезни, проведенное группой ученых из Китая в 2022 г., показало негативное отношение к болезни у больных и, следовательно, необходимость целенаправленного вмешательства со стороны врачей [5].

Под ВКБ понимается субъективное отношение пациента к заболеванию, складывающееся из неприятных ощущений и внешних проявлений болезни, оценки механизмов их возникновения, тяжести и значения для будущего, а также типы реагирования на болезнь. Отличительной характеристикой ВКБ является подвижность ее компонентов, которые могут возникать и исчезать, перестраиваться и вытесняться [6, 7].

Особенный интерес вызывает возможность коррекции отношения пациента к собственному состоянию путем применения современных психотерапевтических методов, таких как ценностно-ориентированная психотерапия (ЦОП).

Данный метод предлагает рассматривать болезненное состояние как источник обратной связи от организма, позволяющий обнаружить внутренние ценностные конфликты и пути их разрешения. Такой подход позволяет формировать осознанное отношение к болезни, создавая предпосылки для успешного лечения и реабилитации.

Предметом исследования в ЦОП является та или иная трудность, которая присутствует в жизни человека. В работе с пациентами неврологического профиля подобной трудностью являются симптомы болезни, сам факт наличия заболевания, проблемные обстоятельства, которые спровоцировали дебют заболевания или обострение, текущие проблемные события [8].

В доступной литературе данных о применении ЦОП в комплексном лечении неврологических больных, в том числе больных с миастенией, нет. Однако мы встретили указание на использование методов арт-терапии, терапии с ресурсными техниками, аутотренинга в качестве краткосрочной психокоррекционной программы у больных с миастенией. В результате удалось снизить уровень тревожности и повысить степень стрессоустойчивости [3].

Был проведен ретроспективный анализ случая пациента с миастенией, проходившего консультацию методом ЦОП. Для оценки типа отношения к болезни применяли стандартизованную методику ТООБОЛ [6]. Уровень ситуативной и личностной тревожности определяли по шкале Спилбергера–Ханина [9]. Для глубокой проработки эмоциональных аспектов восприятия болезни использовали методику ЦОП и гипнотерапия.

АНАЛИЗ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

Больной П., 66 лет, работает инженером, имеет семью. Диагноз: миастения, генерализованная форма степень тяжести ЗВ-5 (по *Myasthenia Gravis Foundation of America* от средней степени тяжести до тяжелого криза), неполная компенсация на фоне приема антихолинэстеразных препаратов (АХЭП).

Поступил 26.10.2018 с клинической картиной смешанного криза. Жалобы на момент поступления не предъявлял из-за тяжести состояния. Из анамнеза известно, что летом 2008 г. на фоне психоэмоционального перенапряжения опустилось правое веко. Согласно клиническому, фармакологическому (положительная прозерина проба) критерию диагностики установлен диагноз вероятной миастении. Получал лечение (калимин в дозе ½ таблетки

3 раза в сутки, АХЭП). На фоне лечения птоз регрессировал. С лета 2011 г. отмечено ухудшение состояния, когда усилились двоение и птоз, присоединились нарушения речи из-за слабости языка, слабость мимической мускулатуры, поперхивание твердой пищей, утомляемость при жевании, слабость в руках.

29.11.2011 госпитализирован в неврологическое отделение с миастеническим кризом. В качестве патогенетической терапии к лечению добавлен преднизолон 80 мг через день. Имеет II группу инвалидности с декабря 2011 г. В последующем наблюдали обострения с частотой 1 раз в год в виде нарастания бульбарного синдрома и слабости в конечностях, доза преднизолона составляла 45 мг/сут.

С 2013 г., учитывая наличие обострений на фоне приема АХЭП, преднизолона в дозировке 45 мг ежедневно, в качестве патогенетической терапии второй линии к лечению добавлен азатиоприн в дозировке 50 мг 3 раза в сутки. Доза преднизолона постепенно снижалась до поддерживающей — 10 мг/сут. На фоне комплексной патогенетической терапии сохранялись умеренно выраженные глазодвигательные нарушения, нарушения глотания и речи, слабость в конечностях. Ухудшение состояния с марта 2018 г.

23.10.2018 на фоне перенесенной ОРВИ отмечена клиника смешанного криза.

По шкале Спилберга–Ханина диагностирована высокая личностная (49 баллов) и умеренная реактивная (45 балла) тревожность. Высокая личностная тревожность свидетельствует об особенностях пациента, связанной с изначальной предрасположенностью реагировать на ситуации состоянием повышенной тревоги. Реактивная тревожность, обусловленная текущей ситуацией, в том числе болезнью, была значимой, но не такой выраженной. Депрессия по шкале Цунга отсутствовала [10]. Согласно тестовой методике ТОБОЛ, у пациента диагностирован смешанный тип отношения к болезни. Обнаружено сочетание противоположных типов реагирования, сенситивного в рамках дезадаптивного блока с интерпсихической направленностью личностного реагирования на болезнь и эргопатического в рамках адаптивного. Несмотря на наличие признаков дезадаптации, мы видели, что пациент активно участвовал в лечении, сохранял активное социальное функционирование, при этом наблюдались признаки «ухода» в работу, желание избавиться от болезни в сочетании с признаками ее игнорирования. Болезнь вызывала раздра-

жение. Сенситивный тип в качестве дезадаптирующего проявлялся в чрезмерной ранимости, чувствительности к мнению окружающих, к их отношению к больному, плаксивости при воспоминании о начале болезни, жалости к себе. При подробном расспросе выяснено, что подобные негативные эмоции пациент продолжает испытывать от стрессовой ситуации на работе, после которой дебютировало заболевание. Кроме того, были ограничения, вызванные болезнью, — стеснение при приеме пищи из-за расстройств жевания и глотания. Психологические интервенции гармонизации ВКБ для данного пациента должны быть направлены на увеличение ресурсных характеристик, проживание негативных эмоций, связанных с болезнью и провоцирующей стрессовой ситуацией, как источника дезадаптации. Таким методом выбрана методика ЦОП с использованием техник гипнотерапии, позволяющих пациенту глубже осознать скрытые мотивы и потребности.

Процесс состоял из нескольких этапов:

- 1) идентификация текущих чувств и выявление их связи с симптомами болезни;
- 2) трансформация негатива в новые положительные установки;
- 3) осознание личных уроков и жизненных целей.

В ходе терапии выяснено, что пациент испытывал эмоции гнева и раздражения, локализованные в эпигастральной области. За ними стояло более глубинное чувство обиды за грудиной в проекции верхней трети. Интересно было то, что именно в этой области находится вилочковая железа, дисфункция которой играет решающую роль в развитии миастении. Пришло принятие этих чувств, их трансформация, а также осознание жизненного урока. Произошел внутренний отказ пациента от таких низших качеств, как обидчивость, замкнутость, злость. Ценность, которая скрывалась за болью, — качество доброты, «когда ты даришь любовь окружающим», «просто любить близких, окружающих по-человечески, не замыкаясь в себе». Пациентом были озвучены шаги, способствующие дальнейшей трансформации проблемных чувств. Обращаем внимание, что первоначальные шаги пациент обозначил в другой сфере жизни. Это свидетельствует о том, что эпизод, с которым мы работали, сам по себе был вторичным, как описывает О.Г. Гадецкий. Он просто актуализировал внутреннюю задачу человека. Привычные низшие качества проявлялись в разных сферах жизни вновь и вновь,

поэтому и поступки нужно было совершать в разных сферах [8]. В процессе консультации на завершающем этапе, согласно алгоритма ЦОП, мы использовали прогрессию («путешествие в будущее») как инструмент, который вдохновляет на исполнение шагов и перемену в жизни, дает ресурс к активным действиям и закрепляет полученный опыт. Пациент описывал свое состояние в будущем в виде улучшения настроения, ощущения внутренней радости, улучшения отношений с окружающими (взаимное уважение) и улучшения его здоровья.

По завершению нашего общения пришло понимание, что у нее есть определенное назначение. Пришло принятие болезни. При попытке посмотреть на прошлую неприятную ситуацию на работе, прежних чувств гнева и обиды не возникало. По отзыву пациента чувствовалось состояние благодарности.

Таким образом, в ходе психотерапии произошло проживание, принятие и трансформация проблемных чувств, таких как обида, связанных с провоцирующей болезнью ситуацией, внутренний отказ от злости, которые являлись источником дезадаптации. Раскрытие новых качеств, осознание урока, принятие болезни – раскрытие ресурсных характеристик.

За 6 мес наблюдения за пациентом произошло изменение течения заболевания в сторону стационарного: миастенических кризов и обострений не отмечено. Сохранялась легкая неврологическая симптоматика в виде легкой слабости мимической мускулатуры, которая пациента не беспокоила. Спустя год наблюдалась ремиссия на фоне приема поддерживающих доз препаратов преднизолона и азатиоприна. Решено постепенно отменить патогенетическую терапию. Пациент отмечал улучшение отношений в семье и на работе, а также «душевное спокойствие». Уровень личностной тревожности в динамике составил 35 баллов, реактивной – 30 баллов. Мы видим значительное снижение уровня тревожности, почти на 30% от исходного. Интерпретация тестовой методики ТОБОЛ в динамике через 6 мес – эргопатический тип. При более детальном анализе разделов анкеты, мы видели исчезновение признаков дезадаптации. На момент повторного исследования симптоматика была минимальной. Пациент твердо верил в выздоровление, что представляло собой огромный ресурс для реабилитации и дальнейшего развития. Самое главное, что у пациента произошли глубинные изменения внутренние на уровне ценностей. Он был убежден, что его заболевание необхо-

димо для понимания важнейшей задачи. Вероятно поэтому во многих разделах теста, в том числе в разделе «отношение к заболеванию», отмечен последний ответ – ни один из предложенных ответов. По факторам, влияющими на ВКБ, можно предполагать, что изменения коснулись, в первую очередь, личностных характеристик и характера заболевания. Компенсация симптомов способствовала подкреплению позитивного отношения к болезни.

С позиции ВКБ представляет интерес возможность формирования в ходе ЦОП консультирования позитивного взгляда на болезнь, принятие ее как таковой, понимание ее предназначения и ценности, что, в свою очередь, положительно влияет на течение заболевания. Учитывая важность психологического фактора в развитии миастении, а также результат нашей терапии, представляет интерес использование психологических технологий в комплексном лечении и реабилитации больных с миастенией. Для более точной оценки эффективности методики ЦОП в комплексном лечении пациентов с миастенией в дальнейшем предполагается продолжить консультирование с помощью ЦОП, провести исследование с большим количеством респондентов и нозологий.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 7/1-2 от 01.12.2025).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 7/1-2 dated December 1, 2025).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы – Макарова Д.Ю., Карнаух В.Н.; сбор и анализ материала – Макарова Д.Ю.; написание текста – Макарова Д.Ю.; редактирование – Макарова Д.Ю., Карнаух В.Н. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working – Makarova D.Y., Karnaukh V.N.; collection and analysis of the material – Makarova D.Y.; writing the text – Makarova D.Y.; editing – Makarova D.Y., Karnaukh V.N. All authors read and approved the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах

Автор для корреспонденции: Макарова Дарья Юрьевна (*Darya Yu. Makarova*) – к.м.н., доцент кафедры нервных болезней, психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: fortunka2009@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-8175-9753>

Карнаух Валентина Николаевна (*Valentina N. Karnaukh*) – д.м.н., доцент по кафедре нервных болезней с курсом нейрохирургии и медицинской психологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: v.n.karnauch@rambler.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Саннадзе А.Г. Миастения и миастенические синдромы. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 56 с.
2. Щербак Н.И. Клинический случай миастенического криза: возможные механизмы развития, особенности клинического течения и тактика ведения // Неврологический журнал. 2010. № 3. С. 35–42.
3. Романова Т.В. Исследование психологических особенностей больных с миастенией // Доктор. Ру. 2013. № 83 (5). С. 34–37.
4. Обуховская В.Б. Ресурсные и дефицитарные характеристики внутренней картины болезни у пациентов с неврологической патологией в контексте психологической безопасности // Психолог. 2018. № 5. С. 1–13. DOI: <https://doi.org/10.25136/2409-8701.2018.5.27461>
5. Xu L., Wang X., Cui Y., et al. Illness Perception Characteristics and Influencing Factors in Adult Patients With Myasthenia Gravis in China // *Brain and Behavior*. 2022. Vol. 12, N 1. P. e2451. DOI: <https://doi.org/10.1002/brb3.2451>
6. Вассерман Л.И., Иовлев Б.В., Карпова Э.Б., Вукс А.Я. Психологическая диагностика отношения к болезни. СПб.: Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. Бехтерева, 2005. 33 с.
7. Собенников В.С., Ясникова Е.Е. Я-концепция. Внутренняя картина болезни. Учебное пособие. Иркутск: ИГМУ, 2013. 24 с.
8. Гадецкий О. Ценностно-ориентированная психология: универсальный подход к решению психологических проблем. Ростов-на-Дону: Медиа-Полис, 2019. 436 с.
9. Исследование тревожности (Ч.Д. Спилбергер, адаптация Ю.Л. Ханин) // Диагностика эмоционально-нравственного развития. Ред. и сост. Дерманова И.Б. Санкт-Петербург, 2002. С. 124–126.
10. Zung W.W., Richards C.B., Short M.J., et al. Self-Rating Depression Scale in an Outpatient Clinic //

Archives of General Psychiatry. 1965. Vol. 13, N. 6. P. 508–515. DOI: <https://doi.org/10.1001/arch-psyc.1965.01730060026004>

REFERENCES

1. Sannadze A.G. Myasthenia gravis and myasthenic syndromes. Moscow: GEOTAR-Media, 2019. 56 p. (In Russ.)
2. Shcherbakova N.I. Clinical case of myasthenic crisis: possible mechanisms of development, clinical course features and management tactics. *Neurological Journal*. 2010; 3: 35–42. (In Russ.)
3. Romanova T.V. Investigation of the psychological characteristics of patients with myasthenia gravis. *Doctor.Ru*. 2013; 83 (5): 34–37. (In Russ.)
4. Obukhovskaya, V.B., Meshcheryakova, E.I. Resourceful and Deficiency Features of the Internal Picture of the Disease Typical for Patients with Neurological Pathology in Terms of Psychological Well-Being. *Psychologist*. 2018; 5: 1–13. DOI: <https://doi.org/10.25136/2409-8701.2018.5.27461>
5. Xu L., Wang X., Cui Y., et al. Illness Perception Characteristics and Influencing Factors in Adult Patients With Myasthenia Gravis in China. *Brain and Behavior*. 2022; 12 (1): e2451. DOI: <https://doi.org/10.1002/brb3.2451>
6. Wasserman L.I., Iovlev B.V., Karpova E.B., Vux A.Ya. Psychological diagnostics of attitude to the disease. St. Petersburg: St. Petersburg Bekhterev Scientific Research Neuropsychiatric Institute, 2005. 33 p. (In Russ.)
7. Sobennikov V.S., Yasnikova E.E. I am a concept. The internal picture of the disease. The training manual. Irkutsk: IGMU, 2013. 24 p. (In Russ.)
8. Gadetsky O. Value-oriented psychology: a universal approach to solving psychological problems. Rostov-on-Don: Media Policy, 2019. 436 p. (In Russ.)
9. Anxiety research (C.D. Spielberger; adaptation by Y.L. Khanin). Diagnostics of emotional and moral development. Ed. and comp. I.B. Dermanova. St. Petersburg, 2002. P. 124–126. (In Russ.)
10. Zung W.W., Richards C.B., Short M.J., et al. Self-Rating Depression Scale in an Outpatient Clinic. *Archives of General Psychiatry*. 1965; 13 (6): 508–515. DOI: <https://doi.org/10.1001/arch-psyc.1965.01730060026004>

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Хирургия

Оригинальная статья

<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.19-24>

EDN: <https://elibrary.ru/OFRFJX>

Оперативное лечение ахалазии кардии: результаты дифференцированного подхода

Ольга Степановна Олифирова, Лилия Сергеевна Кривошлык

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

В статье описано использование дифференцированного подхода к оперативному лечению пациентов с ахалазией кардии, находившихся на лечении в хирургическом отделении Амурской областной клинической больницы. Во всех случаях диагноз верифицирован с помощью рентгенокоскопии пищевода и эзофагоскопии.

Материал и методы. Все пациенты были женского пола, в возрасте от 42 до 74 лет. Средняя длительность заболевания – $10,3 \pm 8,5$ лет. Определение стадии заболевания проводили согласно классификации Б.В. Петровского. Пациенту с III стадией выполнена видеолапароскопическая эзофагокардиомиотомия с эзофагокардиогастропластикой в модификации Т.А. Суворовой. Лапаротомия, резекция абдоминального отдела пищевода с наложением циркулярного аппаратного эзофагогастроанастомоза проведены при IV стадии ахалазии кардии. По поводу рецидива ахалазии IV стадии после операции Геллера выполнены лапаротомия и наложение эзофагогастроанастомоза.

Результаты. Контрольные рентгеноконтрастные и эндоскопические исследования, проведенные в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде через 6–12 мес, показали хорошие непосредственные и отдаленные результаты.

Заключение. Выбор метода операции при ахалазии кардии должен основываться на стадии заболевания. При III стадии оптимальным методом является лапароскопическая миотомия с эзофагокардиогастропластикой. Формирование эзофагогастроанастомоза с резекционными методами предпочтительны при IV стадии и рецидиве ахалазии кардии.

Ключевые слова: ахалазия кардии; эзофагокардиомиотомия; эзофагокардиогастропластика; лапароскопия; фундопликация; резекция пищевода; эзофагогастроанастомоз; хирургическое лечение

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Олифирова О.С., Кривошлык Л.С. Оперативное лечение ахалазии кардии: результаты дифференцированного подхода // Амурский медицинский журнал. 2025. Т. 13, № 2. С. 19–24.
DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.19-24>
EDN: <https://elibrary.ru/OFRFJX>

Статья поступила: 07.08.2025. Принята к публикации: 22.11.2025.

Original Study Article
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.19-24>
EDN: <https://elibrary.ru/OFRFJX>

Surgical Treatment of Achalasia Cardia: Outcomes of a Differentiated Approach

Olga S. Olifirova, Lilia S. Krivoslyk

Amur State Medical Academy of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Blagoveshchensk, Russian Federation

ABSTRACT

Introduction: This article describes the application of a stage-based surgical approach in patients with achalasia cardia treated in the surgical department of the Amur Regional Clinical Hospital. In all cases, the diagnosis was confirmed by esophageal radiography and esophagoscopy.

Material and methods: All patients were women aged 42 to 74 years, with a mean disease duration of 10.3 ± 8.5 years. Disease staging was performed according to B.V. Petrovsky's classification. A patient with Stage III achalasia underwent video-laparoscopic esophagocardiomyotomy combined with esophagocardiogastroplasty (modified by T.A. Suvorova). For Stage IV achalasia, laparotomy with resection of the abdominal esophagus and circular stapled esophagogastric anastomosis was performed. In a case of Stage IV recurrent achalasia following Heller myotomy, laparotomy and esophagogastric anastomosis were carried out.

Results: Follow-up radiographic (with contrast) and endoscopic examinations in the early and late postoperative periods (6–12 months) demonstrated favorable short- and long-term outcomes.

Conclusion: Surgical strategy for achalasia cardia should be guided by disease stage. Laparoscopic myotomy with esophagocardiogastroplasty is optimal for Stage III. In contrast, esophagogastric anastomosis combined with esophageal resection is preferred for Stage IV and recurrent disease.

Keywords: *achalasia cardia; esophagocardiomyotomy; esophagocardiogastroplasty; laparoscopy; fundoplication; esophageal resection; esophagogastric anastomosis; surgical treatment*

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Olifirova O.S., Krivoslyk L.S. Surgical Treatment of Achalasia Cardia: Outcomes of a Differentiated Approach. *Amur Medical Journal*. 2025; 13 (2): 19–24.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.19-24>

EDN: <https://elibrary.ru/KNTWSE>

Article received: 07.08.2025. Article accepted: 22.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Ахалазия кардии (АК) – идиопатическое нервно-мышечное заболевание, проявляющееся функциональным нарушением проходимости кардии вследствие дискоординации между глотком, рефлекторным раскрытием нижнего пищеводного сфинктера и двигательной и тонической активностью гладкой мускулатуры пищевода [1]. АК существенно нарушает качество жизни пациентов из-за прогрессирующей дисфагии, регургитации, болевого синдрома и истощения [2]. Современные лечебные подходы к АК включают эндоскопические (пневмокардиодилатация, инъекция ботулотоксина) и хирургические методы [3]. Оперативное лечение признано наиболее эффективным и обеспечивающим долгосрочный положительный результат [4]. Дискуссионным остается вопрос выбора доступа и

оптимального объема операции. Исторически сложившийся «золотой стандарт» – эзофагокардиомиотомия по Геллеру [5]. Широкое внедрение лапароскопических технологий сделало эту операцию минимально инвазивной и высокоэффективной [6, 7]. Однако предметом обсуждения является выбор антирефлюксной фундопликационной манжеты для предотвращения развития гастроэзофагеального рефлюкса – основного осложнения миотомии [8]. Однако этот вид операции не всегда возможен по техническим причинам или может сопровождаться рецидивом АК в отдаленном периоде. Таким образом, хирургическая тактика при АК требует дифференцированного подхода, основанного на стадии заболевания, данных дооперационного обследования, а также интраоперационной оценки макроскопических изменений тканей.

Цель – изучить результаты дифференцированного подхода к выбору оперативных вмешательств при АК III–IV стадий, включая рецидивные формы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании проведен анализ результатов хирургического лечения 3 пациенток с верифицированным диагнозом АК, находившихся на лечении в хирургическом отделении ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница» в период с 2021 по 2023 г. Все пациенты были женского пола, средний возраст составил (от 42 до 74 лет). Средняя длительность заболевания – $10,3 \pm 8,5$ лет. Все предъявляли жалобы на дисфагию разной степени выраженности, регургитацию, потерю массы тела (в среднем – $14,0 \pm 5,3$ кг). У 2 пациенток отмечали болевой синдром за грудиной. Им проводили комплексное обследование, включая рентгеноскопию пищевода, эзофагоскопию, электрокардиографию, стандартный комплекс лабораторных исследований, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Стадию заболевания определяли согласно классификации Б.В. Петровского: III стадия – рубцовое перерождение кардии с умеренным расширением пищевода; IV стадия – резкая дилатация и деформация пищевода с выраженными рубцовыми изменениями кардии.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

Клиническое наблюдение 1

Пациентка А., 42 года. Длительность заболевания – 5 лет. При поступлении: рост 165 см, вес 53 кг (потеря массы тела – 12 кг). Рентгеноскопия: пищевод расширен до 8 см, S-образно деформирован, конусовидно сужен в нижнем пищеводном сфинктере, эвакуация контраста замедлена (до 5 мин). Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС): циркулярное сужение в нижней трети пищевода, непроходимое для эндоскопа диаметром 9 мм, множественные эрозии слизистой. По остальным методам исследования: патологии не выявлено, лабораторные показатели в норме. Диагноз: АК III стадии.

Лечение: видеолапароскопическая эзофагокардиомиотомия с эзофагокардиогастропластикой по модификации Т.А. Суворовой. Длина миотомии – 7 см. Формирование антирефлюксного механизма осуществлено путем подшивания дна желудка в виде треугольной складки к краям рассеченного мышечного слоя пищевода отдельными узловыми швами.

Клиническое наблюдение 2

Пациентка Б., 71 год. Длительность заболевания – 22 года. При поступлении: рост 153 см, вес 40 кг (индекс массы тела – 17,09). Рентгеноскопия: пищевод расширен до 6–7 см в средней и нижней трети, складки отсутствуют, дистальный отдел резко сужен, эвакуация контраста через 35 мин. ЭГДС: просвет пищевода расширен, слизистая умеренно гиперемирована, кардия непроходима для аппарата диаметром 1 см. В лабораторных анализах крови гипопроотеинемия, гипoeлектролитемия. Диагноз: АК IV стадии.

Пациентке проводили предоперационную подготовку в течение 5 сут (инфузионная терапия, нутритивная поддержка). Первоначально предпринята попытка лапароскопического доступа, но затем выполнена конверсия с переходом в лапаротомию из-за выраженного рубцового процесса кардиоэзофагеальной зоны. Произведена резекция абдоминального отдела пищевода протяженностью 4 см с наложением циркулярного аппаратного эзофагогастроанастомоза с использованием сшивающего аппарата *COVIDEN* (США). Заключение гистологического исследования: в пищеводе хроническое воспаление в виде лимфоплазмоцитарной инфильтрации, в подслизистом и слизистом слоях разрастание фиброзной ткани с деформацией.

Клиническое наблюдение 3

Пациентка В., 74 года. Рецидив АК после операции Геллера в 2005 г. Длительность рецидива в течение 4 лет. При поступлении: рост 158 см, вес 45 кг (потеря массы тела – 10 кг). Рентгеноскопия: пищевод расширен до 8,5 см, деформирован, кардия нитевидная (3 мм), газовый пузырь желудка отсутствует, контраст задерживается более 1,5 ч. ЭГДС: просвет пищевода расширен, слизистая гиперемирована, кардия непроходима для эндоскопа 0,9 см. Диагноз: Рецидив АК IV стадии.

Лечение: лапаротомия, эзофагогастростомия. В области пищеводно-желудочного перехода спаечный процесс, с большими трудностями разделен. Абдоминальный отдел пищевода резко сужен в кардиальном отделе до 0,4 см за счет грубого рубцового процесса в мышечном слое протяженностью до 2,5 см, выше сужения расширен до 6 см. Мобилизован абдоминальный и нижняя треть грудного отдела пищевода, малая кривизна и дно желудка. На переднюю стенку дна желудка наложен эзофагогастроанастомоз двухрядным швом на зонде.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Непосредственные послеоперационные результаты

У пациентки А. (42 года, лапароскопическая миотомия с эзофагокардиогастропластикой в модификации по Т.А. Суворовой) послеоперационный период протекал гладко. На 2-е сутки отмечено полное восстановление пассажа жидкой пищи, отсутствие дисфагии и регургитации. Выписана на 5-е сутки. У пациентки Б. (71 год, резекция пищевода с наложением циркулярного эзофагогастроанастомоза) в послеоперационном периоде умеренный болевой синдром. На 4-е сутки удален назогастральный зонд, отмечена хорошая переносимость жидкой пищи. Выписана на 10-е сутки. У пациентки В. (74 года, эзофагогастроанастомоз) также отмечено гладкое течение послеоперационного периода. На 5-е сутки начато энтеральное питание с хорошей переносимостью. Рентгеноскопия с водорастворимым контрастом на 3–5-е сутки у всех пациенток показала адекватную проходимость в зоне миотомии и анастомоза, отсутствие задержки контраста.

Отдаленные результаты через 6 и 12 мес после операции

У пациентки А. при контрольном обследовании полное отсутствие дисфагии, прибавка массы тела 12 кг (восстановление до исходного веса) Рентгеноскопия: пищевод сократился до нормальных размеров, пассаж контраста свободный. ЭГДС: признаки рефлюкс-эзофагита отсутствуют. У пациентки Б. при контрольном обследовании дисфагия полностью купирована, прибавка массы тела на 9 кг (индекс массы тела достиг 20,1). Рентгеноскопия: анастомоз проходим, задержки контраста нет. ЭГДС: слизистая без воспалительных изменений. У пациентки В. при контрольном обследовании полное отсутствие симптомов дисфагии и регургитации. Прибавка массы тела на 8 кг. Рентгеноскопия: свободный пассаж контраста, анастомоз проходим. ЭГДС: слизистая пищевода и желудка не изменена.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование демонстрирует опыт успешного хирургического лечения трех пациенток с АК на разных стадиях заболевания. По данным некоторых авторов, выбор типа фундопликации (передняя по Дору, частичная задняя по Тупе или полная по Ниссен) оста-

ся дискуссионным и требует индивидуального подхода [9].

Учитывая опыт клиники, считаем, что лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с эзофагокардиогастропластикой в модификации по Т.А. Суворовой позволяет достичь хороших результатов на ранних стадиях заболевания (*клиническое наблюдение 1*). В отличие от ранних стадий, лечение IV стадии АК по Б.В. Петровскому, а также рецидивов представляет значительно более сложную задачу [10]. В таких ситуациях выполнение миотомии часто технически невозможно или неэффективно из-за необратимых изменений стенки пищевода. Методами выбора становятся: резекция абдоминального отдела пищевода или экстирпация пищевода с одномоментной пластикой желудочным или кишечным трансплантатом [11, 12]. Формирование прямого эзофагогастроанастомоза позволяет радикально устранить обструкцию, но сопряжено с рядом технических сложностей и потенциальных осложнений [13]. У 2 пациенток с IV стадией АК применение методики формирования эзофагогастроанастомоза с резекцией абдоминального отдела пищевода (*клиническое наблюдение 2*) и без резекции (*клиническое наблюдение 3*) оказалось достаточно эффективным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дифференцированный подход к выбору метода хирургического лечения АК, основанный на стадии заболевания, наличии рецидива и интраоперационных находках, позволяет достичь хороших как послеоперационных, так и отдаленных результатов. Лапароскопическая эзофагокардиомиотомия с эзофагокардиогастропластикой в модификации Т.А. Суворовой является методом выбора в лечении АК III стадии.

При IV стадии АК и рецидивах АК после ранее выполненных операций методом выбора являются операции с формированием эзофагогастроанастомоза с резекцией пищевода или без резекции, позволяющие радикально решить проблему обструкции.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 7/1-3 от 01.12.2025).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 7-1/3 dated December 1, 2025).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы, сбор и анализ материала, написание текста, редактирова-

ние — Олифирова О.С., Кривошлык Л.С. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working, collection and analysis of the material, writing the text, editing — Olifirova O.S., Krivoslyk L.S. All authors read and approved the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах

Автор для корреспонденции: Олифирова Ольга Степановна (*Olga S. Olifirova*) — д.м.н., заведующий кафедрой хирургических болезней факультета последипломного образования ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: olif.oc@mail.ru

Кривошлык Лилия Сергеевна (*Lilia S. Krivoslyk*) — ассистент кафедры хирургических болезней факультета последипломного образования ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: lila2297@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

- Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., Годжелло Э.А. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению ахалазии кардии и кардиоспазма // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016. Т. 26, № 4. С. 36–54. DOI: <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2016-4-36-54>
- Годжелло Э.А., Хрусталева М.В., Шатверян Д.Г., Булганина Н.А. Диагностика и лечение ахалазии кардии — обзор зарубежной литературы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020. Т. 174, № 5. С. 21–35. DOI: <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-177-5-21-35>
- Vaezi M.F., Pandolfino J.E., Yadlapati R.H., et al. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Achalasia // *American Journal of Gastroenterology*. 2020. Vol. 115, N 9. P. 1393–1411. DOI: <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000731>
- Галлямов Э.А., Шестаков А.Л., Ерин С.А. и др. Результаты лапароскопического лечения ахалазии кардии // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2022. Т. 10, № 1. С. 26–33. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-1198-2022-10-1-26-33>
- Смирнов А.А., Конкина Н.В., Кирильцева М.М. и др. Эндоскопическое лечение сохраняющейся дисфагии после операции геллера у больной со спастическим вариантом ахалазии кардии с использованием интраоперационной манометрии высокого разрешения // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2020. Т. 179, № 5. С. 41–46. DOI: <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2020-179-5-41-46>
- Галимов О.В., Ханов В.О., Бакиров М.Р. и др. Пути улучшения результатов эндохирургического лечения ахалазии кардии // Хирургическая

- практика. 2020. № 2. С. 5–9. DOI: <https://doi.org/10.38181/2223-2427-2020-2-5-9>
- Nijhuis O.R.A.B., Zaninotto G., Roman S., et al. European guidelines on achalasia: United European Gastroenterology and European Society of Neurogastroenterology and Motility recommendations // *United European Gastroenterology Journal*. 2020. Vol. 8, N 1. P. 13–33. DOI: <https://doi.org/10.1177/2050640620903213>
- Yano F., Omura N., Tsuboi K., et al. Learning curve for laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for Achalasia // *PLoS One*. 2017. Vol. 12, N 7. P. 1023–1026. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180515>
- Аллахвердян А.С., Анипченко А.Н., Анипченко Н.Н. Сравнительная оценка эффективности лапароскопической эзофагокардиомиотомии в сочетании с различными модификациями фундопликации в лечении ахалазии кардии // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2022. № 12. С. 50–55. DOI: <https://doi.org/10.17116/hirurgia202212150>
- Олифирова О.С., Козка А.А., Кривошлык Л.С. Современная видеолапароскопическая технология в лечении ахалазии кардии IV стадии // Амурский медицинский журнал. 2023. Том 11. № 1 (34). С. 63–67. DOI: <https://doi.org/10.24412/2311-5068-2023-11-1-63>
- Хатьков И.Е., Домрачев С.А., Шестаков А.Л. и др. Минимально инвазивная эзофагэктомия при доброкачественных заболеваниях пищевода: результаты двухцентрового исследования // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2022. № 7. С. 5–11. DOI: <https://doi.org/10.17116/hirurgia20220715>
- Schlottmann F., Herbella F.A.M., Patti M.G. The Evolution of the Treatment of Esophageal Achalasia: From the Open to the Minimally Invasive Approach // *World Journal of Surgery*. 2022. Vol. 46, N 7. P. 1522–1526. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00268-022-06482-4>
- Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В. Эзофагогастропластика при доброкачественных стенозирующих заболеваниях пищевода: оценка результатов // Доказательная гастроэнтерология. 2020. Т. 9, № 2. С. 10–19. DOI: <https://doi.org/10.17116/dokgastro2020902110>

REFERENCES

- Ivashkin V.T., Trukhmanov A.S., Godzhello E.A., et al. Diagnostics and treatment of cardiac achalasia and cardiospasm: guidelines of the Russian gastroenterological association. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2016; 26 (4): 36–54. DOI: <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2016-4-36-54>
- Godzhello E.A., Khrustaleva M.V., Shatveryan D.G., Bulganina N.A. Diagnosis and treatment of achalasia — a review of foreign literature. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020; 174 (5): 21–35. DOI: <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-177-5-21-35>
- Vaezi M.F., Pandolfino J.E., Yadlapati R.H., et al. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of

- Achalasia. *American Journal of Gastroenterology*. 2020; 115 (9): 1393–1411.
DOI: <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000731>
4. Galliamov E.A., Shestakov A.L., Erin S.A., et al. Results of laparoscopic treatment of achalasia. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal*. 2022; 10 (1): 26–33. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-1198-2022-10-1-26-33>
 5. Smirnov A.A., Konkina N.V., Kiriltseva M.M., et al. Endoscopic treatment for persistent dysphagia after heller myotomy in a patient with spastic type of achalasia with the use of the intraoperative high-resolution manometry. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2020; 179 (5): 41–46. DOI: <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2020-179-5-41-46>
 6. Galimov O.V., Khanov V.O., Bakirov M.R., et al. Ways to improve results of endosurgical treatment of achalasia. *Surgical Practice*. 2020; 2: 5–9.
DOI: <https://doi.org/10.38181/2223-2427-2020-2-5-9>
 7. Nijhuis O.R.A.B., Zaninotto G., Roman S., et al. European guidelines on achalasia: United European Gastroenterology and European Society of Neurogastroenterology and Motility recommendations. *United European Gastroenterology Journal*. 2020; 8 (1): 13–33.
DOI: <https://doi.org/10.1177/2050640620903213>
 8. Yano F., Omura N., Tsuboi K., et al. Learning curve for laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for Achalasia. *PLoS One*. 2017; 12 (7): 1023–1026.
DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180515>
 9. Allakhverdyan A.S., Anipchenko A.N., Anipchenko N.N. Effectiveness of laparoscopic esophagocardiomyotomy combined with various modifications of fundoplication in the treatment of achalasia cardia. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2022; 12: 50–55.
DOI: <https://doi.org/10.17116/hirurgia202212150>
 10. Olifirova O.S., Kozka A.A., Krivoslyk L.S. Modern videolaparoscopic technology in the treatment of stage iv esophageal achalasia. *Amur Medical Journal*. 2023; 11 (1): 63–67. DOI: <https://doi.org/10.24412/2311-5068-2023-11-1-63>
 11. Khatkov I.E., Domrachev S.A., Shestakov A.L., et al. Minimally invasive esophagectomy for benign esophageal diseases: results of a two-center study. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2022; 7: 5–11.
DOI: <https://doi.org/10.17116/hirurgia20220715>
 12. Schlottmann F., Herbella F.A.M., Patti M.G. The Evolution of the Treatment of Esophageal Achalasia: From the Open to the Minimally Invasive Approach. *World Journal of Surgery*. 2022; 46 (7): 1522–1526.
DOI: <https://doi.org/10.1007/s00268-022-06482-4>
 13. Drobayzgin E.A., Chikinev Yu.V. Esophagogastroplasty for benign esophageal diseases: a review of the clinical experience. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology*. 2020; 9 (2): 10–19.
DOI: <https://doi.org/10.17116/dokgastro2020902110>

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Внутренние болезни

Оригинальная статья

<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.25-29>

EDN: <https://elibrary.ru/SEHATX>

Как COVID-19 влияет на дыхание: год спустя после болезни у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких

Екатерина Геннадьевна Кулик, Валентина Ивановна Павленко,
Светлана Владимировна Нарышкина

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Цель исследования – изучение одногодичной динамики клинико-функциональных параметров функции внешнего дыхания у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), перенесших новую инфекцию SARS-CoV-2 (COVID-19).

Материал и методы. В динамике обследованы 98 пациентов с ХОБЛ стабильного течения, перенесших COVID-19 (1-я группа), и 43 пациента ХОБЛ без подтвержденного случая COVID-19 в анамнезе (2-я группа). Контрольные точки исследования: К1 – амбулаторный визит пациента от 3-х недель до 3-х мес после перенесенного COVID-19 и К2 – визит через 12 мес после перенесенной инфекции. Всем пациентам проведена количественная оценка одышки по шкале mMRC и спирометрических параметров функции внешнего дыхания.

Результаты. Исходно интенсивность одышки по шкале mMRC имела статистически значимую разницу между исследуемыми группами ($p < 0,01$). Также в 1-й группе значимо преобладало количество пациентов с тяжелой одышкой. В точке К2 в 1-й группе интенсивность одышки снизилась ($p < 0,05$), но не достигла уровня 2-й группы. При этом относительный риск тяжелой одышки оставался высоким. По данным спирометрии объем форсированного выдоха за 1 с тесно взаимосвязан со степенью тяжести поражения легочной ткани в остром периоде COVID-19 и выраженностью одышки по шкале mMRC. Показатель объема форсированного выдоха за 1 сек был ниже в 1-й группе на 8,9% ($p > 0,05$). В точке К2 в 1-й группе выявлена тенденция к улучшению показателей бронхиальной проходимости. Одновременно с этим статистические различия между 1-й и 2-й группами по результатам спирометрии не обнаружены.

Заключение. Таким образом, по нашим данным, у пациентов с ХОБЛ через 1 год после перенесенного COVID-19 отмечена тенденция к улучшению параметров бронхиальной проходимости. В то же время определено, что через 12 мес сохраняется высокая вероятность выявления пациента с тяжелой одышкой по шкале mMRC.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких; COVID-19; спирометрия; одышка; mMRC

Финансирование. Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 22-25-00592.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Кулик Е.Г., Павленко В.И., Нарышкина С.В. Как COVID-19 влияет на дыхание: год спустя после болезни у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Амурский медицинский журнал. 2025. Т. 13, № 2. С. 25–29.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.25-29>

EDN: <https://elibrary.ru/SEHATX>

Статья поступила: 17.08.2025. Принята к публикации: 05.11.2025.

Original Study Article
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.25-29>
EDN: <https://elibrary.ru/SEHATX>

How COVID-19 Affects Breathing: One Year after the Disease in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Ekaterina G. Kulik, Valentina I. Pavlenko, Svetlana V. Naryshkina

Amur State Medical Academy of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Blagoveshchensk, Russian Federation

ABSTRACT

Objective: To assess the one-year dynamics of clinical and functional respiratory parameters in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) following SARS-CoV-2 infection (COVID-19).

Material and methods: The study included 98 patients with stable COPD who had recovered from COVID-19 (Group 1) and 43 COPD patients without a history of confirmed COVID-19 (Group 2). Assessments were conducted at two timepoints: K1 (3 weeks to 3 months post-COVID-19) and K2 (12 months post-infection). All participants underwent quantitative dyspnea evaluation using the modified Medical Research Council (mMRC) scale and spirometry.

Results: At baseline, Group 1 demonstrated significantly higher mMRC dyspnea scores compared to Group 2 ($p < 0.01$), with a greater proportion of patients experiencing severe dyspnea. By K2, dyspnea intensity in Group 1 had decreased ($p < 0.05$) but remained worse than in Group 2, and the relative risk of severe dyspnea remained elevated. Spirometric data revealed a strong association between FEV₁ (forced expiratory volume in 1 second), the severity of acute-phase lung involvement during COVID-19, and mMRC dyspnea severity. At baseline, FEV₁ in Group 1 was 8.9% lower than in Group 2 ($p > 0.05$). By K2, a trend toward improved bronchial patency was observed in Group 1, though no statistically significant differences in spirometric parameters were found between the two groups at this timepoint.

Conclusion: In COPD patients, one year after COVID-19 infection, there is a trend toward improvement in bronchial patency. However, the risk of severe dyspnea (as measured by the mMRC scale) remains significantly elevated at the 12-month mark.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease; COVID-19; spirometry; dyspnea; mMRC

Funding. The research was carried out at the expense of the Russian Science Foundation grant No. 22-25-00592.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Kulik E.G., Pavlenko V.I., Naryshkina S.V. How COVID-19 Affects Breathing: One Year after the Disease in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Amur Medical Journal*. 2025; 13 (2): 25–29.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.25-29>

EDN: <https://elibrary.ru/SEHATX>

Article received: 13.09.2025. Article accepted: 20.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – распространенное во всем мире гетерогенное заболевание, отличительные черты которого заключены в неуклонно прогрессирующем ограничении скорости воздушного потока, наличии обострений и внегочных проявлений [1]. Научный интерес к изучению коморбидности ХОБЛ и заболевания, вызванного вирусом SARS-CoV-2 (COVID-19), объясняется патогенетической общностью и возможностью потенциальных осложнений [2]. ХОБЛ не является частой сопутствующей патологией COVID-19, но такое сочетание ассоциировано с

высоким риском тяжелого течения инфекции более чем в 5 раз [3, 4].

Данные литературы о долгосрочном влиянии COVID-19 на функцию внешнего дыхания (ФВД) носят разнородный и порой противоречивый характер. Так, ученые во главе с L. Huang et al. выявили стойкое снижение показателей ФВД (до 2-х лет) особенно у пациентов, которым потребовалась респираторная поддержка во время госпитализации [5]. Вместе с тем российским исследователям удалось наблюдать положительную динамику параметров ФВД, отмечаемую через 1 год после перенесенной инфекции [6]. В работе А.В. Мелехова и соавт.

отражено, что спирометрические показатели у большинства реконвалесцентов оставались в пределах референсных значений, однако их наибольшее снижение было отмечено в первые 3 мес, а не в более отдаленные сроки [7]. Некоторые зарубежные авторы указывают на отсутствие статистически значимых различий в значениях параметров ФВД до и после перенесенной инфекции [8].

Следует признать, что имеющиеся данные подчеркивают необходимость продолжения изучения механизмов повреждения легочной ткани и особенностей восстановления ФВД после перенесенного COVID-19, особенно у пациентов уже имеющих хроническую бронхолегочную патологию.

Цель исследования – изучение однодневной динамики клинико-функциональных параметров ФВД у больных ХОБЛ, перенесших COVID-19.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В проспективном открытом сравнительном исследовании участвовали 133 пациента с ранее установленным диагнозом ХОБЛ стабильного течения в соответствии с клиническими рекомендациями Минздрава России по ХОБЛ (2024). Первичный отбор пациентов ХОБЛ, перенесших COVID-19, проведен в ходе ретроспективного анализа первичных данных стационарных карт больных, полученных из комплексной единой информационной системы инфекционного госпиталя ГАУЗ АО «Благовещенская городская клиническая больница».

Из общего количества данных с учетом критериев включения и исключения отобраны 98 больных, имеющих лабораторно подтвержденную инфекцию SARS-CoV-2 методом иммуноферментного анализа или выявлением РНК вируса методом полимеразной цепной реакции (1-я группа). Преобладающее большинство респондентов перенесли COVID-19 средней степени тяжести (62,8%), треть лиц – в тяжелой степени (37,2%). В группу сравнения вошли 43 пациента ХОБЛ без подтвержденного случая COVID-19 в анамнезе (2-я группа). Контрольными точками исследования были: К1 – амбулаторный визит пациента от 3 нед до 3 мес после перенесенного COVID-19 и К2 – явка через 12 мес после перенесенной инфекции.

За 2022–2023 гг. из когорты исследования выбыли 15 человек, в связи с дальнейшим отказом от участия или неявки на дополнительные методы исследования. Клинические характеристики обеих групп были сопоставимы по

полу, возрасту, анамнезу курения, длительности заболеваемости ХОБЛ. Средний возраст участников исследования – $67 \pm 2,5$ лет, преобладали мужчины (76,9%). Как в 1-й, так и во 2-й группе преобладали больные категории В (степень бронхиальной обструкции по GOLD II, много симптомов) – 73,3 и 81,4% соответственно. Длительность ХОБЛ в среднем составила $18,4 \pm 4,8$ лет.

Всем пациентам в динамике проведена количественная оценка одышки путем опроса с применением шкалы Британского медицинского исследовательского совета (mMRC) и параметров ФВД методом спирометрии (Mir SPIROLAB I, Италия). Для определения постбронходилатационных значений параметров выполняли бронходилатационный тест с короткодействующим β_2 -агонистом «Сальбутамол» (400 мкг).

Для статистического анализа использован русифицированный программный пакет *Statistica 10.0*. Описательные статистики представлены в виде медианы и 95% доверительного интервала ($M \pm 95\%$ ДИ). Учитывая несоответствие переменных закону нормальности распределения межгруппового и внутригруппового признака, сравнительный анализ выборок проведен с применением непараметрической статистики. Для независимых выборок использован метод Манна–Уитни, для зависимых – метод Вилкоксона. Для определения корреляционной зависимости – метод Спирмена (R). Критерием достоверности статистических различий считали $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ исходных данных показал, что в точке К1 интенсивность одышки по шкале mMRC имела статистически значимую разницу между исследуемыми группами ($p < 0,01$). В 1-й группе составила 2 [1; 4], во 2-й – 2 [0; 3] балла. Достоверные различия обнаружены и в частоте встречаемости пациентов с тяжелой одышкой в группе. В 1-й группе их количество значимо преобладало ($\chi^2 = 9,13$; $p < 0,01$).

В точке К2 в 1-й группе интенсивность одышки снизилась ($p < 0,05$), но не достигла уровня 2-й группы (2 [1; 3] vs 2 [0; 3], $p < 0,05$). При этом относительный риск выявления тяжелой одышки оставался высоким (отношение рисков = 2,13 [1,03; 4,02]). Выявлена тенденция к улучшению показателей бронхиальной проходимости. Установлено увеличение ОФВ1 на 11,8% ($p > 0,05$) и индекса Генслера на 5,6% ($p > 0,05$). Одновременно с этим статистические

различия между 1-й и 2-й группами по результатам спирометрии не обнаружены.

Оценка исходных спирометрических показателей в обеих группах показала, что объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) тесно взаимосвязан со степенью тяжести поражения легочной ткани в остром периоде COVID-19 ($R=0,56$; $p<0,01$) и выраженностью одышки по шкале mMRC ($R=0,64$; $p<0,01$). Среднее значение ОФВ1 в 1-й группе составило 51,88 [49,11; 54,64]%, индекса Генслера – 57,67 [55,14; 60,20]%, что соответствует умеренной степени бронхообструкции по GOLD. Показатель ОФВ1 в 1-й группе был ниже на 8,9%, чем во 2-й группе ($p>0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные согласуются с результатами российского трехцентрового одномоментного исследования по протоколу STROBE, по результатам которого 90% пациентов ХОБЛ имеют жалобы на одышку после перенесенной инфекции и степень выраженности ассоциируется со степенью тяжести COVID-19 [9]. Однако в данной работе рандомизация пациентов по группам зависела только от степени тяжести перенесенного COVID-19 без учета наличия состояния после COVID-19, его фазы, а также наличия обострения ХОБЛ или его отсутствия в период обследования.

Наряду с общепринятыми патогенетическими постулатами, объясняющими развитие одышки при ХОБЛ (в большей степени развитие статической и динамической легочной гиперинфляции) [10], у пациентов, перенесших COVID-19, выявленная закономерность может быть обусловлена наличием слабости дыхательных мышц и слабости мышц нижних конечностей, особенно у лиц, находившихся на аппарате искусственной вентиляции легких [11].

Паттерн изменений ФВД у пациентов, перенесших COVID-19, согласно источникам литературы, отличается значительной вариабельностью, что, вероятнее всего, связано с разнородностью исследуемых групп. Например, группой китайских ученых установлено, что у пациентов, госпитализированных по поводу COVID-19 и не получивших респираторную поддержку, наблюдается снижение показателей ФВД в течение 2 лет. Напротив, у реконвалесцентов COVID-19, подвергнутых ранее неинвазивной вентиляции легких, регистрировали значимое увеличение показателей, хотя и не достигнувших возрастной нормы [12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По нашим данным, у больных ХОБЛ через 1 год после перенесенного COVID-19 отмечена тенденция к улучшению параметров бронхиальной проходимости. В то же время определено, что через 12 мес сохраняется высокая вероятность выявления пациента с тяжелой одышкой по шкале mMRC.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 7/1-4 от 01.12.2025).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 7/1-4 dated December 1, 2025).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы, сбор и анализ материала, написание текста, редактирование – Кулик Е.Г., Павленко В.И., Нарышкина С.В. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working, collection and analysis of the material, writing the text, editing – Kulik E.G., Pavlenko V.I., Naryshkina S.V. All authors read and approved the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах

Автор для корреспонденции: Кулик Екатерина Геннадьевна (Ekaterina G. Kulik) – к.м.н., доцент кафедры факультетской и поликлинической терапии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: agma.kulik@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-6059-1813>

Павленко Валентина Ивановна (Valentina I. Pavlenko) – д.м.н., доцент, заведующий кафедры факультетской и поликлинической терапии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: agmapedfac@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-8794-9929>

Нарышкина Светлана Владимировна (Svetlana V. Naryshkina) – д.м.н., профессор кафедры факультетской и поликлинической терапии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: rybas_katya@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-0587-456X>

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации «Хроническая обструктивная болезнь легких». Москва, 2024. URL: <https://spulmo.ru/upload/KR-НОВЛ.pdf>. Дата доступа: 10.07.2025
2. Павленко В.И., Кулик Е.Г., Нарышкина С.В. Хроническая обструктивная болезнь легких как коморбидное состояние при COVID-19 //

- Амурский медицинский журнал. 2021. Т. 9, № 1. С. 11–17.
DOI: <https://doi.org/10.24412/23115068-2021-1-11-17>
- Gerayeli F.V., Milne S., Cheung C., et al. COPD and the risk of poor outcomes in COVID-19: a systematic review and meta-analysis // *EClinicalMedicine*. 2021. Vol. 33. P. 100789.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.100789>
 - Lippi G., Henry B.M. Chronic obstructive pulmonary disease is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) // *Respiratory Medicine*. 2020. Vol. 167. P. 105941.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2020.105941>
 - Huang L. Li X., Gu X., et al. Health outcomes in people 2 years after surviving hospitalisation with COVID-19: a longitudinal cohort study // *Lancet Respiratory Medicine*. 2022. Vol. 10, N 9. P. 863–876.
DOI: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(22\)00126-6](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(22)00126-6)
 - Черняк А.В., Мустафина М.Х., Науменко Ж.К. и др. Динамика функциональных изменений системы дыхания у пациентов, перенесших COVID-19-ассоциированное поражение легких, через 1 год после выписки из стационара // *Пульмонология*. 2023. Т. 33, № 5. С. 611–621.
DOI: <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2023-33-5-611-621>
 - Мелехов А.В., Светлаков В.И., Бедрицкий С.А. и др. Функциональные показатели дыхания у пациентов, перенесших коронавирусную пневмонию: связь с тяжестью заболевания и одышкой в отдаленном периоде // *Лечебное дело*. 2023. № 3. С. 89–100.
DOI: <https://doi.org/10.24412/2071-5315-2023-12990>
 - Lewis K.L., Helgeson S.A., Tatari M.M., et al. COVID-19 and the effects on pulmonary function following infection: A retrospective analysis // *EClinicalMedicine*. 2021. Vol. 39. P. 101079.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.101079>
 - Алекперов Р.И., Макарянц Н.Н., Чушкин М.И. и др. Особенности течения хронической обструктивной болезни легких у пациентов, перенесших COVID-19 // *Доктор.Ру*. 2024. Т. 23, № 1. С. 7–14.
DOI: <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2024-23-1-7-14>
 - Респираторная медицина: руководство: в 4 т. / Под ред. А.Г. Чучалина. 3-е изд., доп. и перераб. Москва: ПульмоМедиа, 2024. Т. 2. 734 с. ISBN: 978-5-6048754-6-9
 - Matsuyama E., Miyata J., Terai H., et al. Chronic obstructive pulmonary disease, asthma, and mechanical ventilation are risk factors for dyspnea in patients with long COVID: A Japanese nationwide cohort study // *Respiratory Investigation*. 2024. Vol. 62, N 6. P. 1094–1101.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resinv.2024.09.009>
 - Zhang H., Li X., Huang L., et al. Lung-function trajectories in COVID-19 survivors after discharge: A two-year longitudinal cohort study // *EClinicalMedicine*. 2022. N. 54. P. 101668.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101668>

REFERENCES

- Clinical guidelines “Chronic obstructive pulmonary disease”. Moscow, 2024. URL: <https://spulmo.ru/upload/KR-HOBL.pdf>. Access date: 10.07.2025 (In Russ.)
- Pavlenko V.I., Kulik E.G., Naryshkina S.V. Chronic obstructive pulmonary disease as a comorbid state in COVID-19. *Amur Medical Journal*. 2021; 9 (1): 11–17. DOI: <https://doi.org/10.24412/23115068-2021-1-11-17>
- Gerayeli F.V., Milne S., Cheung C., et al. COPD and the risk of poor outcomes in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine*. 2021; 33: 100789. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.100789>
- Lippi G., Henry B.M. Chronic obstructive pulmonary disease is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Respiratory Medicine*. 2020; 167: 105941. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2020.105941>
- Huang L. Li X., Gu X., et al. Health outcomes in people 2 years after surviving hospitalisation with COVID-19: a longitudinal cohort study. *Lancet Respiratory Medicine*. 2022; 10 (9): 863–876. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(22\)00126-6](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(22)00126-6)
- Chernyak A.V., Mustafina M.Kh., Naumenko Zh.K., et al. Dynamics of functional changes in the respiratory system after COVID-19-associated lung injury at one year after hospital discharge. *Pulmonologiya*. 2023; 33 (5): 611–621. DOI: <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2023-33-5-611-621>
- Melekhov A.V., Svetlakov V.I., Bedritsky S.A., et al. Functional respiratory parameters in patients with coronavirus pneumonia: association with the severity of the disease and shortness of breath in the long term. *Medical business*. 2023; 3: 89–100. DOI: <https://doi.org/10.24412/2071-5315-2023-12990>
- Lewis K.L., Helgeson S.A., Tatari M.M., et al. COVID-19 and the effects on pulmonary function following infection: A retrospective analysis. *EClinicalMedicine*. 2021; 39: 101079. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.101079>
- Alekperov R.I., Makaryants N.N., Chushkin M.I., et al. Chronic obstructive pulmonary disease in post-COVID-19 patients. *Doctor.Ru*. 2024; 23 (1): 7–14. DOI: <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2024-23-1-7-14>
- Respiratory medicine: manual: in 4 volumes. Edited by A.G. Chuchalin. 3rd ed., additional and revised Moscow: Pulmomedиа, 2024. Vol. 2. 734 p. ISBN: 978-5-6048754-6-9 (In Russ.)
- Matsuyama E., Miyata J., Terai H., et al. Chronic obstructive pulmonary disease, asthma, and mechanical ventilation are risk factors for dyspnea in patients with long COVID: A Japanese nationwide cohort study. *Respiratory Investigation*. 2024; 62 (6): 1094–1101. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resinv.2024.09.009>
- Zhang H., Li X., Huang L., et al. Lung-function trajectories in COVID-19 survivors after discharge: A two-year longitudinal cohort study. *EClinicalMedicine*. 2022; 54: 101668. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101668>

Оригинальная статья
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.30-35>
EDN: <https://elibrary.ru/QGGUCO>

Состояние микроциркуляторного русла бронхов у пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией

Ольга Александровна Абулдинова, Антон Сергеевич Абулдинов,
Ольга Борисовна Приходько

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Цель исследования — оценить состояние микроциркуляторного русла слизистой оболочки бронхов у пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией (ТВП) и его связь с системными маркерами воспаления.

Материал и методы. В проспективное исследование включены 40 пациентов с ТВП. Контрольную группу составили 20 практически здоровых добровольцев. Методом лазерной доплеровской флоуметрии при поступлении и через 14 дней терапии оценивали состояние микроциркуляции в слизистой оболочке главного бронха. Анализировали показатели перфузии (M) и амплитуды вазомоторных колебаний. Данные представлены как $M \pm SD$. Сравнение групп проводили с помощью U -критерий Манна–Уитни, корреляцию осуществляли по Спирмену. Значимость определяли при $p < 0,05$.

Результаты. У пациентов с ТВП при поступлении выявлено статистически значимое снижение перфузии до $14,5 \pm 2,8$ пф. ед. (в контрольной группе — $25,1 \pm 3,5$ пф. ед., $p < 0,001$). Отмечено угнетение амплитуды эндотелиального компонента вазомоций ($p < 0,01$), что свидетельствует об эндотелиальной дисфункции. Через 14 дней лечения показатель перфузии вырос до $21,3 \pm 3,2$ пф. ед. ($p < 0,05$). Установлена обратная корреляционная связь между исходным уровнем перфузии и концентрацией C -реактивного белка ($r = -0,58$; $p < 0,05$).

Заключение. ТВП характеризуется выраженными нарушениями микроциркуляции в бронхиальном русле, которые коррелируют с активностью системного воспаления. Лазерная доплеровская флоуметрия является информативным методом мониторинга локальных гемодинамических расстройств и оценки эффективности терапии.

Ключевые слова: тяжелая внебольничная пневмония; микроциркуляция; лазерная доплеровская флоуметрия; эндотелиальная дисфункция; воспаление

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Абулдинова О.А., Абулдинов А.С., Приходько О.Б. Состояние микроциркуляторного русла бронхов у пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией // Амурский медицинский журнал. 2025. Т. 13, № 2. С. 30–35.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.30-35>

EDN: <https://elibrary.ru/QGGUCO>

Статья поступила: 09.09.2025. Принята к публикации: 28.11.2025.

Original Study Article
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.30-35>
EDN: <https://elibrary.ru/QGGUCO>

Status of the Bronchial Microcirculatory Bed in Patients with Severe Community-Acquired Pneumonia

Olga A. Abuldinova, Anton S. Abuldinov, Olga B. Prikhodko

Amur State Medical Academy of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Blagoveshchensk, Russian Federation

ABSTRACT

Objective: To assess the state of the microcirculatory bed in the bronchial mucosa of patients with severe community-acquired pneumonia (SCAP) and its association with systemic inflammation markers.

Materials and methods: The prospective study included 40 patients with SCAP. The control group consisted of 20 apparently healthy volunteers. Microcirculation in the main bronchial mucosa was evaluated by laser Doppler flowmetry upon admission and on day 14 of therapy. Perfusion (M) and amplitudes of vasomotor oscillations were analyzed. Data are presented as mean±standard deviation (M±SD). Intergroup comparisons were performed using the Mann–Whitney U test; correlations were assessed using Spearman's rank correlation coefficient. Statistical significance was set at $p<0.05$.

Results: On admission, SCAP patients exhibited a statistically significant reduction in perfusion to 14.5 ± 2.8 perfusion units (PU), compared to 25.1 ± 3.5 PU in controls ($p<0.001$). Suppression of the endothelial component of vasomotion amplitude was also observed ($p<0.01$), indicating endothelial dysfunction. After 14 days of treatment, perfusion increased to 21.3 ± 3.2 PU ($p<0.05$). An inverse correlation was found between baseline perfusion and C-reactive protein (CRP) concentration ($r= -0.58$; $p<0.05$).

Conclusion: SCAP is associated with marked disturbances in bronchial microcirculation that correlate with the intensity of systemic inflammation. Laser Doppler flowmetry is an informative tool for monitoring local hemodynamic impairments and evaluating therapeutic efficacy.

Keywords: *severe community-acquired pneumonia; microcirculation; laser Doppler flowmetry; endothelial dysfunction; inflammation*

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Abuldinova O.A., Abuldinov A.S., Prikhodko O.B. Status of the Bronchial Microcirculatory Bed in Patients with Severe Community-Acquired Pneumonia. *Amur Medical Journal*. 2025; 13 (2): 102–107. DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.102-107>
EDN: <https://elibrary.ru/QGGUCO>

Article received: 09.09.2025. Article accepted: 28.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Тяжелая внебольничная пневмония (ТВП) остается одной из ведущих причин госпитализации и летальности, несмотря на достижения в антимикробной терапии [1, 2]. В патогенезе критических состояний, в том числе ТВП, ключевая роль отводится системной воспалительной реакции и связанной с ней эндотелиальной дисфункции, приводящей к генерализованным нарушениям микроциркуляции [3–5]. Эти расстройства способствуют гипоксии тканей и развитию полиорганной недостаточности, определяя исход заболевания. Особый интерес представляет изучение микроциркуляторного русла непосредственно в дыхательных путях, поскольку это позволяет оценить локальные патофизиологические процессы в очаге инфекции.

Метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) является современным неинвазивным инструментом для количественной оценки тканевой перфузии и анализа механизмов ее регуляции [6, 7]. Применение ЛДФ в пульмонологии открывает перспективы для детального изучения микрогемодинамики бронхиального дерева при разных заболеваниях легких [8, 9].

Цель исследования – оценить состояние микроциркуляторного русла слизистой оболоч-

ки бронхов у пациентов с ТВП и его связь с системными маркерами воспаления.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В проспективном исследовании приняли участие 40 пациентов с диагнозом ТВП (16 мужчин, 24 женщины), средний возраст – $39,4\pm 7,9$ лет, госпитализированных в ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница» в период с 2019 по 2024 г. Диагноз и степень тяжести ТВП устанавливали согласно актуальным клиническим рекомендациям [1, 10]. Контрольную группу составили 20 практически здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту. Исследование одобрено локальным этическим комитетом и выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации с обеспечением конфиденциальности персональных данных. Все пациенты подписали информированное согласие.

Критерии включения: возраст от 18 до 65 лет, подтвержденный диагноз ТВП на основании клинических, рентгенологических и лабораторных данных, отсутствие тяжелой сопутствующей патологии.

Критерии исключения: онкологические заболевания, декомпенсированная сердечная или

печеночная недостаточность, иммунодефицитные состояния.

Исследование микроциркуляции проводили с помощью аппарата ЛАКК-02 (НПП «ЛАЗМА», Россия). В ходе фибробронхоскопии ЛДФ-зонд устанавливали на слизистой оболочке главного бронха со стороны наибольшего поражения легочной ткани. Запись результатов ЛДФ проводили дважды: в 1-е сутки госпитализации и на 14-й день лечения. Оценивали средний показатель перфузии (М) в перфузионных единицах (пф. ед.) и параметры амплитудно-частотного спектра вазомоций: амплитуды в эндотелиальном (0,0095–0,021 Гц), нейрогенном (0,021–0,052 Гц) и миогенном (0,052–0,145 Гц) диапазонах.

Дополнительно у всех пациентов определяли концентрацию С-реактивного белка (СРБ), лейкоцитов крови, оценивали выраженность дыхательной недостаточности по уровню сатурации кислорода (SpO_2) и степень тяжести по шкале CURB-65.

Статистическую обработку результатов выполняли в пакете прикладных программ IBM SPSS Statistics version 23 (США). Данные представлены в виде $M \pm SD$. Для сравнения групп применяли U-критерий Манна–Уитни. Корреляционный анализ проводили по методу Спирмена. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Характеристика пациентов представлена в таблице. Наибольшая доля пациентов была в возрастной группе 36–50 лет (60%), что со-

Характеристика пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией ($n=40$)
Characteristics of patients with severe community-acquired pneumonia ($n=40$)

Показатель	Значение, n (%)
Распределение по возрасту:	
до 20 лет	1 (2,5)
20–35 лет	10 (25)
36–50 лет	24 (60)
51–65 лет	5 (12,5)
Распределение по полу:	
Женщины	24 (60)
Мужчины	16 (40)
Тяжесть состояния (шкала CURB-65):	
0 баллов	2 (5)
1–2 балла	36 (90)
3–4 балла	2 (5)

ответствует трудоспособному возрасту. Среди обследованных преобладали женщины (60%). У большинства пациентов (90%) тяжесть состояния по шкале CURB-65 составила 1–2 балла, что ассоциировано со средним риском летальности и необходимостью госпитализации в отделение интенсивной терапии.

У пациентов с ТВП при поступлении выявлены значительные изменения показателей микроциркуляции. Средний показатель перфузии (М) в слизистой бронхов был достоверно снижен до $14,5 \pm 2,8$ пф. ед. по сравнению с контрольной группой ($25,1 \pm 3,5$ пф. ед., $p < 0,001$), что свидетельствует о выраженной ишемии ткани.

Анализ вазомоторной активности микрососудов показал резкое угнетение амплитуды колебаний в эндотелиальном диапазоне частот (Аэ), что указывает на дисфункцию эндотелия и снижение его вазодилатирующей способности [3–5]. Также отмечали снижение вклада нейрогенного и миогенного механизмов в регуляцию сосудистого тонуса.

На фоне проводимой терапии к 14-м суткам отмечена положительная динамика: показатель перфузии (М) достоверно возрос до $21,3 \pm 3,2$ пф. ед. ($p < 0,05$ по сравнению с исходным уровнем), что свидетельствовало об улучшении тканевого кровотока. Также наблюдали частичное восстановление амплитуды эндотелиальных вазомоций, хотя значения не достигли уровня контрольной группы.

Корреляционный анализ выявил обратную связь средней силы между исходным показателем перфузии (М) и уровнем СРБ в сыворотке крови ($r = -0,58$; $p < 0,05$). Это указывает на то, что чем активнее системное воспаление, тем более выражены нарушения локального кровотока. Также обнаружена слабая обратная корреляция между показателем перфузии и уровнем лейкоцитоза ($r = -0,42$; $p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты нашего исследования демонстрируют, что ТВП сопровождается глубокими нарушениями микроциркуляции в стенке бронха, проявляющимися снижением тканевой перфузии и подавлением вазомоторной функции эндотелия. Эти изменения отражают локальные проявления системной эндотелиальной дисфункции, которая признана универсальным механизмом повреждения органов при критических состояниях, включая сепсис и COVID-19 [3, 4, 8].

Снижение перфузии на фоне активного воспаления может усугублять ишемическое

повреждение тканей и замедлять процессы репарации. Исследования последних лет подтверждают, что микроциркуляторная дисфункция играет ключевую роль в патогенезе полиорганной недостаточности при сепсисе и тяжелой пневмонии [2, 9, 10]. При этом оптимизация макрогемодинамических показателей (артериальное давление, сердечный выброс) не всегда приводит к восстановлению микрососудистой перфузии, что получило название «потери гемодинамической согласованности».

Выявленная взаимосвязь между степенью микроциркуляторных расстройств и уровнем СРБ подтверждает тесную интеграцию локальных гемодинамических нарушений в системную воспалительную реакцию [1, 5, 11]. СРБ является одним из наиболее широко используемых биомаркеров для оценки тяжести и прогноза при внебольничной пневмонии. Наши данные свидетельствуют, что сочетанная оценка системных биомаркеров воспаления и локальных показателей микроциркуляции может повысить точность прогнозирования течения заболевания.

Положительная динамика показателей ЛДФ на фоне лечения указывает на восстановление микрососудистой функции и может служить объективным критерием разрешения воспалительного процесса [6, 7]. Однако неполное восстановление микроциркуляции к 14 дню лечения позволяет предположить наличие персистирующих микрососудистых нарушений, которые могут способствовать развитию отдаленных последствий пневмонии [12].

Применение эндоскопической ЛДФ позволило оценить состояние микроциркуляции непосредственно вблизи зоны воспаления, что является преимуществом данного исследования. Ранее метод ЛДФ успешно зарекомендовал себя для оценки микроциркуляции кожи, почек и других органов [6, 7], однако его использование в пульмонологии пока ограничено [8, 9]. Наши результаты расширяют представления о возможностях метода и подчеркивают его потенциал для использования в клинической практике [13].

Ограничения исследования

К ограничениям исследования следует отнести относительно небольшой размер выборки и отсутствие долгосрочного наблюдения за пациентами. Дальнейшие исследования с большим количеством участников и оценкой отдаленных исходов позволят уточнить прогностическую значимость выявленных нарушений микроциркуляции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ТВП ассоциирована со значительными нарушениями микроциркуляции в бронхиальном русле, которые коррелируют с активностью системного воспаления. Метод ЛДФ является высокоинформативным для неинвазивной оценки локальных расстройств гемодинамики и может быть использован для мониторинга состояния пациентов в динамике. Дальнейшие исследования должны быть направлены на изучение прогностического значения микроциркуляторных нарушений и разработку патогенетически обоснованных подходов к их коррекции.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 7/1-5 от 01.12.2025).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 7/1-5 dated December 1, 2025).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы – Абулдинова О.А., Приходько О.Б.; сбор и анализ материала – Абулдинова О.А.; статистическая обработка – Абулдинова О.А., Абулдинов А.С.; написание текста – Абулдинова О.А., Абулдинов А.С.; редактирование – Абулдинова О.А., Абулдинов А.С. Авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working – Abuldinova O.A., Prikhod'ko O.B.; collection and analysis of the material – Abuldinova O.A.; statistical processing – Abuldinova O.A., Abuldinov A.S.; writing the text – Abuldinova O.A., Abuldinov A.S.; editing – Abuldinova O.A., Abuldinov A.S. All authors reads and approves the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах

Автор для корреспонденции: Абулдинова Ольга Александровна (*Olga A. Abuldinova*) – ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии имени профессора Ю.С. Ландышева ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: abuldinova@mail.ru
<https://orcid.org/0009-0006-1971-1795>

Приходько Ольга Борисовна (*Olga B. Prikhod'ko*) – д.м.н., доцент, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии имени профессора Ю.С. Ландышева, ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: prik0806@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-5544-0132>

Абулдинов Антон Сергеевич (*Anton S. Abuldinov*) – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи

помощи, ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: abuldinov@yandex.ru
<https://orcid.org/0000-0002-0735-8481>

ЛИТЕРАТУРА

- Metlay J.P., Waterer G.W., Long A.C., et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2019. Vol. 200, N 7. P. e45–e67. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST>
- Torres A., Cilloniz C., Niederman M.S., et al. Pneumonia // *Nature Reviews Disease Primers*. 2021. Vol. 7, N 1. P. 25. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00259-0>
- Ince C., Boerma E.C., Cecconi M., et al. Second consensus on the assessment of sublingual microcirculation in critically ill patients: results from a task force of the European Society of Intensive Care Medicine // *Intensive Care Medicine*. 2018. Vol. 44, N 3. P. 281–299. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-017-5040-5>
- Joffre J., Hellman J., Ince C., Ait-Oufella H. Endothelial Responses in Sepsis // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2020. Vol. 202, N 3. P. 361–370. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201910-1911TR>
- Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) // *JAMA*. 2016. Vol. 315, N 8. P. 801–810. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
- Luck J.C., Kunselman A.R., Herr M.D., et al. Multiple Laser Doppler Flowmetry Probes Increase the Reproducibility of Skin Blood Flow Measurements // *Frontiers in Physiology*. 2022. Vol. 13. Article 876633. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.876633>
- Martin-Loeches I., Torres A., Nagavci B., et al. ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of severe community-acquired pneumonia // *Intensive Care Medicine*. 2023. Vol. 49, N 6. P. 615–632. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07033-8>
- Tang F., Zhao X.L., Xu L.Y., et al. Endothelial dysfunction: Pathophysiology and therapeutic approaches in sepsis // *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2024. Vol. 178. Article 117180. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2024.117180>
- Nickl R., Haberl S., Pietzsch J., Richter T. Significance of Pulmonary Endothelial Injury and the Role of Cyclooxygenase-2 and Prostanoid Signaling // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 10, No 1. Article 117. DOI: <https://doi.org/10.3390/bioengineering10010117>
- Gong W., Gao K., Shan Z., et al. Research progress of biomarkers in evaluating the severity and prognosis of community-acquired pneumonia in children // *Frontiers in Pediatrics*. 2024. Vol. 12. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2024.1417644>

- Zhang T.N., Huang X.M., Goodwin J.E., et al. Endothelial CLEC5A drives barrier dysfunction and vascular leakage responsible for lung injury in bacterial pneumonia and sepsis // *Science Advances*. 2024. Vol. 11, N 22. P. eadt7589. DOI: <https://doi.org/10.1126/sciadv.adt7589>
- Eaton D.C., Romero M.J., Matthay M.A., et al. Endothelial ENaC as a repressor of oxidative stress and vascular inflammation in sepsis and acute respiratory distress syndrome // *Frontiers in Physiology*. 2025. Vol. 16. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1330825>
- Абулдинова О.А., Приходько О.Б., Абулдинов А.С. Динамика функциональных показателей системы органов дыхания у пациентов с различными формами COVID-19 // *Здравоохранение Дальнего Востока*. 2025. № 2 (104). С. 20–25. DOI: <https://doi.org/10.33454/1728-1261-2025-2-20-25>

REFERENCES

- Metlay J.P., Waterer G.W., Long A.C., et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2019; 200 (7): e45–e67. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST>
- Torres A., Cilloniz C., Niederman M.S., et al. Pneumonia. *Nature Reviews Disease Primers*. 2021; 7 (1): 25. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00259-0>
- Ince C., Boerma E.C., Cecconi M., et al. Second consensus on the assessment of sublingual microcirculation in critically ill patients: results from a task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Medicine*. 2018; 44 (3): 281–299. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-017-5040-5>
- Joffre J., Hellman J., Ince C., Ait-Oufella H. Endothelial Responses in Sepsis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2020; 202 (3): 361–370. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201910-1911TR>
- Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315 (8): 801–810. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
- Luck J.C., Kunselman A.R., Herr M.D., et al. Multiple Laser Doppler Flowmetry Probes Increase the Reproducibility of Skin Blood Flow Measurements. *Front Physiol*. 2022; 13: 876633. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.876633>
- Martin-Loeches I., Torres A., Nagavci B., et al. ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med*. 2023; 49 (6): 615–632. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07033-8>
- Tang F., Zhao X.L., Xu L.Y., et al. Endothelial dysfunction: Pathophysiology and therapeutic approaches in sepsis. *Biomed Pharmacother*. 2024; 178: 117180. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2024.117180>
- Nickl R., Haberl S., Pietzsch J., Richter T. Significance of Pulmonary Endothelial Injury and the Role of Cyclooxygenase-2 and Prostanoid Signaling. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023; 10

- (1): 117. DOI: <https://doi.org/10.3390/bioengineering10010117>
10. Gong W., Gao K., Shan Z., et al. Research progress of biomarkers in evaluating the severity and prognosis of community-acquired pneumonia in children. *Frontiers in Pediatrics*. 2024; 12: 1417644. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2024.1417644>
11. Zhang T.N., Huang X.M., Goodwin J.E., et al. Endothelial CLEC5A drives barrier dysfunction and vascular leakage responsible for lung injury in bacterial pneumonia and sepsis. *Science Advances*. 2024; 11 (22): eadt7589. DOI: <https://doi.org/10.1126/sciadv.adt7589>
12. Eaton D.C., Romero M.J., Matthay M.A., et al. Endothelial ENaC as a repressor of oxidative stress and vascular inflammation in sepsis and acute respiratory distress syndrome. *Frontiers in Physiology*. 2025; 16: 1562626. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1330825>
13. Abuldinova O.A., Prikhodko O.B., Abuldinov A.S. Dynamics of Functional Parameters of the Respiratory System in Patients with Various Forms of COVID-19. *Public Health of the Far East*. 2025; 2 (104): 20–25. DOI: <https://doi.org/10.33454/1728-1261-2025-2-20-25> (In Russ.)
-
-

Оригинальная статья
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.36-44>
EDN: <https://elibrary.ru/XENCLT>

Дифференциальный диагноз при микроцитарной и гипохромной анемии

Валерий Владимирович Войцеховский, Джумамырат Аманмурадович Оразлиев, Сергей Валерьевич Ищенко, Юлия Алексеевна Корнилович, Валерия Руслановна Шелестова, Екатерина Игоревна Беляева, Камила Жаваншировна Саидова, Юлия Николаевна Глызина

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Железодефицитные анемии (ЖДА) составляют >90% микроцитарных и гипохромных анемий. Однако под «маской» ЖДА может протекать ряд других редких анемий.

В статье описаны клинические наблюдения, где под предполагаемой ЖДА длительно протекала малая β -талассемия, а также представлен краткий обзор литературы, посвященный микроцитарным и гипохромным анемиям.

Результаты. В двух представленных клинических наблюдениях своевременно не были приняты во внимание показатели, отражающие обмен железа в сыворотке крови, что привело к необоснованному длительному назначению ферротерапии и к перегрузке железом, особенно выраженной во втором клиническом наблюдении (ферритин – 2000 мкг/л). Только при обнаружении высокого уровня ферритина начался диагностический поиск, приведший к верификации малой β -талассемии.

Заключение. При диагностике ЖДА необходим учет не только данных клинического анализа крови, но и сывороточных показателей обмена железа, т. к. в ряде случаев под этой «маской» могут протекать другие редкие формы анемий. Следует помнить, что талассемия может встречаться у лиц русской национальности.

Ключевые слова: железодефицитная анемия; микроцитарная анемия; гипохромная анемия; дифференциальный диагноз; β -талассемия; ферритин

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Войцеховский В.В., Оразлиев Д.А., Ищенко С.В., Корнилович Ю.А., Шелестова В.Р., Беляева Е.И., Саидова К.Ж., Глызина Ю.Н. Дифференциальный диагноз при микроцитарной и гипохромной анемии // Амурский медицинский журнал. 2025. Т. 13, № 2. С. 36–44.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.36-44>

EDN: <https://elibrary.ru/XENCLT>

Статья поступила: 02.09.2025. Принята к публикации: 27.11.2025.

Original Study Article
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.36-44>
EDN: <https://elibrary.ru/XENCLT>

Differential Diagnosis of Microcytic and Hypochromic Anemia

Valery V. Voitsekhovskiy, Dzhumamyrat A. Orazliev, Sergey V. Ishchenko, Yulia A. Kornilovich, Valeria R. Shelestova, Ekaterina I. Belyaeva, Kamila Zh. Saidova, Yulia N. Glyzina

Amur State Medical Academy of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Blagoveshchensk, Russian Federation

ABSTRACT

Iron deficiency anemia (IDA) accounts for more than 90% of all microcytic and hypochromic anemias. However, a number of rare anemias may masquerade as IDA, leading to diagnostic pitfalls. This article

presents clinical cases in which beta-thalassemia minor was initially misdiagnosed as IDA, along with a concise literature review on microcytic and hypochromic anemias.

Results: In the two reported cases, serum iron metabolism markers were not adequately assessed early in the diagnostic process. This oversight resulted in prolonged, unwarranted iron supplementation and subsequent iron overload—particularly severe in the second case, where serum ferritin reached 2000 µg/L. Only after identifying markedly elevated ferritin levels was a targeted diagnostic workup initiated, ultimately confirming the diagnosis of beta-thalassemia minor.

Conclusion: The diagnosis of IDA must be based not only on complete blood count findings but also on serum iron metabolism parameters (e.g., ferritin, serum iron, transferrin saturation). Failure to do so may obscure rarer underlying causes of microcytic hypochromic anemia. Clinicians should bear in mind that thalassemia can occur even in individuals of Russian ethnicity.

Keywords: iron deficiency anemia; microcytic anemia; hypochromic anemia; differential diagnosis; beta-thalassemia; ferritin

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Voitsekhovskiy V.V., Orazliev D.A., Ishchenko S.V., Kornilovich Yu.A., Shelestova V.R., Belyayeva E.I., Saidova K.Zh., Glyzina Yu.N. Differential Diagnosis of Microcytic and Hypochromic Anemia. *Amur Medical Journal*. 2025; 13 (2): 36–44.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.36-44>

EDN: <https://elibrary.ru/XENCLT>

Article received: 02.09.2025. Article accepted: 27.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Гипохромные микроцитарные анемии широко распространены в клинической практике. Более 90% из них составляют железодефицитные анемии (ЖДА) – болезни, при которых снижается содержание железа в сыворотке крови и депо (печени, селезенке, костном мозге), в результате чего нарушается образование гемоглобина, а в дальнейшем и эритроцитов, возникают гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях [1]. В большинстве случаев ЖДА страдают женщины детородного периода, причинами чего являются обильные менструации, беременность, роды (особенно повторные) и лактация. При диагностике ЖДА у мужчин и женщин не детородного возраста необходим тщательный поиск источника хронической кровопотери, в первую очередь, из желудочно-кишечного тракта [2]. Клиника ЖДА складывается из анемического и сидеропенического синдромов. В клиническом анализе крови при ЖДА отмечается снижение уровней гемоглобина, гематокрита, среднего содержания, средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (МСН и МСНС), среднего объема эритроцитов (MCV), определяемых на современных гематологических анализаторах. В соответствии с национальными клиническими рекомендациями всем пациентам с подозрением на ЖДА для верификации наличия абсолютного дефицита микроэлемента необходимо исследовать сывороточные показатели

его обмена – уровни железа, ферритина, трансферрина, а также общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) и насыщения трансферрина железом (НТЖ) [3]. Недоучет и/или невыполнение исследования сывороточных показателей обмена железа может приводить к диагностическим ошибкам, необоснованному назначению препаратов железа, которые пациенты будут принимать длительно и безрезультатно. Длительная ферротерапия в таком случае приведет к развитию синдрома перегрузки железом.

В клинической практике в ряде случаев возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики между ЖДА и анемией хронических заболеваний (АХЗ) – анемией хронического воспаления, когда железо блокируется макрофагами в очаге воспаления. Образование гепцидина – ключевой механизм развития АХЗ [4, 5]. Будучи гормоном, секретруемым гепатоцитами в условиях воспаления, гепцидин блокирует всасывания железа в кишечнике и реутилизацию железа из депо (депонирование железа в клетках моноцитарно-макрофагальной системы), тем самым снижая концентрацию железа в плазме крови, что способствует развитию железодефицитного эритропоэза [4, 5]. Другим важным фактором развития АХЗ является неадекватно низкая продукция эритропоэтина вследствие избыточной продукции провоспалительных цитокинов. Таким образом, ведущую роль в развитии АХЗ

играет комплекс факторов, основными из которых являются нарушение гомеостаза железа вследствие повышенной продукции гепцидина и нарушение эритропоэза в виде неадекватно низкой продукции эритропоэтина степени анемии, что является патогенетическим обоснованием терапевтического применения при них эритропоэзстимулирующих препаратов [4, 5].

АХБ развивается не только при хронических, но и острых воспалительных заболеваниях. Снижение уровня Hb можно обнаружить уже менее чем через 2 нед от начала заболевания. Обычно это легкая микроцитарная анемия с уровнем гемоглобина >90 г/л и гематокритом 30–40%. Лишь у 20% пациентов гематокрит может снижаться $<25\%$. При хроническом течении анемии она становится более гипохромной и с более выраженным воспалительным компонентом в ее этиологии. При острой инфекции, когда анемия развивается быстро, она чаще нормохромная [4, 5].

Микроцитарными и гипохромными являются сидеробластные анемии (СА) – гетерогенная группа анемий, характеризующихся отложением в митохондриях костно-мозговых эритроидных клеток гранул железа (в виде фосфата или гидрохлорида), принимающих синий цвет при окраске на берлинскую лазурь [6]. Наполненные железом митохондрии располагаются обычно вокруг ядра эритробластов, поэтому их обозначают как кольцевидные сидеробласты. Механизм развития СА связан с нарушением образования гема – снижением продукции протопорфирина или включения железа в протопорфирин [6, 7]. Синтез глобина также может быть вторично изменен.

В группе наследственной СА чаще наблюдается форма с X-сцепленным путем передачи, развивающаяся у лиц мужского пола, однако возможно аутосомное наследование (аутосомно-доминантное и аутосомно-рецессивное), наблюдаются и спорадические случаи, проявляющиеся у новорожденных и в раннем детстве [6].

Среди приобретенной СА (более частой, чем наследственная) выделяют первичную (идиопатическую) и вторичную формы, которые могут ассоциироваться с миелодиспластическим синдромом и миелопролиферативными заболеваниями или с воздействием внешних факторов – алкоголя, определенных лекарственных средств, недостаточности меди (болезнь Вильсона–Коновалова), свинцовой интоксикацией [7]. Формы СА, обусловленные злоупотреблением алкоголя, лекарственных

средств, свинцовой интоксикацией, потенциально полностью обратимы после прекращения действия этиологического фактора [8].

Микроцитарной и гипохромной может быть анемия и при ряде наследственных гемолитических анемий (НГА). Наиболее часто микроцитарная и гипохромная анемия является характерным морфологическим признаком β -талассемии [9].

Талассемии – группа наследственных генетических заболеваний, развившихся в результате нарушения соотношения α или β -цепей глобина. Возникает при повреждении генов гемоглобина. В случае недостаточного образования α -глобиновых цепей развивается α -талассемия, при недостаточном синтезе β -глобиновых цепей развивается β -талассемия. У здорового человека за образование α -глобиновых цепей отвечают четыре α -глобиновых гена по два на каждой 16-й хромосоме. В случае потери одного α -глобинового гена имеет место бессимптомная форма α -талассемии. При потере 2 α -глобиновых генов будет иметь место легкое течение α -талассемии (α -талассемия с минимальными проявлениями). Отсутствие функции трех α -глобиновых генов проявляется клинически выраженными изменениями. Эта форма называется гемоглобинопатия Н. Отсутствие функции всех 4 α -глобиновых генов сопряжено с внутриутробной гибелью плода или преждевременным рождением ребенка с анемической водянкой плода [9–11].

β -глобины кодируются соответствующим геном (HBB), локализованным на 11-й хромосоме (β/β). Для нормального образования молекулы гемоглобина необходима работа двух β -глобиновых генов (β/β). Нарушение работы гена может быть незначительным, т. е. количество образующейся β -глобиновой цепи незначительно меньше нормы ($\beta++$), существенным (количество образующейся β -глобиновой цепи существенно меньше нормы ($\beta+$) или полное отсутствие функции гена (синтез β -глобиновой цепи невозможен ($\beta 0$)). Если у человека поврежден только 1 β -глобиновый ген, то, как правило, β -талассемия протекает легко (малая форма или здоровый носитель). Повреждение обеих генов приводит к тяжелому течению β -талассемии – промежуточной и большой формам заболевания (анемия Кули) [9–11].

β -талассемия подразделяется на следующие формы. Большая форма β -талассемии (анемия Кули), проявляется тяжелой анемией на первом-втором году жизни, рано появляется необходимость проведения переливаний

донорских эритроцитов, как правило, каждые 2–4 нед. При отсутствии лечения тяжелая анемия приводит к ранней смертности в возрасте 3–12 лет [9–11].

Промежуточная форма β -талассемии развивается в результате наличия генетических повреждений 2 генов *HBB*, при комбинации талассемического повреждения 1 гена *HBB* с аномальным гемоглобином (Hb) (например, HbE) или при повреждении 2 генов *HBB* с нарушением работы α -глобиновых генов или в случае появления аномального HbE. Пациенты с промежуточной формой β -талассемии также нуждаются в регулярных гемотрансфузиях, но реже чем пациенты с тяжелой формой [12].

В лечении тяжелой и промежуточной форм используют переливание эритроцитарной массы от индивидуально подобранного донора, хелаторная терапия (направленная на ликвидацию избытка железа в организме человека вследствие разрушения эритроцитов и частых гемотрансфузий), спленэктомия (при значительных размерах селезенки), цитостатическая терапия, трансплантация гемопоэтических стволовых клеток костного мозга и периферической крови (при тяжелой форме) [12].

Легкая субклиническая форма β -талассемии (малая талассемия), протекает с легкой микроцитарной, гипохромной анемией, которая часто расценивается как «железодефицитная», если не было выполнено исследование показателей, отражающих обмен железа в сыворотке крови. Пациенты с этой формой заболевания в гемотрансфузиях не нуждаются. Продолжительность жизни таких пациентов такая же, как и в популяции. Следует подчеркнуть, что по клиническому анализу крови отличить малую талассемию от ЖДА невозможно. Показатели MCH, MCHC и MCV у таких больных будут снижены, как и при ЖДА. Если нет информации о вышеуказанных сывороточных показателях метаболизма железа, анемия будет ошибочно расценена как «железодефицитная» и назначена ферротерапия, которая приведет к ускоренному развитию тканевой перегрузки железом [9, 13]. Необходимо иметь в виду, что при малой талассемии показатели билирубина и ретикулоцитов, а также размеры селезенки (характерные признаки гемолиза), могут находиться в пределах нормы, что также затруднит диагностику. Отсутствие клинических проявлений сидеропенического синдрома, повышенные показатели ферритина, сывороточного железа и НТЖ, снижение ОЖСС позволяют исключить дефицит железа.

При диагностике талассемии следует учитывать этническую принадлежность больного. В так называемый «талассемический пояс» входят страны и народы Средиземноморья, Ближнего Востока, Кавказа, Центральной Азии, Индии и Китая, где эта патология весьма распространена [9, 13]. В России талассемия является орфанным заболеванием. Исключением является относительно небольшой северокавказский регион. Однако миграционные процессы последнего времени увеличили встречаемость различных вариантов талассемии в России [14]. Если обследуемый пациент по национальности армянин, азербайджанец, представитель народов Средней Азии или россиянин, имеющий тюркское происхождение, при наличии гипохромной, микроцитарной анемии у врача может возникнуть подозрение на малую талассемию, так как это заболевание ассоциируется с данными этносами. В то же время бытует мнение, что у лиц «славянской национальности» талассемии не бывает, что, конечно же, неверно, вследствие большого количества мутаций, у людей, относящих себя к русской популяции.

Л.Н. Гумилев характеризовал «возникновение нового этноса – русских – на основании слияния славян, татар, литовцев, фино-угорских народов» [15]. В XXI в. приток мутаций у людей, относящих себя к русской популяции гораздо больший [14, 16]. Среди русских частота гена β -талассемии в гетерозиготном состоянии составляет примерно 1% [16]. Талассемия традиционно встречается чаще в Ставропольском и Краснодарском краях, вследствие частых браков их жителей с народами Северного Кавказа, но и в других регионах страны такие случаи регистрируются тоже, о чем будет доложено в клинических наблюдениях.

С целью диагностики талассемии используют исследование фракций гемоглобина методом капиллярного электрофореза или высокоэффективной жидкостной хроматографии, при наличии талассемии будут изменены пропорции нормальных фракций гемоглобина или выявлен аномальный гемоглобин. Окончательно верифицировать диагноз талассемии позволяет молекулярно-генетическое исследование. [13]. С его помощью выявляется конкретная абберрация, приведшая к патологическому состоянию, и определяется ее статус (гетерозиготная, гомозиготная). Характерным признаком β -талассемии является изменение соотношения HbA, HbA₂ и HbF, отражающее снижение продукции β -цепей и компенсаторное увеличение синтеза δ -цепей и/или γ -цепей. Обычно при β -талассе-

Таблица 1. Показатели метаболизма железа и маркеров воспаления у больных с микроцитарными гипохромными анемиями**Table 1.** Indices of iron metabolism and inflammation markers in patients with microcytic hypochromic anemia

Показатель	ЖДА	АХЗ	СА	β-талассемия
Сывороточное железо	↓	↓ или N	↑	↑
ОЖСС	↑	N	↓	↓
Трансферрин	↑	↓ или N	↓	↓
НТЖ	↓	↓ или N	↑	↑
Ферритин сыворотки	↓	↑ или N	↑	↑
СРБ	N	↑	N или ↑	N
Фибриноген	N	↑	N или ↑	N

Примечание. ЖДА – железодефицитные анемии; АХЗ – анемия хронических заболеваний; СА – сидеробластные анемии; ОЖСС – общей железосвязывающей способности сыворотки; НТЖ – насыщение трансферрина железом; СРБ – С-реактивный белок; N – показатель в пределах нормы; ↓ – показатель снижен; ↑ – показатель повышен.

мии наблюдается умеренное повышение HbA2 (3,5–7,0%) или сочетанное повышение HbA2 и HbF [9, 13, 17].

С целью дифференциальной диагностики между ЖДА, АХЗ, СА и талассемией следует использовать показатели, отражающие обмен железа (сывороточное железо, ОЖСС, НТЖ, трансферрин, ферритин) в сыворотке крови и показатели маркеров воспаления (С-реактивный белок – СРБ, фибриноген) (табл. 1).

При проведении данных исследований может сложиться предварительное впечатление о диагнозе, после чего будут назначены специфические тесты для его точной верификации. Для установления варианта НГА недостаточно аппаратного определения клинического анализа крови, крайне важен анализ мазка периферической крови опытным врачом-лаборантом, так как эритроциты могут иметь морфологические изменения, определяемые только человеческим глазом.

В качестве примеров сложной диагностики малой β-талассемии, длительно протекавшей под маской ЖДА, приводим два клинических случая из личной практики авторов.

Клиническое наблюдение № 1

Пациентка С., 1995 г. р. Жалоб не предъявляет, чувствует себя удовлетворительно.

Анамнез заболевания. С детского возраста в анализах крови постоянно имеет место снижение гемоглобина до 87–100 г/л. Периодически уровень гемоглобина повышался до 110 г/л. При беременности (2017) уровень гемоглобина снижался до 65 г/л, проводились трансфузии эритроцитарной массы. Постоянно принимала

таблетированные препараты железа, без эффекта. В январе 2024 г. впервые по рекомендации участкового терапевта были исследованы уровни ферритина и сывороточного железа. Показатель железа сыворотки оказался в пределах референсных значений – 13,14 мкмоль/л (6–26 мкм/л). Уровень ферритина оказался повышен до 325–450 мкг/л (референсные значения у женщин – 12–150 мкг/л). Пациентка была направлена к гематологу.

Анамнез жизни. Наследственность. Со слов пациентки, у мамы (60 лет) тоже с детского возраста отмечалась ЖДА легкой степени, рефрактерная к терапии препаратами железа. У детей (7 лет, двойняшки) с рождения выявлена анемия легкой степени (с концентрацией гемоглобина в пределах 100–112 г/л), плохо купируемая препаратами железа. До 2024 г. какой-то информации об уровне сывороточного железа и ферритина у мамы пациентки и ее детей нет. Считает себя русской по национальности. Отрицает наличие родственников из регионов «талассемического пояса», со слов пациентки «все славяне».

Прием врача-гематолога. *Объективный статус.* Самочувствие удовлетворительное. Периферические лимфоузлы не увеличены. Кожный покров и видимые слизистые оболочки бледные, чистые, обычной влажности и окраски. В легких везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Артериальное давление – 120 и 80 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений – 70 в минуту. Печень и селезенка не увеличены (пальпаторно и при ультразвуковом исследовании).

Клинический анализ крови: гемоглобин – 89 г/л, эритроциты – $4,48 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель – 0,6, гематокрит – 28,8%, MCV – 64,2 фл, MCH – 19,9 пг, MCHC – 309 г/л, тромбоциты – 310×10^9 /л, лейкоциты – $7,92 \times 10^9$ /л, сегментоядерные – 50%, эозинофилы – 2%, базофилы – 1%, лимфоциты – 37%, моноциты – 10%, СОЭ – 4 мм/ч.

Показатели, отражающие обмен железа в сыворотке крови: сывороточное железо – 13,14 мкмоль/л, трансферрин – 1,73 г/л, ОЖСС – 37,3 мкмоль/л, процент насыщения трансферрина – 32,5%, ферритин – 325 мкг/л.

Биохимический анализ крови (биохимический анализатор): аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 12 Ед/л, аспаратаминотрансфераза (АСТ) – 17 Ед/л, билирубин общий – 16,5 мкмоль/л, билирубин прямой – 5,6 мкмоль/л, билирубин непрямой – 10,9 мкмоль/л, гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ) – 21 Ед/л, глюкоза – 5,0 ммоль/л, креатинин – 46 мкмоль/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – 161 Ед/л, мочевины – 4,5 ммоль/л, общий белок – 73 г/л, фосфатаза щелочная – 34 Ед/л.

Так как пациентка считает себя русской по национальности, на первом этапе диагностического поиска не была учтена возможность наличия у нее талассемии. Исключали другие варианты гемолитических анемий. Для определения иммунного характера гемолиза проведены прямая проба Кумбса и тест Хема, показавшие отрицательные результаты. При исследовании мочи свободный гемоглобин и гемосидерин не были обнаружены. Морфологический анализ эритроцитов в мазке крови выявил наличие гипохромии, анизоцитоза в сторону микроцитоза. Содержание глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов в пределах нормы – 8,1 ед/г Hb.

Поскольку другие варианты анемии были исключены, было принято решение о проведении электрофереза гемоглобина и генетических исследований с целью диагностики талассемии. Капиллярный электрофорез гемоглобина показал следующие значения фракционного состава гемоглобина: HbA – составил 94,4%, HbA2 – 5,6%, гемоглобин F – 0%. Проведено исследование «Диагностика β -талассемии и гемоглобинопатий» для определения мутации в гене *HBB*. В результате обнаружен гетерозиготный вариант: абберрация *c.316-197C>T* (*rs34451549*). Данный патогенный вариант характерен для β -талассемии и часто регистрируется в китайской популяции.

В связи с дефицитом фолиевой кислоты у больных с НГА пациентке назначен фолацин

5 мг по 1 табл/сут ежедневно в течение 3 нед, через каждые 3 мес. В другой терапии не нуждалась.

В дальнейшем обследованы мама и обе дочери этой пациентки, у всех обнаружен тот же самый патогенный вариант в гене *HBB*: гетерозиготный вариант *c.316-197C>T* (*rs34451549*).

Клиническое наблюдение № 2

Пациентка К., 1953 г. р. Предъявляет жалобы на боли и ограничение движений в правом тазобедренном суставе.

Анамнез заболевания. Проходила обследование по поводу деформирующего артроза правого тазобедренного сустава III степени. По результату анализа крови гипохромная и микроцитарная анемия легкой степени (гемоглобин – 95 г/л). При исследовании показателей, отражающих обмен железа в сыворотке крови отмечено увеличение уровня ферритина (1114 мкг/л) и сывороточного железа (34 мкмоль/л). Со слов пациентки, ЖДА отмечалась с молодости, что объясняли гиперполименоррагиями. Препараты железа принимала постоянно, «без особого эффекта». После 50 лет анализа крови не контролировала, так как чувствовала себя хорошо. Каких-либо сведений о показателях сывороточного железа ранее нет, об уровне ферритина тоже (в Амурской области его определять стали уже в XXI в.). Направлена на консультацию к гематологу.

Анамнез жизни. Перенесенные заболевания: в молодости гиперполименоррагии, в настоящее время ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, деформирующий артроз правого тазобедренного сустава. У дочери пациентки – ЖДА, принимает препараты железа. Сын здоров. Считает себя русской по национальности. Отрицает наличие родственников из регионов «талассемического пояса».

На приеме у гематолога. Объективный статус. Самочувствие удовлетворительное. Периферические лимфоузлы не увеличены. Кожный покров и видимые слизистые оболочки бледные, чистые, обычной влажности и окраски. В легких везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Артериальное давление – 140 и 90 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений – 80 в минуту. Печень и селезенка не увеличены (пальпаторно и при ультразвуковом исследовании).

Клинический анализ крови: гемоглобин – 95 г/л, эритроциты – $4,3 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель – 0,66, гематокрит 29%, MCV – 65 фл,

МСН – 20 пг, МСНС – 308 г/л, тромбоциты – 250×10^9 /л, лейкоциты – $5,6 \times 10^9$ /л, сегментоядерные – 60%, эозинофилы – 4%, лимфоциты – 25%, моноциты – 11%, СОЭ – 32 мм/ч.

Показатели, отражающие обмен железа в сыворотке крови: сывороточное железо – 34 мкмоль/л, трансферрин – 1,8 г/л, ОЖСС – 41 мкмоль/л, процент насыщения трансферрина – 30%, ферритин – 1114 мкг/л.

Биохимический анализ крови (биохимический анализатор): АЛТ – 12 Ед/л, АСТ – 19 Ед/л, билирубин общий – 16,8 мкмоль/л, ГГТ – 23 Ед/л, глюкоза – 5,0 ммоль/л, креатинин – 86 мкмоль/л, мочевины – 7,8 ммоль/л, общий белок – 81 г/л, СРБ – 3,1 мг/л.

С учетом высокого уровня ферритина для исключения наследственного гемохроматоза выполнили генетические исследования на это заболевание, результат отрицательный. С учетом пожилого возраста пациентки и ускорения СОЭ исключали АХЗ, связанную с онкопатологией. Исключали миеломную болезнь, выполнили исследование миелограммы и свободные легкие цепи иммуноглобулинов в крови и моче – без патологии. Исключали онкопатологию другой локализации: гостроскопия, осмотр гинеколога, компьютерная томография грудной, брюшной полостей, забрюшинного пространства – без патологии.

При проведении колоноскопии в нисходящем отделе толстого кишечника обнаружен полип, удален, гистологическое заключение – аденокарцинома (декабрь 2024 г.). Ближайшие и отдаленные метастазы не выявлены, опухоль расценена как *in situ*. Химиотерапия не проводилась. Анемия расценена, как АХЗ.

Через 8 мес (июль 2025 г.) повторная явка к гематологу.

Клинический анализ крови: гемоглобин – 91 г/л, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель – 0,65, гематокрит 29%, МСV – 63,2 фл, МСН – 21,2 пг, МСНС – 308 г/л, тромбоциты – 256×10^9 /л, лейкоциты – $6,9 \times 10^9$ /л, сегментоядерные – 59%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 32%, моноциты – 7%, СОЭ – 38 мм/час.

Показатели, отражающие обмен железа в сыворотке крови: сывороточное железо – 27 мкмоль/л, трансферрин – 1,8 г/л, ОЖСС – 41,5 мкмоль/л, ферритин – 2000 мкг/л.

Вновь полностью была обследована на наличие онкопатологии, как рецидива в толстом кишечнике, так и другой локализации. Онкопатология исключена. Было принято решение о проведении электрофореза гемоглобина и генетических исследований с целью диагно-

стики талассемии. Капиллярный электрофорез гемоглобина показал следующие значения фракционного состава гемоглобина: HbA составил 94,8%, HbA2 – 5,2%, гемоглобин F – 0%. При генетическом исследовании обнаружен патогенный вариант в гене *HBB*: гетерозиготный вариант с.25_26del (p.Lys9fs rs35497102), характерный для β -талассемии.

Таким образом, данной пациентке диагноз малой β -талассемии поставлен в возрасте 72 лет. После этого пациентка вспомнила, что биологический отец был «наполовину арменин». В связи с дефицитом фолиевой кислоты у больных с НГА, пациентке был назначен фолацин 5 мг по 1 табл/сут ежедневно в течение 3 нед, через каждые 3 мес. На фоне высокого уровня ферритина, несмотря на то, что при подробном обследовании органов поражений не выявлено, назначена хелаторная терапия деферазироксом. Рекомендовано обследование на талассемию детям и внукам пациентки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В обоих представленных клинических наблюдениях своевременно не были выявлены показатели, отражающие обмен железа в сыворотке крови, что привело к необоснованному длительному назначению ферротерапии и к перегрузке железом, особенно выраженной во втором клиническом наблюдении (ферритин – 2000 мкг/л). Только при обнаружении высокого уровня ферритина, начался диагностический поиск, приведший к верификации малой β -талассемии.

Трудности диагностики малой талассемии также обусловлены отсутствием характерных для гемолиза симптомов болезни. В обеих ситуациях показатели ретикулоцитов и билирубина в пределах референсных величин, спленомегалии не было.

И третья причина запоздалой диагностики – это отсутствие возможности проведения анализа фракций гемоглобина методом электрофореза и генетических исследований в большинстве регионов России до последнего времени. Ранее таких пациентов для верификации талассемии направляли Федеральные центры. Последние несколько лет подтверждение этого диагноза в Амурской области стала возможной благодаря сети частных лабораторий.

Большинство гипохромных и микроцитарных анемий являются железodefицитными, но для подтверждения этой нозологии необходим учет не только данных клинического анализа крови, но и сывороточных показателей обмена

железа, т. к. в ряде случаев под маской «железодефицитной» могут протекать другие редкие формы анемий. Важно помнить, что талассемия может встречаться у лиц, относящих себя к русской национальности.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 7/1-6 от 01.12.2025).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 7/1-6 dated December 1, 2025).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы – Войцеховский В.В., Оразлиев Д.А., Ищенко С.В.; сбор и анализ материала – Корнилович Ю.А., Шелестова В.Р.; написание текста – Беляева Е.И., Саидова К.Ж., Глызина Ю.Н.; редактирование – Войцеховский В.В., Саидова К.Ж., Глызина Ю.Н. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working – Voitsekhovskiy V.V., Orazliev D.A., Ishchenko S.V.; collection and analysis of the material – Kornilovich Yu.A., Shelestova V.R.; writing the text – Belyaeva E.I., Saidova K.Zh., Glyzina Yu.N.; editing – Voitsekhovskiy V.V., Saidova K.Zh., Glyzina Yu.N. All authors read and approved the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах

Автор для корреспонденции: *Войцеховский Валерий Владимирович (Valery V. Voitsekhovskiy)* – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: voitsehovskij@yandex.ru
<https://orcid.org/0000-0002-9617-2733>

Оразлиев Джумамырат Аманмурадovich (Dzhumatyurat A. Orazliev) – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней факультета последипломного образования ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: orazliyev64@bk.ru

Ищенко Сергей Валерьевич (Sergey V. Ishchenko) – студент 6 курса ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: s.ischenko2002@gmail.com

Корнилович Юлия Алексеевна (Yulia A. Kornilovich) – студент 6 курса ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: yulia.kor5472@mail.ru

Шелестова Валерия Руслановна (Valeria R. Shelestova) – студент 6 курса ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: pidcan99@mail.ru

Беляева Екатерина Игоревна (Ekaterina I. Belyaeva) – студент 6 курса ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: bel4onok1907@mail.ru

Саидова Камила Жаванишировна (Kamila Zh. Saidova) – студент 6 курса ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: kamila.saidova14@mail.ru

Глызина Юлия Николаевна (Yulia N. Glyzina) – студент 6 курса ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: glyzinaulia20@gmail.com

ЛИТЕРАТУРА

- Идельсон Л.И., Воробьев П.А. Железодефицитные анемии. Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева. 3-е изд., перераб. и доп. Москва: Ньюдиамед, 2003. Т. 3. С. 171–190.
- Войцеховский В.В., Хаустов А.Ф., Пивник А.В. Опухоли тонкой кишки как причина хронической железодефицитной анемии // *Терапевтический архив*. 2011. Т. 83, № 10. С. 11–18.
- Клинические рекомендации «Железодефицитная анемия». 2024–2025–2026. Утверждены Минздравом России. 36 с.
- Валитова А.Д., Кадырова З.М., Ослопов В.Н. и др. Анемия хронических заболеваний: приговор или защитная реакция организма? // *Казанский медицинский журнал*. 2023. Т. 104, № 3. С. 393–401. DOI: <https://doi.org/10.17816/KMJ114869>
- Миронова О.Ю., Панферов А.С. Анемия хронических заболеваний: современное состояние проблемы и перспективы // *Терапевтический архив*. 2022; Т. 94, № 12. С. 1349–1354. DOI: <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.12.201984>
- Ducamp S., Fleming M.D. The molecular genetics of sideroblastic anemia // *Blood*. 2019. Vol. 133, N 1. P. 59–69. DOI: <https://doi.org/10.1182/blood-2018-08-815951>
- Fenaux P., Platzbecker U., Mufti G.J., et al. Luspatercept in patients with lower-risk myelodysplastic syndromes // *New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 382, N 2. P. 140–151. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1908892>
- Platzbecker U., Della Porta M.G., Santini V., et al. Efficacy and safety of luspatercept versus epoetin alfa in erythropoiesis-stimulating agent-naive, transfusion-dependent, lower-risk myelodysplastic syndromes (COMMANDS): interim analysis of a phase 3, open-label, randomised controlled trial // *Lancet*. 2023. Vol. 402. N 10399. P. 373–385. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00874-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00874-7)
- Гемоглобинопатии и талассемические синдромы / Под редакцией А.Г. Румянцева, Ю.Н. Токарева, Н.С. Сметаниной. Москва: Практическая медицина, 2015. 448 с. ISBN: 978-5-98811-278-5
- Cappelini M.D., Cohen A., Porter J., et al. Guidelines for the Management of Transfusion Dependent Thalassemia // *Thalassemia International Federation*. 2014. [Internet]

11. Taher A., Vichinsky E., Musallan K., et al. Guidelines for the Management of non Transfusion Dependent Thalassemia (NTDT) // *Thalassemia International Federation*. 2013. [Internet]
12. Алимйрзоева З.Х., Гасанова М.Б., Ширинова А.Г., Асадов Ч.Д. Современные принципы лечения промежуточной талассемии (обзор литературы) // *Вестник службы крови России*. 2016. № 1. С. 48–54.
13. Сметанина Н.С. Талассемия. Всероссийское общество орфанных заболеваний. 19 с.
14. Демидова Е.Ю., Селиванова Д.С., Саломашкина В.В. и др. Эпидемиология β -талассемии в России // *Гематология и трансфузиология*. 2022. Т. 67, № 2. С. 104.
15. Гумилев Л.Н. От Руси до России: очерки этнической истории. Москва: Академический проект, 2025. 300 с. ISBN: 978-5-8291-4328-2
16. Лохматова М.Е., Сметанина Н.С., Финогенова Н.А. Эпидемиология гемоглобинопатий в Москве // *Педиатрия*. 2009. Т. 87, № 4. С. 46–50.
17. Хачатурян А.Г., Назаров В.Д., Дубина И.А. и др. К вопросу об актуальности молекулярно-генетической диагностики β -талассемии в Российской Федерации // *Российский журнал детской гематологии и онкологии*. 2024. Т. 11, № 4. С. 89–97. DOI: <https://doi.org/10.21682/2311-1267-2024-11-4-89-97>
6. Ducamp S., Fleming M.D. The molecular genetics of sideroblastic anemia. *Blood*. 2019; 133 (1): 59–69. DOI: <https://doi.org/10.1182/blood-2018-08-815951>
7. Fenaux P., Platzbecker U., Mufti G.J., et al. Luspatercept in patients with lower-risk myelodysplastic syndromes. *New England Journal of Medicine*. 2020; 382 (2): 140–151. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1908892>
8. Platzbecker U., Della Porta M.G., Santini V., et al. Efficacy and safety of luspatercept versus epoetin alfa in erythropoiesis-stimulating agent-naive, transfusion-dependent, lower-risk myelodysplastic syndromes (COMMANDS): interim analysis of a phase 3, open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2023; 402 (10399): 373–385. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00874-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00874-7)
9. Hemoglobinopathies and thalassemic syndromes. Edited by A.G. Rumyantsev, Yu.N. Tokarev, N.S. Smetanina. Moscow: Practical Medicine, 2015. 448 p. ISBN: 978-5-98811-278-5 (In Russ.)
10. Cappellini M.D., Cohen A., Porter J., et al. Guidelines for the Management of Transfusion Dependent Thalassemia. *Thalassemia International Federation*. 2014. [Internet]
11. Taher A., Vichinsky E., Musallan K., et al. Guidelines for the Management of non Transfusion Dependent Thalassemia (NTDT). *Thalassemia International Federation*. 2013. [Internet]
12. Alimirzoeva Z.H., Gasanova M.B., Shirinova A.G., Asadov Ch.D. Modern principles of treatment of intermediate thalassemia (literature review). *Bulletin of the Russian Blood Service*. 2016; 1: 48–54.
13. Smetanina N.S. Thalassemia. All-Russian Society of Orphan Diseases. 19 p. (In Russ.)
14. Demidova E.Yu., Selivanova D.S., Salomashkina V.V., et al. Epidemiology of beta-thalassemia in Russia. *Hematology and Transfusiology*. 2022; 67 (2): 104.
15. Gumilev L.N. From Rus to Russia: essays on ethnic history. Moscow: Academic project, 2025. 300 p. ISBN: 978-5-8291-4328-2 (In Russ.)
16. Lohmatova M.E., Smetanina N.S., Finogenova N.A. Epidemiology of hemoglobinopathies in Moscow. *Pediatrics*. 2009; 87 (4): 46–50.
17. Khachaturian A.G., Nazarov V.D., Dubina I.A., et al. The relevance of beta-thalassemia molecular-genetic diagnostics in Russian Federation. *Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology*. 2024; 11 (4): 89–97. DOI: <https://doi.org/10.21682/2311-1267-2024-11-4-89-97>

REFERENCES

1. Idelson L.I., Vorobyev P.A. Iron deficiency anemia. *Guide to Hematology* / Edited by A.I. Vorobyov. 3rd ed., revised and add. Moscow: Newdiamed, 2003. Vol. 3. P. 171–190. (In Russ.)
2. Wojciechowski V.V., Khaustov A.F., Pivnik A.V. Tumors of the small intestine as a cause of chronic iron deficiency anemia. *Therapeutic Archive*. 2011; 83 (10): 11–18.
3. Clinical recommendations “Iron deficiency anemia”. 2024–2025–2026. Approved by the Russian Ministry of Health. 36 p. (In Russ.)
4. Valitova A.D., Kadyrova Z.M., Osloпов V.N., et al. Anemia of chronic diseases: a verdict or a protective reaction of the body? *Kazan Medical Journal*. 2023; 104 (3): 393–401. DOI: <https://doi.org/10.17816/KMJ114869>
5. Mironova O.Yu., Panferov A.S. Anemia of chronic diseases: current state of the problem and prospects. *Therapeutic Archive*. 2022; 94 (12): 1349–1354. DOI: <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.12.201984> (In Russ.)

Оригинальная статья
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.45-50>
EDN: <https://elibrary.ru/UFKDZI>

Влияние полиморфизма генов метаболизма фолатов на течение беременности и здоровье новорожденных у женщин с бронхиальной астмой

Татьяна Андреевна Лучникова, Ольга Борисовна Приходько,
Ирина Владимировна Кострова, Анжелика Андреевна Лучникова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Цель исследования – выявление влияния полиморфных вариантов генов, участвующих в метаболизме фолатов, на развитие осложнений беременности у женщин с бронхиальной астмой (БА).

Материал и методы. Проведено молекулярно-генетическое исследование 52 беременных, наблюдаемых с момента постановки на учет до родов. В качестве методов использовали анализ образцов ДНК с помощью полимеразной цепной реакции для определения полиморфизмов в генах *MTHFR* (677 C>T, 1298 A>C), *MTR* (2756 A>G) и *MTRR* (66 A>G). Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета *Statistica 12.0* и *Excel*.

Результаты. Наличие гомозиготных и гетерозиготных вариантов данных полиморфизмов связано с повышенным риском развития осложнений беременности, таких как гестоз, угроза прерывания, преждевременные роды, внутриутробная гипоксия и хроническая плацентарная недостаточность. Особенно значимым оказалось влияние генотипов *MTHFR 677TT* и *677CT*, а также полиморфизмов *MTRR 66G*, которые увеличивали вероятность развития эндотелиальной дисфункции и ассоциированных с ней осложнений. У женщин с БА и патологическими генотипами риск осложнений был в 1,66–1,75 раза выше по сравнению с группой без таких генотипов, что подтверждается статистической значимостью ($p < 0,05$). Также выявлена связь между наличием мутантных аллелей и ухудшением перинатальных исходов: снижение массы тела и роста новорожденных, а также повышение риска поражения центральной нервной системы. Влияние полиморфизмов проявлялось в зависимости от степени тяжести БА, при легкой форме повышался риск развития гипоксии и гестоза, при средней – анемии и внутриутробной гипоксии.

Заключение. Определение генетических факторов риска на ранних сроках беременности позволяет прогнозировать течение заболевания, своевременно проводить профилактические меры и улучшать перинатальные исходы у женщин с БА.

Ключевые слова: бронхиальная астма; беременность; метаболизм фолатов; гены; мутантные аллели; полиморфные варианты генов

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Лучникова Т.А., Приходько О.Б., Кострова И.В., Лучникова А.А. Влияние полиморфизма генов метаболизма фолатов на течение беременности и здоровье новорожденных у женщин с бронхиальной астмой // Амурский медицинский журнал. 2025. Т. 13, № 2. С. 45–50.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.45-50>

EDN: <https://elibrary.ru/UFKDZI>

Статья поступила: 11.09.2025. Принята к публикации: 22.11.2025.

Original Study Article
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.45-50>
EDN: <https://elibrary.ru/UFKDZI>

Impact of Folate Metabolism Gene Polymorphisms on Pregnancy Course and Neonatal Health in Women with Bronchial Asthma

Tatiana A. Luchnikova, Olga B. Prikhodko, Irina V. Kostrova, Angelika A. Luchnikova

Amur State Medical Academy, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Blagoveshchensk, Russian Federation

ABSTRACT

Objective: To investigate the influence of polymorphic variants in folate metabolism–related genes on the risk of pregnancy complications in women with bronchial asthma (BA).

Materials and methods: A molecular genetic study was conducted in 52 pregnant women with BA, followed from initial prenatal registration through delivery. DNA samples were analyzed using polymerase chain reaction (PCR) to identify polymorphisms in the following genes: *MTHFR* (677C>T, 1298A>C), *MTR* (2756A>G), and *MTRR* (66A>G). Statistical analysis was performed using Statistica 12.0 and Microsoft Excel.

Results: The presence of homozygous and heterozygous variants of these polymorphisms was associated with an increased risk of pregnancy complications, including preeclampsia, threatened miscarriage, preterm delivery, intrauterine hypoxia, and chronic placental insufficiency. The *MTHFR* 677TT and 677CT genotypes, along with the *MTRR* 66G allele, showed the strongest association with endothelial dysfunction and related obstetric complications. In women with BA and these risk genotypes, the likelihood of complications was 1.66–1.75 times higher than in those without such genotypes ($p<0.05$). Mutant alleles were also linked to adverse perinatal outcomes: reduced birth weight and length, and an elevated risk of central nervous system injury in newborns. The impact of polymorphisms varied by asthma severity: in mild BA, risks of hypoxia and preeclampsia were elevated; in moderate BA, risks of anemia and intrauterine hypoxia predominated.

Conclusion: Early identification of genetic risk factors during pregnancy enables accurate prediction of disease trajectory, timely implementation of preventive strategies, and improved perinatal outcomes in women with bronchial asthma.

Keywords: bronchial asthma; pregnancy; folate metabolism; genes; mutant alleles; gene polymorphisms

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Luchnikova T.A., Prikhodko O.B., Kostrova I.V., Luchnikova A.A. Impact of Folate Metabolism Gene Polymorphisms on Pregnancy Course and Neonatal Health in Women with Bronchial Asthma. *Amur Medical Journal*. 2025; 13 (2): 45–50.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.45-50>

EDN: <https://elibrary.ru/UFKDZI>

Article received: 11.09.2025. Article accepted: 22.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Метаболизм фолатов – один из ярких примеров зависимости молекулярных механизмов от внешней среды путем взаимодействия поступления фолиевой кислоты извне и мутантными генами, кодирующими основные ферменты на пути его превращений [1]. 1970-е годы, когда ученые Кутцбах и Стокстад выделили фермент метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR), считают периодом начала изучения его свойств [2]. Они выявили связь наследственного дефицита MTHFR с нарушениями содержания уровня гомоцистеина. В это же время установили, что повышение концен-

трации гомоцистеина в крови является одним из факторов риска развития осложнений со стороны сосудистого эндотелия. И тогда же были опубликованы первые работы по изучению генетической природы дефицита MTHFR. В 1993 г. клонировали ген данного фермента, что стало основой в определении мутаций при разной степени дефицита MTHFR [2, 3].

Некоторые исследования выявили, что носители определенных вариантов MTHFR 677TT и 677CT имеют повышенный риск развития бронхиальной астмы (БА) и связанной с ней гиперреактивности дыхательных путей, особенно при недостатке витаминов B9 и B12

[4, 5]. Полиморфизмы в MTR и MTRR также ассоциированы с изменениями в уровне гомоцистеина, что способствует воспалительным и окислительным процессам в дыхательных путях, усиливая симптомы астмы [6].

Дополнительные данные свидетельствуют, что у пациентов с БА и наличием определенных генотипов наблюдается более тяжелое течение заболевания, повышенная чувствительность к аллергенам и более высокая частота обострений [7, 8]. Взаимодействие генетических факторов с факторами окружающей среды, такими как диета и уровень витаминов, усиливает влияние полиморфизмов на развитие и течение БА.

Современные исследования используют методы NGS для выявления редких и новых вариантов полиморфизмов, а также для оценки их функционального значения. Например, недавние работы показывают, что взаимодействие полиморфизмов в генах MTHFR и MTRR с уровнем витаминов B9 и B12 существенно влияет на метаболический статус и риск осложнений у беременных [9]. Важным направлением является изучение эпигенетических механизмов, таких как метилирование ДНК, ассоциированное с нарушением метаболизма фолатов, что открывает новые возможности для профилактики и терапии заболеваний, связанных с этим путем [10].

Кроме того, исследования показывают, что полиморфизмы в генах метаболизма фолатов могут взаимодействовать с факторами окружающей среды, такими как диета и уровень витаминов, что подчеркивает необходимость комплексного подхода к оценке риска и разработке индивидуальных стратегий профилактики.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 52 беременных, страдающих БА разной степени тяжести и уровня контроля, которые наблюдались с момента постановки на учет в женской консультации до родов. Состояние новорожденных изучено по истории новорожденных, истории развития ребенка (масса-ростовые показатели, оценка по шкале Апгар, патологические состояния).

Материалом для молекулярно-генетического исследования послужили образцы ДНК беременных с БА. Для оценки количества выделенной геномной ДНК использовали набор реагентов «КВМ», предназначенных для контроля взятия материала для метода ПЦР (ООО «ДНК-Технология», Россия). Исследовали следующие полиморфные варианты генов:

- MTHFR (метилентетрагидрофолатредуктаза) 677 C>T (rs 1801133);
- MTHFR (метилентетрагидрофолатредуктаза) 1298 A>C (rs 1801131);
- MTR (B12-зависимая метионинсинтаза) 2756 A>G (rs 1805087);
- MTRR (метионинсинтазы редуктаза) 66 A>G (rs 1801394).

Наблюдаемое распределение полиморфных генов метаболизма фолатов соответствовало равновесию Харди–Вайнберга во всех группах беременных.

При проведении исследования руководствовались принципами Хельсинкской декларации «Этические принципы проведения медицинских исследований с участием людей в качестве субъектов исследования» с поправками 2013 г. и нормативными документами «Правила надлежащей клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом № 200 от 01.04.2016 Минздравом России.

Процедуру статистической обработки проводили с помощью прикладного пакета программ Statistica 10.0 и электронных таблиц Excel 2013. Для сравнения качественных признаков использовали двусторонний точный критерий Фишера и χ^2 . Частоты аллелей определяли по формуле:

$$p = N_i / N,$$

где N_i – количество мутантных аллелей, N – общий объем выборки.

Далее абсолютные частоты изучаемого полиморфизма заносили в 4-польные таблицы в программе Excel 2013.

В работе проводили расчет абсолютного риска (AP) с использованием 4-польной таблицы по формуле:

$$AP_1 = A / (A + B),$$

где A – количество полиморфных генотипов в 1-й группе, B – количество нормального генотипа в 1-й группе.

$$AP_2 = C / (C + D),$$

где C – количество полиморфных генотипов во 2-й группе, D – количество нормального генотипа во 2-й группе.

Также AP вычисляли в процентах (%), при этом данную формулу умножали на 100:

$$AP = A / (A + B) \times 100.$$

Повышение абсолютного риска развития события в первой группе относительно второй вычисляли по формуле:

$$PAR = AP_1 - AP_2.$$

Относительный риск (OR) рассчитывали по формуле:

$$OR = AP_1 / AP_2.$$

Отношение шансов (ОШ) рассчитывали по формуле:

$$\text{ОШ} = (A/B)/(C/D).$$

Доверительный интервал (ДИ) для повышения абсолютного риска (ПАР) рассчитывали по формуле:

$$\text{ДИ}_{\text{ниж.граница}} = (P_1 - P_2) - tm;$$

$$\text{ДИ}_{\text{верх.граница}} = (P_1 - P_2) + tm,$$

где: p_1 – абсолютный риск в 1-й группе; p_2 – абсолютный риск во 2-й группе; t – значение t-критерия = 2,008; m – стандартная ошибка для ПАР.

ДИ для ОР рассчитывали с помощью метода Katz, для ОШ – методом Woolf.

Ассоциацию события с риском оценивали: при $ОР < 1$ – нет риска, $ОР = 1,1–1,5$ – низкий риск, $ОР = 1,6–2,0$ – средний риск, $ОР = 2,1–2,5$ – повышенный риск, $> 2,5$ – высокий риск. Частоты встречаемости аллелей сравнивали по двустороннему критерию Фишера. Для изучения связи исследуемых признаков использовали коэффициент корреляции по Спирмену (r) с общепризнанной оценкой силы связи:

- $r < 0,25$ – слабая корреляция;
- $0,25 \leq r < 0,75$ – умеренная корреляция;
- $r > 0,75$ – сильная корреляция.

Определяли уровень ошибки между сравниваемыми параметрами, соответствующий уровню доверительной вероятности различия: 95% – $p < 0,05$; 99% – $p < 0,01$ и 99,9% – $p < 0,001$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Оценено влияние полиморфных генов метаболизма фолатов на развитие осложнений беременности, связанных с эндотелиальной дисфункцией.

На первоначальном этапе определили риск развития дисфункции эндотелия и связанных с ней осложнений беременности при наличии патологической гомозиготы *MTHFR 677TT* у беременных с БА и без нее. АР у беременных с БА составил 70%, у беременных без бронхолегочной патологии – 30%. ПАР – 0,4 (ДИ 0,17; 0,64). ОР составил 2,3 (ДИ 1,17; 4,73), при этом ОР больше 2, т. е. риск развития дисфункции эндотелия у беременных с БА и патологической гомозиготой *MTHFR 677TT* высокий. Отношение шансов – 5,6 (ДИ 1,85; 17,16). Можно сделать вывод, что БА достоверно увеличивает риск развития осложнений беременности, в патогенезе которых имеет место дисфункция эндотелия. Далее беременные с БА были разделены на группы в зависимости от наличия или отсутствия осложнений беременности (группа сравнения).

Можно сделать вывод об участии генов *MTHFR* и *MTRR* в развитии осложнений беременности, связанных с дисфункцией эндотелия, таких как угроза прерывания и преждевременных родов, гестоз, хроническая плацентарная недостаточность, внутриутробная гипоксия, задержка развития плода.

При определении более точного генотипа беременной с БА и осложненным течением беременности, выявлено, что у женщин, имеющих генотип *MTHFR 677CT* и *677TT*, чаще отмечают осложнения беременности, связанные с эндотелиальной дисфункцией ($p < 0,05$). При этом если имеются в генотипе еще и полиморфные гены *MTRR 66AG* и *66GG*, то риск возникновения осложнений увеличивается намного больше. Абсолютный риск возникновения осложнений беременности, связанных с дисфункцией эндотелия у беременных с БА при наличии полиморфного генотипа *MTHFR 677CT* и *677TT*, составил 0,85 или 86% в группе беременных с наличием осложнений беременности против 0,52 или 52% у женщин с БА без осложнений беременности. Повышение абсолютного риска составляет 0,34 (ДИ 0,24; 0,45). ДИ не включает 0, значит, различия между группами статистически значимы. Относительный риск составляет 1,66 (ДИ 1,38; 1,99). $ОР > 1,5$, что означает повышенную вероятность развития осложнений беременности, при наличии полиморфного генотипа *MTHFR 677CT* и *677TT* у беременных с БА. Отношение шансов развития осложнений беременности выше при развитии патологии эндотелия и составляет 6,0 (ДИ 3,25; 11,34).

Абсолютный риск возникновения осложнений беременности, связанных с дисфункцией эндотелия у беременных с БА при наличии полиморфного генотипа *MTRR 66GA* и *66GG* составил 0,85 или 85% в группе беременных с наличием осложнений беременности, против 0,48 или 48% у беременных с БА без осложнений беременности. Повышение абсолютного риска составляет 0,37 (ДИ 0,26; 0,47). ДИ не включает 0, значит, различия между группами статистически значимы. ОР составляет 1,75 (ДИ 1,45; 2,16). ОР больше 1, что означает повышенную вероятность развития осложнений беременности, при наличии полиморфного генотипа *MTHFR 66GA* и *66GG* у беременных с БА. Отношение шансов развития осложнений беременности выше при развитии патологии эндотелия и составляет 6,29 (ДИ 3,44; 11,27).

Была изучена связь полиморфных генотипов метаболизма фолатов у беременных с БА различной степенью тяжести и осложненным

течением беременности. При легкой БА повышается риск развития ХПН при наличии полиморфного генотипа *MTR2756* ($r=0,47$, $p=0,002$); *MTRR66*/угроза прерывания беременности ($r=0,43$, $p=0,03$), при БА средней степени тяжести развитие анемии у беременных - при наличии мутантного аллеля A1298C *MTHFR* ($r=0,66$, $p=0,001$); *MTRR66*/ХПН ($r=0,52$, $p=0,017$), *MTRR66*/внутриутробной гипоксии ($r=0,47$, $p=0,03$). Также наличие мутантного аллеля 66G обуславливает развитие гестоза у беременных с БА среднетяжелого течения ($\chi^2=6,24$, $p=0,03$ $df=1$).

Наличие мутантного аллеля *MTRR 66G* достоверно влияет на антропометрические показатели новорожденного, при нормальном генотипе *MTRR 66AA* масса тела составляет $3359\pm 77,22$ и рост $51,88\pm 0,55$, а при наличии в генотипе беременной с БА патологической гомозиготы *MTRR 66GG* масса тела новорожденного составляет $2880\pm 124,8$ ($p=0,004$) и рост $49,5\pm 0,7$ ($p=0,03$), что согласуется с известными данными о влиянии полиморфизма генов фолатов на здоровье новорожденных [4].

У новорожденных от матерей с БА при наличии полиморфного генотипа *MTHFR 677CT* и *677TT* чаще выявляется нарушение церебрального статуса новорожденного, чем у женщин с БА и нормальным генотипом по данному гену. АР поражение центральной нервной системы (ЦНС) при наличии полиморфного генотипа *MTHFR 677CT* и *677TT* – 0,78 или 78%, ОР – 1,66 (ДИ 1,09; 2,53). Относительный риск поражения ЦНС средний. ПАР – 0,13 (ДИ 0,08; 0,54). Отношение шансов перинатального поражения ЦНС – 4,04 (ДИ 1,33; 12,27).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Определение факторов риска эндотелиальной дисфункции, в частности полиморфизма генов метаболизма фолатов при планировании беременности или на начальных сроках гестации, позволяет оценить динамику течения БА и наличие возможных осложнений беременности, а также состояние здоровья новорожденного.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 7/1-7 от 01.12.2025).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 7-1/7 dated December 1, 2025).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы, сбор и анализ материала, написание, редактирование – Лучников Т.А., Приходько О.Б., Кострова И.В., Лучникова А.А. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working, collection and analysis of the material, writing the text, editing – Luchnikov T.A., Prikhodko O.B., Kostrova I.V., Luchnikova A.A. All authors read and approved the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах

Автор для корреспонденции: Лучникова Татьяна Андреевна (Tatiana A. Luchnikova) – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии имени профессора Ю.С. Ландышева ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия

E-mail: tanechkaluch89@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-8319-9291>

Приходько Ольга Борисовна (Olga B. Prikhodko) – д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии имени профессора Ю.С. Ландышева ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия

E-mail: prik0806@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0001-9846-1574>

Кострова Ирина Владимировна (Irina V. Kostrova) – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия

Лучникова Анжелика Андреевна (Angelika A. Luchnikova) – ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия

ЛИТЕРАТУРА

1. Friso S., Girelli D., Trabetti E., et al. The *MTHFR* 1298A>C polymorphism and genomic DNA methylation in human lymphocytes // *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 2005. Vol. 14, N 4. P. 938–943.
DOI: <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-04-0601>
2. Bae J., Shin S.J., Cha S.H., et al. Prevalent genotypes of methylenetetrahydrofolate reductase (*MTHFR* C677T and A1298C) in spontaneously aborted embryos // *Fertility and Sterility*. 2007. Vol. 87, N 2. P. 351–355.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2006.06.027>
3. Barbosa P.R., Stabler S.P., Machado A.L., et al. Association between decreased vitamin levels and *MTHFR*, *MTR* and *MTRR* gene polymorphisms as determinants for elevated total homocysteine concentrations in pregnant women // *European Journal of Clinical Nutrition*. 2008. Vol. 62, N 8. P. 1010–1121.
DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602810>
4. Галина Т.В. Метафолин в составе КОК – инвестиция в репродуктивное благополучие. Мировые новости: современная контрацепция как новые возможности предгравидарной под-

- готовки / Под ред. В.Е. Радзинского. Москва: Status Praesens. 2013. 23 с. ISBN: 978-5-905796-13-5
5. Гугуева А.В., Буштырева И.О., Чернавский В.В. Генетические полиморфизмы как фактор риска развития осложнений в системе мать-плацента-плод // Российский вестник акушера гинеколога. 2018; Т. 18, № 2. С. 34–38. DOI: <https://doi.org/10.17116/rosakush201818234-38>
 6. Ших Е.В., Путинцева А.В. Полиморфизмы генов ферментов фолатного цикла: распространенность, взаимосвязь с уровнем гомоцистеина, фолиевой кислоты и витамина B12 плазмы крови // Акушерство и гинекология. 2022; 3: 104–111. DOI: <https://doi.org/10.18565/aig.2022.3.104-111>
 7. Лучникова Т.А., Приходько О.Б. Влияние генетических маркеров эндотелиальной дисфункции на течение бронхиальной астмы во время беременности // Российский аллергологический журнал. 2017. Т. 14, № S1. С. 78–80. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA223>
 8. Лучникова Т.А., Приходько О.Б. Особенности генов метаболизма фолатов при бронхиальной астмы во время беременности их влияние на потомство // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017. Т. 62, № 4. С. 134.
 9. Torres-Sánchez L., López-Carrillo L., Blanco-Muñoz J., Chen J. Maternal dietary intake of folate, vitamin B12 and MTHFR 677C>T genotype: their impact on newborn's anthropometric parameters // Genes & Nutrition. 2014. Vol. 9, N 429. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12263-014-0429-z>
 10. Максименко Л.В. Эпигенетика как доказательная база влияния образа жизни на здоровье и болезни // Профилактическая медицина. 2019. Т. 22, № 2. С. 115–120. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed201922021115>
- REFERENCES**
1. Friso S., Girelli D., Trabetti E., et al. The MTHFR 1298A>C polymorphism and genomic DNA methylation in human lymphocytes. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 2005; 14 (4): 938–943. DOI: <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-04-0601>
 2. Bae J., Shin S.J., Cha S.H., et al. Prevalent genotypes of methylenetetrahydrofolatereductase (MTHFR C677T and A1298C) in spontaneously aborted embryos. *Fertility and Sterility*. 2007; 87 (2): 351–355. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2006.06.027>
 3. Barbosa P.R., Stabler S.P., Machado A.L., et al. Association between decreased vitamin levels and MTHFR, MTR and MTRR gene polymorphisms as determinants for elevated total homocysteine concentrations in pregnant women. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2008; 62 (8): 1010–1121. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602810>
 4. Galina T.V. Metapholin as part of COCs is an investment in reproductive well-being. World news: modern contraception as new opportunities for pre-pregnancy training / Edited by V.E. Radzinsky. Moscow: Status Praesens. 2013. 23 p. ISBN: 978-5-905796-13-5 (In Russ.)
 5. Gugueva A.V., Bushtyрева I.O., Chernavsky V.V. Genetic polymorphisms as a risk factor for complications in the mother–placenta–fetus system. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2018; 18 (2): 34–38. DOI: <https://doi.org/10.17116/rosakush201818234-38>
 6. Shikh E.V., Putintseva A.V. Polymorphisms of folate cycle enzyme genes: prevalence, relationship with plasma levels of homocysteine, folic acid, and vitamin B12. *Obstetrics and Gynecology*. 2022; 3: 104–111. DOI: <https://doi.org/10.18565/aig.2022.3.104-111> (In Russ.)
 7. Luchnikova T.A., Prikhodko O.B. Influence of genetic markers of endothelial dysfunction on the course of bronchial asthma during pregnancy. *Russian Journal of Allergy*. 2017; 14 (S1): 78–80. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA223> (In Russ.)
 8. Luchnikova T.A., Prikhodko O.B. Features of folate metabolism genes in bronchial asthma during pregnancy and their effect on offspring. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2017; 62 (4): 134.
 9. Torres-Sánchez L., López-Carrillo L., Blanco-Muñoz J., Chen J. Maternal dietary intake of folate, vitamin B12 and MTHFR 677C>T genotype: their impact on newborn's anthropometric parameters. *Genes & Nutrition*. 2014. Vol. 9, N 429. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12263-014-0429-z>
 10. Maksimenko L.V. Epigenetics as an evidence base of the impact of lifestyle on health and disease. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2019; 22 (2): 115–120. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed201922021115>
-

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Оригинальная статья
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.51-55>
EDN: <https://elibrary.ru/JWEVWP>

Диагностика первичного гиперпаратиреоза (клиническое наблюдение)

Светлана Владимировна Нарышкина, Ольга Анатольевна Танченко,
Алина Александровна Шевчук

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

В статье описано клиническое наблюдение первичного гиперпаратиреоза у 52-летней пациентки. Помимо классических клинических проявлений (гиперпаратиреоидной остеодистрофии, нефролитиаза, язвенной болезни желудка, множественной аденомы паращитовидной железы), выявлены лабораторные показатели, подтверждающие заболевание (увеличение содержания паратгормона, повышение общего и ионизированного кальция крови, снижение сывороточного фосфора).

Раннюю постановку диагноза гиперпаратиреоза затрудняет наличие коморбидной симптоматики при первичном гиперпаратиреозе. После комплексной диагностики был назначен персонализированный вариант лечения – паратиреоидэктомия с последующей заместительной терапией.

Ключевые слова: *первичный гиперпаратиреоз; аденома; гиперкальциемия; паратиреоидэктомия; коморбидная симптоматика*

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Нарышкина С.В., Танченко О.А., Шевчук А.А. Диагностика первичного гиперпаратиреоза (клиническое наблюдение) // Амурский медицинский журнал. 2025. Т. 13, № 2. С. 51–55.
DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.51-55>
EDN: <https://elibrary.ru/JWEVWP>

Статья поступила: 17.09.2025. Принята к публикации: 24.11.2025.

Original Study Article
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.51-55>
EDN: <https://elibrary.ru/JWEVWP>

Diagnosis of Primary Hyperparathyroidism (A Clinical Case)

Svetlana V. Naryshkina, Olga A. Tanchenko, Alina A. Shevchuk

Amur State Medical Academy, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Blagoveshchensk, Russian Federation

ABSTRACT

This article presents a clinical case of primary hyperparathyroidism in a 52-year-old female patient. In addition to classic clinical manifestations – hyperparathyroid osteodystrophy, nephrolithiasis, peptic ulcer disease, and multiple parathyroid adenomas – laboratory findings confirmed the diagnosis: elevated parathyroid hormone levels, increased total and ionized serum calcium, and decreased serum phosphate. Early diagnosis of hyperparathyroidism is often impeded by comorbid symptoms. Following comprehensive diagnostics, personalized treatment was initiated: parathyroidectomy followed by replacement therapy.

Keywords: *primary hyperparathyroidism; adenoma; hypercalcemia; parathyroidectomy; comorbid symptoms*

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Naryshkina S.V., Tanchenko O.A., Shevchuk A.A. Diagnosis of Primary Hyperparathyroidism (A Clinical Case). *Amur Medical Journal*. 2025; 13 (2): 51–55.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.51-55>

EDN: <https://elibrary.ru/JWEVWP>

Article received: 17.09.2025. Article accepted: 24.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) встречается довольно часто и стоит на третьем месте в структуре эндокринных болезней после сахарного диабета и заболеваний щитовидной железы [1, 2]. ПГПТ проявляется множественной органной патологией разной степени выраженности и, как следствие, может приводить к значительному снижению качества жизни, инвалидизации пациентов, высокому риску преждевременной смерти [3]. В общей популяции распространенность ПГПТ составляет в среднем до 1% [4]. В течение последнего десятилетия отмечается резкое увеличение выявляемости ПГПТ, в том числе за счет наличия бессимптомного течения [5]. Несмотря на широкую распространенность данного заболевания, диагноз ставится редко, а своевременно еще реже ввиду трудностей диагностики и особенностей расположения паращитовидных желез (ПЩЖ). В большинстве случаев (85%) ПГПТ вызван солитарной аденомой ПЩЖ, другими причинами являются гиперплазия (5%), множественные аденомы (<5%) и рак (<1%) [4].

Известно, что появление симптомов ПГПТ в большинстве случаев обусловлены гиперкальциемией. Так, легкая гиперкальциемия зачастую длительно остается бессимптомной или проявляется неспецифическими жалобами в виде общей и мышечной слабости, утомляемости, снижения эмоционального фона. Тогда как умеренная гиперкальциемия, особенно при быстро прогрессирующем увеличении уровня кальция, может сопровождаться ухудшением общего состояния и приводить к появлению полиурии, полидипсии, дегидратации, снижению аппетита, тошноте, выраженной мышечной слабости. У пациентов с тяжелой гиперкальциемией имеется высокий риск гиперкальциемического криза, который может привести к развитию полиорганной недостаточности, ДВС-синдрому [6].

В большинстве случаев симптомный ПГПТ сопровождается группой «классических» про-

явлений, которые включают в себя нарушения локомоторной системы (остеопороз, фиброзно-кистозный остеит, деформации костей, переломы, нарушения походки), патологию почек (нефролитиаз, снижение фильтрационной и концентрационной функции почек), реже — пищеварительного тракта (рецидивирующие язвенные дефекты слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и желудка, панкреатиты, кальцинаты поджелудочной железы). Помимо этого, выявляют изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка и диастолическая дисфункция левого желудочка, нарушения ритма и проводимости сердца), а также нейрокогнитивные расстройства [1].

Бессимптомная форма ПГПТ характеризуется изменением уровня кальция крови при отсутствии специфических признаков в клинической картине заболевания. На данный момент времени точно не установлено, является ли бессимптомный ПГПТ началом заболевания или его самостоятельной формой. Ряд исследований свидетельствует о возможности длительного доброкачественного течения бессимптомного ПГПТ у большинства пациентов [4].

С целью своевременной диагностики среди физикальных методов обследования необходимо провести оценку общего физического состояния, измерение роста (выявление снижения роста на 2 см и более за 1–3 года или на 4 см и более за всю жизнь), нарушений походки, визуальное исследование мышц и скелета (деформации, переломы), наличия костных разрастаний в области лицевой части черепа, крупных суставов, трубчатых костей с целью выявления характерных проявлений заболевания со стороны костной системы [5].

Диагноз устанавливается по результатам лабораторного исследования. Пациентам необходимо исследование уровня общего и ионизированного кальция, расчет альбумин-скорректированного кальция. Для подтверждения

диагноза определяют уровень ПТГ в крови. Помимо базовых исследований, пациентам с подозрением на ПГПТ рекомендуется определение уровня креатинина в крови с расчетом скорости клубочковой фильтрации. Ввиду кальциево-фосфорных нарушений рекомендовано определение уровня фосфора крови и 25-ОН витамина D с целью диагностики их дефицита [3].

Инструментальные диагностические методы применяют для визуализации возможного этиологического очага ПГПТ и являются обязательными только при подготовке пациента к плановому хирургическому вмешательству. Методами первой линии инструментальной диагностики являются ультразвуковое исследование и радионуклидные исследования (сцинтиграфия ПЩЖ). Метод второй линии диагностики — мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением. Дополнительными методами исследования являются позитронно-эмиссионная томография и магнитно-резонансная томография.

Для определения тяжести костных нарушений пациентам с ПГПТ рекомендовано обследование, что включает количественную оценку минеральной плотности костной ткани трех отделов скелета с помощью денситометрии, которая является «золотым» стандартом диагностики сопутствующего ПГПТ остеопороза. При подозрении на переломы проводят рентгенологическую оценку целостности скелета с помощью рентгенографии грудного и поясничного отделов позвоночника в боковой проекции при потере роста на 4 см с молодости или потере роста на 2 см за последний год. Рентгенологическая картина костных поражений вследствие ПГПТ включает в себя субпериостальную резорбцию, кистообразование, гипертрофию надкостницы, деминерализацию костей черепа. Редким и специфичным симптомом на рентгенограмме является образование «бурых» опухолей, чаще формирующихся в различных отделах скелета (бедро, таз, ключицы, ребра, челюсти, череп) [2].

Установлено, что наиболее радикальным и эффективным методом становится хирургическое лечение — паратиреоидэктомия. Показатели эффективности хирургического лечения достигают 95–98% с частотой послеоперационных осложнений 1–2% при условии выполнения оперативного вмешательства опытными врачами-хирургами. Показатели смертности проведенных операций при ПГПТ низкие. К наиболее серьезным послеоперационным осложнениям

относят парез возвратного гортанного нерва, стойкую гипокальциемию, кровотечение, отсутствие ремиссии заболевания [6]. В послеоперационном периоде применяют препараты витамина D и его аналоги, препарат кальция. Интересно отметить, что консервативные методы лечения используются у пациентов с бессимптомными формами ПГПТ и при наличии противопоказаний к хирургическому лечению. Всем пациентам рекомендована диета с умеренным потреблением кальция и увеличением приема жидкости до 1,5–2 литров в сутки [5]. Медикаментозно применяют препараты кальция, диуретики, антирезорбтивные препараты [6].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Пациентка Н., 1972 года рождения, в октябре 2024 г. обратилась к ревматологу Амурской областной поликлиники с жалобами на боль и отек левого голеностопного сустава. Из анамнеза стало известно, что у пациентки много лет имеется язвенная болезнь желудка с частыми и плохо поддающимися эрадикационной терапии рецидивами. Также при опросе внимание специалиста привлек длительный анамнез мочекаменной болезни, в связи с которыми пациентке проводилось стентирование мочеточника, а 6 мес назад из-за блока левой почки была наложена нефростома. С учетом полученных данных врачом заподозрен гиперпаратиреоз, рекомендована консультация эндокринолога.

Перед госпитализацией был проведен комплекс лабораторно-диагностических исследований, в ходе которых выявлено повышение уровня паратиреоидного гормона до 1320,4 пг/мл (норма — до 88,0 пг/мл), ионизированный кальций — 1,95 ммоль/л (норма — 1,32 ммоль/л), общий кальций — 3,9 ммоль/л (1,05–1,3 ммоль/л), фосфор — 0,54 ммоль/л (норма — 0,74–1,52 ммоль/л).

При компьютерной томографии шеи визуализировано узловое образование правой верхней околощитовидной железы размером 1,6×1,1×3,2 см и два образования левой нижней и верхней желез размерами 0,9×0,9×1,1 см. При рентгенографии трубчатых костей выявлена субпериостальная резорбция и единичные кистовидные участки со склеротическим ободком, денситометрия поясничного отдела позвоночника показала снижение Т-критерия до -3,6 SD, что свидетельствует о наличии остеопороза у пациентки. После получения результатов обследования принято решение о проведении оперативного вмешательства.

В январе 2025 г. выполнена паратиреоидэктомия, в ходе которой был взят биоптат узла. Гистологическое исследование подтвердило диагноз множественных аденом ПЩЖ. На основании всех данных поставлен заключительный диагноз: ПГПТ, смешанная форма. Множественные аденомы ПЩЖ. Мочекаменная болезнь, камень нижней трети левого мочеточника. Язвенная болезнь желудка, рецидивирующее течение, фаза ремиссии.

После хирургического вмешательства назначен прием Альфакальцидола 2 мкг 1 раз в сутки, кальция карбоната по 500 мг 7 раз в день в течение 1 мес, комплекс витаминов нейробион по 1 таблетке 3 раза в день. На фоне проводимого лечения наблюдалось улучшение биохимических показателей крови. Пациентка вписана с рекомендациями из стационара для дальнейшего наблюдения и коррекции лечения в поликлинике по месту жительства. В послеоперационном периоде при осмотре пациентка отмечала фибриллярные подергивания пальцев кистей, чувство стягивания уголков рта, при измерении артериального давления отмечался положительный симптом Труссо. Спустя некоторое время развился судорожный синдром, который был связан с послеоперационным гипопаратиреозом, по поводу чего больной оказывалась экстренная помощь путем введения препаратов кальция.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай иллюстрирует типичную клиническую картину ПГПТ, но несмотря на это заболевание не было диагностировано в течение многих лет, так как протекало под видом других разнообразных патологий. Наличие коварных масок ПГПТ диктует необходимость включения в алгоритм обследования пациентов с костной патологией, склонностью к камне- и язвообразованию осмотра эндокринолога, исследование уровня паратиреоидного гормона и кальция крови во избежание серьезных, жизнеугрожающих осложнений данной коморбидной патологии.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 7/1-8 от 01.12.2025).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 7/1-8 dated December 1, 2025).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы – Нарышкина С.В., Шевчук А.Л.; сбор и анализ матери-

ала – Нарышкина С.В., Танченко О.А.; написание текста – Нарышкина С.В.; редактирование – Нарышкина С.В. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working – Naryshkina S.V., Shevchuk A.A.; collection and analysis of the material – Naryshkina S.V., Tanchenko O.A.; writing the text – Naryshkina S.V.; editing – Naryshkina S.V. All authors read and approved the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах

Автор для корреспонденции: Нарышкина Светлана Владимировна (Svetlana V. Naryshkina) – д.м.н., профессор кафедры факультетской и поликлинической терапии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: amurgma@list.ru

Танченко Ольга Анатольевна (Olga A. Tanchenko) – к.м.н., доцент кафедры факультетской и поликлинической терапии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: olga.ol-tan@yandex.ru

Шевчук Алина Александровна (Alina A. Shevchuk) – ординатор кафедры факультетской и поликлинической терапии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: shevchuk_2801@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбачева А.М., Пушкарева А.С., Еремкина А.К. и др. Клинический случай длительно нераспознанного первичного гиперпаратиреоза // Профилактическая медицина. 2022. Т. 25, № 2. С. 74–80.
DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed20222502174>
2. Walsh J., Gittoes N., Selby P., Society for Endocrinology Endocrine Emergency Guidance: Emergency management of acute hypercalcaemia in adult patients // Endocrine Connections. 2016. Vol. 5, N 5. P. G9–G11.
DOI: <https://doi.org/10.1530/EC-16-0055>
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г. и др. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению первичного гиперпаратиреоза у взрослых пациентов // Эндокринная хирургия. 2022. Т. 16, № 4. С. 5–54.
DOI: <https://doi.org/10.14341/serg12790>
4. Мокрышева Н.Г., Мирная С.С., Добрева Е.А. и др. Первичный гиперпаратиреоз в России по данным регистра // Проблемы эндокринологии. 2019. Т. 65, № 5. С. 300–310.
DOI: <https://doi.org/10.14341/probl10126>
5. Гарифуллин А.И., Абсалямова Р.М., Дубинина А.В. и др. Основные опухоли околощитовидной железы // Эндокринная хирургия. 2022. Т. 16, № 1. С. 4–12.
DOI: <https://doi.org/10.14341/serg12756>
6. Walker M.D., Silverberg S.J. Primary hyperparathyroidism // Nature Reviews Endocrinology. 2018. Vol. 14, N 2. P. 115–25.
DOI: <https://doi.org/10.1038/NRENDO.2017.104>

REFERENCES

1. Gorbacheva A.M., Pushkareva A.S., Eremkina A.K., et al. Clinical case of long-term unrecognized primary hyperparathyroidism. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2022; 25 (2): 74–80. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed20222502174>
 2. Walsh J., Gittoes N., Selby P., Society for Endocrinology Endocrine Emergency Guidance: Emergency management of acute hypercalcaemia in adult patients // *Endocrine Connections*. 2016. Vol. 5, N 5. P. G9–G11. DOI: <https://doi.org/10.1530/EC-16-0055>
 3. Dedov I.I., Melnichenko G.A., Mokrysheva N.G., et al. Draft of clinical guidelines for the diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism in adult patients. *Endocrine Surgery*. 2022; 16 (4): 5–54. DOI: <https://doi.org/10.14341/serg12790>
 4. Mokrysheva N.G., Mirnaya S.S., Dobrova E.A., et al. Primary hyperparathyroidism in Russia according to the registry. *Problems of Endocrinology*. 2019; 65 (5): 300–310. DOI: <https://doi.org/10.14341/probl10126>
 5. Garifullin A.I., Absaliamova R.M., Dubinina A.V., et al. Main parathyroid tumors. *Endocrine Surgery*. 2022; 16 (1): 4–12. DOI: <https://doi.org/10.14341/serg12756>
 6. Walker M.D., Silverberg S.J. Primary hyperparathyroidism // *Nature Reviews Endocrinology*. 2018. Vol. 14, N 2. P. 115–25. DOI: <https://doi.org/10.1038/NRENDO.2017.104>
-

Оригинальная статья
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.56-60>
EDN: <https://elibrary.ru/NLHYQH>

Интенсивная терапия у пациента миастенией в сочетании с эндемическим зобом (клиническое наблюдение)

Сергей Васильевич Ходус, Ирина Владимировна Барабаш,
Анатолий Александрович Стукалов, Анатолий Павлович Ельчин

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

В статье представлены современные данные по эпидемиологии, патогенезу, диагностике и интенсивной терапии миастении, а также описано клиническое наблюдение пациентки миастенией в сочетании с эндемическим зобом. Особое внимание уделено роли плазмафереза, внутривенного применения иммуноглобулина и кортикостероидов в лечении острого состояния.

Ключевые слова: миастения; миастенический криз; аутоиммунные заболевания; иммуноглобулин; кортикостероиды

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Ходус С.В., Барабаш И.В., Стукалов А.А., Ельчин А.П. Интенсивная терапия у пациента миастенией в сочетании с эндемическим зобом (клиническое наблюдение) // Амурский медицинский журнал. 2025. Т. 13, № 2. С. 56–60.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.56-60>

EDN: <https://elibrary.ru/NLHYQH>

Статья поступила: 16.09.2025. Принята к публикации: 24.11.2025.

Original Study Article
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.56-60>
EDN: <https://elibrary.ru/NLHYQH>

Intensive Care Management of Myasthenia Gravis Complicated by Endemic Goiter (A Clinical Case)

Sergey V. Khodus, Irina V. Barabash, Anatoly A. Stukalov, Anatoly P. Yelchin

Amur State Medical Academy of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Blagoveshchensk, Russian Federation

ABSTRACT

This article presents up-to-date information on the epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and intensive care management of myasthenia gravis, along with a clinical case of a female patient with myasthenia gravis coexisting with endemic goiter. Particular emphasis is placed on the therapeutic roles of plasmapheresis, intravenous immunoglobulin, and corticosteroids in the treatment of acute myasthenic exacerbations.

Keywords: myasthenia gravis; myasthenic crisis; autoimmune disorders; immunoglobulin; corticosteroids

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Khodus S.V., Barabash I.V., Stukalov A.A., Yelchin A.P. Intensive Care Management of Myasthenia Gravis Complicated by Endemic Goiter (A Clinical Case). *Amur Medical Journal*. 2025; 13 (2): 56–60.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.56-60>

EDN: <https://elibrary.ru/NLHYQH>

Article received: 16.09.2025. Article accepted: 24.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Миастения (*myasthenia gravis*, болезнь Эрба–Гольдфлама) – хроническое аутоиммунное заболевание нервно-мышечной системы, при котором происходит нарушение передачи нервных импульсов в синапсах вследствие аутоиммунного поражения ацетилхолиновых рецепторов [1, 2]. Это приводит к характерной мышечной слабости и быстрой утомляемости. Заболевание считается редким, однако в последние годы отмечается рост заболеваемости, связанный с улучшением диагностики и увеличением продолжительности жизни пациентов.

Тяжелой степенью миастении считается миастенический криз, сопряженный с выраженными дыхательными и бульбарными нарушениями, требующими мероприятий интенсивной терапии и дыхательной реанимации¹.

Распространенность миастении в мире составляет от 5 до 30 случаев на 100 тыс. населения, при этом ежегодно регистрируется 0,3–2,8 новых случаев на 100 тыс. человек [3, 4]. У женщин заболевание чаще развивается в возрасте 20–40 лет, тогда как у мужчин пик заболеваемости приходится на период после 50 лет [4–6]. Примерно в 85–90% случаев выявляется серопозитивная форма с антителами к ацетилхолиновым рецепторам или мышечно-специфической тирозинкиназе.

Особенностью миастении является ее частая ассоциация с патологией тимуса – у 10–15% пациентов обнаруживается тимома, а у 65% – гиперплазия вилочковой железы [1, 2]. Не менее важной становится связь с заболеваниями щитовидной железы, которая наблюдается у значительной части больных. Диффузный токсический зоб встречается у 5–10% пациентов с миастенией, гипотиреоз – у 3–8%, а аутоиммунный тиреоидит – у 5–15%. Узловые образования щитовидной железы различного генеза диагностируют у 10–20% больных [7, 8]. Наличие сопутствующей патологии щитовидной железы существенно влияет на течение миастении [9].

Гипертиреоз, характерный для **болезни Грейвса** (Базедова болезнь, токсический зоб – наследственное аутоиммунное заболевание, которое может развиваться в любом возрасте и может усиливать мышечную слабость, снижать эффективность терапии) [4, 7], нередко маски-

рует симптомы миастении, затрудняя диагностику [6]. Сочетание с аутоиммунными тиреопатиями часто приводит к более тяжелому течению заболевания. В связи с этим всем пациентам с миастенией рекомендуется проведение комплексного обследования щитовидной железы, включая определение уровня тиреоидных гормонов, ультразвуковое исследование и при необходимости сцинтиграфию. Особого внимания требуют пациенты с уже диагностированными заболеваниями щитовидной железы, у которых риск развития миастении значительно повышен.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Проведен ретроспективный анализ истории болезни *пациентки Ш.*, 39 лет, находившийся на лечении в ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница» (АОКБ) с 26.10.2024 по 08.11.2024.

Пациентка поступила 26.10.2024 в 00:03 часов в приемно-диагностическое отделение (ПДО) АОКБ с жалобами на отсутствие голоса, периодичное повышение температуры до 37,2 °С и слабость.

Анамнез заболевания: болеет с 2003 г. В сентябре 2004 г. поставлен диагноз: миастения, назначена адаптивная химио-эндокринная профилактика. С конца 2004 г. начата терапия глюкокортикостероидами (ГКС). В марте 2006 г. в Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова проведена тимэктомия. Диагноз: миастения подтвержден 01.06.2010, когда выявлено повышение концентрации антител к ацетилхолиновым рецепторам. Несколько раз проводилось внутривенное введение иммуноглобулина. В связи с наличием побочных эффектов терапии ГКС (остеопороз и катаракта) с лета 2010 г. к терапии добавлен иммунодепрессант «Азатиоприн», в последствии отмененный в апреле 2012 г., и начато постепенное снижение дозы ГКС.

Ухудшение состояния 24.10.2024, когда отметила бульбарные нарушения, общую мышечную слабость, за помощью не обращалась.

25.10.2024 симптомы прогрессировали, ближе к вечеру вызвала бригаду скорой медицинской помощи, была оказана терапия в объеме внутривенного введения атропина с прозеринном и доставлена в ПДО АОКБ.

Сопутствующий фон: диффузный узловой зоб, терапию не получала. Состояние эутериоза, в связи с чем оперативное лечение не было показано.

¹ Щербакowa Н.И., Павлова Е.М., Пирадов М.А. и др. Неотложные состояния при миастении // Неотложные состояния в неврологии. Труды II Национального конгресса «Неотложные состояния в неврологии». Москва, 2011. С. 92–100.

При объективном осмотре: положение активное. Состояние средней степени тяжести. Сознание ясное, адекватно, ориентирована, команды выполняет. Жалобы на нарушение глотания, общую слабость, усталость при разговоре, периодически отвечает на вопросы письменно. Гемодинамически стабильна. Дыхание самостоятельное, эффективное на фоне атмосферного воздуха. Язык в полости рта. Отмечается ретрогения нижней челюсти. Живот мягкий, безболезненный. Перистальтика выслушивается. Мочится самостоятельно. Отеков нет. Артериальное давление – 130/88 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 70 в минуту, SpO₂ – 94%, частота дыхательных движений – 12–14 в минуту.

При поступлении в стационар получены следующие результаты дополнительных методов обследования:

- Компьютерная томография грудной клетки: Смешанная эмфизема легких. Выраженная диффузно-узловая гиперплазия щитовидной железы.
- Электрокардиография: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений – 63 в минуту. Повышена нагрузка на правый желудочек. Обменные изменения в миокарде.

Назначена консультация невролога и оториноларинголога.

Лабораторная диагностика: полностью компенсирована.

В ПДО АОКБ поставлен диагноз:

Основной: миастения, генерализованная форма. Рефрактерное течение. Степень тяжести IVb–V по Международной шкале оценки тяжести миастении гравис. Холинергический криз (?). Бульбарный синдром с выраженной гиперсаливацией. Двусторонний прозопарез, проксимальный тетрапарез до 2–3 баллов.

Сопутствующий: эндемический зоб, связанный с йодной недостаточностью, неуточненный.

Из ПДО пациентка переведена в отделение реанимации № 1. В условиях палаты реанимации и интенсивной терапии больной назначена следующая медикаментозная интенсивная терапия: адаптивная химио-эндокринная профилактика, пульс-терапия ГКС, миастеническая капельница (раствор глюкозы с калием, аскорбиновой кислотой и витамином B1).

На следующий день, учитывая нарастание симптоматики миастенического криза (прогрессирование мышечной слабости, затруднение словесного контакта, только письмен-

ный, гиперсаливации, выраженной слабости) и дыхательной недостаточности (SpO₂ 90–92%, включение вспомогательной мускулатуры в акт дыхания), под медикаментозной седацией выполнена назотрахеальная интубация и проведена санация трахеобронхиального дерева. Проводилась респираторная поддержка аппаратом *Hamilton-G5* в режиме SPONT (PSV). Также выполнено 2 плановых сеанса плазмафереза 1,0–1,5 объема циркулирующей плазмы с замещением альбумином [10], высокодозная иммуноглобулинотерапия.

Через 10 дней проведения медикаментозной и респираторной терапии пациентке выполнена прозериновая проба, по результатам которой она была экстубирована. Состояние в течении суток оставалось стабильно удовлетворительным, на следующий день пациентка была переведена в отделение неврологии.

Пациентка выписана 08.11.2024 в удовлетворительном состоянии, без признаков дыхательной недостаточности и клинических проявлений миастении с рекомендациями: наблюдение у врача невролога по месту жительства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с миастенией часто выявляется сопутствующая патология щитовидной железы, что существенно отягощает течение основного заболевания. Наличие аутоиммунного тиреоидита или диффузного токсического зоба способствует более быстрому прогрессированию нервно-мышечных нарушений и повышает риск развития резистентных к терапии форм. Особую сложность в клинической практике представляет дифференциальная диагностика между проявлениями миастении и симптомами тиреоидной дисфункции, что требует комплексного лабораторного и инструментального обследования [8, 11].

Прогрессирующее течение заболевания на фоне сочетанной аутоиммунной патологии диктует необходимость тщательного динамического наблюдения и индивидуального подхода к терапии с учетом всех компонентов заболевания.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 7/1-9 от 01.12.2025).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 7/1-9 dated December 1, 2025).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы – Ходус С.В., Барабаш И.В.; сбор и анализ материала – Ходус С.В., Барабаш И.В., Стукалов А.А., Ельчин А.П.; написание текста – Ходус С.В., Барабаш И.В.; редактирование – Ходус С.В., Барабаш И.В. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working – Khodus S.V., Barabash I.V.; collection and analysis of the material – Khodus S.V., Barabash I.V., Stukalov A.A., Yelchin A.P.; writing the text – Khodus S.V., Barabash I.V.; editing – Khodus S.V., Barabash I.V. All authors read and approved the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах

Ходус Сергей Васильевич (Sergey V. Khodus) – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: s.khodus@yandex.ru

Автор для корреспонденции: *Барабаш Ирина Владимировна (Irina V. Barabash)* – ассистент кафедры анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: barabashiri@rambler.ru

Стукалов Анатолий Александрович (Anatoly A. Stukalov) – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация

Ельчин Анатолий Павлович (Anatoly P. Yelchin) – ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация

ЛИТЕРАТУРА

1. Punga A.R., Maddison P., Heckmann J.M., et al. Epidemiology, diagnostics, and biomarkers of autoimmune neuromuscular junction disorders // *Lancet Neurology*. 2022. Vol. 21, N 2. P. 176–188. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00297-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00297-0)
2. Пипия Н.С., Танцоров А.А. Миастения: клинические аспекты и дифференциальная диагностика // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018. Т. 118, № 5. С. 78–85.
3. Bubuioc A-M., Kudebayeva A., Turuspekova S., et al. The epidemiology of myasthenia gravis // *Journal of Medicine and Life*. 2021. Vol. 14, N 1. P. 7–16. DOI: <https://doi.org/10.25122/jml-2020-0145>
4. Carr A.S., Cardwell C.R., McCarron P.O., McConville J. A systematic review of population based epidemiological studies in Myasthenia Gravis // *BMC Neurology*. 2010. N 10: 46. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2377-10-46>
5. Alhaidar M.K., Abumurad S., Soliven B., Rezanian K. Current Treatment of Myasthenia Gravis // *Journal of Clinical Medicine*. 2022. Vol. 11, N 6. P. 1597. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11061597>

6. Завалишин И.А., Переседова А.В. Современные подходы к диагностике и лечению миастении // *Неврологический журнал*. 2015. Т. 20, № 3. С. 15–22.
7. Sussman J., Farrugia M.E., Maddison P., et al. Myasthenia gravis: Association of British Neurologists' management guidelines // *Practical Neurology*. 2015. Vol. 15, N 3. P. 199–206. DOI: <https://doi.org/10.1136/practneurol-2015-001126>
8. Куташов В.А., Бойко А.Н. Миастения: современные аспекты патогенеза и лечения // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019. Т. 11, № 2. С. 12–18.
9. Мендибаев М.С., Лыхин В.Н., Работинский С.Е., Агеев П.В. Экстракорпоральное очищение крови в интенсивной терапии. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. 368 с.
10. Лобзин В.С., Сайкова Л.А., Полякова и др. Критерии тяжести и прогноза течения миастении // *Журнал невропатологии и психиатрии*. 1985. Т. 85, № 11. С. 1625–1631.
11. Скворцова В.И., Иванова Г.Е. Миастения и миастенические синдромы. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010.

REFERENCES

1. Punga A.R., Maddison P., Heckmann J.M., et al. Epidemiology, diagnostics, and biomarkers of autoimmune neuromuscular junction disorders. *Lancet Neurology*. 2022; 21 (2): 176–188. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00297-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00297-0)
2. Pipiya N.S., Tantsorov A.A. Myasthenia gravis: clinical aspects and differential diagnosis. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2018; 118 (5): 78–85. (In Russ.)
3. Bubuioc A-M., Kudebayeva A., Turuspekova S., et al. The epidemiology of myasthenia gravis. *Journal of Medicine and Life*. 2021; 14 (1): 7–16. DOI: <https://doi.org/10.25122/jml-2020-0145>
4. Carr A.S., Cardwell C.R., McCarron P.O., McConville J. A systematic review of population based epidemiological studies in Myasthenia Gravis. *BMC Neurology*. 2010; 10: 46. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2377-10-46>
5. Alhaidar M.K., Abumurad S., Soliven B., Rezanian K. Current Treatment of Myasthenia Gravis. *Journal of Clinical Medicine*. 2022; 11 (6): 1597. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11061597>
6. Zavalishin I.A., Peresedova A.V. Modern approaches to the diagnosis and treatment of myasthenia gravis. *Neurological Journal*. 2015; 20 (3): 15–22. (In Russ.)
7. Sussman J., Farrugia M.E., Maddison P., et al. Myasthenia gravis: Association of British Neurologists' management guidelines. *Practical Neurology*. 2015; 15 (3): 199–206. DOI: <https://doi.org/10.1136/practneurol-2015-001126>
8. Kutashov V.A., Boyko A.N. Myasthenia gravis: modern aspects of pathogenesis and treatment. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2019; 11 (2): 12–18. (In Russ.)
9. Mendibaev M.S., Lykhin V.N., Rabodinsky S.E., Ageev P.V. Extracorporeal blood purification in in-

- tensive care. Moscow: GEOTAR-Media, 2024. 368 p. (In Russ.)
10. Lobzin V.S., Saykova L.A., Polyakova et al. Criteria for the severity and prognosis of myasthenia gravis. *Journal of Neuropathology and Psychiatry*. 1985; 85 (11): 1625–1631. (In Russ.)
 11. Skvortsova V.I., Ivanova G.E. Myasthenia gravis and myasthenic syndromes. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. (In Russ.)
-
-

Оригинальная статья
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.61-68>
EDN: <https://elibrary.ru/MQWARJ>

Комбинированный подход в лечении хронической сердечной недостаточности: имплантация подкожного кардиовертера-дефибриллятора и устройства модуляции сердечной сократимости (клиническое наблюдение)

Андрей Сергеевич Шульга, Кирилл Аркадьевич Любенков,
Дмитрий Александрович Савченко, Инна Владимировна Басанова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире. Несмотря на значительные успехи медикаментозной терапии, значительная доля пациентов с ХСН демонстрируют прогрессирование заболевания и сохраняющийся высокий риск внезапной сердечной смерти. Имплантируемые кардиологические устройства занимают центральное место в комплексном лечении ХСН, обеспечивая как профилактику фатальных аритмий, так и улучшение насосной функции сердца. Среди них особое значение имеют кардиовертеры-дефибрилляторы и устройства модуляции сердечной сократимости (МСС), которые воздействуют на разные патофизиологические звенья сердечной недостаточности.

В статье представлено клиническое наблюдение пациента с ХСН и низкой фракцией левого желудочка. Первым этапом пациенту выполнена имплантация подкожной системы кардиовертера-дефибриллятора (S-ICD). Послеоперационный период протекал без особенностей. Вторым этапом пациенту имплантировано устройство МСС с дальнейшей настройкой S-ICD, направленное на исключение двойного считывания сигнала МСС-устройства кардиовертером-дефибриллятором (Cross-talk-тест). В результате выполненных оперативных вмешательств нарушений в работе одновременной двух устройств не отмечено.

Заключение. Комбинация подкожного кардиовертера-дефибриллятора и устройств МСС является перспективным направлением для пациентов с ХСН. Продемонстрированное клиническое наблюдение показывает возможность применения S-ICD и устройств МСС с целью профилактики эпизодов внезапной сердечной смерти и улучшению качества жизни.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность; подкожная система кардиовертера-дефибриллятора; профилактика внезапной сердечной смерти; модуляция сердечной сократимости

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Шульга А.С., Любенков К.А., Савченко Д.А., Басанова И.В. Комбинированный подход в лечении хронической сердечной недостаточности: имплантация подкожного кардиовертера-дефибриллятора и устройства модуляции сердечной сократимости (клиническое наблюдение) // Амурский медицинский журнал. 2025. Т. 13, № 2. С. 61–68.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.61-68>

EDN: <https://elibrary.ru/MQWARJ>

Статья поступила: 13.09.2025. Принята к публикации: 20.11.2025.

Original Study Article
<https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.61-68>
EDN: <https://elibrary.ru/MQWARJ>

Combined Approach in the Management of Chronic Heart Failure: Implantation of a Subcutaneous Cardioverter-Defibrillator and a Cardiac Contractility Modulation Device (A Clinical Case)

Andrey S. Shulga, Kirill A. Lyubenkov, Dmitry A. Savchenko, Inna V. Basanova

Amur State Medical Academy, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Blagoveshchensk, Russian Federation

ABSTRACT

Chronic heart failure (CHF) remains one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide. Despite significant advances in pharmacological therapy, a substantial proportion of CHF patients continue to experience disease progression and remain at high risk of sudden cardiac death (SCD). Implantable cardiac devices play a central role in the comprehensive management of CHF, offering both prevention of life-threatening arrhythmias and improvement of the heart's pump function. Among these, implantable cardioverter-defibrillators and cardiac contractility modulation (CCM) devices are of particular importance, as they target distinct pathophysiological mechanisms of heart failure.

This article presents a clinical case of a CHF patient with reduced left ventricular ejection fraction. As the first step, the patient underwent implantation of a subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator (S-ICD). The postoperative period was uncomplicated. In the second stage, a CCM device was implanted, followed by S-ICD reprogramming to prevent oversensing of the CCM signal by the defibrillator (cross-talk testing). No interference or malfunction was observed between the two simultaneously functioning devices following the interventions.

Conclusion: The combination of a subcutaneous cardioverter-defibrillator and a CCM device represents a promising therapeutic strategy for patients with CHF. This clinical case demonstrates the feasibility of concurrent use of S-ICD and CCM devices for the prevention of sudden cardiac death episodes and improvement of quality of life.

Keywords: chronic heart failure; subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator; sudden cardiac death prevention; cardiac contractility modulation

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Shulga A.S., Lyubenkov K.A., Savchenko D.A., Basanova I.V. Combined Approach in the Management of Chronic Heart Failure: Implantation of a Subcutaneous Cardioverter-Defibrillator and a Cardiac Contractility Modulation Device (A Clinical Case). *Amur Medical Journal*. 2025; 13 (2): 61–68.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2025.2.61-68>

EDN: <https://elibrary.ru/MQWARJ>

Article received: 13.09.2025. Article accepted: 20.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается ведущей причиной смертности в развитых странах. Распространенность заболевания достигает 2–4% среди взрослого населения, а в возрастной группе старше 70 лет – более 10% [1]. Несмотря на внедрение в клиническую практику современных медикаментов – ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, β -адреноблокаторов, антагонистов минералокортикоидных рецепторов, ингибиторов SGLT2 – прогноз пациентов с низкой фракцией выброса левого желудочка

(ФВ ЛЖ $\leq 35\%$) остается неблагоприятным [2]. Одним из ключевых механизмов смерти у пациентов с ХСН является внезапная сердечная смерть (ВСС), обусловленная развитием фатальных желудочковых аритмий. Для профилактики ВСС как первичной, так и вторичной широко используется имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД), эффективность которого подтверждена многочисленными рандомизированными исследованиями [3].

На протяжении длительного времени единственным вариантом такой терапии оставались трансвенозные системы ИКД. При их

установке дефибриллирующий электрод через венозное русло заводится в правый желудочек и фиксируется в области его верхушки. Однако внутрисосудистое расположение элементов системы сопряжено с риском разных осложнений. К ним относят тромбоз и облитерацию магистральных вен, системные инфекции, дислокацию электродов, пневмоторакс, перфорацию сердца и тампонаду, а также немотивированные шоки, связанные с нарушением изоляции или переломом электродов [4]. Также имеются данные свидетельствующие, что риск отказа трансвенозного электрода через 8–10 лет после имплантации может составлять не менее 20% [5].

Нефункционирующие электроды часто требуют удаления, что ассоциировано со значительными рисками для здоровья и жизни [6, 7]. Осложнения напрямую связаны с количеством имплантированных электродов [8]. В ряде случаев устранение подобных осложнений сопряжено со сложными вмешательствами, включая полную экстракцию системы ИКД [9].

В качестве альтернативы разработана подкожная система кардиовертера-дефибриллятора (S-ICD), полностью лишенная внутрисердечных элементов. S-ICD представляет собой полностью подкожную систему с электродом, расположенным парастернально, и генератором, имплантированным в левой подмышечной области (рис. 1). По данным исследований,

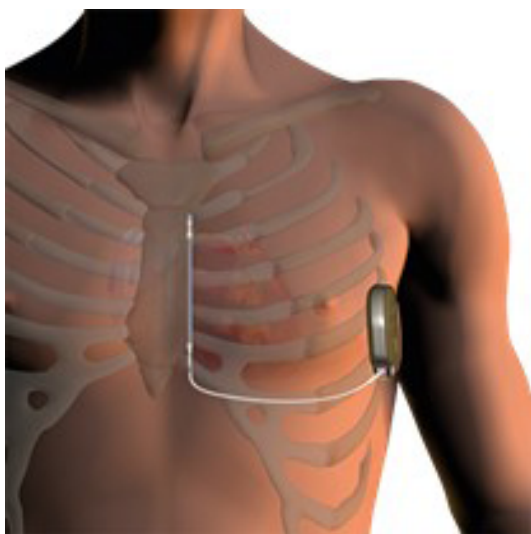


Рис. 1. Изображение электрода и устройства S-ICD имплантированного в типичном месте¹

Fig. 1. Image of an electrode and an S-ICD device implanted in a typical place¹

S-ICD имеют сопоставимую эффективность по сравнению с трансвенозными системами, а также отсутствие внутрисосудистых компонентов снижает риск инфекционных и механических осложнений и делает устройство предпочтительным у молодых пациентов или больных с высоким инфекционным риском [10, 11].

Несмотря на высокую эффективность дефибрилляции, S-ICD не обеспечивает ни брадикардической стимуляции, ни ресинхронизации, что ограничивает его применение у пациентов с тяжелой ХСН.

Имплантируемые устройства играют фундаментальную роль в стратификации риска и улучшении прогноза больных ХСН. Их использование позволяет одновременно контролировать ритм, профилактировать ВСС и при необходимости выполнять ресинхронизирующую стимуляцию. Однако примерно у 60% пациентов с сердечной недостаточностью продолжительность комплекса QRS нормальная, при этом до 30% пациентов, получающих сердечную ресинхронизирующую терапию, не реагируют на терапию [12]. Для таких больных перспективным направлением является использование устройств модуляции сердечной сократимости (МСС), принцип которых заключен в имплантации устройства, включающего генератор импульсов и два желудочковых электрода, фиксирующихся в области межжелудочковой перегородки. МСС предполагает воздействие электрическим импульсом на сердечную мышцу во время абсолютного рефрактерного периода потенциала действия желудочков [13].

Одним из ключевых клеточных механизмов, лежащих в основе нарушения сократительной функции миокарда при ХСН, является расстройство внутриклеточного гомеостаза ионов кальция. Эти изменения связаны с перестройкой экспрессии генов, кодирующих белки, участвующие в кальциевом обмене, а также с изменениями их посттрансляционной модификации. Воздействие импульсов МСС способствует нормализации фосфорилирования ключевых белков и восстановлению экспрессии генов, ответственных за регуляцию кальциевого цикла и сокращения миокарда. Экспериментальные и клинические исследования показали, что применение МСС приводит к удлинению потенциала действия, повышению инотропной функции (в том числе в отдаленных участках миокарда) без увеличения потребления кислорода и способствует обратному ремоделированию миокарда [12–15].

Опыт применения комбинации S-ICD и устройств МСС изучен недостаточно широко, что и послужило поводом для демонстрации клинического случая из личной практики авторов.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Пациент Ш., 40 лет, с дилатационной кардиомиопатией, ХСН с низкой ФВ ЛЖ, а также с фибрилляцией предсердий. Считает себя больным с 2022 г., когда появились одышка при физических нагрузках и перебои в работе сердца. При дообследовании выявлена фибрилляция предсердий. В 2023 г. выполнена электрическая кардиоверсия с восстановлением синусового ритма. Рецидив фибрилляции предсердий через 11 мес. При обследовании отмечено снижение ФВ ЛЖ до 27%, назначена оптимальная медикаментозная терапия (валсартан/сакубитрил, соталол, эплеренон, аторвастатин, дапаглифлозин). Также пациенту выполнена селективная коронароангиография в марте 2024 г., по данным которой поражение коронарного русла не выявлено. На фоне оптимальной медикаментозной терапии ФВ ЛЖ – 34%, конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ – 253 мл. Учитывая наличие сниженной ФВ ЛЖ на фоне оптимальной медикаментозной терапии, с целью первичной профилактики ВСС, пациенту показана ИКД. Учитывая молодой возраст пациента, отсутствие показаний к антибрадикардической стимуляции, а также отсутствие показаний к ресинхронизирующей терапии (узкий комплекс QRS) принято решение об имплантации S-ICD. В сентябре 2024 г. пациенту выполнена имплантация S-ICD. В ходе имплантации электрод системы располагается параллельно грудине, обычно на 1–2 см левее ее края, а имплантируемый генератор импульсов фиксируется в левой аксиллярной области на уровне шестого межреберья. Конструкция электрода предусматривает наличие 2 сенсорных электродов, что вместе с корпусом генератора образует три возможные векторные проекции для регистрации электрической активности сердца. Устройство автоматически выбирает оптимальный вектор, обеспечивающий надежное восприятие сердечного ритма и предотвращение феномена «пересчета» зубца Т или двойного детектирования комплекса QRS. В программируемых параметрах системы предусмотрена так называемая «условная зона шока», охватывающая диапазон частот сердечных сокращений от 170 до 250 ударов в минуту,

где реализуется алгоритм анализа морфологии сигналов для дифференциации наджелудочковых и желудочковых тахикардий. При выявлении фибрилляции желудочков или другой поддающейся терапии аритмии устройство выполняет разряд энергией 80 Дж, с возможностью кратковременной трансторакальной стимуляции (до 30 с) в режиме резервной антибрадикардической поддержки.

По завершении процедуры имплантации проводят обязательное тестирование системы: индуцируется фибрилляция желудочков с помощью высоковольтного 50 Гц сигнала, после чего выполняется дефибрилляция разрядом 65 Дж для подтверждения эффективности терапии и достаточного запаса безопасности. В дальнейшем с учетом жалоб и анамнеза пациента, а также отсутствия положительной динамики, низкой ФВ определены показания для имплантации устройства МСС.

В декабре 2024 г. пациенту выполнена имплантация МСС. Устройство имплантировано в правую подключичную область, 2 трансвенных электрода имплантированы в межжелудочковую перегородку и обеспечивают доставку высокоамплитудных импульсов в абсолютный рефрактерный период желудочковой деполяризации (рис. 2). Режим активной терапии программируется, как правило, на 5–7 часовых циклах в течение суток, равномерно распределенных по времени, что обеспечивает постоянный физиологический эффект при сохранении экономного расхода заряда генератора.



Рис. 2. Рентгенограмма пациента с S-ICD и МСС
Fig. 2. X-ray of a patient with S-ICD and MCC

После завершения имплантации проводится обязательное интраоперационное и раннее постимплантационное тестирование их взаимодействия. Основная задача этих этапов — исключить возможность перекрестного восприятия электрических сигналов между системой МСС и S-ICD. Так называемое Cross-talk тестирование заключается в одновременной активации обеих систем с последующей регистрацией электрических сигналов и анализом их взаимного влияния. При этом оценивается, воспринимает ли S-ICD импульсы, создаваемые МСС-устройством, как потенциальную аритмию (например, желудочковую тахикардию или фибрилляцию). При обнаружении перекрестных помех выполняют корректировку параметров стимуляции — изменение амплитуды, длительности импульсов или фазового смещения сигналов МСС. Такая настройка позволяет полностью исключить ложное срабатывание дефибриллятора и обеспечивает безопасное одновременное функционирование систем. Современные модели S-ICD оснащены алгоритмами дискриминации аритмий и шумоподавления, включая функцию SMART Pass, снижающую чувствительность устройства к коротким высокочастотным сигналам и мышечным артефактам. Эти технологии автоматически фильтруют импульсы, создаваемые модулятором сократимости, предотвращая их ошибочную интерпретацию как патологической электрической активности. Кроме того, осуществляется проверка стабильности восприятия собственных QRS-комплексов пациента при активированной МСС-терапии. Убедившись в отсутствии интерференции, врач-оператор фиксирует выбранные параметры как

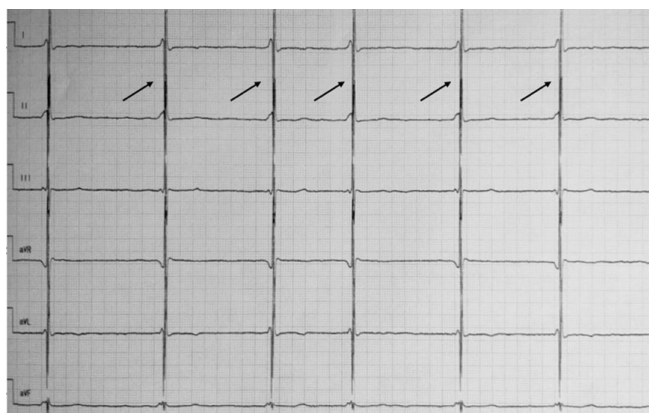


Рис. 3. Электрокардиограмма с работающим устройством МСС (спайки стимуляции помечены стрелками)

Fig. 3. Electrocardiogram with a working MCD device (spikes of stimulation are marked with arrows)

постоянные рабочие настройки. Такое тестирование позволяет достичь максимально безопасного и физиологичного функционирования обоих устройств в долгосрочной перспективе. Работа устройства МСС представлена на рис. 3. В ходе тестирования и настройки получены оптимальные параметры в работе устройств. Через 5 мес пациенту выполнена контрольная эхокардиография, по данным которой ФВ ЛЖ составила 40%, КДО ЛЖ — 139 мл. Таким образом, комбинированное использование S-ICD и МСС в данном наблюдении оказалось безопасным и привело к улучшению внутрисердечной гемодинамики. Наблюдаемое повышение ФВ и уменьшение КДО ЛЖ свидетельствуют о положительном ремоделировании миокарда и подтверждают эффективность интеграции 2 технологий у пациента с ХСН и сниженной ФВ ЛЖ.

ОБСУЖДЕНИЕ

Совместная имплантация S-ICD и устройства МСС открывает новые возможности в лечении пациентов с ХСН. Такая комбинация обеспечивает одновременную профилактику ВСС и улучшение сократительной функции миокарда при минимальном риске осложнений.

В исследовании S. Röger et al. представлен первый опыт длительного наблюдения за пациентами с комбинированной имплантацией S-ICD и ССМ. В исследование включены 20 пациентов с ХСН и сниженной ФВ ЛЖ (в среднем — $24,4 \pm 8,1\%$), у которых отмечали показания к обеим процедурам. Средний срок наблюдения составил 34 ± 12 мес. Результаты продемонстрировали значимое улучшение клинического состояния: повышение ФВ ЛЖ с $24,4 \pm 8,1$ до $30,9 \pm 9,6\%$ ($p=0,002$); снижение функционального класса ХСН по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации с $2,9 \pm 0,4$ до $2,1 \pm 0,7$ ($p<0,001$); улучшение качества жизни по Миннесотскому опроснику с $50,2 \pm 23,7$ до $29,6 \pm 22,8$ баллов ($p<0,001$). Интерференции между устройствами не выявлено. Все эпизоды устойчивой желудочковой тахикардии (у 3 пациентов из 6) успешно купированы первым разрядом S-ICD, а дефибрилляция не вызывала повреждения или сбоя работы МСС. Авторы отметили, что комбинированное применение S-ICD и МСС безопасно, эффективно и сопровождается стойким улучшением функции миокарда, клинического статуса и качества жизни пациентов при отсутствии электрического взаимодействия между устройствами [16].

Интраоперационное Cross-talk тестирование позволяет исключить перекрестное восприятие сигналов МСС системой S-ICD, предотвращая ложное срабатывание дефибрилляции. Современные алгоритмы дискриминации аритмий и фильтрации сигналов дополнительно снижают риск необоснованных шоков и обеспечивают безопасное совместное функционирование устройств [17].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интервенционные методы лечения занимают все более значимое место в терапии ХСН. Современные технологии, такие как S-ICD и устройство МСС, позволяют одновременно решать задачи профилактики ВСС и улучшения насосной функции сердца. Совместное применение S-ICD и МСС демонстрирует благоприятный профиль безопасности, отсутствие электрической интерференции и клинически значимое улучшение функции миокарда. Дальнейшее накопление клинического опыта и развитие алгоритмов взаимодействия устройств позволят расширить использование данной комбинации у пациентов с ХСН.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 7/1-10 от 01.12.2025).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 7-1/10 dated December 1, 2025).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы – Шульга А.С.; сбор и анализ материала – Шульга А.С., Любенков К.А.; написание текста – Шульга А.С., Любенков К.А.; редактирование – Савченко Д.А., Басанова И.А. Оперирующие хирурги – Шульга А.С., Любенков К.А.; лечащие врачи-кардиологи – Савченко Д.А., Басанова И.А. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working – Shulga A.S.; collection and analysis of the material – Shulga A.S., Lyubenkov K.A.; writing the text – Shulga A.S., Lyubenkov K.A.; editing – Savchenko D.A., Basanova I.V. Operating surgeons – Shulga A.S., Lyubenkov K.A.; attending cardiologists – Savchenko D.A., Basanova I.V. All authors read and approved the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах

Автор для корреспонденции: Шульга Андрей Сергеевич (*Andrey S. Shulga*) – сердечно-сосудистый хирург, Клиника кардиохирургии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: mig2994@mail.ru

Любенков Кирилл Аркадьевич (*Kirill A. Lyubenkov*) – сердечно-сосудистый хирург, Клиника кардиохирургии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: cyril.lubenkov@gmail.com

Савченко Дмитрий Александрович (*Dmitry A. Savchenko*) – кардиолог, Клиника кардиохирургии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: dmitralsav@mail.ru

Басанова Инна Владимировна (*Inna V. Basanova*) – кардиолог, Клиника кардиохирургии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: innabasanova@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

- McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // *European Journal of Heart Failure*. 2022. Vol. 24, N 1. P. 4–131. DOI: <https://doi.org/10.1002/ehf.2333>
- Bozkurt B., Coats A.J., Tsutsui H., et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure // *Journal of Cardiac Failure*. 2021. Vol. 27, N 4. P. 387–413. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2021.01.022>
- Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020 // *Российский кардиологический журнал*. 2020. Т. 25, № 11. С. 4083. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4083>
- Tung R., Zimetbaum P., Josephson M.E. A critical appraisal of implantable cardioverter-defibrillator therapy for the prevention of sudden cardiac death // *Journal of the American College of Cardiology*. 2008. Vol. 52, N 14. P. 1111–1121. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.05.058>
- Kleemann T., Becker T., Doenges K., et al. Annual rate of transvenous defibrillation lead defects in implantable cardioverter-defibrillators over a period of >10 years // *Circulation*. 2007. Vol. 115, N 19. P. 2474–2480. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.663807>
- Mulpuru S.K., Pretorius V.G., Birgersdotter-Green U.M. Device infections: management and indications for lead extraction // *Circulation*. 2013. Vol. 128, N 9. P. 1031–1038. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.000763>
- Eckstein J., Koller M.T., Zabel M., et al. Necessity for surgical revision of defibrillator leads implanted long-term: causes and management // *Circulation*. 2008. Vol. 117, N 21. P. 2727–2733. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.740670>

8. Duray G.Z., Schmitt J., Cicek-Hartvig S., et al. Complications leading to surgical revision in implantable cardioverter defibrillator patients: comparison of patients with single-chamber, dual-chamber, and biventricular devices // *Europace*. 2009; Vol. 11, N 3. P. 297–302.
DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eun322>

9. Айвазян С.А., Сапельников О.В., Гришин И.Р., Сорокин И.Н. Шкалы стратификации рисков экстракции электродов сердечных имплантируемых электронных устройств и перспективы их практического применения: обзор литературы // *Вестник аритмологии*. 2022. Т. 29, № 2. С. 50–57.
DOI: <https://doi.org/10.35336/VA-2022-2-05>

10. Nordkamp O.L.R., Knops R.E., Bardy G.H., et al. Rationale and design of the PRAETORIAN trial: a Prospective, RANdomizEd comparison of subcutaneous and transvenous implantable cardioverter-defibrillator therapy // *American Heart Journal*. 2012. Vol. 163, N 5. P. 753–760.e2.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2012.02.012>

11. Boersma L.V., El-Chami M.F., Bongiorni M.G., et al. Understanding Outcomes with the EMBLEM S-ICD in Primary Prevention Patients with Low EF Study (UNTOUCHED): Clinical characteristics and perioperative results // *Heart Rhythm*. 2019. Vol. 16, N 11. P. 1636–1644.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.04.048>

12. Butter C., Wellnhofer E., Schlegl M., et al. Enhanced inotropic state of the failing left ventricle by cardiac contractility modulation electrical signals is not associated with increased myocardial oxygen consumption // *Journal of Cardiac Failure*. 2007. Vol. 13, N 2. P. 137–142.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2006.11.004>

13. Winter J., Brack K.E., Ng G.A. Cardiac contractility modulation in the treatment of heart failure: initial results and unanswered questions // *European Journal of Heart Failure*. 2011. Vol. 13, N 7. P. 700–710.
DOI: <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfr042>

14. Borggrefe M., Burkhoff D. Clinical effects of cardiac contractility modulation (CCM) as a treatment for chronic heart failure // *European Journal of Heart Failure*. 2012. Vol. 14, N 7. P. 703–712.
DOI: <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfs078>

15. Yu C.M., Chan J.Y., Zhang Q., et al. Impact of cardiac contractility modulation on left ventricular global and regional function and remodeling // *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2009. Vol. 2, N 12. P. 1341–1349.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2009.07.011>

16. Röger S., Rudic B., Akin I., et al. Long-term results of combined cardiac contractility modulation and subcutaneous defibrillator therapy in patients with heart failure and reduced ejection fraction // *Clinical Cardiology*. 2018. Vol. 41, N 4. P. 518–524.
DOI: <https://doi.org/10.1002/clc.22919>

17. Аманатова В.А., Ускач Т.М., Гришин И.Р. и др. Комплексный подход к лечению хронической сердечной недостаточности: имплантация подкожной системы кардиовертера-дефибриллятора и модулятора сердечной сократимости. Клинический случай // *Вестник аритмологии*. 2024.

Т. 31, № 4. С. e7–e13.
DOI: <https://doi.org/10.35336/VA-1365>

REFERENCES

- McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Journal of Heart Failure*. 2022; 24 (1): 4–131.
DOI: <https://doi.org/10.1002/ejhf.2333>
- Bozkurt B., Coats A.J., Tsutsui H., et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. 2021; 27 (4): 387–413.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2021.01.022>
- 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020; 25 (11): 4083.
DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4083>
- Tung R., Zimetbaum P., Josephson M.E. A critical appraisal of implantable cardioverter-defibrillator therapy for the prevention of sudden cardiac death. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008; 52 (14): 1111–1121.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.05.058>
- Kleemann T., Becker T., Doenges K., et al. Annual rate of transvenous defibrillation lead defects in implantable cardioverter-defibrillators over a period of >10 years. *Circulation*. 2007; 115 (19): 2474–2480. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.663807>
- Mulpuru S.K., Pretorius V.G., Birgersdotter-Green U.M. Device infections: management and indications for lead extraction. *Circulation*. 2013; 128 (9): 1031–1038. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.000763>
- Eckstein J., Koller M.T., Zabel M., et al. Necessity for surgical revision of defibrillator leads implanted long-term: causes and management. *Circulation*. 2008; 117 (21): 2727–2733. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.740670>
- Duray G.Z., Schmitt J., Cicek-Hartvig S., et al. Complications leading to surgical revision in implantable cardioverter defibrillator patients: comparison of patients with single-chamber, dual-chamber, and biventricular devices. *Europace*. 2009; 11 (3): 297–302.
DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eun322>
- Aivazian S.A., Sapelnikov O.V., Grishin I.R., Sorokin I.N. Lead extraction risk scores and practical use: literature review. *Journal of Arrhythmology*. 2022; 29 (2): 50–57.
DOI: <https://doi.org/10.35336/VA-2022-2-05>
- Nordkamp O.L.R., Knops R.E., Bardy G.H., et al. Rationale and design of the PRAETORIAN trial: a Prospective, RANdomizEd comparison of subcutaneous

- neous and transvenous implantable cardioverter-defibrillator therapy. *American Heart Journal*. 2012; 163 (5): 753–760.e2.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2012.02.012>
11. Boersma L.V., El-Chami M.F., Bongiorni M.G., et al. Understanding Outcomes with the EMBLEM S-ICD in Primary Prevention Patients with Low EF Study (UNTOUCHED): Clinical characteristics and perioperative results. *Heart Rhythm*. 2019; 16 (11): 1636–1644.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.04.048>
 12. Butter C., Wellnhofer E., Schlegl M., et al. Enhanced inotropic state of the failing left ventricle by cardiac contractility modulation electrical signals is not associated with increased myocardial oxygen consumption. *Journal of Cardiac Failure*. 2007; 13 (2): 137–142.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2006.11.004>
 13. Winter J., Brack K.E., Ng G.A. Cardiac contractility modulation in the treatment of heart failure: initial results and unanswered questions. *European Journal of Heart Failure*. 2011; 13 (7): 700–710.
DOI: <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfr042>
 14. Borggrefe M., Burkhoff D. Clinical effects of cardiac contractility modulation (CCM) as a treatment for chronic heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2012; 14 (7): 703–712.
DOI: <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfs078>.
 15. Yu C.M, Chan J.Y., Zhang Q., et al. Impact of cardiac contractility modulation on left ventricular global and regional function and remodeling. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2009; 2 (12): 1341–1349.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2009.07.011>
 16. Röger S., Rudic B., Akin I., et al. Long-term results of combined cardiac contractility modulation and subcutaneous defibrillator therapy in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *Clinical Cardiology*. 2018; 41 (4): 518–524.
DOI: <https://doi.org/10.1002/clc.22919>
 17. Amanatova V.A., Uskach T.M., Grishin I.R., et al. Multipurpose approach to the treatment of chronic heart failure: implantation of system subcutaneous cardioverter-defibrillator and cardiac contractility modulation device. A case report. *Journal of Arrhythmology*. 2024; 31 (4): e7–e13.
DOI: <https://doi.org/10.35336/VA-1365>
-

СОБЫТИЯ АКАДЕМИИ

Редакционная статья

EDN: <https://elibrary.ru/YKFXKV>

Елена Николаевна Гордиенко: жизнь, наука и служение Отечеству



Имя Елены Николаевны Гордиенко хорошо известно не только в стенах Амурской государственной медицинской академии (ГМА), но и далеко за ее пределами. Доктор медицинских наук, профессор кафедры гистологии и биологии, отличник здравоохранения СССР – она внесла значительный вклад в развитие медицинского образования и науки на Дальнем Востоке. Своей многолетней деятельностью Елена Николаевна заслужила уважение коллег, признательность студентов и благодарность выпускников, чей профессиональный путь начинался под ее руководством. Имя Е.Н. Гордиенко ассоциируется с глубокими профессиональными достижениями и эффективностью педагогического мастерства.

Е.Н. Гордиенко сформировалась как личность и ученый в уникальной семейной атмосфере, пропитанной высоким чувством ответственности перед обществом и искренним стремлением помогать людям. Отец Елены Николаевны, Николай Федотович Шевченко, был первым директором Благовещенского государственного медицинского института и,

занимая ключевые посты в здравоохранении Амурской области, внес огромный вклад в создание системы подготовки квалифицированных кадров и становление медицинской службы региона. Мама, Евгения Федоровна Удалова, будучи практикующим врачом-педиатром, возглавляла детскую поликлинику и была примером самоотверженности и преданности своему делу.

Таким образом, детство Елены Николаевны проходило в условиях глубокой вовлеченности в дела семьи и постоянного соприкосновения с жизнью медицинского сообщества. Семейная атмосфера, пример родителей и их отношение к делу стали определяющими в выборе жизненного пути.

Завершив обучение в средней школе № 4 г. Благовещенска в 1963 г., Е.Н. Гордиенко поступила на лечебный факультет Благовещенского государственного медицинского института (ныне – Амурская ГМА). После успешного завершения высшего учебного заведения она принимает решение продолжить работу именно там, найдя свое истинное предназначение в сочетании научно-исследовательского труда, преподавательской деятельности и наставничества молодых медиков.

Уже в 1969 г. начинается долгий и продуктивный этап профессиональной карьеры Елены Николаевны на должности ассистента кафедры гистологии. Проявив себя талантливым специалистом и добросовестным сотрудником, она быстро становится частью коллектива, завоевывая доверие и расположение сотрудников. Ее профессиональная компетентность проявляется в самостоятельных исследованиях. Так, в 1974 г. она защищает кандидатскую диссертацию на тему «*Гистофизиология мужских половых желез в условиях экспериментальной гиперхолестеринемии*», которая стала основополагающей в исследовании связи между уровнем холестерина и функцией половых желез. Данная работа привлекла внимание к важности изучения факторов, влияющих на репро-

дуктивное здоровье, и открыла новые горизонты в области медицинских исследований.

На протяжении последующих лет Е.Н. Гордиенко продолжает углублять научные исследования на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории, где активно исследуют физиологические реакции организма в экстремальных климатических условиях, включая влияние низких температур. С 1976 г. она изучает морфологические особенности становления системы «мать-плацента-плод» в условиях охлаждения на экспериментальной модели. Эта работа легла в основу ее докторской диссертации и привела к значительным открытиям в области перинатальной медицины. Результатом ее работы стало успешное завершение докторской диссертации в 1998 г. на тему *«Морфологические критерии риска репродуктивной системы при холодных воздействиях»*. Она участница всесоюзных и республиканских профильных съездов, международных конференций, автор около 100 научных трудов, нескольких изобретений и методических пособий.

В 1990 и 1991 гг. по приглашению китайской стороны Е.Н. Гордиенко выполняла педагогическую миссию в Харбинском государственном медицинском университете Китая, где освоила метод иглорефлексотерапии.

Начиная с 1992 г. Елена Николаевна принимала активное участие в организации системы профильного довузовского образования, известной как медицинские классы. Благодаря ее инициативе и руководству, образовательные учреждения региона получили возможность целенаправленно готовить будущих студентов медицинского профиля. Ведущие специалисты проводили выездные семинары и мастер-классы в городах и селах Амурской области, включая Белогорск, Свободный, Екатериновку, Тынду, Зею, Тамбовку и Березовку. Елена Николаевна организовывала учебные занятия, культурные мероприятия и инфраструктуру проживания для школьников из удаленных районов. Медицинские классы, созданные под ее руководством, принимали лучших учащихся из школ № 11, 12 и 27 г. Благовещенска. Программа предусматривала углубленную подготовку по профильным для вуза дисциплинам: биологии, химии и латинскому языку. Эффективность разработанной Е.Н. Гордиенко образовательной стратегии подтверждается большим количеством успешных выпускников, ставших профессиональными врачами. Также длительное время она являлась бессменным руководителем экзаменационной

комиссии по биологии в Благовещенском государственном медицинском институте, обеспечивая справедливую оценку знаний абитуриентов. В советский период она принимала участие в комиссиях по приему вступительных экзаменов в Хабаровске и Ашхабаде.

Параллельно с педагогической деятельностью Е.Н. Гордиенко вела активные научные исследования, направленные на изучение новейших паразитарных заболеваний и разработку диагностических протоколов. Она регулярно участвовала в организации совместных междисциплинарных конференций, выступая с докладами о клинических особенностях заболеваний детского и взрослого возраста. Особенностью ее подхода является акцент на стимулировании у студентов критического мышления и мотивацию к дальнейшему научному поиску.

За годы работы Е.Н. Гордиенко воспитала десятки поколений врачей, став для многих символом компетентности, человечности и требовательности. Личным примером она демонстрировала важность совмещения профессиональных качеств врача с высокими моральными нормами. Воспитанники высоко оценивают индивидуальный подход Елены Николаевны, уважение к каждому учащемуся и стремление развивать внутренний потенциал обучающихся. Активное участие в жизни студентов проявлялось в поддержке молодежных инициатив, помощи в организации культурных и научных мероприятий.

Елена Николаевна – ветеран труда, награждена медалью ордена «За заслуги перед отечеством» II степени, имеет и другие награды, и поощрения за многолетний и добросовестный труд в сфере подготовки медицинских кадров. Более 20 лет преподавала в Институте развития образования на курсах повышения квалификации для учителей г. Благовещенска и Амурской областей. За педагогическую деятельность в 2018 г. удостоена получения Золотого диплома Всероссийского педагогического собрания «За профессионализм и большой вклад в формировании интеллектуального, культурного, гражданского и духовного развития личности».

Вся профессиональная жизнь Елены Николаевны неразрывно связана с кафедрой гистологии и биологии Амурской ГМА, где она трудится многие десятилетия. Она читает лекции, руководит научными работами студентов, помогает молодым преподавателям и аспирантам, делаясь опытом и научным мировоззрением. Ее научные интересы охватывают гистологию,

биологию, паразитологию и инфекционные заболевания, особенно актуальные для регионов Дальнего Востока. Она изучает вопросы взаимодействия организма человека и паразитов, влияние экологических и биологических факторов на здоровье, участвует в исследовательских программах академии.

Елена Николаевна известна не только как педагог, но и как научный эксперт в области паразитарных заболеваний. В ее интервью и научно-популярных публикациях, в том числе в газете «Амурская правда», поднимаются важные темы профилактики заражений, экологии и санитарной культуры населения. Ее глубокие знания и опыт позволяют просто и доступно объяснять сложные медицинские процессы, делая науку ближе к людям. Профессиональное сообщество региона ценит ее мнение и консультации, а коллеги не раз отмечали ее вклад в просвещение и научно-образовательную жизнь Приамурья.

За десятилетия преподавания Елена Николаевна воспитала не одно поколение врачей, для которых она стала примером профессионализма, доброты и требовательности. Студенты вспоминают ее как внимательного, отзывчивого и мудрого наставника, способного увидеть потенциал в каждом. Ее педагогика основана на уважении к личности, внимании к деталям и стремлении раскрыть внутренние ресурсы обучающегося. Она всегда подчеркивает, что врач должен быть не только грамотным специалистом, но и гуманным человеком, способным

сопереживать и помогать. Помимо учебного процесса, Елена Николаевна активно участвует в жизни студентов – поддерживает их инициативы, помогает организовывать культурные и научные мероприятия.

Елена Николаевна Гордиенко – одна из тех людей, благодаря которым Амурская ГМА сохраняет и приумножает свои традиции, развивая научное направление на уровне региона и страны. Ее имя заслуженно вписано в историю академии, а ее труд и сегодня приносит плоды в лице выпускников, работающих во всех уголках России и за ее пределами.

Дорогая Елена Николаевна!

От имени администрации, профессорско-преподавательского состава, студентов и выпускников Амурской ГМА примите самые искренние и теплые поздравления с юбилеем! Ваш жизненный путь – пример преданности науке, любви к своему делу и ответственности перед студентами и обществом. Вы посвятили жизнь подготовке врачей, которые с гордостью несут знания и чтут традиции академии. Пусть Ваши знания, энергия и мудрость продолжают вдохновлять молодежь. Мы благодарим Вас за огромный вклад в развитие академии, человечность, доброту и бесконечную преданность делу воспитания будущих врачей.

Желаем здоровья, душевного тепла, благополучия и долгих лет активной и счастливой жизни! Пусть каждый день приносит радость, признание и новые достижения!

Редакционная статья
EDN: <https://elibrary.ru/WEDPSA>

К юбилею кафедры факультетской и поликлинической терапии: 70 лет служения науке и образованию



В сентябре 2025 г. кафедра факультетской и поликлинической терапии Амурской государственной медицинской академии (ГМА) отметила юбилей.

Кафедра факультетской терапии была сформирована 1 сентября 1955 г., когда Благовещенский медицинский институт (БГМИ)¹ возглавлял доцент С.Г. Птицын. Изначально кафедра размещалась в двух небольших комнатах на территории терапевтического корпуса областной больницы. Позже она переехала в Городскую клиническую больницу № 3. В связи с реорганизацией с 2015 г. кафедра именуется кафедрой факультетской и поликлинической терапии. В наши дни клиническими базами кафедры являются 7 лечебных учреждений г. Благовещенска.

Первоначальный коллектив кафедры был небольшим: старший лаборант Э.А. Замоткина, два ассистента – Л.А. Островская и Е.В. Архангельская, а также заведующий кафедрой кандидат медицинских наук, доцент Ф.И. Литвак. Именно тогда были заложены те принципы, которыми кафедра гордится и по сей день: обучение студентов у постели больного, проведение регулярных учебно-методических конференций, научные исследования и поддержка практикующих врачей.

С 1957 по 1961 г. кафедрой руководили Р.А. Нагорная и Т.М. Исаева. В этот период бы-

ла организована работа студенческого научного кружка, а на кафедре начали обучение клинические ординаторы. Среди первых выпускников, завершивших образование на кафедре, есть такие известные специалисты, как В.М. Носырев, Е.И. Пронина, Б.Е. Бабцев, В.Л. Шалавин, В.Я. Шалавина, О.С. Чулкова и Е.А. Юдин.

В 1961 г. заведующим был назначен Петр Яковлевич Григорьев – доктор медицинских наук, профессор, выпускник Хабаровского медицинского института. Он также занимал должности проректора по учебной и научной работе, а затем и ректора БГМИ. В годы его заведования кафедрой (до 1970 г.) сформировался высокопрофессиональный коллектив. Часть преподавателей пришли на кафедру уже зрелыми врачами и педагогами (Н.П. Кукина, Л.А. Островская, И.И. Трийгер, А.А. Апанасенко, В.П. Скурихина, Э.П. Яковенко, Г.Т. Степаненко, М.П. Прядко), другие после окончания БГМИ готовились к преподавательской работе уже на кафедре будучи ординатором, а потом аспирантом. Это Р.И. Новик, А.И. Миронюк, Б.Е. Бабцев, О.П. Коротич, Н.Ф. Цегельник, Б.А. Ледошук, Л.И. Бугаева. Это время стало периодом расцвета педагогической, научной и лечебной деятельности кафедры, что значительно укрепило терапевтическую службу Амурской области.

Научный взгляд П.Я. Григорьева и его учеников был сфокусирован на изучении актуальных вопросов краевой патологии, гастроэнтерологии, эндокринологии и кардиологии. Созданы противозобный диспансер, гастроэнтерологический центр Амурской области, открыт гастроэнтерологический кабинет с морфологической лабораторией.

Полученные научные данные стали основой для новых методов диагностики и лечения язвенной болезни, широко внедренных в дальнейшем в практическое здравоохранение. Реализация профилактических мер среди пациентов позволяла существенно снизить частоту обострений и возникновение осложнений.

В этот период на кафедре активно защищаются докторские и кандидатские диссертации, опубликовано около 200 статей, выпущено 3 тематических сборника и издано 5 монографий, одна из них награждена премией и дипло-

¹ Ныне – Амурская государственная медицинская академия.

мом Министерства здравоохранения РСФСР, вторая – дипломом и премией Минздрава СССР.

Многие ученики Петра Яковлевича Григорьева стали ведущими специалистами в области гастроэнтерологии (И.П. Солуянова, Б.А. Ледошук) и эндокринологии (И.М. Ермакова, А.И. Веселухина, О.П. Коротич). Некоторые из них продолжили профессиональную деятельность и педагогическую работу на кафедре, внося значительный вклад в развитие образовательного процесса.

В 1976 г. кафедру возглавил Вадим Григорьевич Кривошапкин – доктор медицинских наук, профессор. Он был выпускником БГМИ, а до этого, в 1963–1965 гг., проходил клиническую ординатуру в 1-м Московском медицинском институте. Его научная карьера началась с успешной защиты кандидатской диссертации в 1966 г., посвященной функционально-морфологическим изменениям слизистой оболочки желудка при хроническом алкогольном гастрите.

Вадим Григорьевич продолжил научные изыскания кафедры в области гастроэнтерологии. С помощью передовых на тот момент методик изучали функции желудка, поджелудочной железы, печени, желчного пузыря и кишечника. Освоены такие методы диагностики, как фиброгастро- и колоноскопия, прицельная биопсия, рН-метрия, электрогастрография и ультразвуковое исследование внутренних органов. Также проводили исследования интрагастрального и интрадуоденального протеолиза, биохимические анализы содержимого желудочно-кишечного тракта, фракционное и непрерывное исследование желудочного сока. Под руководством профессора В.Г. Кривошапкина успешно защитили кандидатские диссертации ассистенты кафедры – Л.К. Решетникова, В.П. Скурихина, И.П. Солуянова и М.А. Попова. После того, как профессор В.Г. Кривошапкин вернулся на свою родину в Якутск, с 1983 по 1987 г. заведующей кафедрой была доцент А.В. Миронюк.

В течение 13 лет, начиная с 1987 г., кафедре факультетской терапии возглавлял доктор медицинских наук, профессор Валерий Феофанович Ушаков – выпускник Томского медицинского института. Он на тот момент выполнял научно-исследовательскую работу в области пульмонологии «*Этиология пневмоний и особенности иммунологических сдвигов в процессе адаптации у здоровых и больных неспецифическими заболеваниями легких среди эксплуатационников центрального участка БАМ*», что не могло не повлиять на тему новых научных про-

ектов. Наряду с исследованиями, посвященными изучению актуальных вопросов гастроэнтерологии, ряд сотрудников были привлечены к разработке проблем патогенеза, лечения и профилактики неспецифических заболеваний легких (В.И. Павленко, Г.В. Павлова). Сотрудниками кафедры выполнено 6 хозяйственных тем в организациях: Мостострой-10, производственное объединение Тында-лес; Мостоотряды 47 и 72, администрация БАМ. Экспедиции в зону строительства Байкало-Амурской магистрали еще больше сплотили коллектив кафедры, между сотрудниками разных поколений сложились теплые неформальные отношения. Опыт, приобретенный на БАМе, позволил с успехом выполнить ряд хозяйственных работ на таких предприятиях г. Благовещенска, как ТЭЦ, акционерное общество «Амурэнерго», комитет экологии. В это время все сотрудники кафедры принимали участие в выполнении комплексных научных работ по темам «*Затяжные пневмонии и пороки развития легких: этиология, диагностика, лечение*» и «*Морфофункциональные изменения, методы коррекции почечного, печеночного кровообращения у больных при острых и хронических отравлениях экзо- и эндотоксическими веществами*». Изданы монографии «*Лечение и профилактика функциональных заболеваний кишечника*» (В.Ф. Ушаков, М.В. Сулима, 1995), «*Затяжные пневмонии*» (С.Ю. Ландышев, И.В. Ландышева, С.Н. Кондратьев, 1997), «*Лечение и профилактика заболеваний органов дыхания*» (В.Ф. Ушаков, С.И. Ткачева, Л.К. Решетникова, 1998).

Кафедра продолжала работу над совершенствованием учебного процесса, издавались учебно-методические пособия для студентов, интернов и врачей. Впервые был организован курс клинической иммунологии.

С 2000 г. кафедрой заведовала доктор медицинских наук, профессор Светлана Владимировна Нарышкина – выпускница БГМИ, которая долгие годы работала на кафедре госпитальной терапии. Главным направлением научной деятельности Светланы Владимировны было изучение актуальных вопросов диагностики и лечения заболеваний органов дыхания и эндокринной системы. Она исследовала проблемы нейроэндокринных нарушений у больных с патологией органов дыхания.

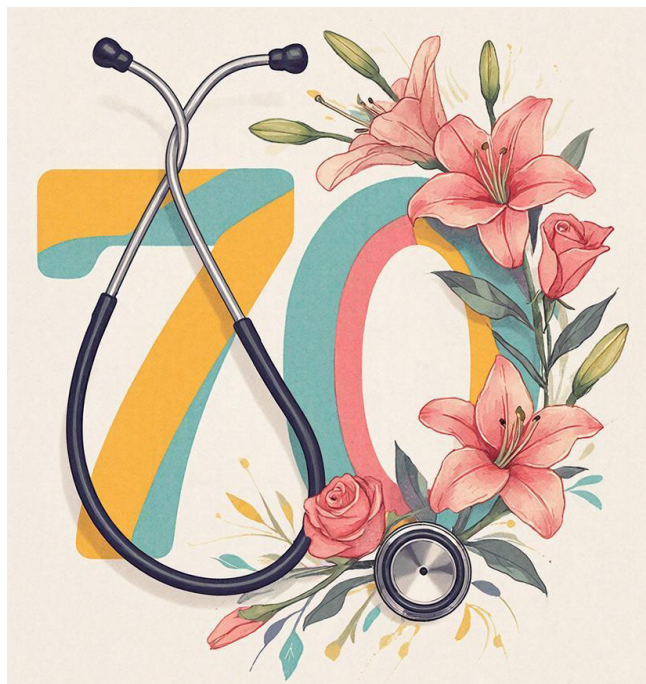
В течение 25 лет Светлана Владимировна уделяет большое внимание развитию эндокринологической службы в Амурской области. Она является руководителем комплексной научной темы «*Эпидемиология сахарного диабета*

в Амурской области; ранняя диагностика, профилактика и лечение поздних осложнений». Для выполнения этой работы объединены усилия 9 кафедр различного профиля Амурской ГМА.

Профессиональная деятельность С.В. Нарышкиной посвящена раскрытию научного потенциала кафедры, воспитанию молодых специалистов и благородному делу сохранения здоровья человека. Под ее руководством защищено 10 диссертационных работ.

Пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19) в период 2020–2022 гг. неизбежно повлияла на научные приоритеты кафедры. Потребовалась переориентация исследовательских усилий, направленных на изучение не столько течения острой коронавирусной инфекции, сколько влияния перенесенной COVID-19 на здоровье населения региона в долгосрочной перспективе. В 2022 г. С.В. Нарышкина стала руководителем научной группы кафедры, изучавшей механизмы активации дисфункции сосудистого эндотелия у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, перенесших COVID-19. Это фундаментальное исследование было поддержано грантом Российского научного фонда и успешно завершено в 2023 г. Светлана Владимировна продолжает трудиться на кафедре, активно занимаясь с клиническими ординаторами и врачами по профилю эндокринологии.

В 2024 г. заведующим кафедры факультетской и поликлинической терапии назначена Валентина Ивановна Павленко – доктор медицинских наук, доцент. Она прошла путь от клинического ординатора до профессора именно на кафедре факультетской терапии. Валентина Ивановна, получая опыт предыдущих поколений, переняла лучшие традиции образования и научно-исследовательской деятельности на кафедре. В 2012 г. Валентина Ивановна защитила докторскую диссертацию «Хроническая обструктивная болезнь легких, сочетанная с ишемической болезнью сердца: клинико-функ-



циональные особенности течения, механизмы взаимоотношения, диагностика, прогнозирование и лечение». С 2014 г. является деканом педиатрического факультета Амурской ГМА. Под руководством В.И. Павленко защищено 2 кандидатских диссертации.

Основными научным направлением кафедры является изучение коморбидных состояний при хронической обструктивной болезни легких. Планируются темы новых диссертационных работ.

Кафедра факультетской и поликлинической терапии долгие годы остается образцом преемственности и стремления к профессиональному росту.

От всей души поздравляем сотрудников кафедры с юбилейной датой! Желаем крепкого здоровья, усердия и дальнейшей плодотворной деятельности на благо медицины и Амурской ГМА. Пусть впереди вас ждут новые успехи и достижения!



AMJ | Амурский
медицинский журнал
приватный чат

