



Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований по медицинским и биологическим (медико-биологический аспект) наукам

Журнал включен в базу данных Российского индекса научного цитирования (РИНЦ)



Победитель VIII Национального конкурса «Золотая Литера» в номинации «Лучшее специализированное отраслевое издание» (2012)

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Издается с сентября 1924 г.

Учредитель

Министерство здравоохранения
Республики Беларусь

Главный редактор Марина Михайловна САЧЕК

Редакционная коллегия:

АБЕЛЬСКАЯ И. С.
БОГДАН В. Г.
БЮХЛЕР М. В. (ГЕРМАНИЯ)
ВАСИЛЬЕВ С. А.
ВОРОБЕЙ А. В.
ГАВРИЛЕНКО Л. Н.
ГЕРАСИМЕНКО М. А.
ГУБКИН С. В.
ГУРИНА Н. С.
ДАНИЛОВ Д. Е.
ДЕГТЯРЕВ Ю. Г.
ДЕДОВ И. И. (РОССИЯ)
КАРПОВ И. А.
КОЛОМИЕЦ Н. Д.
КРАСНЫЙ С. А.
КРИВЕНКО С. И.
МАКАРИНА-КИБАК Л. Э.
МИХАЙЛОВ М. И. (РОССИЯ)
МОРОЗ И. Н.
МОРОЗОВ Д. А. (РОССИЯ)
МОХОРТ Т. В.
НАСОНОВ Е. Л. (РОССИЯ)
ПАТЕЮК И. В.

ПЕРЕСАДА О. А.
ПРИСТРОМ А. М.
РЕВТОВИЧ М. Ю.
РУММО О. О.
САМОЙЛОВИЧ Е. О.
СЕМЕНОВ А. В.
СИДОРОВИЧ Р. Р.
СКУГАРЕВСКАЯ М. М.
СМЫЧЕК В. Б.
СОЛНЦЕВА А. В.
СОРОКА Н. Ф.
СЫЧИК С. И.
СУРМАЧ М. Ю.
ТАПАЛЬСКИЙ Д. В.
ФИЛОНЮК В. А.
ФОМИНА Е. Г.
ХИШОВА О. М.
ХОДЖАЕВ А. В.
ХРУСТАЛЕВ В. В.
ЦАРЕНКОВ В. М.
ЧЕРНУХА Т. Н.
ЧУЧАЛИН А. Г. (РОССИЯ)
ШАЛЬКЕВИЧ Л. В.

Редакционный совет:

БЕЛЫЙ С. А.
БОГДАН Е. Л.
ВИШНЕВЕЦКИЙ М. Л.
ГАЦКО В. В.
ГОРБИЧ Ю. Л.
ГРИНЬКО Д. В.
ДЕМИДЕНКО И. М.
ЖУК И. Г.
ЗМИТРОВИЧ О. В.
КЕДА Л. Н.
КИРЕЕВА И. А.

КЛОЧКО Н. В.
КОЛЮПАНОВА О. Н.
МИТРОФАНОВ И. А.
МИХАЛОВСКИЙ В. П.
НЕДЕНЬ Л. Ч.
НЕЧАЙ С. В.
РУБНИКОВИЧ С. П.
СТАРОВОЙТОВ А. Г.
ЧУКАНОВ А. Н.
ШИЛО В. Д.
ЩЕРБИНСКИЙ А. А.

Отв. секретарь
Е. М. БИЛЬДЮК



Included in the List of the scientific editions of the Republic of Belarus for publication the results of dissertation research in medical and biological (medical and biological aspect) sciences

The Journal is included in the Russian Science Citation Index database (RSCI)



Winner of the VIII National contest "Zolotaja Litera" in the nomination "The best specialized publication" (2012)

MONTHLY SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

Published since September 1924

Ministry of public health of the Republic of Belarus foundation

Editor-in-Chief Maryna SACHEK

Editorial board:

ABELSKAYA I.
BOGDAN V.
BUHLER M. (GERMANY)
VASILIEV S.
VARABEI A.
GAVRILENKO L.
GERASIMENKO M.
GOUBKIN S.
GURINA N.
DANILOV D.
DZEHTSIAROU Yu.
DEDOV I. (RUSSIA)
KARPOV I.
KOLOMIETS N.
KRASNY S.
KRIVENKO S.
MAKARYNA-KIBAK L.
MIKHAYLOV M. (RUSSIA)
MOROZ I.
MOROZOV D. (RUSSIA)
MOKHORT T.
NASONOV E. (RUSSIA)
PATSIAYUK I.

PERESADA O.
PRYSTROM A.
REUTOVICH M.
RUMMO O.
SAMOILOVICH E.
SEMENOV A.
SIDOROVICH R.
SKUHAREUSKAYA M.
SMYCHOK V.
SOLNTSEVA A.
SOROKA N.
SYCHIK S.
SURMACH M.
TAPALSKY D.
FILONYUK V.
FOMINA E.
KHISHOVA O.
KHAJAYEU A.
KHRUSTALEV V.
TSARENKOV V.
CHARNUKHA T.
CHUCHALIN A. (RUSSIA)
SHALKEVICH L.

Editorial council:

BELY S.
BOGDAN E.
VISHNEVETSKY M.
GATSKO V.
GORBICH Yu.
GRINKO D.
DEMIDENKO I.
ZHUK I.
ZMITROVICH O.
KEDA L.
KIREYEVA I.

KLACHKO N.
KALIUPANAVA V.
MITROFANOV I.
MIKHALOVSKIY V.
NEDEN L.
NECHAY S.
RUBNIKOVICH S.
STAROVOYTOV A.
CHUKANOV A.
SHILO V.
SHCHERBINSKY A.

Executive Secretary

A. BILDZIUK

Научные исследования

Л. В. Колоцей

Вклад генетической вариабельности системы провоспалительных цитокинов в развитие синдрома удлинённого интервала QT.....4

М. В. Штонда, Н. Н. Пешко, Л. Н. Русак, И. В. Качар, О. П. Левчук,

А. И. Ледник, И. А. Патурская, Л. М. Плотникова, В. Н. Ушакова, С. И. Цыганков

Кардиоренометаболический синдром 2–3 стадии у самостоятельных независимых пациентов пожилого возраста.....13

В. Б. Смычек, Я. В. Васильченко, А. П. Мириленко

Прогностические факторы риска развития рецидива у пациентов с туберкулезом органов дыхания.....21

Общественное здоровье и здравоохранение

Д. В. Соколов

Методы оценки ограничений социального функционирования у пациентов после церебрального инсульта с дисфункцией верхней конечности.....28

Непрерывное профессиональное развитие

С. А. Васильев, Е. А. Гошкевич, И. В. Курлович, А. Н. Богомолов, В. В. Римашевский, С. А. Виктор, Т. Ч. Капора

Энцефалопатия Гайе – Вернике у беременных: современные подходы к диагностике и лечению.....39

И. В. Жевнеронюк, Л. В. Шалькевич, А. К. Сташков, А. Н. Яковлев

Функциональные болевые синдромы в практике врача – детского невролога: обзор литературы.....47

Случаи из клинической практики

Е. С. Хилько, Н. М. Лихорад, Е. С. Отливанчик, Т. В. Мохорт

Синдром множественной эндокринной неоплазии 1-го типа: клинический случай.....57

Н. Ф. Сорока

Системная красная волчанка: разбор клинического случая.....65

Эксперты обсуждают

Технологии снижения смертности от болезней системы кровообращения в Республике Беларусь:

проблемы и актуальные вопросы первичной профилактики.....74

История здравоохранения и медицины

Профессор Владимир Васильевич Горбачев (к 100-летию со дня рождения).....81

Scientific research

L. Kalatsei

Contribution of genetic variability of the proinflammatory cytokine system to the development of long QT syndrome.....4

M. Shtonda, M. Peshko, L. Rusak, I. Kachar, V. Liauchuk, H. Lednik, I. Paturskaya,

L. Plotnikava, V. Uchakova, S. Tsyhgankou

Cardiorenometabolic syndrome stage 2–3 in self-independent elderly patients.....13

V. Smychek, Y. Vasilchenko, A. Mirilenko

Prognostic risk factors for recurrence in patients with respiratory tuberculosis.....21

Public health and healthcare

D. Sokalau

Methods for assessing the limitations of social functioning in patients with upper limb dysfunction after cerebral stroke.....28

Continuous professional development

S. Vasiliev, E. Goshkevich, I. Kurlovich, A. Bogomolov, V. Rimashevsky, S. Viktor, T. Kapora

Gayet – Wernicke encephalopathy in pregnant women: modern approaches to diagnosis and treatment.....39

I. Zhaunyarouk, L. Shalkevich, A. Stashkov, A. Yakovlev

Functional pain syndromes in the practice of a pediatric neurologist: a literature review.....47

Cases from clinical practice

E. Khilko, N. Likhora, E. Otlivanchik, T. Mokhort

Multiple endocrine neoplasia syndrome type 1: clinical case.....57

N. Soroka

Systemic lupus erythematosus: analysis of the clinical case.....65

Experts are discussing

Technologies for reducing mortality from diseases of the circulatory system in the Republic of Belarus:

problems and current issues of primary prevention.....74

History of healthcare and medicine

Professor Vladimir Gorbachev (on the 100th anniversary of his birth).....81

УДК 616:12 008.318:615.222.06]:[616.002:612.398.12]:575.174.015.3

<https://doi.org/10.65249/1027-7218-2026-1-4-12>

Вклад генетической вариабельности системы провоспалительных цитокинов в развитие синдрома удлиненного интервала QT

Л. В. Колоцей

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Цель исследования. Оценить вклад генетической вариабельности системы провоспалительных цитокинов в развитие лекарственно-индуцированного синдрома удлиненного интервала (СУИ) QT.

Материал и методы. Обследовано 129 пациентов с нарушениями ритма сердца, принимавших антиаритмические препараты III класса (амиодарон либо соталол). В зависимости от наличия или отсутствия лекарственно-индуцированного СУИ QT пациенты были разделены на группы: 1-я группа (n = 64) – с удлинением интервала QT; 2-я группа (n = 65) – без удлинения интервала QT. В контрольную группу вошли 40 человек без анамнеза нарушений ритма сердца. Всем пациентам проводили определение полиморфизмов T31C и C3953T гена *ИЛ-1b*, C3872T гена *СРБ*, G308A гена *ФНО-α* и G174C гена *ИЛ-6* с помощью полимеразной цепной реакции. Статистический анализ был проведен с применением программы Statistica 12.0.

Результаты. Установлено, что наиболее выраженным эффектом обладало сочетание генотипов СТ полиморфизма C3953T гена *ИЛ-1b*, GC полиморфизма G174C гена *ИЛ-6* и GA полиморфизма G308A гена *ФНО-α*, наличие которых повышало риск развития СУИ QT в 5,26 раза (95 % ДИ (1,42–19,50), p = 0,013). При использовании алгоритма Фрухтермана – Рейнгольда наибольшим предсказательным потенциалом в отношении развития СУИ QT обладали полиморфизмы G308A гена *ФНО-α* (9,16 %), C3953T гена *ИЛ-1b* (8,95 %) и G174C гена *ИЛ-6* (6,31 %). Наибольший эффект межгенного взаимодействия продемонстрировали сочетания полиморфизмов G308A гена *ФНО-α* и C3872 гена *СРБ* (5,22 %), а также полиморфизмов G308A гена *ФНО-α* и T31C гена *ИЛ-1b* (3,49 %).

Заключение. Полученные данные свидетельствуют в пользу возможной вовлеченности системы генетического полиморфизма провоспалительных цитокинов в регуляцию развития лекарственно-индуцированного СУИ QT. Предположительным механизмом этой связи можно считать различную степень активации калиевых и кальциевых ионных каналов в ответ на взаимодействие с причинным лекарственным препаратом, зависящую в том числе от концентрации цитокинов в крови пациента.

Ключевые слова: синдром удлиненного интервала QT, антиаритмические препараты III класса, C-реактивный белок, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли альфа, генетический полиморфизм.

Objective. To evaluate the contribution of genetic variability in the proinflammatory cytokine system to the development of drug-induced long QT syndrome (LQTS).

Materials and methods. 129 patients with cardiac arrhythmias taking Class III antiarrhythmic drugs (amiodarone or sotalol) were examined. Depending on the presence or absence of drug-induced LQTS, patients were divided into 2 groups: group 1 (n = 64) – with QT interval prolongation; group 2 (n = 65) – without QT interval prolongation. Forty individuals without a history of cardiac arrhythmias served as a control group. All patients underwent polymerase chain reaction analysis for the T31C and C3953T polymorphisms in the *IL-1b* gene, C3872T in the *CRP* gene, G308A in the *TNF-α* gene, and G174C in the *IL-6* gene. Statistical analysis was performed using Statistica 12.0.

Results. The most pronounced effect was demonstrated by the combination of the CT genotype of the *IL-1b* gene C3953T polymorphism, the GC genotype of the *IL-6* gene G174C polymorphism, and the GA genotype of the *TNF-α* gene G308A polymorphism. These genotypes increased the risk of developing LQTS by 5.26 times (95 % CI (1.42–19.50), p = 0.013). Using the Fruchterman – Reingold algorithm, the G308A polymorphism of the *TNF-α* gene (9.16 %), the C3953T polymorphism of the *IL-1b* gene (8.95 %), and the G174C polymorphism of the *IL-6* gene (6.31 %) had the greatest predictive potential for the development of LQTS. The greatest gene-gene interaction effect was demonstrated by combinations of the G308A *TNF-α* gene and C3872 CRP gene polymorphisms (5.22 %), as well as the G308A *TNF-α* gene and T31C *IL-1b* gene polymorphisms (3.49 %).

Conclusion. The obtained data support the possible involvement of the proinflammatory cytokine genetic polymorphism system in the regulation of drug-induced LQTS development. A putative mechanism for this association may be the varying degrees of activation of potassium and calcium ion channels in response to the causative drug, which depends, among other things, on the patient's blood cytokine concentration.

Key words: long QT syndrome, class III antiarrhythmic drugs, C-reactive protein, interleukin 6, tumor necrosis factor alpha, genetic polymorphism.

Удлинение интервала QT считается общепризнанным фактором риска и независимым предиктором развития жизнеугрожающих желудочковых тахикардий и внезапной сердечной смерти у пациентов как с наличием структурной патологии сердца, так и при ее отсутствии [1; 2]. Создавая функциональный субстрат для возникновения трансмурального механизма re-entry, удлинение интервала QT может инициировать развитие эпизодов полиморфной желудочковой тахикардии, которая в 20 % случаев трансформируется в фибрилляцию желудочков [2]. Это обуславливает все более возрастающий интерес к разнообразным аспектам синдрома удлиненного интервала (СУИ) QT, методам его диагностики, лечения и стратификации риска у отдельных категорий пациентов.

В настоящее время роль молекулярно-генетического компонента в этиологии и патогенезе лекарственно-индуцированного СУИ QT не подлежит сомнению. Открытие в 1995 г. группой исследователей под руководством М. Китинга генетической природы врожденного СУИ QT и описание первых причинных генетических мутаций оказало значительное влияние на развитие аритмологии в целом и создало предпосылки для поиска взаимосвязи между лекарственно-обусловленными синкопе и нарушениями генетического аппарата [3].

Результаты разносторонних исследований позволяют предполагать, что в патологический процесс при СУИ QT может быть вовлечена система маркеров воспаления, одним из эффектов которой является участие в регуляции желудочковой реполяризации [4–6]. В частности, многие экспериментальные исследования показали, что воспалительные цитокины (фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α), интерлейкин-1-бета (ИЛ-1b), интерлейкин-6 (ИЛ-6)) вызывают изменения в функционировании калиевых и кальциевых ионных каналов, что приводит к увеличению продолжительности потенциала действия кардиомиоцитов и, следовательно, удлинению интервала QT на поверхностной электрокардиографии [4–9].

Индукцированный цитокинами аритмогенез представляет собой сложное взаимодействие структурного ремоделирования миокарда, электрофизиологических нарушений и экстракардиальных эффектов. Повышенные уровни СРБ, ФНО-α и ИЛ-6 могут изменять экспрессию и активность ионных каналов, таких как потенциал-зависимые натриевые, калиевые и кальциевые [5]. Вызванные цитокинами изменения функции ионных каналов могут укорачивать или удлинять потенциал действия, нарушать реполяризацию и увеличивать вероятность

эктопической пейсмейкерной активности. Так, в исследованиях *in vitro* было показано, что ФНО-α снижает экспрессию некоторых калиевых каналов, что приводит к удлинению потенциалов действия и повышению восприимчивости к аритмиям [7]. Кроме того, провоспалительные цитокины могут влиять на транспорт кальция в миокарде, что еще больше повышает риск аритмических событий.

В совокупности эти данные позволяют предположить, что связь между воспалительными маркерами и внезапной сердечной смертью может быть, по крайней мере, частично объяснена более высокой склонностью к развитию злокачественных аритмий, связанных с удлинением интервала QT.

Цель исследования – оценить вклад генетической вариабельности системы провоспалительных цитокинов в развитие лекарственно-индуцированного СУИ QT.

Материал и методы

Исследование проводили в УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» с марта 2023 г. по январь 2025 г. Обследовано 129 пациентов с нарушениями ритма сердца, принимавших антиаритмические препараты (ААП) III класса (амиодарон или соталол). В зависимости от наличия или отсутствия лекарственно-индуцированного СУИ QT, пациенты были разделены на группы: 1-я группа (n = 64) – с удлинением интервала QT; 2-я группа (n = 65) – без удлинения интервала QT. В контрольную группу вошли 40 человек без анамнеза нарушений ритма.

Критериями не включения в исследование были: прием любых лекарственных средств, кроме амиодарона или соталола, с подтвержденным либо вероятным риском желудочковой тахикардии типа «пирует»; прием ААП III класса на амбулаторном этапе (менее 1 мес. до госпитализации в стационар); недавний острый инфаркт миокарда или аортокоронарное шунтирование (менее чем за 3 мес. до включения в исследование); гемодинамически значимое поражение коронарных артерий без эффективной реваскуляризации; увеличение продолжительности комплекса QRS ≥ 100 мс; постоянная и длительно персистирующая форма фибрилляции предсердий; активный воспалительный процесс любой локализации инфекционной, аутоиммунной или другой этиологии.

При проведении молекулярно-генетических методов исследования в качестве биоматериала использовали цельную венозную кровь. Забор материала выполняли в стерильные одноразовые пробирки, содержащие антикоагулянт – этилен-

диамин-тетраацетилловую кислоту. Экстракцию геномной ДНК человека проводили с помощью набора реагентов «ДНК-Экстран-1» (ООО «Синтол», Россия), предназначенного для выделения геномной ДНК из лейкоцитов крови. Выявляли полиморфные варианты T31C и C3953T гена *ИЛ-1b*, C3872T гена *СРБ*, G308A гена *ФНО-α* и G174C гена *ИЛ-6* – с помощью соответствующих наборов реактивов производства НПФ «Литех» (Россия). Амплификацию исследуемого локуса ДНК осуществляли на амплификаторе Rotor Gene-Q (Qiagen, Германия).

Статистический анализ был проведен с применением программы Statistica 12.0. Поскольку большинство количественных признаков не подчинялось закону нормального распределения, при сравнении использовали непараметрические методы. Сравнение численных показателей между двумя независимыми группами проводили с использованием непараметрического U-критерия Манна – Уитни. Статистическую значимость различий между качественными характеристиками оценивали при помощи точного критерия Фишера и критерия χ^2 Пирсона. В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей использовали показатель отношения шансов (ОШ), определяемый как отношение вероятности наступления события в группе, подвергнутой воздействию фактора риска, к вероятности наступления события в контрольной группе. С целью проецирования полученных значений

ОШ на генеральную совокупность рассчитывали границы 95%-го доверительного интервала (95 % ДИ). Пороговое значение уровня статистической значимости было принято равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Пациенты исследуемых групп на момент включения в исследование были сопоставимы по полу, возрасту и клинико-нозологической характеристике (наличие и степень артериальной гипертензии, форма ишемической болезни сердца (ИБС), наличие в анамнезе инфаркта миокарда, функциональный класс хронической сердечной недостаточности (ХСН) по классификации NYHA). Достоверные различия в частоте встречаемости и структуре нарушений ритма между первыми двумя группами пациентов и контрольной группой обусловлены критериями включения пациентов в данные группы (табл. 1).

Общая продолжительность приема ААП III класса в 1-й группе составила $3,58 \pm 1,3$ сут., что значительно отличалось от такового показателя у пациентов 2-й группы ($7,82 \pm 1,6$ сут., $p < 0,001$). Это можно объяснить отменой причинного ААП при регистрации удлинения интервала QT на электрокардиографии.

При анализе общего количества препаратов, влияющих на продолжительность интервала QT, установлено, что в обеих группах преобладали пациенты, применявшие только один подобный препарат – ААП III класса (64,1 % и 71,7 % соответственно). В то же

Таблица 1. Клинико-нозологическая характеристика групп пациентов

Table 1. Clinical and nosological characteristics of patient groups

Показатель	Критерий	1-я группа	2-я группа	Контрольная группа
Мужской пол	–	27 (42,1 %)	38 (58,5 %)	21 (52,5 %)
Возраст, лет	–	$57,2 \pm 9,4$	$56,1 \pm 9,2$	$55,2 \pm 7,7$
ИМТ, кг/м ²	–	$29,8 \pm 4,6$	$29,5 \pm 4,8$	$28,9 \pm 4,6$
Артериальная гипертензия	Отсутствует	8 (12,5 %)	6 (9,2 %)	2 (5 %)
	I степень	10 (15,6 %)	18 (30,8 %)	10 (25 %)
	II степень	44 (68,8 %)	38 (58,5 %)	26 (65 %)
	III степень	2 (3,1 %)	3 (4,6 %)	2 (5 %)
ИБС	Отсутствует	9 (14,1 %)	8 (12,3 %)	4 (10 %)
	Кардиосклероз	8 (14,5 %)	5 (7,7 %)	2 (5 %)
	Вазоспастическая стенокардия	6 (10,9 %)	8 (12,3 %)	6 (15 %)
	Стабильная стенокардия напряжения	функциональный класс I	14 (25,4 %)	18 (27,8 %)
		функциональный класс II	26 (47,3 %)	23 (35,4 %)
		функциональный класс III	3 (5,4 %)	3 (4,5 %)
	ИМ в анамнезе	10 (15,6 %)	7 (15,2 %)	8 (20 %)
Функциональный класс ХСН	0	3 (5,4 %)	8 (12,3 %)	3 (7,5 %)
	I	35 (54,7 %)	28 (43,1 %)	21 (52,5 %)
	II	21 (32,8 %)	23 (35,4 %)	14 (35 %)
	III	5 (7,8 %)	6 (9,2 %)	2 (5 %)

время 34,4 % пациентов 1-й группы и 28,3 % пациентов 2-й группы принимали два препарата, влияющих на продолжительность интервала QT (ААП III класса и диуретик). Достоверных различий между обеими группами выявлено не было ($p = 0,678$).

Таким образом, у пациентов исследуемых групп не было выявлено достоверных различий

в структуре и частоте комбинаций принимаемых лекарственных средств, оказывающих влияние на продолжительность интервала QT, а также в их среднесуточных дозировках.

Распределение частот генотипов во всех группах пациентов соответствовало теоретически ожидаемому равновесию Харди – Вайнберга (табл. 2).

Таблица 2. Распределение частот генотипов и аллелей исследуемых полиморфизмов по группам пациентов

Table 2. Distribution of genotype and allele frequencies of the studied polymorphisms by patient groups

Генотип/аллель	Частота			p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₂₋₃
	1-я группа	2-я группа	Контрольная группа			
Полиморфизм T31C гена ИЛ-1b						
Генотип						
ТТ	24 (37,5 %)	25 (38,4 %)	25 (62,5 %)	> 0,05	0,013	0,017
ТС	34 (53,1 %)	34 (52,3 %)	14 (35,0 %)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
СС	6 (9,4 %)	6 (9,3 %)	1 (2,5 %)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Аллель						
Т	82 (64,1 %)	84 (64,6 %)	64 (80 %)	> 0,05	0,015	0,018
С	46 (35,9 %)	46 (35,4 %)	16 (20 %)			
Полиморфизм С3953Т гена ИЛ-1b						
Генотип						
СС	10 (27,0 %)	26 (70,3 %)	11 (61,1 %)	0,002	0,006	> 0,05
СТ	21 (56,8 %)	10 (27,0 %)	7 (38,9 %)	0,010	> 0,05	> 0,05
ТТ	6 (16,2 %)	1 (2,7 %)	0 (0,0 %)	0,001	0,015	> 0,05
Аллель						
С	41 (55,4 %)	62 (83,8 %)	29 (80,6 %)	0,001	0,011	> 0,05
Т	33 (44,6 %)	12 (16,2 %)	7 (19,4 %)			
Полиморфизм С3872Т гена СРБ						
Генотип						
СС	24 (37,5 %)	27 (41,5 %)	14 (35 %)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
СТ	31 (48,4 %)	32 (49,2 %)	22 (55 %)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
ТТ	9 (14,1 %)	6 (9,3 %)	4 (10 %)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Аллель						
С	79 (61,7 %)	86 (66,2 %)	50 (62,5 %)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Т	49 (38,3 %)	44 (33,8 %)	30 (37,5 %)			
Полиморфизм G308A гена ФНО-α						
Генотип						
GG	30 (46,9 %)	53 (81,5 %)	33 (82,5 %)	<0,001	<0,001	> 0,05
GA	30 (46,9 %)	12 (18,5 %)	7 (17,5 %)	<0,001	<0,001	> 0,05
AA	4 (6,2 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0,041	> 0,05	> 0,05
Аллель						
G	90 (70,3 %)	118 (90,8 %)	73 (91,3 %)	<0,001	<0,001	> 0,05
A	38 (29,7 %)	12 (9,2 %)	7 (8,7 %)			
Полиморфизм G174C гена ИЛ-6						
Генотип						
GG	15 (23,4 %)	4 (6,2 %)	2 (5,0 %)	0,006	0,014	> 0,05
GC	37 (57,9 %)	35 (53,8 %)	20 (50,0 %)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
CC	12 (18,7 %)	26 40,0 %)	18 (45,0 %)	0,018	0,004	> 0,05
Аллель						
G	67 (52,3 %)	43 (33,2 %)	24 (30,0 %)	0,002	0,002	> 0,05
C	61 (47,7 %)	87 (66,8 %)	56(70,0 %)			

Примечание: p_3 – достоверность различий показателей в контрольной группе.

Так, в 1-й группе достоверно чаще встречался генотип GA полиморфного варианта G308A гена *ФНО-α* по сравнению с другими группами пациентов ($p < 0,001$). При этом генотип AA встречался только в 1-й группе пациентов, в то время как в других группах он отсутствовал. При анализе распределений аллелей выявлен больший процент встречаемости мутантной аллели А полиморфного варианта G308A гена *ФНО-α* у пациентов 1-й группы (29,7 %) по сравнению с пациентами 2-й группы (9,2 %) ($p < 0,001$) и контрольной группы (8,7 %) ($p < 0,001$).

При анализе распределений генотипов полиморфизма G174C гена *ИЛ-6* между группами установлено, что в 1-й группе пациентов достоверно чаще встречался генотип GG по сравнению с пациентами 2-й и контрольной групп ($p = 0,006$ и $p = 0,014$ соответственно). При анализе распределений аллелей выявлен больший процент встречаемости мутантной аллели G у пациентов 1-й группы (52,3 %) по сравнению с пациентами 2-й группы (33,2 %) ($p = 0,002$) и контрольной группы (30,0 %) ($p = 0,002$).

Кроме того, установлено, что в 1-й группе пациентов достоверно чаще встречался генотип TT полиморфного варианта C3953T гена *ИЛ-1b* по сравнению с пациентами 2-й и контрольной групп ($p = 0,001$ и $p = 0,015$ соответственно). При анализе распределений аллелей выявлен больший процент встречаемости мутантной аллели Т у 44,6 % пациентов 1-й группы по сравнению с 16,2 % пациентов 2-й группы ($p = 0,001$) и 19,4 % пациентов контрольной группы ($p = 0,011$).

При проведении межгруппового анализа по полиморфному варианту T31C не было установлено значимых различий в распределении аллелей и генотипов между 1-й и 2-й группами. Однако в обеих группах пациентов достоверно чаще встречалась мутантная аллель С по сравнению с контрольной группой ($p = 0,015$ и $p = 0,018$ соответственно). Следует отметить, что в распределении аллелей и генотипов полиморфизмов C3872T гена *СРБ* между всеми исследуемыми группами пациентов значимых различий не было установлено.

Учитывая, что фенотип СУИ QT как генетически гетерогенного заболевания определяется не одним геном, а определенными комбинациями генотипов и аллелей разных генов, был проведен анализ межгенных взаимодействий полиморфных локусов T31C и C3953T гена *ИЛ-1b*, C3872T гена *СРБ*, G308A гена *ФНО-α* и G174C гена *ИЛ-6* с помощью программного обеспечения MDR (managed detection and response) с использованием алгоритма полного поиска (exhaustive search algorithm).

На первом этапе MDR-анализа исходные данные были случайным образом разделены на две выборки: обучающую (9/10 данных) и тестовую (1/10 данных). Затем для каждой комбинации аллелей и генотипов, которая присутствовала в обучающей выборке, был рассчитан параметр, характеризующий соотношение количества больных и здоровых пациентов, несущих эту комбинацию, и в зависимости от величины этого параметра комбинации классифицированы на категории высокого и низкого риска.

Оптимальная модель характеризовалась 100%-й воспроизводимостью и 79%-й точностью предсказания (табл. 3). Чувствительность модели составила 68,7 %, специфичность – 88,2 %.

Сочетания генотипов, ассоциированные с повышением и понижением риска развития лекарственно-индуцированного СУИ QT, представлены в табл. 4.

Наиболее выраженным эффектом обладало сочетание генотипов СТ полиморфизма C3953T гена *ИЛ-1b*, GC полиморфизма G174C гена *ИЛ-6* и GA полиморфизма G308A гена *ФНО-α*, наличие которых повышало риск развития СУИ QT в 5,26 раза (95 % ДИ (1,42–19,50), $p = 0,013$). В то же время наиболее значительный протекторный характер в отношении развития лекарственно-индуцированного СУИ QT имели сочетания генотипов СТ полиморфизма C3953T гена *ИЛ-1b*, CC полиморфизма G174C гена *ИЛ-6* и GG полиморфизма G308A гена *ФНО-α* (ОШ = 5,83, 95 % ДИ (1,22–17,79), $p = 0,026$). Остальные комбинации генотипов не продемонстрировали статистически значимых взаимодействий. Данные о всех возможных комбинациях генотипов представлены на рис. 1.

Таблица 3. Моно- и полигенные модели оценки риска удлинения интервала QT

Table 3. Mono- and polygenic models for the risk assessment of QT interval prolongation

Модель	Точность предсказания, %	Воспроизводимость
G308A гена <i>ФНО-α</i>	54,6	8/10
G308A гена <i>ФНО-α</i> , G174C гена <i>ИЛ-6</i>	66,8	9/10
C3953T гена <i>ИЛ-1b</i> , G308A гена <i>ФНО-α</i> , G174C гена <i>ИЛ-6</i>	78,9	10/10

Таблица 4. Сочетания генотипов, ассоциированные с повышением и понижением риска развития лекарственно-индуцированного синдрома удлиненного интервала QT

Table 4. Genotype combinations associated with increased and decreased risk of drug-induced long QT syndrome development

Сочетания генотипов	ОШ	95 % ДИ	p
Повышают риск удлинения интервала QT			
СТ полиморфизма C3953T гена <i>ИЛ-1b</i> GC полиморфизма G174C гена <i>ИЛ-6</i> GA полиморфизма G308A гена <i>ФНО-α</i>	5,26	1,42–19,50	0,013
СТ полиморфизма C3953T гена <i>ИЛ-1b</i> GC полиморфизма G174C гена <i>ИЛ-6</i> AA полиморфизма G308A гена <i>ФНО-α</i>	3,50	1,76–5,56	0,018
CC полиморфизма C3953T гена <i>ИЛ-1b</i> GG полиморфизма G174C гена <i>ИЛ-6</i> GG полиморфизма G308A гена <i>ФНО-α</i>	2,05	1,13–3,42	0,044
Снижают риск удлинения интервала QT			
СТ полиморфизма C3953T гена <i>ИЛ-1b</i> CC полиморфизма G174C гена <i>ИЛ-6</i> GG полиморфизма G308A гена <i>ФНО-α</i>	5,83	1,22–17,79	0,026
CC полиморфизма C3953T гена <i>ИЛ-1b</i> CC полиморфизма G174C гена <i>ИЛ-6</i> GG полиморфизма G308A гена <i>ФНО-α</i>	2,49	1,11–3,63	0,011
СТ полиморфизма C3953T гена <i>ИЛ-1b</i> GC полиморфизма G174C гена <i>ИЛ-6</i> GG полиморфизма G308A гена <i>ФНО-α</i>	2,18	1,05–5,57	0,043

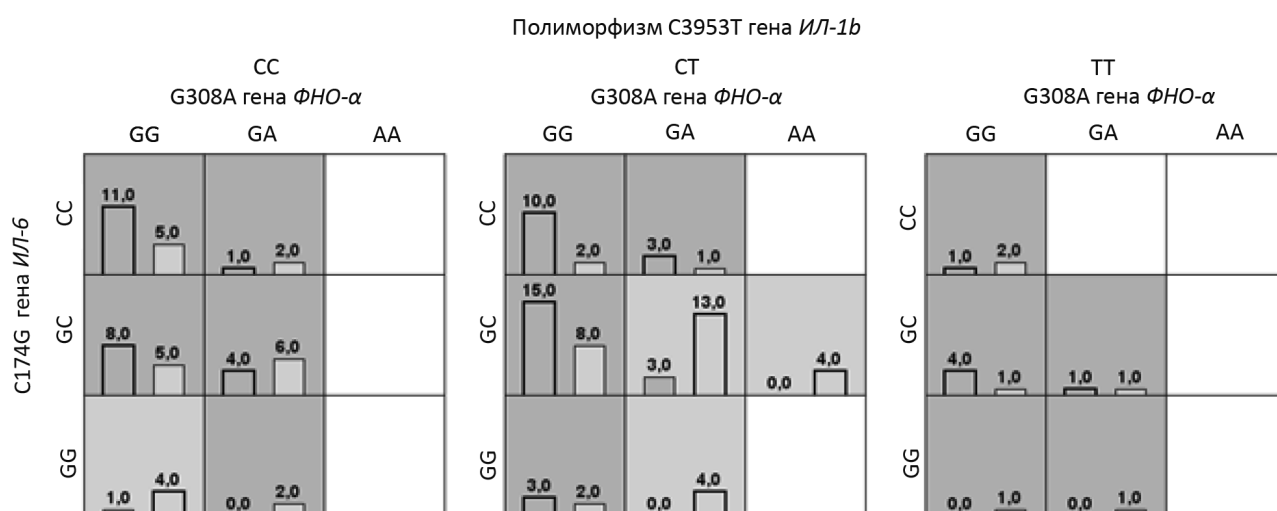


Рис. 1. Комбинации генотипов полиморфных локусов C3953T гена *ИЛ-1b*, G174C гена *ИЛ-6* и G308A гена *ФНО-α* (левые столбцы в каждой ячейке – количество пациентов 1-й группы; правые столбцы в каждой ячейке – количество пациентов 2-й группы)

Fig. 1. Genotype combinations of the polymorphic loci C3953T of the *IL-1b* gene, G174C of the *IL-6* gene, and G308A of the *TNF-α* gene (left columns in each cell indicate the number of patients in group 1; right columns in each cell indicate the number of patients in group 2)

При использовании алгоритма Фрухтермана – Рейнгольда определен вклад каждого из полиморфизмов в формирование фенотипа СУИ QT (рис. 2). Так, из пяти анализируемых полиморфизмов наи-

большим предсказательным потенциалом обладали полиморфизмы G308A гена *ФНО-α* (9,16 %), C3953T гена *ИЛ-1b* (8,95 %) и G174C гена *ИЛ-6* (6,31 %). Наибольший эффект межгенного

взаимодействия при этом продемонстрировали сочетания полиморфизмов G308A гена *ФНО-α* и C3872 гена *СРБ* (5,22 %), а также полиморфизмов G308A гена *ФНО-α* и T31C гена *ИЛ-1b* (3,49 %). Взаимодействие остальных локусов оказало слабо выраженный или нейтральный эффект в формировании фенотипа СУИ QT.

В настоящее время большое внимание уделяется изучению связи между уровнями провоспалительных цитокинов, а также их генетическими полиморфизмами и развитием заболеваний сердечно-сосудистой системы. Проаритмогенный эффект воспалительных цитокинов имеет клиническое значение не только при активных воспалительных процессах, но и при наличии слабо выраженного хронического воспаления, которое

наблюдается при структурных заболеваниях сердца, таких как ИБС и ХСН [5].

Так, С. N. Pisoni и соавт. предоставили доказательства того, что сывороточный ИЛ-1b был независимым предиктором наличия удлинения интервала QTc у пациентов с приобретенным СУИ QT [10]. Более того, Р. E. Lazzerini и соавт. продемонстрировали, что во время острых инфекций интервал QTc значительно удлинялся, а выздоровление от инфекции приводило к быстрому и значимому укорочению интервала QTc, что, в свою очередь, коррелировало со снижением уровня ИЛ-6 и ИЛ-1b [7].

Инкубация *in vitro* кардиомиоцитов желудочков крысы с *ФНО-α* приводила к значительному ингибированию транзитного калиевого тока. J. Wang и соавт. продемонстрировали, что *ФНО-α*

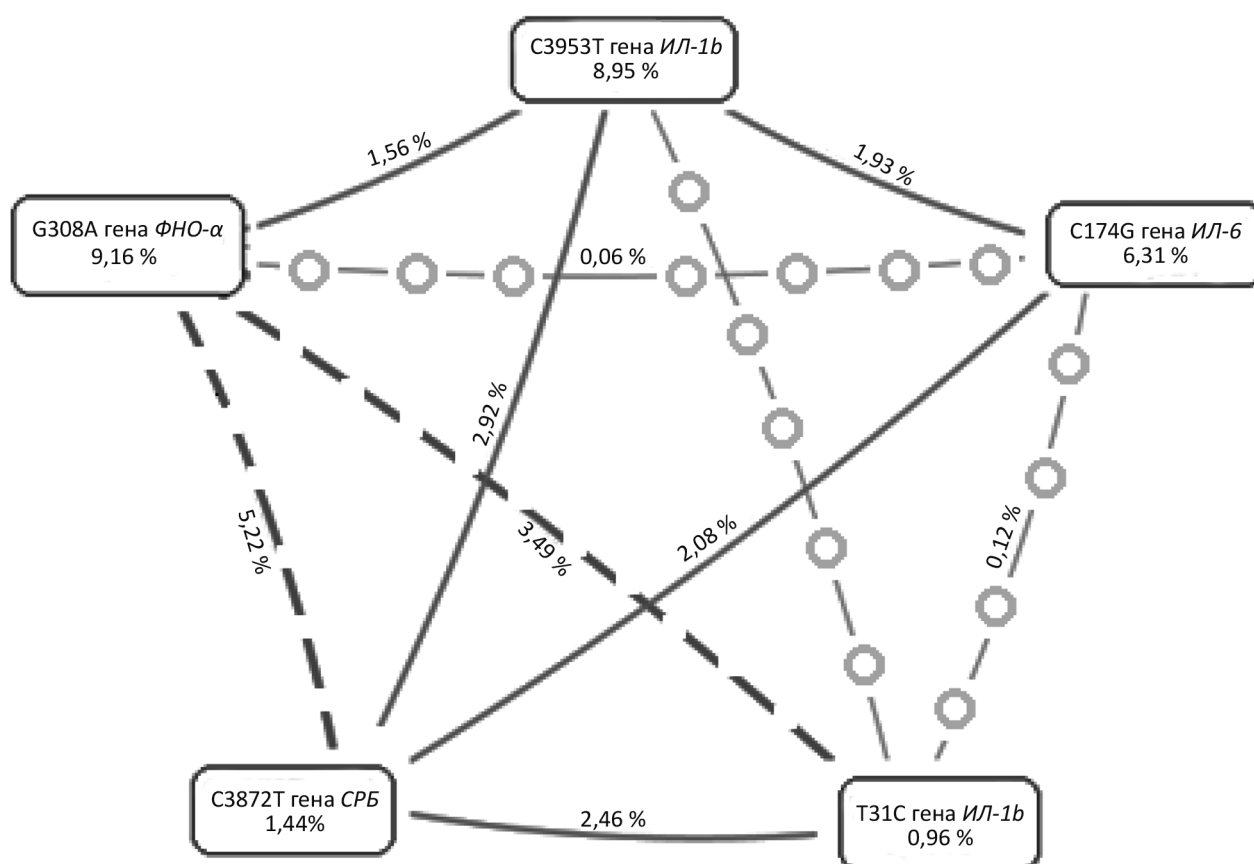


Рис. 2. Схема Фрухтермана – Рейнгольда

П р и м е ч а н и е: характер взаимодействия между генами при формировании фенотипа характеризуется типом линии: «---» – выраженный синергизм; «—» – умеренный синергизм; «-o-» – нейтральный эффект. Сила и направленность взаимодействия выражены в % энтропии

Fig. 2. Fruchterman – Reingold model

N o t e: The nature of the interaction between genes in the phenotype formation is characterized by the type of the line: “---” indicates marked synergism; “—” indicates moderate synergism, and “-o-” indicates neutral effect. The strength and direction of the interaction are expressed as % of entropy

подавляет *in vitro* быстрый компонент калиевого тока замедленного выпрямления, нарушая функцию калиевого канала hERG, которая также удлиняет потенциал действия [6]. Эти данные согласуются с результатами клинического исследования CARLA (Cardiovascular disease, living and ageing in Halle), показавшего, что в когорте из 1716 участников уровень ФНО- α независимо коррелирует с продолжительностью интервала QTc у пациенток женского пола [11].

Эксперименты также продемонстрировали, что ИЛ-6 удлиняет продолжительность потенциала действия, увеличивая ток кальция через каналы L-типа. В частности, полученные данные указывают на то, что ИЛ-6 индуцирует фосфорилирование остатка серина в положении 1829-й субъединицы кальциевого канала Cav1.2 под действием киназы, регулируемой внеклеточным сигналом и что это фосфорилирование увеличивает ток I_{CaL} [5; 7; 12].

В исследовании K. Safranow и соавт. в когорте из 167 пациентов с ИБС концентрация ИЛ-6 в плазме крови была признана независимым предиктором развития желудочковых нарушений ритма, включая устойчивую желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков [13]. В исследовании PROSe-ICD (проспективное обсервационное исследование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД)) приняли участие 1189 пациентов с ХСН, которым были имплантированы кардиовертеры-дефибрилляторы для первичной профилактики внезапной сердечной смерти, более высокие уровни ИЛ-6 независимо увеличива-

ли риск разрядов ИКД [14]. Более того, среди 382 пациентов с ИКД циркулирующий ИЛ-6 был основным предиктором разрядов ИКД наряду с госпитализацией по поводу ХСН [15].

При исследовании полиморфного варианта G174C гена ИЛ-6 у пациентов с ИБС, участвовавших в Heart and Soul Study, определено, что носители генотипа GG имели увеличение риска развития фибрилляции предсердий на фоне ИБС в 2,35 раза по сравнению с носителями генотипов CG и CC [15].

Таким образом, полученные данные свидетельствуют в пользу возможной вовлеченности системы генетического полиморфизма провоспалительных цитокинов (ФНО- α , СРБ, ИЛ-1b и ИЛ-6) в регуляцию развития лекарственно-индуцированного СУИ QT. Предположительным механизмом этой связи можно считать различную степень активации калиевых и кальциевых ионных каналов в ответ на взаимодействие с причинным лекарственным препаратом, зависящую в том числе от концентрации цитокинов в крови пациента. Использование моно- и полигенных моделей взаимодействия полиморфных вариантов генов провоспалительных цитокинов возможно применить в стратификации риска развития лекарственно-индуцированного СУИ QT у пациентов, принимающих ААП III класса.

Исследование выполнено при финансовой поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований (договор № М24МП-038).

Литература

1. QT prolongation and malignant arrhythmia: how serious a problem? / C. K. Antoniou, P. Dilaveris, P. Manolakou [et al.] // *European Cardiology*. – 2017. – Vol. 12 (2). – P. 112–120.
2. Pharmacogenetics of drug-induced QT interval prolongation: an update / M. N. Niemeijer, M. E. van den Berg, M. Eijgelsheim [et al.] // *Drug Safety*. – 2015. – Vol. 38 (10). – P. 855–867.
3. A molecular basis for cardiac arrhythmia: HERG mutations cause long QT syndrome / M. E. Curran, I. Splawski, K. W. Timothy [et al.] // *Cell*. – 1995. – Vol. 80 (5). – P. 795–803.
4. Lazzerini, P. E. Long QT syndrome: an emerging role for inflammation and immunity / P. E. Lazzerini, P. L. Capecchi, F. Laghi-Pasini // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. – 2015. – Vol. 2. – doi: 10.3389/fcvm.2015.00026.
5. Fir(e)ing the Rhythm: inflammatory cytokines and cardiac arrhythmias / P. E. Lazzerini, A. Abbate, M. Boutjdir [et al.] // *JACC Basic Transl Sci*. – 2023. – Vol. 8 (6). – P. 728–750.
6. Impairment of HERG K(+) channel function by tumor necrosis factor-alpha: role of reactive oxygen species as a mediator / J. Wang, H. Wang, Y. Zhang [et al.] // *Journal of Biological Chemistry*. – 2004. – Vol. 279 (14). – doi: 10.1074/jbc.C400025200.
7. Cardioimmunology of arrhythmias: the role of autoimmune and inflammatory cardiac channelopathies / P. E. Lazzerini, F. Laghi-Pasini, M. Boutjdir [et al.] // *Nature Reviews Immunology*. – 2019. – Vol. 19 (1). – P. 63–64.
8. Cardiac arrest risk during acute infections: systemic inflammation directly prolongs QTc interval via cytokine-mediated effects on potassium channel expression / P. E. Lazzerini, M. Acampa, F. Laghi-Pasini [et al.] // *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. – 2020. – Vol. 13 (8). – doi: 10.1161/CIRCEP.120.008627.
9. Role of cytokines and inflammation in heart function during health and disease / M. Bartekova, J. Radosinska, M. Jelemensky [et al.] // *Heart Failure Reviews*. – 2018. – Vol. 23 (5). – P. 733–758.

10. Elevated IL-18 levels in anti-Ro/SSA connective tissue diseases patients with prolonged corrected QTc interval / C. N. Pisoni, S. Reina, D. Arakaki [et al.] // *Clinical and Experimental Rheumatology*. – 2015. – Vol. 33 (5). – P. 715–720.
11. Immunity, inflammation, and oxidative stress in heart failure: emerging molecular targets / K. F. Ayoub, N. Pothineni, J. Rutland [et al.] // *Cardiovascular Drugs and Therap.* – 2017. – Vol. 31 (5–6). – P. 593–608.
12. Inflammation and prolonged QT time : results from the cardiovascular disease, living and ageing in Halle (CARLA) study / D. Medenwald, J. A. Kors, H. Loppnow [et al.] // *PLoS One*. – 2014. – Vol. 9 (4). – doi: 10.1371/journal.pone.0095994.
13. Inflammation markers are associated with metabolic syndrome and ventricular arrhythmia in patients with coronary artery disease / K. Safranow, V. Dziedziczko, R. Rzeuski [et al.] // *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. – 2016. – Vol. 70 – P. 56–66.
14. Baseline and dynamic risk predictors of appropriate implantable cardioverter defibrillator therapy / K. C. Wu, S. Wongvibulsin, S. Tao [et al.] // *Journal of the American Heart Association*. – 2020. – Vol. 9 (20). – doi: 10.1161/JAHA.120.017002.
15. Interleukin-6 and atrial fibrillation in patients with coronary artery disease: data from the Heart and Soul Study / G. M. Marcus, M. A. Whooley, D. V. Glidden [et al.] // *American Heart Journal*. – 2008. – Vol. 155 (2). – P. 303–309.

References

1. Antoniou C.K., Dilaveris P., Manolakou P., et al. QT prolongation and malignant arrhythmia: how serious a problem? *Eur Cardiol*. 2017; 12(2): 112–120.
2. Niemeijer M.N., van den Berg M.E., Eijgelsheim M., et al. Pharmacogenetics of drug-induced QT interval prolongation. *Drug Saf*. 2015; 38(10): 855–867.
3. Curran M.E., Splawski I., Timothy K.W., et al. A molecular basis for cardiac arrhythmia: HERG mutations cause long QT syndrome. *Cell*. 1995; 80(5): 795–803.
4. Lazzerini P.E., Capecci P.L., Laghi-Pasini F. Long QT syndrome: an emerging role for inflammation and immunity. *Front Cardiovasc Med*. 2015; 2. doi: 10.3389/fcvm.2015.00026.
5. Lazzerini P.E., Abbate A., Boutjdir M., et al. Fir(e)ing the rhythm: inflammatory cytokines and cardiac arrhythmias. *JACC Basic Transl Sci*. 2023; 8(6): 728–750.
6. Wang J., Wang H., Zhang Y., et al. Impairment of HERG K(+) channel function by tumor necrosis factor- α : role of reactive oxygen species as a mediator. *J Biol Chem*. 2004; 279(14). doi: 10.1074/jbc.C400025200.
7. Lazzerini P.E., Laghi-Pasini F., Boutjdir M., et al. Cardioimmunology of arrhythmias: the role of autoimmune and inflammatory cardiac channelopathies. *Nat Rev Immunol*. 2019; 19(1): 63–64.
8. Lazzerini P.E., Acampa M., Laghi-Pasini F., et al. Cardiac arrest risk during acute infections: systemic inflammation directly prolongs qtc interval via cytokine-mediated effects on potassium channel expression. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2020; 13(8). doi: 10.1161/CIRCEP.120.008627.
9. Bartekova M., Radosinska J., Jelemensky M., et al. Role of cytokines and inflammation in heart function during health and disease. *Heart Fail Rev*. 2018; 23(5): 733–758.
10. Pisoni C.N., Reina S., Arakaki D., et al. Elevated IL-18 levels in anti-Ro/SSA connective tissue diseases patients with prolonged corrected QTc interval. *Clin Exp Rheumatol*. 2015; 33(5): 715–720.
11. Ayoub K.F., Pothineni N., Rutland J., et al. Immunity, inflammation, and oxidative stress in heart failure: emerging molecular targets. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2017; 31(5–6): 593–608.
12. Medenwald D., Kors J.A., Loppnow H., et al. Inflammation and prolonged QT time: results from the cardiovascular disease, living and ageing in Halle (CARLA) study. *PLoS One*. 2014; 9(4). doi: 10.1371/journal.pone.0095994.
13. Safranow K., Dziedziczko V., Rzeuski R., et al. Inflammation markers are associated with metabolic syndrome and ventricular arrhythmia in patients with coronary artery disease. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2016; 70: 56–66.
14. Wu K.C., Wongvibulsin S., Tao S., et al. Baseline and dynamic risk predictors of appropriate implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Am Heart Assoc*. 2020; 9(20). doi: 10.1161/JAHA.120.017002.
15. Marcus G.M., Whooley M.A., Glidden D.V., et al. Interleukin-6 and atrial fibrillation in patients with coronary artery disease: data from the Heart and Soul Study. *Am Heart J*. 2008; 155(2): 303–309.

Контактная информация:

Колоцей Людмила Владимировна – к. м. н., доцент 1-й кафедры внутренних болезней
Гродненский государственный медицинский университет

Ул. Горького, 80, 230009, г. Гродно

Сл. тел. +375 152 68-71-09

ORCID: 0000-0001-5211-709X

Конфликт интересов отсутствует

Поступила 29.10.2025
Принята к печати 19.11.2025

УДК 616.1:616.61]-008.6:616-008.9-06-053.9-021.4
<https://doi.org/10.65249/1027-7218-2026-1-13-20>

Кардиоренометаболический синдром 2–3 стадии у самостоятельных независимых пациентов пожилого возраста

¹М. В. Штонда, ²Н. Н. Пешко, ²Л. Н. Русак, ²И. В. Качар, ²О. П. Левчук,
²А. И. Ледник, ²И. А. Паторская, ²Л. М. Плотникова, ²В. Н. Ушакова, ²С. И. Цыганков

¹Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
 УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

²Медико-санитарная часть ОАО «ММЗ имени С.И. Вавилова –
 управляющая компания холдинга «БелОМО», Минск, Беларусь

Цель исследования. Представить клинко-лабораторную характеристику пациентов в возрасте 60–74 лет с кардиоренометаболическим синдромом (КРМС) 2–3 стадии и ретроспективную оценку 15-летнего наблюдения.

Материал и методы. Данные антропометрического, лабораторного и инструментального исследования 73 пациентов в возрасте 60–74 лет с избыточной массой тела/ожирением и артериальной гипертензией, не имеющих клинических сердечно-сосудистых заболеваний (КРМС 2 и 3 стадий).

Результаты. Частота сахарного диабета/предиабета составила 20,5 % (95 % ДИ (12,9–31,2)), метаболического синдрома – 64,4 % (95 % ДИ (52,9–74,4)). Индекс TyG у пациентов с метаболическим синдромом колебался от 7,78 до 11,83. Медиана (Me) и межквартильный интервал [Q1; Q3] составили 8,84 [8,53; 9,13] и превышали результаты пациентов без метаболического синдрома (критерий Манна – Уитни $z = 4,018413$, $p = 0,0001$). У 44,9 % пациентов уровень мочевой кислоты в сыворотке крови был равен или превышал 360 мкмоль/л. Темпы роста за 15 лет составили для ожирения 106 % (прирост – 6 %), для артериальной гипертензии – 202 % (прирост – 102 %), для сахарного диабета – 500 % (прирост – 400 %). В течение 10-летнего периода структура пациентов с СКД-ЕП ≥ 60 / < 60 мл/мин/1,73м² изменилась от соотношения 80/20 % до 65/35 %.

Заключение. Проведенное исследование дает представление о частоте и 15-летней динамике без прогрессирования до КРМС 4 стадии у пожилых лиц в условиях наблюдения медицинской службой промышленного предприятия.

Ключевые слова: кардиоренометаболический синдром, метаболический синдром, ожирение.

Objective. To characterize the clinical and laboratory characteristics of patients aged 60–74 years with stage 2–3 cardiorenometabolic syndrome (CKM) and a retrospective assessment of 15-year follow-up.

Materials and methods. Anthropometric, laboratory and instrumental examination data of patients contained in the medical records of 73 overweight/obese patients with arterial hypertension aged 60–74 years without clinical cardiovascular clinical diseases (CKM stage 2 and 3).

Results and discussion. The incidence of diabetes/prediabetes was 20.5 % (95 % CI (12.9–31.2)), metabolic syndrome was 64.4 % (95 % CI (52.9–74.4)). The TyG index in patients with metabolic syndrome ranged from 7.78 to 11.83, median (Me) and interquartile interval [Q1; Q3] were 8.84 and [8.53; 9.13] and exceeded the results of patients without metabolic syndrome (Mann – Whitney test $z = 4.018413$, $p = 0.0001$). In 44.9 % of patients, the serum uric acid level was equal to or greater than 360 μ mol/L. The growth rate over 15 years was 106 % for obesity (6 % increase), 202 % for hypertension (102 % increase), and 500 % for diabetes mellitus (400 % increase). Over a 10-year period, the structure CKD-EPI ≥ 60 / < 60 mL/min/1.73m² ranged from 80/20 % to 65/35 %.

Conclusion. The study gives an idea of the frequency and 15-year dynamics without progression to CKM stage 4 in the elderly under the conditions of observation by the media service of an industrial enterprise.

Key words: cardiorenometabolic syndrome, metabolic syndrome, obesity.

HEALTHCARE. 2026; 1: 13–20

CARDIORENOMETABOLIC SYNDROME STAGE 2–3 IN SELF-INDEPENDENT ELDERLY PATIENTS

M. Shtonda, M. Peshko, L. Rusak, I. Kachar, V. Liauchuk, H. Lednik, I. Patorskaya, L. Plotnikava, V. Uchakova, S. Tsyhankou

Метаболические нарушения играют ключевую патофизиологическую роль в генезе двунаправленных взаимодействий сердечно-сосудистой системы и почек [1]. Согласно определению Американской кардиологической ассоциации (American Heart Association – АНА, 2023) кардиоренометаболический синдром (КРМС) определяется как системное расстройство, характеризующееся патофизиологическими взаимодействиями между метаболическими факторами риска (ФР), хронической болезнью почек (ХБП) и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), приводящее к полиорганной дисфункции и высокому уровню неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [2]. Концепция стадирования КРМС отражает его прогрессирующую патофизиологию, подчеркивает поэтапное увеличение абсолютного риска ССЗ и важность раннего выявления для определения объема профилактических мероприятий до развития повреждения органов-мишеней с клиническими проявлениями.

С ростом продолжительности жизни усиливается тенденция старения населения. Постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 3 декабря 2020 г. № 693 принята Национальная стратегия Республики Беларусь «Активное долголетие – 2030», разработка которой обусловлена интенсификацией процессов демографического старения, возникновением новых потребностей и возможностей для пожилых граждан, а также необходимостью создания условий для реализации их потенциала. Ожидаемым результатом реализации Национальной стратегии станет создание условий для самостоятельной, независимой и полноценной жизнедеятельности пожилых граждан, устойчивого повышения продолжительности, уровня и качества их жизни, активного и здорового долголетия. Одним из ключевых факторов, определяющих качество жизни людей пожилого возраста, их способность участвовать в процессах социально-экономического развития страны, названо состояние здоровья, а одним из приоритетных направлений действий – улучшение качества и доступности услуг здравоохранения. Медико-санитарная часть (МСЧ) ОАО «ММЗ имени С. И. Вавилова – управляющая компания холдинга «БелОМО» – структурное подразделение предприятия, является многопрофильным поликлиническим комплексом, предназначенным для проведения профилактической работы и оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи работникам предприятия и пенсионерам, поддерживающим доступность услуг здравоохранения.

Цель исследования – представить клинико-лабораторную характеристику пациентов в возрасте 60–74 лет с КРМС 2–3 стадии и ретроспективную оценку 15-летнего наблюдения в условиях медицинской службы промышленного предприятия.

Материал и методы

Исследование, выполненное в 2025 г., включило 73 случайно выбранных пациента (работающие, пенсионеры завода) в возрасте 60–74 лет с избыточной массой тела/ожирением, не имеющих клинических ССЗ (КРМС 2 и 3 стадий), которые наблюдались в МСЧ не менее 15 лет (максимальный период – 52 года) в соответствии с действующими в анализируемый период (2010–2024) нормативными документами Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Критерии включения: клинико-лабораторное исследование в 2024 г., регулярные клинико-лабораторные исследования (не менее трех раз за предыдущие 15 лет), наличие в 2024 г. избыточного веса/ожирения (индекс массы тела (ИМТ) ≥ 25 кг/м²) или увеличенной окружности талии (ОТ).

Критерии невключения: наличие клинических ССЗ (КРМС 4 стадии).

Анализ проводили на основании формы 025/у-07 «Медицинская карта амбулаторного больного», формы 131у/-ДВ «Карта прохождения диспансеризации пациентов старше 18 лет» (приложение 2 к Инструкции о порядке проведения диспансеризации, утвержденной постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12.08.2016 № 96), формы 1-А «Анкета выявления факторов риска развития неинфекционных заболеваний» и формы 2/у-ДВ «Карта учета проведения диспансеризации взрослого» (соответственно приложения 5 и 6 к Инструкции о порядке проведения диспансеризации взрослого и детского населения Республики Беларусь, утвержденной постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 09.08.2022 № 83), материалов функционирующих в МСЧ Школы сахарного диабета и Школы ожирения.

Получили данные антропометрических измерений (ОТ и расчетный ИМТ), результаты лабораторного исследования сыворотки крови (глюкоза, общий холестерин, холестерин липопротеинов высокой плотности, холестерин липопротеинов низкой плотности, триглицериды (ТГ), сывороточный креатинин (сКр), мочевая кислота (МК), глюкоза, С-реактивный белок (СРБ)), результаты общего анализа мочи, электрокардиографического исследования. У пациентов

с сахарным диабетом (СД) получили данные исследования альбумина в моче, индекс альбумин/креатинин. Оценивали (при наличии) данные эхокардиографического исследования, ультразвукового исследования (УЗИ) брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей, печени и поджелудочной железы, компьютерной томографии органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства. Учитывали сопутствующие хронические заболевания. Курение и наследственную отягощенность не оценивали ввиду выполнения исследования на основе медицинской документации.

Метаболический синдром (МС) определяли на основании критериев АНА [2] и Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation – IDF, 2005) [3]. Стадии КРМС определяли на основании научного заявления АНА (2023) [2]: 1 стадия – избыточное или дисфункциональное ожирение; 2 стадия – метаболические факторы риска или умеренный/высокий риск ХБП (по KDIGO); 3 стадия – субклинические ССЗ; 4 стадия – клинические ССЗ. Расчетную скорость клубочковой фильтрации (pСКФ) определяли по креатинину по формуле CKD-EPI, стадию ХБП – согласно KDIGO 2012 [4]. Индекс TyG рассчитывали по формуле: $\ln [TG \text{ натошак (мг/дл)} \times \text{глюкоза натошак (мг/дл)}] / 2$; индекс TyG-ИМТ – по формуле: $\ln [TG \text{ натошак (мг/дл)} \times \text{глюкоза натошак (мг/дл)}] / 2 \times \text{ИМТ (кг/м}^2\text{)}$ [5]. Статистическую обработку данных осуществляли с использованием пакета прикладных программ компьютерной программной системы Statistica 10 (StartSoft, Inc., США). Результаты описательной статистики представлены в виде абсолютных величин, медианы (Me) с указанием межквартильного интервала [Q1; Q3]. Сравнение независимых выборок выполняли с помощью теста Манна – Уитни (U-критерий, z), критерия Колмогорова – Смирнова. Частота признака представлена в виде абсолютных и относительных (%) величин с 95%-м доверительным интервалом (ДИ), их сравнение проводили путем анализа таблиц сопряженности с использованием критерия хи-квадрат (χ^2). Пороговое значение уровня значимости (p) при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение

В исследование были включены 25 мужчин и 48 женщин. Медиана возраста – 65 лет (32 человека – 50–64 года, 29 человек – 65–69 лет, 12 человек – 70–74 года), в том числе мужчин – 65,5 года, женщин – 64,6 года. В 2024 г. работали 62 челове-

ка, пенсионеров было 10, инвалид – 1 (III группа). Основные сопутствующие хронические заболевания – аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз (16 человек), желчнокаменная болезнь, в том числе холецистэктомия в анамнезе (7 человек), язва желудка/двенадцатиперстной кишки (6 человек), в единичных случаях подагра, хроническая обструктивная болезнь легких, болезнь Грейвса (хирургическое лечение в анамнезе), рак молочной железы, предстательной железы, щитовидной железы, глаукома.

В 2024 г. у 18 (24,7 %) пациентов имела место избыточная масса тела, у 53 (72,6 %) было ожирение (у 33 – I, у 16 – II, у 4 – III степени), у 1 увеличенная ОТ при нормальном ИМТ; Me ИМТ – 32,8 [29,5; 35,3] кг/м². Величина ОТ у мужчин была от 90 до 104 см, у женщин – от 82 до 130 см. Зафиксированная длительность избыточной массы тела/ожирения от 7 до 22 лет. У всех имела место артериальная гипертензия (АГ) длительностью от 2 лет до 21 года.

В период с 2020 по 2024 г. выполнены исследования, с помощью которых выявлены эктопические отложения жира и субклинические атеросклеротические ССЗ и эквиваленты риска, которые могли свидетельствовать о КРМС 3 стадии: эхокардиография – 67 пациентам (у всех фракция выброса более 50 %, у 6 – наличие эпикардального жира), УЗИ брахиоцефальных артерий – 25 (у 21 – бляшки менее 50 %), УЗИ артерий нижних конечностей – 6 (у 1 – признаки атеросклероза сосудов нижних конечностей гемодинамически незначимые), УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства – 65 (у всех признаки стеатоза печени, поджелудочной железы), абдоминальная компьютерная томография – 4 (у всех признаки стеатоза печени и поджелудочной железы).

В 2024 г. СД был у 14 пациентов, предиабет (нарушение толерантности к глюкозе – НТГ) – у 1 (общая частота СД/предиабет 20,5 %, 95 % ДИ (12,9–31,2)); почти у половины пациентов без установленных СД/предиабета была зарегистрирована гипергликемия натощак, которая стала основанием для дополнительного исследования (табл. 1).

Частота МС согласно критериям АНА (64,4 %, 95 % ДИ (52,9–74,4)) и чаще используемым в нашей стране критериям IDF (65,8 %, 95 % ДИ (54,3–75,6)) была сходной ($\chi^2 = 0,03$, $p = 0,86$).

Инсулинорезистентность является важнейшим патогенетическим механизмом в развитии МС, СД 2-го типа и атеросклеротических ССЗ. Для ее выявления в качестве суррогатных биомаркеров были предложены расчетные индексы, основанные на простых тестах, прежде всего

Таблица 1. Базовые клинико-лабораторные характеристики кардиоренометаболического синдрома в исследуемой группе пациентов

Table 1. Basic clinical and laboratory characteristics of patients with cardiorenometabolic syndrome in the study group of patients

Показатель	Min	Max	Me [Q ₁ ; Q ₃]	Число пациентов
АГ	–	–	–	73 (100 %)
Назначены антигипертензивные ЛС	–	–	–	73 (100 %)
ОХ, ммоль/л	3,80	7,92	5,50 [5,05; 6,30]	–
ХС ЛПВП (мужчины), моль/л	0,88	2,90	1,28 [1,10; 1,54]	–
ХС ЛПВП (женщины), ммоль/л	0,86	2,80	1,46 [1,29; 1,37]	–
ТГ, ммоль/л	0,57	3,45	1,35 [0,96; 1,80]	–
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,10	5,49	3,15 [2,90; 3,60]	–
Назначены гиполипидемические ЛС	–	–	–	42
СД	–	–	–	14
Предиабет (НТГ)	–	–	–	1
Назначены сахароснижающие ЛС	–	–	–	13
Гипергликемия натощак (глюкоза $\geq 5,6$ ммоль/л) у лиц без СД	–	–	–	28 (48,3 %)
МС (критерии АНА, 2023)	–	–	–	47 (64,4 %, 95 % ДИ (52,9–74,4))
МС (критерии IDF, 2005)	–	–	–	48 (65,8 %, 95 % ДИ (54,3–75,6))
сКр, мкмоль/л	50,5	111,0	88,16 [71,0; 95,0]	–
рСКФ по креатинину (CKD-EPI), мл/мин/1,73м ²	46,3	108,6	68,0 [57,5; 77,5]	–
рСКФ по креатинину (CKD-EPI) < 60 мл/мин/1,73м ²	–	–	–	61 (65,6 %)
СРБ более 5 мг/л	–	–	–	4

Примечание: ЛС – лекарственное средство; ОХ – общий холестерин; ХС ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; СРБ – С-реактивный белок.

триглицеридно-глюкозный индекс (triglyceride glucose index – TyG), учитывающий ТГ и глюкозу в крови натощак [6]. Группа TyG-ассоциированных индексов включает показатели, содержащие параметры, интегрирующие TyG с ИМТ (TyG-BMI), с ОТ (TyG-WC), с соотношением ОТ и роста (TyG-WHtR) [7; 8]. Было обнаружено, что индекс TyG имеет сильную связь с показателями инсулино-резистентности, демонстрируя высокую чувствительность и специфичность в ее выявлении, а TyG-BMI является простым, мощным и клинически полезным ее ранним суррогатным маркером [7; 8]. По мнению исследователей, на полезность индекса TyG могут влиять гиперлипидемия и СД [8], в связи с чем пациенты с СД были исключены из исследования. Индекс TyG

колебался от 7,69 до 11,83 и у половины пациентов находился в узком межквартильном диапазоне [8,31; 8,89]; у мужчин и женщин межквартильные интервалы индекса TyG были близкими: [8,31; 8,83] и [8,32; 8,92] соответственно. Диапазон индекса TyG-ИМТ был более широким (213–480), особенно у женщин (209–480). Гендерные различия индексов не были статистически значимыми (критерий Манна – Уитни). Сравнительный анализ результатов исследования индекса TyG в группах пациентов с/без МС (АНА, 2023) с исключением пациентов с СД/предиабетом показал более высокие значения в группе пациентов с МС ($z = 4,0184$) (табл. 2).

Различия оказались статистически значимыми ($p = 0,0001$), но индекс TyG у пациентов с МС имел

Таблица 2. Индексы TyG и TyG-ИМТ у пациентов с метаболическим синдромом и без него

Table 2. TyG and TyG-BMI indices in patients with/without metabolic syndrome

Индекс	МС+ (n = 34)			МС- (n = 23)			z (p)
	Min	Max	Me [Q ₁ ; Q ₃]	Min	Max	Me [Q ₁ ; Q ₃]	
TyG	7,78	11,83	8,84 [8,53; 9,13]	7,69	9,36	8,38 [8,15; 8,57]	4,0184 (0,0001)
TyG-ИМТ	209	480	291 [257; 320]	240	396	269 [247; 297]	1,2408 (0,2147)

более широкий диапазон (7,78–11,83) по сравнению с пациентами без МС (максимальная разница составила 0,6318 – критерий Колмогорова – Смирнова), а межквартильные интервалы широко перекрывались, что не позволяет рассматривать индекс как надежный в данной возрастной группе (60–74 года). Индекс TyG-ИМТ у пациентов с/без МС не имел статистически значимых различий.

TyG и TyG-ассоциированные индексы получили широкое распространение для оценки предрасположенности к ССЗ, о чем свидетельствует количество публикаций в ведущих мировых журналах (в базе данных PubMed на ключевые слова triglyceride-glucose index на 16.12.2025 содержалось 2888 публикаций). При большом внимании к этим индексам их отсекающие значения не согласованы, в том числе по методологическим причинам [9]. Сопоставление полученных данных с литературными, в том числе у лиц среднего и пожилого возраста с КРМС 0–3 стадии [8; 10], позволяет расценивать результаты как высокие. В настоящее время фокус исследования TyG-ассоциированных индексов сместился в сторону проспективных наблюдений для оценки их в качестве предикторов ССЗ, СД и неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) [11].

Мочевая кислота кроме подагры рассматривается в контексте СД, МС, ХБП и ССЗ как независимый либо ассоциированный с другими известными ФР [12]. Вместе с тем пороговый уровень МК в сыворотке крови, способный внести значительный вклад в сердечно-сосудистый риск, остается неопределенным. Консенсус для врачей по ведению пациентов с бессимптомной гиперурикемией в общетерапевтической практике (Российская Федерация) определил целевой уровень МК у пациентов с АГ и СД 2-го типа с низким или умеренным сердечно-сосудистым риском < 360 мкмоль/л, а с высоким или очень высоким и ХБП 2–4 стадии < 300 мкмоль/л [13]. При оценке содержания МК в сыворотке крови у пациентов в 2024 г. оказалось, что половина пациентов (22 (44,9 %) из 49) имели уровни МК $\geq$ 360 мкмоль/л (максимальное значение у мужчин – 494 мкмоль/л, у женщин – 485 мкмоль/л; диагноз подагры установлен у 1 пациентки). При оценке ретроспективных данных установлено, что и в предыдущие годы отмечалась такая же доля пациентов с уровнем МК $\geq$ 360 мкмоль/л: в 2010 г. (возраст – 45–59 лет) – 5 из 11 обследованных, в 2014–2016 гг. (50–64 года) – 7 из 16, в 2019–2021 гг. (56–70 лет) – 16 из 35 пациентов.

Повышения активности аминотрансфераз ни в одном случае не отмечено, в том числе у пациен-

тов с выявленным стеатозом печени. По данным результатов исследования мочи однократная протеинурия зафиксирована у 1 пациентки с инфекцией мочевых путей.

Из числа 73 пациентов, включенных в исследование, все в 15-летнем отрезке ретроспективного анализа (2010–2024) имели возраст 60 лет. При анализе частоты отдельных наиболее значимых патологических состояний в данной стандартизованной по возрасту группе пациентов, установлено, что избыточную массу тела имели 9,5 %, ожирение – 67,1 %, АГ – 91,7 %, СД/предиабет – 26,0 %, рСКФ (СКД-EPI) < 60 мл/мин/1,73м² – 51,1 %, повышенный уровень МК – 46,6 %, что с учетом известного в 2024 г. КРМС 2–3 стадии дает представление о наличии и спектре нарушений у лиц в возрасте 60 лет.

Проведен ретроспективный анализ 15-летней динамики параметров имевшегося в 2024 г. КРМС 2–3 стадии. В 2010–2011 гг. из 73 пациентов 4 имели нормальную массу тела, 27 – избыточную массу тела, 42 – ожирение, 36 – АГ (у 19 АГ отмечалась выше 15 анализируемых лет – от 16 до 21 года), 2 – СД (в анамнезе 20 и 16 лет), 1 – нарушение толерантности к глюкозе; рСКФ (СКД-EPI) определена у 7, у 5 из них составляла < 60 мл/мин/1,73м². Кумулятивные кривые трех параметров КРМС (ожирение, АГ, СД), которые позволяют получить данные о частоте в любой год анализируемого 15-летнего периода и дают представление о динамике у лиц 45–60 лет без прогрессирования до КРМС 4 стадии, представлены на рис. 1.

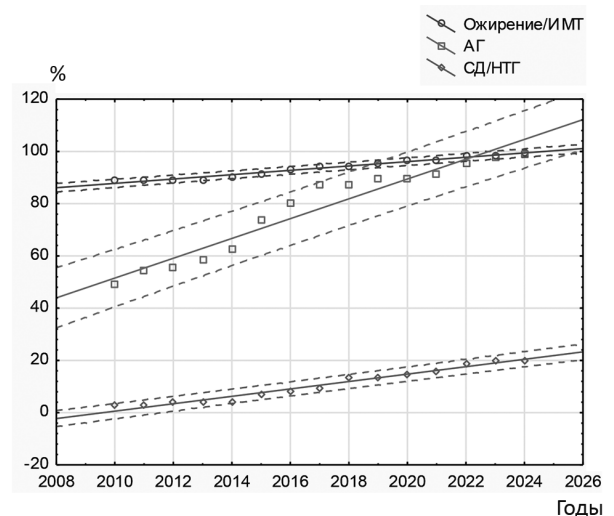


Рис. 1. Кумулятивный 15-летний анализ параметров кардиоренометаболического синдрома в исследуемой группе пациентов

Fig. 1. Cumulative 15-year analysis of cardiorenometabolic syndrome parameters in the study group of patients

При расчете темпов роста за 15 лет показатель для ожирения составил 106 % (темпы прироста – 6 %), для АГ – 202 % (темпы прироста – 102 %), для СД – 500 % (темпы прироста – 400 %). Детальный анализ динамики ожирения показал, что при общем тренде у 1/3 пациентов в течение наблюдения отмечались периоды снижения массы тела и уменьшение ОТ.

Динамика рСКФ (СКД-EPI) со стратификацией по уровню рСКФ (≥ 60 и < 60 мл/мин/1,73 м²) представлена в виде соотношения у обследованных в течение 10 лет пациентов (рис. 2).

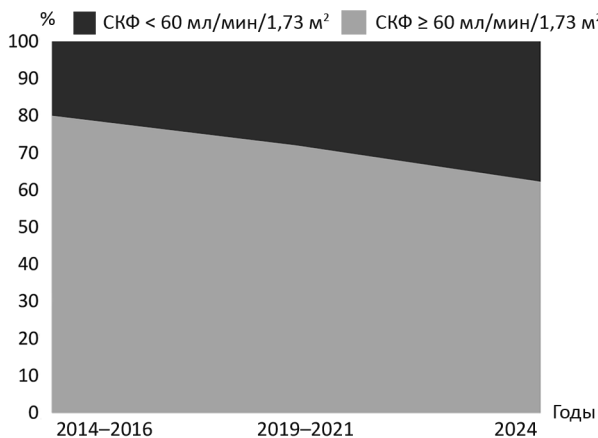


Рис. 2. Динамика расчетной скорости клубочковой фильтрации в исследуемой группе пациентов с 2014 по 2024 г.

Fig. 2. Dynamics of estimated glomerular filtration rate in the study group of patients from 2014 to 2024

Как видно из представленных данных, в течение 10 лет структура рСКФ изменялась от соотношения 80/20 % в 2014–2016 гг. (возраст – 50–64 года) до 65/35 % в 2024 г. (возраст – 60–74 года). Следует отметить, что ХБП очень высокого риска в исследуемой группе пациентов на протяжении 15-летнего периода не зарегистрирована.

Оценка и коррекция ФР неинфекционных заболеваний является одной из приоритетных задач МСЧ при оказании медицинской помощи и проведении профилактических и оздоровительных мероприятий на предприятии, а проблеме ожирения и его роли в генезе неинфекционных заболеваний уделяется внимание как в практическом плане (регулярные антропометрические измерения с информированием пациентов о целевых значениях, функционирование с 2002 г. Школы ожирения), так и в научном. Согласно данным проведенного в 2002–2004 гг. обследования из 1149 работников предприятия нормальная масса тела зафиксирована у 495 (43,1 %), в том числе у 51,4 % мужчин

и 38,7 % женщин, избыточная – у 376 (32,7 %), в том числе у 33,7 % мужчин и 32,3 % женщин, ожирение – у 278 (24,2 %), в том числе у 14,9 % мужчин и 29,0 % женщин. Анализ работы Школы ожирения показал, что в целом мотивацию к снижению массы тела имели 85 % пациентов, в том числе 37 % мужчин и 56 % женщин, преимущественно в возрасте до 33 лет в основном из-за косметических соображений, в то время как с увеличением возраста мотивация снижается. В 2012–2016 гг. были выполнены исследования распространенности и ФР НАЖБП у работников предприятия [14] совместно с сотрудниками ГУ «Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения» – особенности отложения жировой ткани у пациентов с НАЖБП методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии [15]. В 2012 г. Комитетом по здравоохранению Мингорисполкома была инициирована программа контролируемого лечения АГ за счет средств предприятий, которая была реализована руководством ОАО «ММЗ имени С. И. Вавилова – управляющая компания холдинга «БелОМО» и коллективом МСЧ. Организаторы и исполнители положительно оценили итоги программы, которая кроме антигипертензивных лекарственных средств у части пациентов предполагала включение статинов, ацетилсалициловой кислоты (главным результатом стало отсутствие случаев неконтролируемого течения АГ). При анализе причин недостаточного эффекта предшествующей антигипертензивной терапии, которая в большинстве случаев не отличалась от предложенной в программе, в качестве главных причин успеха назвали выявление и коррекцию ФР ССЗ, повышение приверженности к лечению и эффективное взаимодействие с пациентами. При этом важным фактором стала работа в команде, состоявшей из врача-терапевта и фельдшера здравпункта с подключением при необходимости других специалистов. Участники программы отметили большую роль фельдшеров здравпунктов, которые обеспечивали выполнение мероприятий приближенно к рабочим местам пациентов и наиболее тесно с ними контактировали, что соответствует хорошо зарекомендовавшим себя моделям работы по профилактике ССЗ с участием среднего медицинского персонала [16].

Проведенное исследование дает представление о характере медицинских проблем у пациентов пожилого возраста без ССЗ, большинство из которых продолжают свою трудовую деятельность, и динамике основных параметров КРМС

в течение 15 лет без прогрессирования до 4 стадии (клинические ССЗ) в условиях динамического наблюдения и коррекции медицинской службой промышленного предприятия.

Выводы

1. У пациентов в возрасте 60–74 лет с КРМС 2–3 стадии частота МС согласно критериям АНА (2023) составляет 64,4 % (95 % ДИ (52,9–74,4)), согласно критериям IDF (2005) – 65,8 % (95% ДИ (54,3–75,6)).

2. Индекс TyG у пациентов с МС (АНА, 2023) колеблется от 7,78 до 11,83 (Me = 8,84 [8,53; 9,13])

и превышает результаты пациентов без МС (критерий Манна – Уитни $z = 4,018413$, $p = 0,0001$).

3. Уровень МК в сыворотке крови у 44,9 % пациентов в возрасте 60–74 лет с КРМС 2–3 стадии превышает 360 мкмоль/л.

4. Темпы роста за 15-летний период у лиц в возрасте 45–60 лет составили для ожирения 106 % (прирост – 6 %), для АГ – 202 % (прирост – 102 %), для СД – 500 % (прирост – 400 %). В течение 10-летнего периода структура пациентов с СКД-EPI ≥ 60 / < 60 мл/мин/1,73м² изменялась от соотношения 80/20 % до 65/35 %.

Литература

1. *Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies : a scientific statement from the American Heart Association / J. Rangaswami, V. Bhalla, J. E. A. Blair [et al.] // Circulation. – 2019. – Vol. 139 (16). – doi: 10.1161/CIR.0000000000000664.*
2. *A synopsis of the evidence for the science and clinical management of cardiovascular-kidney-metabolic (CKM) syndrome : a scientific statement from the american heart association / C. E. Ndumele, I. J. Neeland, K. R. Tuttle [et al.] // Circulation. – 2023. – Vol. 148. – P. 1636–1664.*
3. *Alberti, K.G.M.M. The metabolic syndrome – a new worldwide definition / K.G.M.M. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw // Lancet. – 2005. – Vol. 366 (949). – P. 1059–1062.*
4. *Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease // Kidney International (Suppl.). – 2013. – Vol. 3. – P. 1–150.*
5. *A new equation to estimate glomerular filtration rate / A. S. Levey, L. A. Stevens, C. H. Schmid [et al.] for the CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) // Annals of Internal Medicine. – 2009. – Vol. 150. – P. 604–612.*
6. *The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects / L. E. Simental-Mendia, M. Rodriguez-Moran, F. Guerrero-Romero // Metabolic Syndrome and Related Disorders. – 2008. – Vol. 6 (4). – P. 299–304.*
7. *Triglyceride glucose-body mass index is a simple and clinically useful surrogate marker for insulin resistance in nondiabetic individuals / L. K. Er, S. Wu, H. H. Chou [et al.] // PloS One. – 2016. – Vol. 11 (3). – doi: 10.1371/journal.pone.0149731.*
8. *Predicting metabolic syndrome by obesity- and lipid-related indices in midaged and elderly Chinese : a populationbased cross-sectional study / Y. Li, J. Gui, H. Liu [et al.] // Frontiers in Endocrinology. – 2023. – Vol. 14. – doi: 10.3389/fendo.2023.1201132.*
9. *Gounden, V. The role of the triglyceride-glucose index as a biomarker of cardio-metabolic syndromes / V. Gounden, S. Devaraj, I. Jialal // Lipids Health Diseases. – 2024. – Vol. 23 (1). – doi: 10.1186/s12944-024-02412-6.*
10. *The triglyceride and glucose index (TyG) is an effective biomarker to identify nonalcoholic fatty liver disease / S. Zhang, T. Du, J. Zhang [et al.] // Lipids Health Diseases. – 2017. – Vol. 16. – doi: 10.1186/s12944-017-0409-6.*
11. *Triglyceride glucose (TyG) index : a promising biomarker for diagnosis and treatment of different diseases / Y. Sun, H. Ji1, W. Sun [et al.] // European Journal of Internal Medicine. – 2025. – Vol. 131. – P. 3–14.*
12. *The URRAS study / R. Del Pinto, F. Viazzi, R. Pontremoli [et al.] // Panminerva Medica. – 2021. – Vol. 63 (4). – P. 416–423. – doi: 10.23736/S0031-0808.21.04357-3.*
13. *Консенсус для врачей по ведению пациентов с бессимптомной гиперурикемией в общетерапевтической практике / О. М. Драпкина, В. И. Мазуров, А. И. Мартынов [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2024. – Т. 23 (1). – doi: 10.15829/1728-8800-2024-3737.*
14. *Оценка факторов риска развития неалкогольной жировой болезни печени / Н. Н. Силивончик, В. И. Голобородько, А. И. Ледник [и др.] // Борьба с инфекционными заболеваниями в рамках реализации Национальной программы демографической безопасности Республики Беларусь : материалы науч.-практ. конф. – Мн. : БелМАПО, 2012. – С. 182–185.*
15. *Especially the accumulation of fat in patients with non-alcoholic fatty liver disease / N. Silivontchik, D. Adinets, N. Vasilieva, I. Kachar // International symposium “Gut-Liver Interaction: From IBD to NASH” (March 11–12, 2016, Innsbruck, Austria) : abstracts. P. 48.*
16. *Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired, cluster-randomised controlled trial / D. A. Wood, K. Kotseva, S. Connolly [et al.] // Lancet. – 2008. – Vol. 371. – P. 1999–2012.*

References

1. *Rangaswami J., Bhalla V., Blair J.E.A., et al. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies. Circulation. 2019; 139(16). doi: 10.1161/CIR.0000000000000664.*
2. *Ndumele C.E., Neeland I.J., Tuttle K.R., et al. A synopsis of the evidence for the science and clinical management of cardiovascular-kidney-metabolic (CKM) syndrome. 2023. Circulation. 2023; 148(120): 1636–1664.*

3. Alberti K.G.M.M., Zimmet P., Shaw J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet*. 2005; 366(949): 1059–1062.
4. Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int. (Suppl.)*. 2013; 3: 1–150.
5. Levey A.S., Stevens L.A., Schmid C.H., et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2009; 150(9): 604–612.
6. Simental-Mendia, L.E., Rodriguez-Moran M., Guerrero-Romero F. The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects. *Metab Syndr Relat Disord*. 2008; 6(4): 299–304.
7. Er L.K., Wu S., Chou H.H., et al. Triglyceride glucose-body mass index is a simple and clinically useful surrogate marker for insulin resistance in nondiabetic individuals. *PloS One*. 2016; 11(3). doi: 10.1371/journal.pone.0149731.
8. Li Y., Gui J., Liu H., et al. Predicting metabolic syndrome by obesity- and lipid-related indices in midaged and elderly Chinese. *Front Endocrinol*. 2023; 14(1). doi: 10.3389/fendo.2023.1201132.
9. Gounden V., Devaraj S., Jialal I. The role of the triglyceride-glucose index as a biomarker of cardio-metabolic syndromes. *Lipids Health Dis*. 2024; 23(1). doi: 10.1186/s12944-024-02412-6.
10. Zhang S., Du T., Zhang S., et al. The triglyceride and glucose index (TyG) is an effective biomarker to identify nonalcoholic fatty liver disease. *Lipids Health Dis*. 2017; 16. doi: 10.1186/s12944-017-0409-6.
11. Sun Y., Ji H., Sun W., et al. Triglyceride glucose (TyG) index: a promising biomarker for diagnosis and treatment of different diseases. *Eur J Int Med*. 2025; 131: 3–14. doi: 10.1016/j.ejim.2024.08.026.
12. Del Pinto R., Viazzi F., Pontremoli R., et al. The URRAH study. *Panminerva Med*. 2021; 63: 416–423. doi: 10.23736/S0031-0808.21.04357-3.
13. Drapkina O.M., Mazurov V.I., Martynov A.I., et al. Consensus statement on the management of patients with asymptomatic hyperuricemia in general medical practice. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2024; 23(1). doi: 10.15829/1728-8800-2024-3737. (in Russian)
14. Silivonchik N.N., Goloborodko V.I., Lednik A., et al. Assessment of risk factors for the development of non-alcoholic fatty liver disease. *Borba s infekcionnymi zabolovaniami v ramkah realizacii Nacionalnoj programmy demograficheskoy bezopasnosti Respubliki Belarus*. Minsk : BelMAPO, 2012: 182–185. (in Russian)
15. Silivontchik N., Adinets D., Vasileva N., Kachar I. Especially the accumulation of fat in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Austria*. P. 48.
16. Wood D.A., Kotseva K., Connolly S., et al. Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease. *Lancet*. 2008; 371(9629): 1999–2012.

Контактная информация:

Штонда Марина Викторовна – к.м.н., доцент, зав. кафедрой терапии
Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусский государственный медицинский университет
Пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск
Сл. тел. +375 17 392-29-15
ORCID: 0009-0001-5340-598X

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: М. В. Ш., Н. Н. П., Л. Н. Р.
Сбор информации и обработка материала: И. В. К., О. П. Л., А. И. Л., И. А. П.
Статистическая обработка данных: М. В. Ш.
Написание текста: М. В. Ш.
Редактирование: Н. Н. П., Л. Н. Р., И. В. К.

Конфликт интересов отсутствует

Поступила 17.12.2025
Принята к печати 13.01.2026

Прогностические факторы риска развития рецидива у пациентов с туберкулезом органов дыхания

¹В. Б. Смычек, ²Я. В. Васильченко, ³А. П. Мириленко

¹Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации, Минск, Беларусь

²Республиканский научно-практический центр медицинских технологий, информатизации, управления и экономики здравоохранения, Минск, Беларусь

³Белорусский государственный аграрный технический университет, Минск, Беларусь

Цель исследования. Определить прогностические факторы риска развития рецидива у пациентов с туберкулезом органов дыхания и оценить их влияние количественно.

Материал и методы. В исследование были включены 224 пациента с туберкулезом органов дыхания трудоспособного возраста. Все пациенты были впервые направлены на Минскую городскую медико-реабилитационную экспертную комиссию для определения инвалидности, в сложных экспертных случаях в консультативно-поликлиническое отделение ГУ «Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации для уточнения степени выраженности имеющихся ограничений жизнедеятельности, а также клинично-трудового прогноза за период с 2017 по 2024 г. Средний возраст (SE) пациентов в данной когорте составил 47,4 (0,71) года.

Результаты. В ходе проведенного исследования были выявлены показатели, имеющие статистически значимое влияние на риск развития рецидива заболевания в исследуемой когорте пациентов с туберкулезом органов дыхания. Риск развития заболевания статистически значимо возрастает при наличии следующих негативных факторов: мужской пол (ОШ = 2,33), возраст более 51 года (ОШ = 2,31), проживание в сельской местности (ОШ = 3,27), базовый уровень образования (ОШ = 1,96), социальная категория «не работающий» (ОШ = 5,81), наличие профессионально-технического образования (ОШ = 7,5), вредные условия труда (ОШ = 1,79), низкий уровень квалификации (ОШ = 2,23), неквалифицированный труд (ОШ = 4,12), ИМТ менее 22 кг/м² (ОШ = 2,17).

Заключение. Выявленные прогностические факторы риска развития рецидива в исследуемой когорте пациентов с туберкулезом органов дыхания будут использоваться для оценки их совместного влияния, построения математической модели совместного влияния и разработки комплексной методики оценки риска развития рецидива у пациентов с туберкулезом органов дыхания.

Ключевые слова: рецидив, факторы риска, туберкулез органов дыхания, медико-социальная экспертиза.

Objective. To determine the prognostic risk factors for recurrence in patients with respiratory tuberculosis and quantify their impact.

Materials and methods. The study was based on data from 224 patients with respiratory tuberculosis of working age. For the first time, all patients were referred to the Minsk City Medical Rehabilitation Expert Commission to determine disability, and in difficult expert cases to the consultative and polyclinic department of the Russian National Research Center for Medical Examination and Rehabilitation to clarify the severity of existing disability, as well as the clinical and labor prognosis for the period from 2017 to 2024. The average age (SE) of patients in this cohort was 47.4 (0.71) years.

Results. In the course of the study, indicators were identified that have a statistically significant effect on the risk of disease recurrence in the study cohort of patients with respiratory tuberculosis. The risk of developing the disease increases statistically significantly in the presence of the following negative factors: male gender (OR = 2.33), age > 51 years (OR = 2.31), living in rural areas (OR = 3.27), basic level of education (OR = 1.96), social category – not working (OR = 5.81), the presence of professional technical education (OR = 7.5), harmful working conditions (OR = 1.79), low skill level (OR = 2.23), unskilled labor (OR = 4.12) and BMI < 22 kg/m² (OR = 2.17).

Conclusion. The identified prognostic risk factors for recurrence in the study cohort of patients with respiratory tuberculosis will be used to assess their combined impact, build a mathematical model of their combined impact, and develop a comprehensive methodology for assessing the risk of recurrence in patients with respiratory tuberculosis.

Key words: relapse, risk factors, tuberculosis of the respiratory system, medical and social expertise.

По результатам последних оценок Всемирной организации здравоохранения туберкулез (ТБ) вновь стал ведущей причиной смерти от отдельного инфекционного возбудителя во всем мире. Мировая численность заболевших ТБ в 2023 г. оценивалась на уровне 10,8 млн человек, включая 6,0 млн мужчин, 3,6 млн женщин и 1,3 млн детей [1].

За время борьбы в снижении заболеваемости и смертности от ТБ легких в мире в его структуре произошли серьезные негативные изменения, главным из которых является рост числа пациентов с множественной и широкой лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ и ШЛУ-ТБ) [2]. Распространение МЛУ-ТБ остается кризисным фактором общественного здравоохранения и санитарно-эпидемиологической угрозой. Ликвидация эпидемии ТБ во всем мире к 2030 г. входит в число связанных со здоровьем задач, предусмотренных Целями в области устойчивого развития [1].

Медико-социальная характеристика пациентов с МЛУ-ТБ и ШЛУ-ТБ легких свидетельствует о наличии многообразия негативных отягощающих факторов, которые зачастую приводят к реактивации и прогрессированию туберкулезного процесса в легких, высокой частоте бактериовыделения и нередко к неэффективности противотуберкулезной химиотерапии [2].

Развитие инвалидизирующих последствий вследствие ТБ легких также является актуальной медицинской и социальной проблемой современного общества [3], которая связана с наличием осложнений на фоне основного заболевания и проводимого лечения, имеющихся сопутствующих заболеваний, индивидуальных особенностей пациента, а также с учетом трудовой (профессиональной) деятельности, социально-бытовых и демографических данных [4].

Учитывая наличие у пациентов с ТБ легких множества последствий и осложнений, развившихся на фоне заболевания и проводимого лечения, на сегодняшний день существует проблема несвоевременного направления пациентов с ТБ легких на медико-социальную экспертизу (МСЭ) в связи с недооценкой клинко-функционального состояния. Не учитываются профессионально-трудовые, социально-бытовые и демографические данные пациента и их количественное влияние на течение туберкулезного процесса в легких, риск развития рецидива заболевания, что, в свою очередь, приводит пациентов с данной патологией к социальной недостаточности, нарушая их профессиональную пригодность и приводя к потере основной профессии.

Своевременное проведение МСЭ направлено на определение в установленном порядке потребностей пациента с ТБ легких в социальной защите, учитывая его социально-бытовые особенности, наличие вредных и опасных производственных факторов на рабочем месте, а также профессиональный и квалификационный уровни. Создать условия для реализации возможностей и потребностей пациента можно путем составления индивидуальной программы реабилитации, абилитации инвалида, профессиональной ориентации и обучения (переобучения). Данный комплекс мероприятий будет направлен на стабилизацию туберкулезного процесса в легких, снижение риска развития рецидива заболевания, при этом сохраняя профессиональную трудоспособность, повышая экономическую самостоятельность и социальную интеграцию пациентов с ТБ легких в общество [4].

В настоящее время в источниках литературы на данную тему информация неопределенная и недостаточная, которая требует уточнения, адаптации и верификации с учетом последних достижений в области лечения ТБ легких, существующих подходов и требований законодательства при проведении МСЭ в Республике Беларусь.

Цель исследования – определить прогностические факторы риска развития рецидива у пациентов с ТБ органов дыхания (ОД) и оценить их влияние количественно.

Материал и методы

В исследование были включены 224 пациента с ТБ ОД трудоспособного возраста. Все пациенты были впервые направлены на Минскую городскую медико-реабилитационную экспертную комиссию для определения инвалидности, в сложных экспертных случаях в консультативно-поликлиническое отделение ГУ «Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации для уточнения степени выраженности имеющихся ограничений жизнедеятельности, а также клинко-трудового прогноза за период с 2017 по 2024 г.

Средний возраст (SE) пациентов в данной когорте составил 47,4 (0,71) года. Среди обследованных пациентов было 168 мужчин, средний возраст (SE) которых составил 49,2 (0,79) года, и 56 женщин, средний возраст которых составил 41,8 (1,32) года.

Всем пациентам с ТБ ОД, включенным в исследование, была проведена комплексная клиническая, клинко-функциональная оценка состояния здоровья на основании клинко-диагностического исследования в соответствии с Клиническим

протоколом диагностики и лечения пациентов с ТБ¹. Клинико-функциональную оценку состояния пациентов проводили путем применения следующих методов исследования: анамнестического (сбор анамнестических данных), аналитического (анализ информации, содержащейся в медицинских документах пациента с ТБ ОД), клинического (сбор жалоб, физикальный медицинский осмотр по органам и системам организма), инструментального (лучевая, ультразвуковая, инструментальная диагностика), лабораторного, метода экспертных оценок (оценка нарушений функций и структур организма в соответствии с методом оценки ограничений жизнедеятельности при последствиях заболеваний и травм, состояниях у лиц в возрасте старше 18 лет² и методов профессиональной диагностики и профессиональной экспертизы.

При анализе данных использовали стандартные методы описательной статистики и критерии значимости статистических различий. Исследование влияния прогностических факторов на риск развития заболевания проводили с применением методов логистической регрессии и порядковой логистической регрессии.

Результаты и обсуждение

Одним из индикаторов, отражающих эффективность проведенного лечения ТБ ОД, является рецидив заболевания³. Пациенты с рецидивом ТБ ОД зачастую относятся к наиболее тяжелой категории пациентов, так как лечение рецидива заболевания нередко оказывается более длительным и менее эффективным, чем при первичном заболевании, часто приобретает хронический характер и приводит к росту лекарственно-устойчивого ТБ [5].

На сегодняшний день существуют изученные медицинские и социальные факторы риска, снижающие неспецифическую и специфическую защиту организма, связанные с развитием рецидивов ТБ ОД [6], однако все еще требуется поиск новых факторов, своевременное выявление и устранение которых снизит риск развития рецидива туберкулезного процесса в легких.

Нами рассмотрен показатель «количество рецидивов» как предполагаемый фактор, характери-

зующий прогрессирование заболевания в исследуемой когорте пациентов с ТБ ОД. Распределение пациентов с ТБ ОД по наличию и количеству рецидивов представлено в табл. 1.

Таблица 1. Распределение пациентов с туберкулезом органов дыхания по наличию и количеству рецидивов

Table 1. Distribution of patients with respiratory tuberculosis by the presence and number of relapses

Количество наблюдений	87	80	50	4	2	1
Количество рецидивов	0	1	2	3	4	5

Исследуемый показатель «количество рецидивов», по сути, является порядковой переменной, включающей шесть категорий. Для определения целесообразности объединения категорий была проведена оценка различий между ними с использованием метода порядковой логистической регрессии. В качестве фактора, предположительно, влияющего на результат, был выбран показатель «характеристика квалификационного уровня» как имеющий максимальный коэффициент корреляции с показателем «количество рецидивов».

В ходе анализа распределения пациентов с ТБ ОД в данной когорте по наличию и количеству рецидивов (см. табл. 1) приходим к выводу, что в категориях, соответствующих количеству рецидивов 3, 4 и 5, содержится малое количество наблюдений (4, 2 и 1 соответственно), что не позволяет рассматривать их отдельно и обуславливает необходимость объединить их с категорией «2 рецидива» в общую группу «2 рецидива и более».

Анализируя показатель «количество рецидивов», нами были рассмотрены полученные параметры порядковой логистической регрессии, которые представлены в табл. 2 в виде математической модели.

Рассматривая параметры порядковой логистической регрессии (см. табл. 2), видим, что различия между категориями «количество рецидивов = 0» и «количество рецидивов = 1» статистически

¹Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 16 дек. 2022 г. № 118 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22339589p> (дата обращения: 21.10.2025).

²Об утверждении метода оценки ограничений жизнедеятельности при последствиях заболеваний и травм, состояниях у лиц в возрасте старше 18 лет : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 4 февр. 2022 г. № 131 : в ред. от 10 мая 2022 г. № 606 // iLex : информ. правовая система (дата обращения: 21.10.2025).

³О диспансерном наблюдении пациентов противотуберкулезных организаций здравоохранения : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 7 дек. 2021 г. № 1542 : в ред. от 18.02.2025 № 168 // iLex : информ. правовая система (дата обращения: 21.10.2025).

Таблица 2. Параметры математической модели прогнозирования количества рецидивов

Table 2. Parameters of the mathematical model for predicting the number of relapses

Коэффициент	Значение коэффициента	Стандартная ошибка	p
Пороговые значения категорий α_k			
Количество рецидивов = 0	-1,51	0,63	0,016
Количество рецидивов = 1	0,33	0,62	0,59
Количество рецидивов = 2	2,79	0,70	< 0,001
Количество рецидивов = 3	3,66	0,83	< 0,001
Количество рецидивов = 4	4,77	1,16	< 0,001
Коэффициенты для предиктора «характер квалификации» β_i			
Количество рецидивов = 1	-2,84	0,81	< 0,001
Количество рецидивов = 2	-2,52	0,71	< 0,001
Количество рецидивов = 3	-0,20	0,66	0,76
Количество рецидивов = 4	-0,46	0,65	0,48

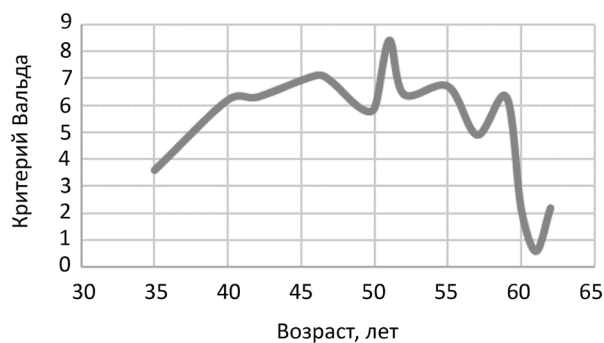
значимы ($p = 0,016$), а между категориями «количество рецидивов = 1» и «количество рецидивов = 2» различия отсутствуют ($p = 0,59$).

Таким образом, из приведенного анализа следует, что переменную «количество рецидивов» следует преобразовать в новую переменную «наличие рецидива», которая и будет характеризовать течение заболевания в данной когорте пациентов с ТБ ОД. В дальнейшем исследовании будет включать 87 наблюдений с категорией «отсутствие рецидива» и 137 наблюдений с категорией «наличие рецидивов» от 1 до 5.

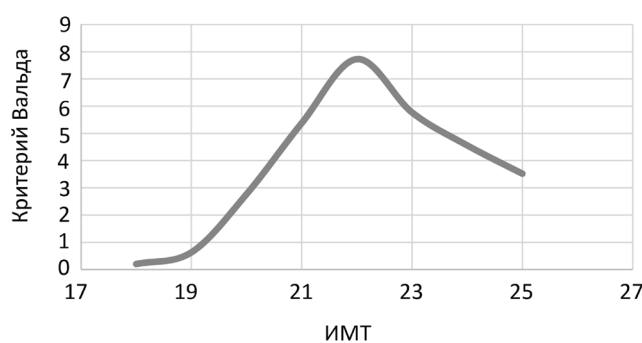
Следующим этапом нами были определены факторы, оказывающие влияние на риск развития рецидива заболевания в данной когорте пациентов с ТБ ОД. В ходе исследования показатель «количество рецидивов» был приведен к дихотомическому формату – «наличие и отсутствие рецидивов». Для анализа факторов риска развития рецидива заболе-

вания, определения отношения шансов (ОШ) при наличии фактора риска можно применить обычную монофакторную логистическую регрессию.

В качестве предположительных факторов, оказывающих влияние на риск развития рецидива, в исследуемой когорте пациентов с ТБ ОД рассматривали различные профессионально-трудовые, социально-бытовые и демографические показатели. Большинство показателей имели дихотомический или порядковый формат, однако два показателя «возраст» и «индекс массы тела (ИМТ)» были количественными. Эти показатели были подвергнуты дихотомизации с помощью процедуры cutpoint для выявления точек разделения факторов негативного и позитивного прогноза (рисунок). В то же время эти величины также рассматривались как количественные с определением ОШ при изменении показателя на единицу.



а



б

Категоризация показателей «возраст» (а) и «индекс массы тела» (б) с помощью cutpoint-анализа

Categorization of the indicators “age” (a) and “body mass index” (b) using the cutpoint analysis

На рисунке показана зависимость значения критерия Вальда, характеризующего ОШ, в зависимости от точки разделения. Точками разделения стали возраст 51 год и ИМТ 22 кг/м², а факторами риска – возраст более 51 года и ИМТ менее 22 кг/м².

Также были исследованы другие прогнозируемые факторы, которые нами были выявлены как факторы, связанные с большим риском развития рецидива в исследуемой когорте пациентов с ТБ ОД. В табл. 3 представлены результаты исследования влияния факторов на риск развития рецидива заболевания в исследуемой когорте пациентов с ТБ ОД, которое характеризуется ОШ рецидива при наличии негативного фактора, для показателей, имеющих статистически значимое влияние.

В ходе анализа предположительных факторов, оказывающих влияние на течение заболевания в исследуемой когорте пациентов с ТБ ОД, среди

исследуемых профессионально-трудовых, социально-бытовых и демографических показателей также были выявлены факторы, наличие которых не оказывает негативного влияния на течение заболевания, так как установлено отсутствие связи между данными факторами и показателем «наличие рецидива». В табл. 4 представлены результаты исследования влияния факторов на риск развития рецидива заболевания для показателей, не имеющих статистически значимого влияния.

Выводы

1. В ходе проведенного анализа был сделан вывод, что для оценки характеристики прогрессирования заболевания в исследуемой когорте пациентов с ТБ ОД одним из основных показателей является «количество рецидивов». Рассматриваемый нами показатель был преобразован в дихотомический формат «наличие/отсутствие

Таблица 3. Отношение шансов рецидива при наличии негативного фактора

Table 3. Ratio of the chances of recurrence in the presence of a negative factor

Фактор	ОШ	95 % ДИ	p
Возраст, лет ¹⁾	1,043	1,016–1,071	0,002
Возраст более 51 года	2,31	1,31–4,08	0,004
Житель села	3,27	1,82–5,85	< 0,001
Уровень образования – базовое	1,96	1,12–3,44	0,018
Пол – мужской	2,33	1,34–4,59	0,004
Социальная категория «не работающий»	5,81	3,03–11,12	< 0,001
Уровень профессионального образования: профессионально-техническое/среднее/высшее ²⁾	7,5	2,81–20,04	< 0,001
Вид трудовой деятельности ³⁾	1,79	1,30–2,47	< 0,001
Квалификация ⁴⁾	2,23	1,61–3,08	< 0,001
Характер квалификации ⁵⁾	4,12	2,55–6,68	< 0,001
ИМТ на единицу, кг/м ² ⁶⁾	1,096	1,019–1,18	0,014
ИМТ менее 22 кг/м ²	2,17	1,56–3,76	0,005

П р и м е ч а н и я: ¹⁾ОШ приведено в расчете на 1 год.

²⁾ОШ соответствует высшему по сравнению со средним и среднему по сравнению с профессионально-техническим образованием (высшее – позитивный фактор, среднее – средний, профессионально-техническое – негативный фактор).

³⁾ОШ соответствует различиям между соседними категориями в порядке увеличения риска в группах профессий по условиям труда⁴⁾: труд в оптимальных условиях; труд в допустимых условиях; труд во вредных условиях; не заняты трудом.

⁴⁾ОШ соответствует различиям между соседними категориями в порядке увеличения риска в профессионально-квалификационных уровнях⁵⁾: 4-й уровень (10–14 разряд); 3-й уровень (6–9 разряд); 2-й уровень (4–5 разряд); 1-й уровень (1–3 разряд).

⁵⁾ОШ соответствует различиям между соседними категориями в порядке увеличения риска с учетом квалификационного уровня: специалист с высшим образованием; специалист со средним специальным образованием и квалифицированный рабочий; неквалифицированный рабочий.

⁶⁾ОШ приведено в расчете на единицу ИМТ.

⁴⁾Об утверждении Санитарных норм и правил «Гигиеническая классификация условий труда» и признании утратившим силу постановления Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 20 декабря 2007 г. № 176 : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 28 дек. 2012 г. № 211 : в ред. от 2 июля 2015 г. № 89 // іlex : информ. правовая система (дата обращения: 21.10.2025).

⁵⁾Об утверждении, введении в действие и отмене общегосударственного классификатора Республики Беларусь : постановление М-ва образования Респ. Беларусь от 24 марта 2022 г. № 54 : в ред. от 7 июля 2025 г. № 117 // іlex : информ. правовая система (дата обращения: 21.10.2025).

Таблица 4. Отношение шансов рецидива при наличии факторов, не имеющих статистически значимого влияния

Table 4. Ratio of the chances of recurrence in the presence of factors that do not have a statistically significant effect

Фактор	ОШ	95 % ДИ ОШ	p
Семейное положение	0,93	0,71–1,21	0,59
Состав семьи	0,87	0,65–1,15	0,33
Отношение к труду	2,31	0,89–6,00	0,086
Общий трудовой стаж	0,96	0,77–1,19	0,70
Профессиональный стаж	0,99	0,83–1,17	0,89
Класс условий труда	0,98	0,73–1,31	0,87

рецидива». Это преобразование обусловлено статистической нецелесообразностью разделения в зависимости от количества рецидивов, что позволило применить при дальнейшем исследовании влияние прогностических факторов и определении ОШ при наличии фактора риска метод монофакторной логистической регрессии.

2. Среди наличия множества предположительных факторов, оказывающих влияние на риск развития рецидива, в исследуемой когорте пациентов с ТБ ОД нами были рассмотрены различные профессионально-трудовые, социально-бытовые и демографические показатели. Большинство анализируемых показателей имели дихотомический или порядковый формат, однако два показателя («возраст» и «ИМТ») были количественными. Данные показатели были подвергнуты дихотомизации с помощью процедуры cutpoint для выявления точек разделения факторов негативного и позитивного прогноза, которыми стали возраст более 51 года и ИМТ менее 22 кг/м². При этом данные величины также рассматривались как количественные с определением ОШ при изменении показателя на единицу.

3. В ходе проведенного монофакторного анализа были выявлены показатели, имевшие статистически значимое влияние на риск развития рецидива заболевания в исследуемой когорте пациентов с ТБ ОД. Риск развития заболевания статистически значимо возрастает при наличии следующих негативных факторов: мужской пол (ОШ = 2,33), возраст более 51 года (ОШ = 2,31), проживание в сельской местности (ОШ = 3,27), базовый уровень образования (ОШ = 1,96), социальная категория «не работающий» (ОШ = 5,81), наличие профессионально-технического образования (ОШ = 7,5), вредные условия труда (ОШ = 1,79), низкий уровень квалификации (ОШ = 2,23), неквалифицированный труд (ОШ = 4,12), ИМТ менее 22 кг/м² (ОШ = 2,17). Среди факторов, не оказавших

статистически значимого влияния на риск прогрессирования заболевания, были следующие: семейное положение, состав семьи, отношение к труду, общий трудовой стаж, профессиональный стаж, класс условий труда.

4. Сопоставляя полученные результаты в ходе проведенного исследования с данными в источниках литературы, установлено, что в ранее проводимых исследованиях было отмечено влияние на риск развития рецидива ТБ ОД таких факторов, как отсутствие работы и семьи, низкий образовательный уровень, проживание в местах с неразвитой инфраструктурой; значимость же влияния возраста, профессии, а также нутритивного статуса была значительно ниже [6]. Однако в представленном исследовании была подтверждена значимость более широкого спектра профессионально-трудовых характеристик.

Следует отметить, что имеющиеся различия между полученными результатами в ходе исследования и данными в литературных источниках могут заключаться в разных методологических подходах к проведению исследования, а также в неполноте объема анализируемой информации при оценке прогнозируемых факторов. Оценка анализируемых показателей в исследуемой когорте пациентов с ТБ ОД была проведена в соответствии с требованиями законодательства Республики Беларусь при проведении МСЭ⁶, что предполагает комплексный анализ профессионального маршрута пациента, уровня его образования, условий и характера труда.

Таким образом, выявленные в ходе исследования прогностические факторы риска развития рецидива у пациентов с ТБ ОД будут в дальнейшем использоваться для оценки их совместного влияния, построения математической модели совместного влияния и разработки комплексной методики оценки риска развития рецидива заболевания у пациентов с ТБ ОД.

⁶О вопросах проведения медико-социальной экспертизы : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 9 июня 2021 г. № 77 : в ред. от 14 сент. 2023 г. № 136 // илех : информ. правовая система (дата обращения: 24.10.2025).

Литература

1. Tuberculosis // World Health Organization. – URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis> (date of access: 20.10.2025).
2. Шейфер, Ю. А. Деструктивные формы туберкулеза легких: особенности формирования, комплексная терапия, коррекция кислородзависимых процессов : монография / Ю. А. Шейфер, И. С. Гельберг, В. В. Зинчук. – Гродно : ГрГМУ, 2020. – 187 с.
3. Аксенова, В. А. Противотуберкулезный диспансер: эффективная междисциплинарная концепция : руководство / В. А. Аксенова, И. А. Божкова, Г. С. Баласанянц. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 432 с.
4. Смычек, В. Б. Экспертиза профессиональной трудоспособности / В. Б. Смычек, Д. С. Казакевич, Л. Н. Горустович. – Мн. : Колоград, 2025. – 221 с.
5. Холявкин, А. А. Рецидивы туберкулеза легких и факторы, способствующие их возникновению / А. А. Холявкин // Проблемы здоровья и экологии. – 2004. – № 2. – С. 89–92.
6. Левянюкова, А. Л. Факторы риска развития рецидивов туберкулеза органов дыхания с лекарственно-устойчивой формой возбудителя / А. Л. Левянюкова, А. М. Будрицкий // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2022. – Т. 21, № 6. – С. 85–91.

References

1. Tuberculosis. World Health Organization. Available at: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis> (accessed: 20.10.2025).
2. Shejfer Yu.A., Gel'berg I.S., Zinchuk V.V. Destructive forms of pulmonary tuberculosis: developmental features, complex therapy, correction of oxygen-dependent processes. Grodno: GrGMU; 2020. 187. (in Russian)
3. Aksenova V.A., Bozhkov I.A., Balasanyants G.S. Anti-tuberculosis dispensary: an effective interdisciplinary concept. Moscow: GEOTAR-Media; 2023. 432. (in Russian)
4. Smychek V.B., Kazakevich D.S., Gorustovich L.N. Expertise of professional work capacity. Minsk: Kolograd; 2025. 221. (in Russian)
5. Khalyavkin A. Relapses of a tuberculosis easy and factors promoting their occurrence. Problemy zdorov'ya i ekologii. 2004; 2: 89–92. (in Russian)
6. Levyankova A.L., Budritsky A.M. Risk factors for the relapses development of respiratory organs tuberculosis with a drug-resistant pathogen form. Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2022; 21(6): 85–91. (in Russian)

Контактная информация:

Васильченко Яна Владимировна – врач-эксперт отдела методологического сопровождения медицинской аккредитации
Республиканский научно-практический центр медицинских технологий, информатизации, управления и экономики здравоохранения
Ул. Фабрициуса, 28, 220007, г. Минск
Сл. тел. +375 17 368-06-77
ORCID: 0009-0008-7854-4442

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: В. Б. С., Я. В. В.
Сбор информации и обработка материала: Я. В. В.
Статистическая обработка данных: А. П. М.
Написание текста: В. Б. С., Я. В. В., А. П. М.
Редактирование: В. Б. С.
Смычек Василий Борисович. ORCID: 0000-0001-6886-1059
Мириленко Андрей Петрович. ORCID: 0000-0002-6096-8166
Конфликт интересов отсутствует

Поступила 31.10.2025
Принята к печати 02.12.2025



УДК 616.748-09.1-085.825:616.831-005.1-036.82
<https://doi.org/10.65249/1027-7218-2026-1-28-38>

Методы оценки ограничений социального функционирования у пациентов после церебрального инсульта с дисфункцией верхней конечности

Д. В. Соколов

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Церебральный инсульт представляет собой одну из наиболее значимых причин стойкой инвалидизации населения. Дисфункция верхней конечности как наиболее частое последствие инсульта существенно ограничивает социальную адаптацию пациентов и их качество жизни. Несмотря на наличие валидных инструментов для оценки двигательных нарушений (FMA-UE, WMFT, ARAT) и бытовой активности (шкалы Бартел, Катца, FIM), существующие методики не позволяют адекватно оценить социальную дезадаптацию пациентов вне привычной домашней среды. Проведенный анализ выявил пробел в системе реабилитационного обследования: стандартные шкалы фиксируют преимущественно базовые навыки самообслуживания, но не отражают трудности выполнения социально значимых действий, таких как использование банкоматов, электронных устройств, общественного транспорта, осуществление финансовых операций. Особую значимость эта проблема приобретает у пациентов с легкими и умеренными нарушениями, которые могут сохранять бытовую независимость, но испытывать серьезные ограничения в социальном взаимодействии. В статье обоснована необходимость разработки специализированного опросника, ориентированного исключительно на оценку социального функционирования. Такой инструмент позволит усовершенствовать процесс реабилитации за счет выявления «скрытых» ограничений жизнедеятельности и разработки целенаправленных программ социальной реинтеграции, что является ключевым фактором улучшения качества жизни пациентов после перенесенного инсульта.

Ключевые слова: церебральный инсульт, дисфункция верхней конечности, социальная дезадаптация, оценочные шкалы, качество жизни.

Cerebral stroke is one of the most significant causes of persistent disability in the population. Upper limb dysfunction as the most common consequence of stroke significantly limits the social adaptation of patients and their quality of life. Despite the availability of valid tools for assessing motor disorders (FMA-UE, WMFT, ARAT) and household activity (Bartel, Katz, FIM scales), existing methods do not allow for an adequate assessment of patients' social maladaptation outside their usual home environment. The analysis revealed a gap in the rehabilitation examination system: standard scales mainly record basic self-service skills, but do not reflect the difficulties of performing socially significant actions such as using ATMs, electronic devices, public transport, and financial transactions. This problem is particularly important in patients with mild to moderate disabilities, who may maintain domestic independence but experience serious limitations in social interaction. The article substantiates the need to develop a specialized questionnaire focused solely on the assessment of social functioning. Such a tool will make it possible to improve the rehabilitation process by identifying "hidden" disability and developing targeted social reintegration programs, which is a key factor in improving the quality of life of patients after a stroke.

Key words: cerebral stroke, upper limb dysfunction, social maladjustment, assessment scales, quality of life.

HEALTHCARE. 2026; 1: 28–38

METHODS FOR ASSESSING THE LIMITATIONS OF SOCIAL FUNCTIONING IN PATIENTS WITH UPPER LIMB DYSFUNCTION AFTER CEREBRAL STROKE

D. Sokalau

Цереброваскулярные патологии, особенно церебральный инсульт, занимают лидирующее место в списке самых инвалидизирующих заболеваний, что делает актуальным борьбу с их последствиями. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, за последние несколько лет число лиц, пострадавших от церебрального инсульта, выросло на 70 %. Развивающиеся нарушения представлены широким спектром патологических состояний, затрагивающих различные сферы жизни личности и оказывающих взаимное отягщающее влияние на качество жизни пациентов [1–3]. Согласно статистике, дисфункция верхней конечности является наиболее часто встречающимся последствием церебрального инсульта [4]. Ограничения социального функционирования у пациентов с двигательными нарушениями в верхней конечности вследствие инфаркта головного мозга представляют собой важную область для изучения, учитывая, что данные нарушения напрямую влияют на качество жизни и способность к социометрической интеграции. Восстановление функций руки и адекватная социальная адаптация являются первостепенными задачами в реабилитации данной категории пациентов.

Для качественной реабилитации необходима оценка развившихся нарушений пациента после перенесенного инсульта, степени его ежедневной активности на бытовом и социальном уровне. Большое значение в восстановлении пациента играет уменьшение социальных ограничений, при этом очевидная связь между уровнем социального функционирования и степенью повреждения может отсутствовать. Пациенты со схожей степенью дисфункции могут иметь разную степень дезадаптации и, соответственно, разный уровень психологической и социальной независимости от окружающих. Стандартно оцениваемые параметры, например объем движения и мышечная сила, не являются достаточными. Их результаты не отражают полной картины о степени дисфункции и использования руки пациентов ввиду сложности и многогранности выполняемых ею функций [5].

На данный момент в арсенале практикующих врачей для оценки степени нарушения жизнедеятельности имеется большое количество разноплановых тестов: тесты для измерения локальной дисфункции, нарушающей жизнедеятельность (тесты для оценки степени утраты двигательной функции конечности); тесты для измерения степени независимости пациента в повседневной жизни, или «активности повседневной жизни» (activities of daily living – ADL), под которыми обычно понимают

базовые навыки самообслуживания; если помимо базовых навыков самообслуживания подключить использование предметов бытового обихода, необходимых для проживания в стандартных условиях, то говорят о расширенной активности повседневной жизни (extend ADL); тесты, комбинирующие оценку локального нарушения и степени активности.

Наиболее популярными шкалами для оценки локального нарушения функции, ограничивающего жизнедеятельность у постинсультных пациентов с парезом верхней конечности, являются шкала Фугл-Мейера (FMA-UE), тест Вольфа (WMFT), тест изучения деятельности руки (ARAT), шкала оценки движений верхней конечности (MAS-UP).

Шкала Фугл-Мейера

Метод, разработанный в 1975 г. Акселем Фугл-Мейером, выступает валидным способом клинического обследования пациентов после перенесенного инсульта и может использоваться для оценки нарушений моторной функции конечностей [5–8]. Данная шкала состоит из разделов, отражающих этапы восстановления двигательной функции верхней конечности, при этом переход на следующий этап возможен при достижении не менее 60 % необходимого движения предыдущего этапа [9]. При проведении теста преимущественно оценивают двигательную функцию и лишь немного мобильность верхней конечности. Время выполнения – 10–20 мин. Для проведения теста необходимы неврологический молоток, лист бумаги, карандаш или ручка, стакан или подобный стакану цилиндрический предмет, теннисный мячик, секундомер. Выполнение каждого пункта оценивают от 0 до 2 баллов, максимальное значение – 66 баллов. К неоспоримым преимуществам данного метода относят возможность оценить сложные, скоординированные движения, в которые включается сразу несколько суставов руки. Также, давая представление о способности пациента брать и удерживать предметы различной формы, проводимый тест позволяет косвенно оценить способность пациента к бытовому самообслуживанию. Значимым недостатком является нечувствительность шкалы в крайних значениях («эффект пола и потолка») [5; 10].

Двигательный функциональный тест Вольфа

Тест позволяет оценить двигательную функцию верхней конечности. В нем представлены 17 заданий, которые выполняют на скорость с использованием секундомера (время ограничено 120 с для каждого задания), в ходе выполнения регистрируются показатели силы, координации и способности выполнять функционально значимые

движения. Первоначально выполняют движения с вовлечением проксимальных отделов здоровой руки (плечо, локоть), производят их оценку, затем переходят к обследованию функции здоровой кисти и лишь потом проводят тестирование отделов паретичной конечности. Для выполнения теста необходимо иметь ряд предметов (картонная коробка, груз, банка цилиндрической формы, карандаш, скрепки и т. д.) для имитации простых действий и решения бытовых задач. Например: поднять стоящую на столе перед пациентом банку и поднести ко рту – оценивают координацию и силу хвата; повернуть ключ в замке – силу хвата и возможность ротации кисти и предплечья. Ограничивающими факторами для применения функционального теста Вольфа выступают его трудоемкость ввиду продолжительности (весь тест занимает порядка 35 мин) и необходимость большого количества вспомогательных элементов. Специфичность выполняемых заданий делает его малоинформативным или невозможным у пациентов с тяжелыми двигательными нарушениями верхней конечности, в связи с чем по большей части его применяют для оценки легких и умеренных дисфункций [5; 10–12].

Тест изучения деятельности руки

Значительная часть исследователей согласны с тем, что наиболее важной составляющей для результативного использования руки в быту является сохранность функции захвата. На данном принципе построен тест изучения деятельности руки, который разложил основные движения верхней конечности на четыре компонента. В нем представлена оценка щипкового, цилиндрического, шаровидного хвата и менее дифференцированных движений всей рукой в ходе выполнения конкретных задач. Определение функциональной способности проводят из положения сидя за столом. Для выполнения теста понадобятся четыре куба разных размеров, камень размером 10×2,5×1 см, шарики и трубы различного диаметра, два стакана с водой, шайбы и болты. Пациента просят поднять предметы различного размера и формы, не допуская компенсаторных движений туловища, или выполнить простые многосуставные движения – поднести руку ко рту или положить ее на затылок. Проведение всего тестирования может занимать от 5 до 30 мин в зависимости от способностей обследуемого. Общий балл по результатам 19 заданий составляет 57, при этом деятельность каждой руки оценивают отдельно.

Несмотря на широту использования и популярность данного метода оценки, он так же, как и FMA-UE, не позволяет оценить небольшие по-

ложительные изменения у пациентов с высокими баллами. Субъективность оценки со стороны специалиста и отсутствие общепринятого стандарта в отношении технических характеристик предметов затрудняют использование теста [5; 10; 11; 13; 14].

Шкала оценки движений верхней конечности

Шкала MAS-UP была разработана для оценки двигательной функции верхней конечности пациентов после инсульта и модифицирована в 1988 г. На данный момент содержит 18 заданий, которые разбиты на три блока, оценивающих движения руки: от проксимального сегмента к дистальному в порядке нарастания сложности. Уровень мелкой моторики, праксиса, координации и функциональной независимости оценивают при помощи 6-балльной системы в трех попытках, что позволяет более точно оценить прогресс пациента. Стандартизация используемых предметов для тестирования (секундомер, две пластиковые чашки, ручка с колпачком, расческа) обеспечивает воспроизводимость результатов, но вместе с тем количество дополнительного оборудования делает его громоздким. Например, пациент должен взять стаканчик и переместить его на противоположный край стола или расчесать волосы. Ввиду незначительности имеющихся недостатков («эффект потолка», трудоемкость) шкалу довольно широко применяют для научно-исследовательских целей и в клинической практике [5; 11; 15; 16].

Тест Френчай

Тест разработан для оценки функциональных движений, включает в себя пять заданий: фиксация линейки рукой, захват цилиндра, питье воды из стакана, снятие, а затем установка бельевой прищепки, причесывание волос (макушка, затылок, с левой и правой сторон). За каждое успешно выполненное задание дается 1 балл. Более наглядно судить о функциональной приспособленности верхней конечности к бытовой жизни позволяет модернизированная шкала Френчай. Использование теста предполагает наличие видеозаписывающего устройства для последующей оценки по визуальной аналоговой шкале всеми членами мультидисциплинарной бригады. В ходе тестирования пациенту предлагают 10 различных заданий: 6 из них бимануальные, остальные предназначены исключительно для выполнения пораженной конечностью.

Для проведения исследования используют предметы, наиболее часто встречающиеся в быту: бутылки различных размеров, зубную щетку и пасту, вилку с ножом, расческу и др. Произво-

дят оценку возможности выполнения пациентом простых ежедневных действий, таких, например, как нанести зубную пасту на щетку, открыть и закрыть банку.

Несомненным плюсом модифицированной шкалы Френчай являются обширная оценка функциональных движений, используемых пациентом при бытовом самообслуживании, высокая внутриисследовательская точность при установке критериев оценки по аналоговой шкале, а также возможность выявления феномена *learned nonuse*, что позволяет своевременно подключать индуцированную ограничением двигательную терапию (*constraint-induced movement therapy* – *CIMT*) для более эффективной реабилитации верхней конечности [17; 18].

Согласно проведенным исследованиям, которые были посвящены оценке функции верхней конечности у пациентов после инсульта, наиболее качественными и утилитарными показали себя FMA-UE, ARAT, WMFT, а их комбинация при исследованиях позволяет получить более достоверные результаты [19]. Это становится возможным в результате того, что тесты имеют понятную и стандартную процедуру проведения, а также простоту в подсчете и интерпретации результатов. Но, несмотря на это, каждый тест необходимо использовать в зависимости от степени дисфункции и цели исследования. Проведенный систематический обзор J. Burridge и соавт. показал, что наиболее рекомендуемым тестом для оценки является FMA-UE, его несомненными достоинствами выступают валидность, надежность, чувствительность [20]. Несмотря на доказанную эффективность тестов, для более полной оценки функции верхней конечности рекомендовано использовать опросник *Stroke Impact Scale* (SIS). Он позволяет получить информацию о том, как пациент оценивает свое состояние здоровья после перенесенного церебрального инсульта по 8 доменам (сила конечностей, уровень функционирования рук, активность в повседневной жизни, мобильность, способность к коммуникации, эмоциональная и когнитивная составляющие здоровья, степень участия в привычной деятельности). Несмотря на то что опросник SIS рекомендован к использованию для получения наиболее полной информации о состоянии пациента при проведении курса реабилитации, к его недостаткам можно отнести ограниченность применения вследствие отсутствия валидизированной русскоязычной версии, субъективность и недостаточную конкретность вопросов [10; 11; 21].

Приведенный перечень шкал позволяет установить степень нарушения функции верхней ко-

нечности у пациента после сосудистой катастрофы. Вместе с тем, несмотря на довольно объективные показатели, данные шкалы лишь косвенно позволяют судить о степени дезадаптации пациента, его активности дома и вне его в результате утраты функции руки. Очевидная связь между уровнем социального и бытового функционирования и степенью повреждения может отсутствовать.

Оценка активности повседневной жизни (ADL) является показателем степени зависимости или независимости пациента от других лиц в его ежедневной жизнедеятельности. В литературе представлено достаточное количество методов оценки ADL, все они выступают методами оценки способности человека к самостоятельной жизни после различных травм и заболеваний. Вместе с тем лишь небольшая их часть подтвердила свою валидность и надежность. Данные шкалы построены схожим образом, во всех общим обязательным требованием является оценка имеющегося реального состояния пациента, а не его предполагаемые возможности.

Наиболее часто встречающимся недостатком систем оценки ADL выступает наличие пунктов, соответствующих уровню «повреждение». По результатам теста не понятно, за счет чего достигнут успех (за счет восстановления двигательной функции или за счет улучшения окружающих пациента условий), из-за того, что данные шкалы по большей части оценивают лишь бытовую составляющую жизнедеятельности пациентов.

Надежными и регулярно используемыми шкалами ADL выступают индекс активностей повседневной жизнедеятельности Катца, индекс активности повседневной жизнедеятельности Бартел, шкала функциональной независимости, Ноттингемский десятипунктный индекс активностей повседневной жизнедеятельности.

В основе методов измерения в первую очередь лежит оценка независимости пациента от посторонней помощи при выполнении ежедневных действия, чаще всего анализируется бытовая повседневная деятельность.

Индекс Катца

Разработанный в 1963 г. S. Katz индекс производит оценку основных фундаментальных навыков самообслуживания, принимая во внимание домашнее функционирование с оценкой по шести категориям: принятие пищи, принятие душа или ванны, посещение туалета, перемещение, способность одеться и контролировать тазовые функции. Расширенный и дополненный индекс Катца оценивает более сложные навыки, необходимые не только

для бытового самообслуживания, но и для контакта с социумом. Данная категория действий требует не только физических возможностей, но и определенного уровня когнитивных способностей. Лестница повседневной активности (расширенный индекс Катца) помимо ранее представленных пунктов включает оценку возможности использования транспорта, совершения покупок [22–24].

Индекс Бартел

Индекс разработан в 1955 г. Доротеей Бартел. Используют его для оценки уровня повседневной активности пациентов после перенесенного церебрального инсульта. Шкала включает в себя ряд пунктов, отражающих наиболее часто встречающийся вид активности в процессе бытового самообслуживания: прием пищи, персональный туалет (умывание лица, причесывание, чистка зубов, бритье), одевание, прием ванны, контроль тазовых функций (мочеиспускание, дефекация), посещение туалета, вставание с постели, передвижение, подъем по лестнице. Максимальное количество баллов за тест – 100. Референтные значения распределены следующим образом: показатели от 0 до 20 баллов соответствуют полной зависимости пациента, от 21 до 60 баллов – выраженной зависимости, от 61 до 90 баллов – умеренной зависимости, от 91 до 99 баллов – легкой зависимости пациента в повседневной жизни. Определенными недостатками выступают наличие «эффекта потолка», низкая чувствительность к изменениям, отсутствие оценки когнитивной сферы. Несмотря на это, шкала показала себя надежным методом оценки уровня самообслуживания постинсультных пациентов, часто ее применяют неврологи и реабилитологи [10; 17; 18; 22].

Шкала функциональной независимости

Шкала была разработана в 1980-х гг. рабочей группой ученых, состоявшей из представителей Американской академии физической медицины и Государственного университета Нью-Йорка. Шкала функциональной независимости состоит из 18 пунктов, каждый из которых оценивается по 7-балльной шкале. Имеет схожие черты со шкалой Бартел, поскольку первые 13 пунктов оценивают двигательные функции по тем же параметрам, но, в отличие от нее, также шкала оценивает интеллектуальные функции: восприятие внешней информации, изложение собственных желаний и мыслей, социальную интеграцию, принятие решений, память. Чем ниже оценка, тем в большей степени пациент зависим от окружающих в процессе повседневного функционирования [17; 25].

Ноттингемский индекс активностей повседневной жизни

Специальный тест для выявления степени дисфункции людей, перенесших церебральный инсульт, был разработан в 1985 г. группой ученых во главе с S. Ebrahim. Основной его целью является оценка способности пациента справляться с повседневными бытовыми задачами. Данный тест выступает качественным примером исследования ADL, представляя собой простую и логичную последовательность заданий, которые выстроены от простых к более сложным. Ноттингемский десятипунктный индекс производит оценку исключительно повседневных навыков и не содержит пунктов анализа функции тазовых органов, но включает, например, возможность приготовления горячего напитка пациентом. В остальном по структуре методика схожа с индексом Бартел и шкалой функциональной независимости, охватывая двигательные функции по тем же пунктам (прием пищи, посещение туалета, умывание и т. д.) [26].

Существует категория тестов, которая помимо базовых навыков самообслуживания анализирует возможность использования различных категорий инструментов в процессе повседневной жизнедеятельности. Если имеются пункты, касающиеся использования пациентом стиральной машины, инструментов для уборки или ремонта, тогда говорят об оценке расширенных функций повседневной жизни (extend ADL). Наибольшую популярность в научной и клинической практике имеют шкала Ривермид, тест физических возможностей и тест функциональных ограничений Ранд, а также Ноттингемский расширенный индекс активностей повседневной жизни.

Ноттингемский расширенный индекс активностей повседневной жизни

Ноттингемский расширенный индекс активностей повседневной жизни – простой тест, состоящий из четырех разделов: подвижность, домашнее хозяйство, самообслуживание на кухне, отдых. Разработан в 1987 г. для пациентов после мозгового инсульта, однако, несмотря на простоту и ясность использования, информации в литературных источниках о его валидности, надежности и чувствительности недостаточно. Несмотря на то что согласно названию он относится к расширенным тестам оценки самообслуживания, в нем присутствует ряд пунктов, затрагивающих социальную активность [18; 27].

Шкала активностей повседневной жизни Ривермид

Шкала Ривермид – апробированный и надежный метод оценки как для пациентов, перенесших

церебральный инсульт, так и для пациентов с черепно-мозговой травмой. Шкала была разработана в 1980 г. и включает пункты, относящиеся к базовому самообслуживанию: причесывание, мытье рук и лица, прием пищи, раздевание и т. д., а также пункты, характеризующие способность пациента вести домашнее хозяйство с использованием необходимых инструментов: ручная стирка белья, его развешивание и глажение, легкая и более тщательная уборка, подготовка постели [28].

Набор тестов физических возможностей Ранд и функциональных ограничений Ранд

Набор тестов физических возможностей Ранд и функциональных ограничений Ранд служит для оценки расширенных функций повседневной жизнедеятельности пациентов, но в них делается упор на мобильность. Тесты содержат 12 и 13 вопросов соответственно и позволяют получить информацию о степени мобильности пациента как в быту (выполнять легкие работы по дому типа мытья посуды, вытирания пыли, передвигаться по дому, дойти до стола, чтобы принять пищу, самостоятельно одеться и т. д.), так и вне его (водить машину, нуждаемость в помощи при прогулках, возможность заниматься активными видами спорта) [29].

Представленные выше тесты являются наиболее популярными и используемыми для оценки пациентов после перенесенного церебрального инсульта. Существует ряд тестов, не применяемых для оценки пациентов после мозгового инсульта, но включающих ряд вопросов, которые могут быть задействованы для получения более точной информации о состоянии пациента вследствие нарушения функции верхней конечности.

Опросник нарушений функционирования руки и кисти

Disability of the Arm, Shoulder and Hand outcome measure (DASH) представляет собой широко распространенный самоопросник для оценки дисфункции руки, отражая мнение пациента о степени ограничения повседневной активности по причине двигательных нарушений в руке. DASH включает 30 вопросов, оценивающих физические функции, тяжесть симптомов и социальное функционирование. Имеет 5-балльную шкалу градации ответов, с подсчетом и дальнейшим переводом в 100-балльную оценку. Данный тест позволяет обнаружить даже незначительные изменения способности. К плюсам относят простоту и понятность использования, подсчета и отсутствие эффекта «пола и потолка». DASH был разработан для травматологических и ортопедических пациентов и на данный момент исследований относительно его

применения у постинсультных пациентов недостаточно [5; 30; 31].

Мичиганский опросник для пациентов с заболеваниями кисти

Еще одним опросником, оценивающим функцию верхней конечности пациента с дисфункцией, является Мичиганский опросник для пациентов с заболеваниями кисти (Michigan Hand Outcomes Questionnaire – MHQ), предложенный в 1998 г. K. Chi Chung. Как и DASH, он разработан для пациентов травматологического профиля, но в отличие от него является более специфичным и позволяет отдельно оценивать патологии кисти, запястья, пальцев. Опросник содержит шесть разделов: вопросы, относящиеся к функциям кистей и запястий; вопросы, относящиеся к способности выполнять руками конкретные действия; вопросы, относящиеся к способности справляться с рутинной работой (например, по дому или на учебе/работе); вопросы, относящиеся к ощущениям боли; вопросы, относящиеся к личной оценке внешнего вида кисти; вопросы, касающиеся удовлетворенности кистью/запястьем. Данный тест позволяет оценить уровень бытовой и социально-бытовой активности пациента. Несмотря на качественное предоставление информации об изолированном влиянии дисфункции верхней конечности на самообслуживание пациента в социально-бытовой среде, тест не апробирован на постинсультных пациентах, и возможность его применения в русскоязычном сегменте недостаточно изучена, хотя А. Р. Миронов и соавт. в 2024 г. провели исследование с целью адаптации и проверки валидности данного теста [32].

По данным ряда авторов, у пациентов, перенесших инсульт, двигательные расстройства наблюдаются в 50–75 % случаев, порядка 20 % пациентов необходима помощь родственников в процессе жизнедеятельности, и лишь 8 % пациентов могут вернуться к привычному образу жизни [6; 33–35]. На современном этапе в отношении выбора инструментов для оценки использования функций верхней конечности у пациентов, перенесших инсульт головного мозга, отсутствует единый подход. Выбор тестов детерминирован целевой направленностью проводимого исследования, особенностями двигательных нарушений, трудоемкостью применяемого метода, а также ресурсными возможностями реабилитационного центра (кадровый состав и квалификация персонала). В связи с этим остается актуальной необходимость в разработке новых и модернизации имеющихся инструментов, позволяющих сосредоточиться на

изучении параметров функционирования верхней конечности у пациентов после перенесенного церебрального инсульта [11].

Представленные тесты для оценки жизнедеятельности носят интегральный характер, включая в себя действия, требующие участия, как правило, нескольких конечностей либо производя оценку функции исключительно нижних конечностей и, за редким исключением, анализируя вовлеченность в выполняемое движение отдельно верхней конечности. Нацеленные на анализ ADL, даже в расширенных опросниках вопросы, поставлены таким образом, чтобы чаще всего оценить активность человека в пределах места проживания. Как правило, не включена его активность вне дома и опущены вопросы, касающиеся ограничений активности в социальной среде. Вместе с тем привычная среда с возможностью ее адаптации под развившееся нарушение пациента не позволяет в полной мере оценить степень имеющийся дезадаптации.

Установлено, что частота когнитивных нарушений у постинсультных пациентов достигает 80 % [36]. Исследование D. Rohde в 2019 г. показало, что различные расстройства когнитивной функции соотносились со снижением уровня независимости и ухудшением качества жизни [37]. Данные нарушения выступают важным фактором, ограничивающим возможности самообслуживания, особенно вне знакомой среды. Реабилитационные программы, разрабатываемые для пациентов, как правило, направлены на коррекцию развившихся нарушений с учетом бытовых ситуаций и знакомой среды, базируются на показателях проводимых тестов, оценивающих бытовое самообслуживание [38; 39].

Выделение категорий вопросов, показывающих, насколько нарушена или ограничена, по мнению пациента, его жизнедеятельность вне рамок бытового самообслуживания при использовании только верхней конечности, позволит сделать восстановление более полным за счет анализа предоставляемых самим пациентом данных, предотвращая его социальную изоляцию в пределах дома.

Из приведенных выше тестов были отобраны следующие пункты и произведена их корректировка с учетом современных реалий: навык товарного взаимодействия (возможность самостоятельно брать продукты различной массы, формы и помещать их в корзину); доступность переключения светофорных сигналов (возможность переключения сигналов светофора); использование услуг общественного транспорта (возможность самостоятельной оплаты проезда; использование механического или электронного валидатора); прове-

дение наличного расчета денежными средствами (монеты); проведение наличного расчета денежными средствами (банкноты); осуществление безналичного расчета банковской картой или с помощью системы NFC; способность набрать ПИН-код в банкомате, на кассе при использовании банковской карты; использование мобильного телефона кнопочного; использование смартфона с помощью вспомогательных держателей (PopSockets); использование смартфона без вспомогательных держателей; возможность открыть тяжелую дверь на себя; возможность открыть тяжелую дверь от себя; возможность использовать шариковую ручку для подписания бумаг; возможность использовать социальные жесты (рукопожатие).

Таким образом, выделенная категория вопросов с их адаптацией на базе наиболее распространенных тестов для оценки нарушения функции верхней конечности (ADL и EADL), касающихся только ограничений социальной жизнедеятельности в результате дисфункции руки, позволила сформировать самоопросник пациентов. Данный тест будет заполнять сам респондент, что позволит врачу получить более точную информацию, касающуюся функционирования пациента вне привычного быта, где, как правило, знакомая обстановка, специальное оборудование и подготовленная среда делают повседневную жизнедеятельность более простой.

В силу ряда причин пациенты с умеренными и легкими двигательными нарушениями в верхней конечности могут не испытывать дискомфорт в бытовом самообслуживании, но существенно себя ограничивают при социальном взаимодействии, что связано с проблемой изолированной оценки социального ограничения в результате указанных нарушений.

Формирование данного теста позволит оценить состояние пациента и его уровень социального самообслуживания, что позволит также исключить необоснованное затягивание программ восстановления.

В рамках разработки опросника для оценки социальной дезадаптации пациентов с постинсультной дисфункцией верхней конечности было проведено пилотное исследование. Целью являлась предварительная оценка необходимости, приемлемости, применимости разрабатываемого инструмента.

В исследовании приняли участие 30 пациентов, перенесших церебральный инсульт в период от 3 до 12 мес. до начала исследования: 18 (60 %) мужчин и 12 (40 %) женщин. Средний возраст участни-

ков составил 58 ± 10 лет. Критерием включения была легкая и умеренная степень двигательных нарушений верхней конечности. Всем участникам предлагали заполнить черновую версию опросника, вопросы охватывали предложенные области социального функционирования. После заполнения проводили структурированное интервью для оценки: понимание смысла вопросов и используемой терминологии, актуальность предложенных ситуаций для повседневной жизни респондентов, отсутствие дискомфорта, смущения или негативных эмоций при ответах на вопросы, возможность дополнения списка другими значимыми социальными действиями. Дополнительно фиксировалось время заполнения опросника. По результатам проведенного анализа полученных результатов и проведенных интервью было установлено, что 96 % пунктов были однозначно интерпретированы всеми респондентами. Наибольшие затруднения вызвала формулировка «использование системы NFC», которая в дальнейшем была заменена на «бесконтактная оплата картой или телефоном». Все предложенные сценарии были признаны пациентами высокоактуальными. В ходе интервью было предложено добавить два дополнительных пункта: «использование домофона» и «подъем мелких монет со стола/пола». Инструмент не вызвал негативных реакций у пациентов. Напротив, 90 % респондентов отметили, что впервые столкнулись с опросником, который затрагивает значимые для них проблемы. Время заполнения составило в среднем 8 ± 2 мин. Анализ трудностей выявил наиболее проблемные зоны социального функционирования: использование банкоматов (73 % респондентов), использование смартфонов без вспомогательных держателей (67 %), осуществление безналичных расчетов (62 %), открытие тяжелых

дверей (57 %), использование кнопочных телефонов (43 %). Полученные результаты подтвердили необходимость дальнейшей разработки и совершенствования опросника социальной дезадаптации по причине нарушения двигательной функции верхней конечности.

Выводы

1. Двигательные нарушения верхней конечности после инсульта существенно ограничивают социальное функционирование пациентов. Ключевые трудности включают выполнение бытовых действий (прием пищи, одевание, гигиена), использование предметов (двери, ручки, электронные устройства), а также социально значимые навыки (покупки, оплата услуг, транспорт, коммуникация).

2. Стандартные шкалы оценки не полностью отражают социальную дезадаптацию. Они фиксируют локальные двигательные нарушения и базовое самообслуживание, но не учитывают сложные социальные взаимодействия (например, использование банковских карт, смартфонов, общественного транспорта), что приводит к недооценке ограничений в реальной жизни.

3. Степень ограничений социального функционирования напрямую связана с тяжестью двигательных нарушений верхней конечности. При легких парезах пациенты сохраняют базовые навыки самообслуживания, но сталкиваются с трудностями при выполнении сложных социальных действий (использование банкоматов, электронных устройств, общественного транспорта). В случаях выраженного пареза наблюдается тотальная зависимость от посторонней помощи даже в простых бытовых и социальных ситуациях, что приводит к значительной изоляции пациента.

Литература

1. Mullick, A. A. *Emerging evidence of the association between cognitive deficits and arm motor recovery after stroke : a meta-analysis* / A. A. Mullick, S. K. Subramanian, M. F. Levin // *Restorative Neurology and Neuroscience*. – 2015. – Vol. 33, № 3. – P. 389–403.
2. *Association between grip strength, rapid gait speed and cognition in people aged 50 and above in Shanghai during 2009–2010* / Y. Ruan, Y. Shi, Y. F. Guo [et al.] // *Chinese Journal of Preventive Medicine*. – 2020. – Vol. 54, № 12. – P. 1414–1420.
3. Смычек, В. Б. Клинико-патофизиологические особенности церебрального гипертонического криза / В. Б. Смычек, Н. В. Галиновская // *Казанский медицинский журнал*. – 2016. – Т. 97, № 2. – С. 181–187.
4. *Recovery of upper extremity function in stroke patients : the Copenhagen stroke study* / H. Nakayama, H. S. Jorgensen, H. O. Raaschou [et al.] // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 1994. – Vol. 75, № 4. – P. 394–398.
5. Прокопенко, С. В. Методы оценки двигательных функций верхней конечности / С. В. Прокопенко, Е. Ю. Можейко, Г. В. Алексеевич // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2016. – Т. 116, № 7. – С. 101–107.
6. Мельникова, Е. А. Современный подход к физической реабилитации функций верхней конечности после инсульта. Обзор литературы / Е. А. Мельникова, Е. Ю. Старкова, А. Н. Разумов // *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры*. – 2023. – Т. 100, № 1. – С. 42–53.

7. Sensitivity to change and responsiveness of the upper extremity fugl-meyer assessment in individuals with moderate to severe acute stroke / B. P. Huynh, J. A. DiCarlo, I. Vora [et al.] // *Neurorehabilitation and Neural Repair*. – 2023. – Vol. 37, № 8. – P. 545–553.
8. Валидация русскоязычной версии шкалы Фугл-Мейера для оценки состояния пациентов с постинсультным парезом / Н. А. Супонева, Н. Г. Юсупова, А. А. Зимин [и др.] // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2021. – Т. 121, № 8. – С. 86–90.
9. Crow, J. L. Hierarchical properties of the motor function sections of the fugl-meyer assessment scale for people after stroke : a retrospective study / J. L. Crow, B. C. Harmeling-van der Wel // *Physical Therapy*. – 2008. – Vol. 88, № 12. – P. 1554–1567.
10. Николаев, В. А. Шкалы и тесты для оценки эффективности телереабилитации пациентов, перенесших инсульт / В. А. Николаев, А. А. Николаев // *Менеджер здравоохранения*. – 2022. – № 5. – С. 48–57.
11. Оценка использования функции рук: тесты для взрослых пациентов с патологией центральной нервной системы / А. Н. Белова, Г. Е. Шейко, Е. М. Рахманова [и др.] // *Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация*. – 2024. – Т. 6, № 2. – С. 172–187.
12. Assessing wolf motor function test as outcome measure for research in patients after stroke / S. L. Wolf, P. A. Catlin, M. Ellis [et al.] // *Stroke*. – 2001. – Vol. 32, № 7. – P. 1635–1639.
13. Preliminary evaluation of the reliability and validity of the 3D printed Toronto Rehabilitation Institute-Hand Function Test in individuals with spinal cord injury / N. Kapadia, J. Jovanovic, K. Musselman [et al.] // *The Journal of Spinal Cord Medicine*. – 2021. – Vol. 44, № 1. – P. 225–233.
14. Lyle, R. C. A performance test for assessment of upper limb function in physical rehabilitation treatment and research / R. C. Lyle // *International Journal of Rehabilitation Research*. – 1981. – Vol. 4, № 4. – P. 483–492.
15. Investigation of a new motor assessment scale for stroke patients / J. H. Carr, R. B. Shepherd, L. Nordholm [et al.] // *Physical Therapy*. – 1985. – Vol. 65, № 2. – P. 175–180.
16. Lannin, N. A. Reliability, validity and factor structure of the upper limb subscale of the Motor assessment scale (UL-MAS) in adults following stroke / N. A. Lannin // *Disability and Rehabilitation*. – 2004. – Vol. 26, № 2. – P. 109–116.
17. Шкалы и тесты в реабилитации и лечении пациентов со спастичностью верхней конечности / А. П. Коваленко, О. В. Камаева, Ю. Р. Поляшук [и др.] // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2020. – Т. 120, № 4. – С. 107–114.
18. Green, J. A test-retest reliability study of the Barthel Index, the Rivermead Mobility Index, the Nottingham extended Activities of Daily Living Scale and the Frenchay Activities Index in stroke patients / J. Green, J. Young // *Disability and Rehabilitation*. – 2001. – Vol. 23, № 15. – P. 670–676.
19. An overview of systematic reviews on upper extremity outcome measures after stroke / M. A. Murphy, C. Resteghini, P. Feys, I. Lamers // *BMC Neurology*. – 2015. – № 15. – doi: 10.1186/s12883-015-0292-6.
20. A systematic review of international clinical guidelines for rehabilitation of people with neurological conditions: what recommendations are made for upper limb assessment? / J. Burridge, M. A. Murphy, J. Buurke [et al.] // *Frontiers in Neurology*. – 2019. – № 10. – doi: 10.3389/fneur.2019.00567.
21. Chronic stroke outcome measures for motor function intervention trials / C. Bushnell, J. P. Bettger, K. M. Cockcroft [et al.] // *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. – 2015. – Vol. 8, № 6 (3). – P. 163–169.
22. Hartigan, I. A comparative review of the Katz ADL and the Barthel Index in assessing the activities of daily living of older people / I. Hartigan // *International Journal of Older People Nursing*. – 2007. – Vol. 2, № 3. – P. 204–212.
23. Katz, S. Assessing self-maintenance: activities of daily living, mobility, and instrumental activities of daily living / S. Katz // *Journal of the American Geriatrics Society*. – 1983. – Vol. 31, № 12. – P. 721–727.
24. Progress in development of the index of ADL1 / S. Katz, T. D. Downs, H. R. Cash [et al.] // *The Gerontologist*. – 1970. – Vol. 10, № 1. – P. 20–30.
25. Thomas, L. B. Assessing Activities of Daily Living (ADLs), Instrumental Activities of Daily Living (IADLs), and Functional Status – ProQuest / L. B. Thomas // *Journal of Life Care Planning*. – 2023. – Vol. 21, № 2. – P. 37–56.
26. Ebrahim, S. Measuring disability after a stroke / S. Ebrahim, F. Nouri, D. Barer // *Journal of Epidemiology & Community Health*. – 1985. – Vol. 39, № 1. – P. 86–89.
27. Barer, D. H. Use of the nottingham ADL scale in stroke: relationship between functional recovery and length of stay in hospital / D. H. Barer // *Journal of the Royal College of Physicians of London*. – 1989. – Vol. 23, № 4. – P. 242–247.
28. Lincoln, N. B. A re-validation of the Rivermead ADL scale for elderly patients with stroke / N. B. Lincoln, J. A. Edmans // *Age and Ageing*. – 1990. – Vol. 19, № 1. – P. 19–24.
29. Wade, D. T. Measurement in neurological rehabilitation / D. T. Wade // *Current Opinion in Neurology*. – 1992. – Vol. 5, № 5. – P. 682–686.
30. Minimal clinically important difference of the disabilities of the arm, shoulder and hand (DASH) and the shortened version of the DASH (QuickDASH) in people with musculoskeletal disorders : a systematic review and meta-analysis / L. Galardini, A. Coppari, L. Pellicciari [et al.] // *Physical Therapy*. – 2024. – Vol. 104, № 5. – doi: 10.1093/ptj/pzae033.
31. Sigirtmac, I. C. Systematic review of the quality of the cross-cultural adaptations of Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH) / I. C. Sigirtmac, C. Oksuz // *La Medicina del Lavoro*. – 2021. – Vol. 112, № 4. – P. 279–291.
32. Кросс-культурная адаптация и валидация русскоязычной версии Michigan Hand Outcomes Questionnaire / А. Р. Миронов, А. С. Демин, Л. А. Родоманова [и др.] // *Травматология и ортопедия России*. – 2024. – Т. 30, № 1. – С. 25–31.
33. Пизов, Н. А. Реабилитация после инсульта / Н. А. Пизов // *Медицинский совет*. – 2023. – Т. 17, № 21. – С. 28–33.
34. Кандыба, Д. В. Основы ухода за пациентом после инсульта / Д. В. Кандыба // *Российский семейный врач*. – 2019. – Т. 23, № 2. – С. 5–14.
35. Исакова, Е. В. Визуальная и акустическая обратная связь по опорной реакции для нижних и верхних конечностей на примере пациентки после инсульта / Е. В. Исакова, Ю. В. Егорова // *Альманах клинической медицины*. – 2021. – Т. 49, № 6. – С. 435–442.

36. Post-stroke cognitive impairment is common even after successful clinical recovery / H. Jokinen, S. Melkas, R. Ylikoski [et al.] // *European Journal of Neurology*. – 2015. – Vol. 22, № 9. – P. 1288–1294.
37. The impact of cognitive impairment on poststroke outcomes : a 5-year follow-up / D. Rohde, E. Gaynor, M. Large [et al.] // *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. – 2019. – Vol. 32, № 5. – P. 275–281.
38. Poststroke dementia is associated with recurrent ischaemic stroke / G. Sibolt, S. Curtze, S. Melkas [et al.] // *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. – 2013. – Vol. 84, № 7. – P. 722–726.
39. The relationship between cognition and functional outcomes in rehabilitation: FIMCog vs. MoCA / E. Zakharova-Luneva, D. M. Cooke, S. Okano [et al.] // *Geriatrics & Gerontology International*. – 2020. – Vol. 20, № 4. – P. 336–342.

References

1. Mullick A. A., Subramanian S. K., Levin M. F. Emerging evidence of the association between cognitive deficits and arm motor recovery after stroke. *Restor Neurol Neurosci*. 2015; 33(3): 389–403.
2. Ruan Y., Shi Y., Guo Y.F., et al. Association between grip strength, rapid gait speed and cognition in people aged 50 and above in Shanghai during 2009–2010. *Chin J Prev Med*. 2020; 54(12): 1414–1420.
3. Smychek V.B., Halinowskaya N.V. Clinical and pathophysiologic features of cerebral hypertensive crisis. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 2016; 97(2): 181–187. (in Russian)
4. Nakayama H., Jorgensen H.S., Raaschou H.O., et al. Recovery of upper extremity function in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994; 75(4): 394–398.
5. Prokopenko S.V., Mozheiko E.I., Alekseevich G.V. Methods of assessment of movement functions in the upper limb. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova*. 2016; 116(7): 101–107. (in Russian)
6. Melnikova E.A., Starkova E.Yu., Razumov A.N. Modern view on upper limb physical rehabilitation after stroke. *Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoj fizicheskoy kul'tury*. 2023; 100(1): 42–53. (in Russian)
7. Huynh B.P., DiCarlo J.A., Vora I., et al. Sensitivity to change and responsiveness of the upper extremity fugl-meyer assessment in individuals with moderate to severe acute stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2023; 37(8): 545–553.
8. Suponeva N.A., Yusupova D.G., Zimin A.A., et al. Validation of the russian version of the fugl-meyer assessment of physical performance for assessment of patients with post-stroke paresis. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova*. 2021; 121(8): 86–90. (in Russian)
9. Crow J.L., Harmeling-van der Wel B.C. Hierarchical properties of the motor function sections of the fugl-meyer assessment scale for people after stroke. *Phys. Ther*. 2008; 88(12): 1554–1567.
10. Nikolaev V.A., Nikolaev A.A. Scales and tests for evaluating the effectiveness of telerehabilitation of stroke patients. *Menedzher zdravoohraneniya*. 2022; (5): 48–57. (in Russian)
11. Belova A.N., Sheiko G.E., Rakhmanova E.M., et al. Hand function assessment: tests for adult patients with central nervous system disorders. *Fizicheskaya i reabilitacionnaya medicina, medicinskaya reabilitaciya*. 2024; 6(2): 172–187. (in Russian)
12. Wolf S.L., Catlin P.A., Ellis M., et al. Assessing wolf motor function test as outcome measure for research in patients after stroke. *Stroke*. 2001; 32(7): 1635–1639.
13. Kapadia N., Jovanovic J., Musselman K., et al. Preliminary evaluation of the reliability and validity of the 3D printed Toronto rehabilitation institute-hand function test in individuals with spinal cord injury. *J Spinal Cord. Med*. 2021; 44(1): 225–233.
14. Lyle R.C. A performance test for assessment of upper limb function in physical rehabilitation treatment and research. *Int J Rehabil Res*. 1981; 4(4): 483–492.
15. Carr J.H., Shepherd R.B., Nordholm L., et al. Investigation of a new motor assessment scale for stroke patients. *Phys Ther*. 1985; 65(2): 175–180.
16. Lannin N.A. Reliability, validity and factor structure of the upper limb subscale of the Motor Assessment Scale (UL-MAS) in adults following stroke. *Disabil. Rehabil*. 2004; 26(2): 109–116.
17. Kovalenko A.P., Kamaeva O.V., Poleschuk Y.R., et al. Scales and tests in the rehabilitation and treatment of patients with spasticity of the upper limbs. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova*. 2020; 120(4): 107–114. (in Russian)
18. Green J., Young J. A test-retest reliability study of the Barthel Index, the Rivermead Mobility Index, the Nottingham extended Activities of Daily Living Scale and the Frenchay Activities Index in stroke patients. *Disabil Rehabil*. 2001; 23(15): 670–676.
19. Murphy M.A., Resteghini C., Feys P., et al. An overview of systematic reviews on upper extremity outcome measures after stroke. *BMC Neurol*. 2015; 15: 29. doi: 10.1186/s12883-015-0292-6.
20. Burridge J., Murphy M.A., Buurke J., et al. A systematic review of international clinical guidelines for rehabilitation of people with neurological conditions: what recommendations are made for upper limb assessment? *Front Neurol*. 2019; 10. doi: 10.3389/fneur.2019.00567.
21. Bushnell C., Bettger J.P., Cockcroft K.M., et al. Chronic stroke outcome measures for motor function intervention trials. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2015; 8(6): 163–169.
22. Hartigan I. A comparative review of the Katz ADL and the Barthel Index in assessing the activities of daily living of older people. *Int J Older People Nurs*. 2007; 2(3): 204–212.
23. Katz S. Assessing self-maintenance: activities of daily living, mobility, and instrumental activities of daily living. *J Am Geriatr Soc*. 1983; 31(12): 721–727.
24. Katz S., Downs T.D., Cash H.R., et al. Progress in development of the index of ADL1. *The Gerontologist*. 1970; 10(1): 20–30.
25. Thomas L.B. Assessing Activities of Daily Living (ADLs), Instrumental Activities of Daily Living (IADLs), and Functional Status – ProQuest. *J Life Care Plan*. 2023; 21(2): 37–56.
26. Ebrahim S., Nouri F., Barer D. Measuring disability after a stroke. *J Epidemiol Community Health*. 1985; 39(1): 86–89.
27. Barer D.H. Use of the Nottingham ADL scale in stroke: relationship between functional recovery and length of stay in hospital. *J R Coll Physicians Lond*. 1989; 23(4): 242–247.

28. Lincoln N.B., Edmans J.A. A re-validation of the rivermead ADL scale for elderly patients with stroke. *Age Ageing*. 1990; 19(1): 19–24.
29. Wade D.T. Measurement in neurological rehabilitation. *Curr Opin Neurol*. 1992; 5(5): 682–686.
30. Galardini L., Coppari A., Pellicciari L., et al. Minimal clinically important difference of the disabilities of the arm, Shoulder and Hand (DASH) and the shortened version of the DASH (QuickDASH) in people with musculoskeletal disorders. *Phys Ther*. 2024; 104(5). doi: 10.1093/ptj/pzae033.
31. Sigirtmac I.C., Oksuz C. Systematic review of the quality of the cross-cultural adaptations of disabilities of the arm, shoulder and hand (DASH). *Med Lav*. 2021; 112(4): 279–291.
32. Mironov A.R., Demin A.S., Rodomanova L.A., et al. Cross-cultural adaptation and validation of the russian version of the Michigan Hand Outcomes Questionnaire. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2024; 30(1): 25–31. (in Russian)
33. Pizov N.A. Rehabilitation after stroke. *Medicinskij sovet*. 2023; 17(21): 28–33. (in Russian)
34. Kandyba D.V. Basics of care for a patient with a stroke. *Rossijskij semejnyj vrach*. 2019; 23(2): 5–14. (in Russian)
35. Isakova E.V., Egorova Y.V. Visual and acoustic feedback on the support reaction for upper and lower extremities. *Al'manah klinicheskoy mediciny*. 2021; 49(6): 435–442.
36. Jokinen H., Melkas S., Ylikoski R., et al. Post-stroke cognitive impairment is common even after successful clinical recovery. *Eur J Neurol*. 2015; 22(9): 1288–1294.
37. Rohde D., Gaynor E., Large M., et al. The Impact of cognitive impairment on poststroke outcomes. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2019; 32(5): 275–281.
38. Sibolt G., Curtze S., Melkas S., et al. Poststroke dementia is associated with recurrent ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013; 84(7): 722–726.
39. Zakharova-Luneva E., Cooke D. M., Okano S., et al. The relationship between cognition and functional outcomes in rehabilitation: FIMCog vs. MoCA. *Geriatr Gerontol Int*. 2020; 20(4): 336–342.

Контактная информация:

Соколов Дмитрий Вячеславович – ассистент кафедры медицинской реабилитации
Гродненский государственный медицинский университет
Ул. Горького, 80, 230009, г. Гродно
Сл. тел. +375 152 68-58-92
ORCID: 0009-0005-4943-316X
Конфликт интересов отсутствует

Поступила 08.12.2025
Принята к печати 23.12.2025



УДК 618.2-06:[616.831-02:616.397]

<https://doi.org/10.65249/1027-7218-2026-1-39-46>

Энцефалопатия Гайе – Вернике у беременных: современные подходы к диагностике и лечению

¹С. А. Васильев, ¹Е. А. Гошкевич, ¹И. В. Курлович, ¹А. Н. Богомолов, ²В. В. Римашевский,
¹С. А. Виктор, ¹Т. Ч. Капора

¹Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

²Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Цель исследования. Разработать алгоритм оказания медицинской помощи женщинам с энцефалопатией Гайе – Вернике во время беременности на основании проведенного обзора литературы и собственного клинического опыта.

Материал и методы. Приведены данные зарубежных и отечественных авторов, а также собственный опыт по изучаемой проблеме.

Результаты. Оба клинических случая энцефалопатии Гайе – Вернике у беременных женщин развились на фоне рвоты беременных тяжелой степени, сопровождавшейся дефицитом тиамин и типичными неврологическими проявлениями, включая элементы классической триады: глазодвигательные нарушения, атаксию и психические нарушения. Своевременное назначение высоких доз тиамин с комплексной интенсивной терапией привело к стабилизации состояния пациенток и полной регрессии симптоматики. В обоих случаях удалось пролонгировать беременность до доношенного срока, что обеспечило благоприятный исход. Эти наблюдения подчеркивают важность ранней диагностики и немедленного начала терапии при подозрении на энцефалопатию Гайе – Вернике у беременных, которая в большинстве случаев возникающих в условиях чрезмерной рвоты беременных.

Заключение. Разработанный алгоритм оказания медицинской помощи беременным женщинам с энцефалопатией Гайе – Вернике будет способствовать улучшению материнских и перинатальных исходов и профилактике стойких неврологических дефицитов.

Ключевые слова: энцефалопатия Гайе – Вернике, беременность, рвота беременных, неврологические осложнения, тиамин.

Objective. To develop a clinical management algorithm for pregnant women with Wernicke encephalopathy based on a comprehensive literature review and the authors' own clinical experience.

Materials and methods. This article presents data from both international and domestic sources, as well as the authors' personal clinical observations on the subject.

Results. Both clinical cases of Wernicke encephalopathy in pregnant women occurred in the context of severe hyperemesis gravidarum, accompanied by thiamine deficiency and characteristic neurological manifestations, including elements of the classic triad: oculomotor dysfunction, ataxia, and mental status changes. Timely administration of high-dose thiamine combined with comprehensive intensive care led to stabilization and complete resolution of symptoms. In both cases, pregnancy was successfully prolonged to full term, resulting in favorable outcomes. These observations underscore the importance of early diagnosis and immediate initiation of therapy when Wernicke's encephalopathy is suspected in pregnant patients, most commonly in the setting of excessive vomiting.

Conclusion. The proposed clinical management algorithm for Wernicke encephalopathy in pregnancy may improve maternal and perinatal outcomes and help prevent long-term neurological sequelae.

Key words: Wernicke encephalopathy, pregnancy, hyperemesis gravidarum, neurological complications, thiamine.

HEALTHCARE. 2026; 1: 39–46

GAYET – WERNICKE ENCEPHALOPATHY IN PREGNANT WOMEN: MODERN APPROACHES
TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

S. Vasiliev, E. Goshkevich, I. Kurlovich, A. Bogomolov, V. Rimashevsky, S. Viktor, T. Kapora

Энцефалопатия Гайе – Вернике (по МКБ-10 E51.2 Энцефалопатия Вернике) – редкое, но потенциально жизнеугрожающее осложнение беременности, возникающее преимущественно на фоне чрезмерной рвоты беременных. Дефицит тиамина, обусловленный длительной рвотой и нарушением питания, приводит к нарушению энергетического обмена в нейронах и развитию тяжелых неврологических симптомов [1]. Несмотря на низкую распространенность энцефалопатии Гайе – Вернике среди беременных, отсутствие своевременной диагностики и терапии может привести к стойким неврологическим нарушениям и дефициту, а в тяжелых случаях к летальному исходу.

Цель исследования – разработать алгоритм оказания медицинской помощи женщинам с энцефалопатией Гайе – Вернике во время беременности на основании проведенного обзора литературы и собственного клинического опыта.

Материал и методы

В обзоре приведены данные зарубежных и отечественных авторов, а также собственный опыт по изучаемой проблеме.

Результаты и обсуждение

Энцефалопатия Гайе – Вернике может возникать как осложнение чрезмерной рвоты беременных (*hyperemesis gravidarum*) – состояния, сопровождающегося выраженной дегидратацией, электролитными нарушениями и дефицитом питательных веществ. В условиях тиаминовой недостаточности, обусловленной длительной рвотой и нарушением питания, повышается риск развития тяжелых неврологических осложнений.

Энцефалопатия Гайе – Вернике представляет собой острое неврологическое состояние, обусловленное дефицитом тиамина (витамин B₁) – водорастворимого витамина, играющего важную роль в качестве кофактора для ряда ферментов, участвующих в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса) и пентозофосфатном пути. Эти метаболические процессы обеспечивают энергетический гомеостаз в нейронах и глиальных клетках головного мозга [1–3]. Физиологические запасы тиамина в организме ограничены и составляют приблизительно 30–50 мг. При недостаточном поступлении витамина с пищей в течение более 3–4 нед. либо при наличии факторов, способствующих его потере (например, многократная рвота), происходит истощение этих резервов [4; 5].

Недостаток тиамина приводит к нарушению энергетического обмена в нейрональных тканях, что сопровождается локальным накоплением лактата и повреждением структур мозга с высоким уровнем метаболической активности. На клеточ-

ном уровне наблюдается деструкция фосфолипидных компонентов митохондриальных мембран, что инициирует процессы некроза и/или апоптоза. Нарушение ионного гомеостаза между внутриклеточным и внеклеточным пространством глиальных клеток и нейронов способствует развитию цитотоксического отека, тогда как дисфункция гематоэнцефалического барьера приводит к экстравазации жидкости в межклеточное пространство, формируя вазогенный отек [1; 4; 6].

Энцефалопатия Гайе – Вернике преимущественно наблюдается у людей с хроническим алкоголизмом, при котором ее распространенность достигает 12,5 %. В популяции с неалкогольной этиологией (вследствие чрезмерной рвоты беременных, длительного внутривенного введения глюкозы, алиментарного фактора, мальабсорбции, нарушения обмена тиамина, гемодиализа, злокачественных новообразований, ВИЧ) данный показатель значительно ниже и составляет 0,04–0,13 %. При отсутствии своевременной диагностики и адекватной терапии заболевание может прогрессировать, приводя к тяжелым неврологическим осложнениям, включая синдром Корсакова (антеро- и ретроградная амнезия, нарушение поведенческой, эмоциональной и социальной сфер, конфабуляция), а в тяжелых случаях (до 20 %) – к летальному исходу [3; 6–10].

Классическая клиническая триада, характерная для энцефалопатии Гайе – Вернике, включает офтальмоплегию (глазодвигательные нарушения), мозжечковую дисфункцию (атаксию) и нарушения психического статуса [2; 5; 9]. Однако полную триаду выявляют лишь у ограниченного числа пациентов, особенно при неалкогольной форме заболевания [5; 6]. В связи с этим при возникновении у беременных женщин на фоне чрезмерной рвоты таких симптомов, как глазодвигательные нарушения, нистагм, атаксия, психические изменения или мышечная слабость, следует рассматривать риск развития энцефалопатии Гайе – Вернике и проводить соответствующую дифференциальную диагностику.

Основные клинические проявления [2; 3; 8; 10; 11]:

- глазные симптомы (чаще всего горизонтальный нистагм, также двоение в глазах, парезы, птоз, миоз, анизокория, снижение остроты зрения, ретинальные кровоизлияния, отек дисков зрительных нервов);

- атаксия, преимущественно при стоянии и ходьбе, вплоть до полной невозможности стоять, обусловленная мозжечковой и вестибулярной недостаточностью;

- изменение психического статуса (головокружение, сонливость, апатия, спутанность сознания)

с психомоторным возбуждением, дезориентация в месте и во времени);

- недостаточное питание вследствие снижения аппетита;

- снижение массы тела;

- тошнота/рвота;

- снижение слуха, дизартрия, дисфагия с отсутствием глоточного рефлекса;

- часто тахикардия за счет поражения вегетативных структур, могут быть нарушение сердечного ритма, сердечная недостаточность;

- гипотермия, вызванная поражением задних отделов гипоталамуса;

- болевой синдром (головная, абдоминальная, мышечная боль);

- нарушение болевой чувствительности;

- изменения настроения (депрессия, раздражительность);

- полиневропатия (связана с сочетанным дефицитом тиамина и других витаминов группы В, гипокалиемией, лактацидозом): слабость мышц шеи, туловища и конечностей, гипотония, отсутствие сухожильных рефлексов, постепенное развитие мышечной атрофии;

- судороги, обусловленные выбросом глутамата в межклеточное пространство;

- кома.

Энцефалопатия Гайе – Вернике – клинический диагноз, основанный прежде всего на данных анамнеза и осмотра. Для лабораторного подтверждения диагноза рекомендуется определение тиаминпирофосфата в цельной крови, взятой до начала лечения [5]. Однако данный метод обладает ограниченной диагностической ценностью: результаты анализа недоступны в экстренном порядке, а чувствительность и специфичность теста остаются недостаточными для надежной верификации диагноза [2; 3; 10].

Наиболее информативным методом визуализации при энцефалопатии Гайе – Вернике является магнитно-резонансная томография (МРТ). Наибольшую диагностическую ценность представляют режимы T2-взвешенных изображений, подавления сигнала свободной воды (FLAIR) и диффузионно-взвешенной визуализации (DWI) [2; 3; 5]. Согласно данным R. Galvin и соавт., у пациентов с энцефалопатией Гайе – Вернике неалкогольной этиологии поражения головного мозга выявляли с чувствительностью до 97 % при использовании DWI, 99 % – при стандартной МРТ, 100 % – в последовательностях FLAIR. Типичные поражения, как правило, имеют симметричную локализацию и выявляются в таламусе, мамиллярных телах, пластинке четверохолмия и области вокруг водопровода мозга. Атипичные очаги обнаруживаются в мозжечке, черве мозжечка, ядрах черепных нервов,

красных ядрах, зубчатых ядрах, хвостом ядра, сплениуме мозолистого тела и коре головного мозга – данные участки чаще выявляются при энцефалопатии Гайе – Вернике неалкогольной этиологии [5]. Необходимо отметить, что отсутствие изменений интенсивности сигнала при МРТ-исследовании в остром периоде заболевания не исключает диагноз энцефалопатии Гайе – Вернике [2; 4].

Ключевым моментом в терапии заболевания остается своевременное назначение тиамин. Энцефалопатия Гайе – Вернике рассматривается как неотложное неврологическое состояние, требующее немедленного начала заместительной терапии тиамин при наличии клинических проявлений, не дожидаясь получения лабораторного или нейровизуализирующего подтверждения диагноза. Тиамин является безопасным и нетоксичным препаратом и позволяет предотвратить дальнейшее прогрессирование и формирование стойких неврологических и нейропсихологических нарушений. Несмотря на это, вопрос об оптимальной дозировке и продолжительности лечения остается открытым. Согласно протоколу Королевского колледжа врачей Лондона, в острой фазе энцефалопатии Гайе – Вернике рекомендуется назначение комплекса витаминов группы В, включая внутривенное введение тиамин в дозе 500 мг 3 раза/сут на протяжении 3 сут. [7]. При наличии клинического улучшения парентеральное введение тиамин продолжают в дозе 500 мг/сут. Руководство Европейской федерации неврологических обществ также указывает на необходимость применения тиамин при подозрении или наличии клинически выраженной энцефалопатии [5], но в дозировке 200 мг тиамин 3 раза/сут, предпочтительно внутривенное введение, до стабилизации симптомов и дальнейшего улучшения.

При выраженном дефиците тиамин введение глюкозы (как пероральное, так и парентеральное) может способствовать стремительному прогрессированию энцефалопатии. Это связано с тем, что метаболизм углеводов требует участия тиамин в качестве кофермента, и его недостаток нарушает окислительные процессы, усиливая нейротоксические эффекты. В связи с этим тиамин следует вводить до или одновременно с глюкозосодержащими растворами, чтобы предотвратить усугубление неврологических симптомов [2; 8; 12].

При своевременном назначении тиамин при неалкогольной форме энцефалопатии Гайе – Вернике наблюдается ранняя положительная динамика – признаки улучшения могут проявляться уже в течение первых 24 ч. Тем не менее для достижения полной ремиссии неврологических симптомов требуется длительный период – от нескольких

недель до 3 мес. [2]. Наиболее чувствительным проявлением к терапии считается офтальмоплегия, исчезающая в течение нескольких часов после начала лечения. В то же время нистагм демонстрирует меньшую обратимость и может сохраняться как стойкий неврологический дефицит. Атаксические расстройства устраняются примерно у половины пациентов, тогда как амнестические нарушения характеризуются высокой резистентностью к терапии: когнитивный дефицит сохраняется у 85 % пациентов. Общая частота полного восстановления неврологических функций при своевременной и адекватной терапии не превышает 20 %.

При своевременном начале адекватной терапии энцефалопатии Гайе – Вернике, развившейся на фоне чрезмерной рвоты, возможны сохранение беременности и благоприятный исход для матери и плода [2; 11]. Однако данное заболевание у беременных сопряжено с высоким риском самопроизвольного аборта, задержки внутриутробного роста и преждевременных родов, а также может приводить к прерыванию беременности по медицинским показаниям [8; 10].

Тиаминовая недостаточность оказывает выраженное негативное влияние на плод, повышая вероятность нарушений развития головного мозга, нейромоторной незрелости, краниальных аномалий, низкой массы тела и задержки внутриутробного роста. По данным K. W. MacGibbon и соавт., около 85 % новорожденных от матерей с дефицитом тиамина также страдают от гиповитаминоза, а при грудном вскармливании признаки дефицита развиваются в течение 3–4 нед. Это ассоциируется с повышенным риском синдрома внезапной детской смерти, поведенческих расстройств, аутистических проявлений, задержки речевого развития и снижения зрительной активности [10].

Далее представлены два клинических случая энцефалопатии Гайе – Вернике у беременных женщин. Описание случаев проведено в строгом соответствии с этическими стандартами, информированное согласие пациенток получено, персональные данные закодированы.

Клинический случай 1

У пациентки С. 27 лет 4-я беременность (1-я беременность сопровождалась тошнотой и рвотой, две последующие беременности закончились самопроизвольным выкидышем), сопровождалась рвотой до 10 раз/сут с 6-й нед. беременности. Дважды (с 6-й по 18-ю нед. беременности) длительно находилась на стационарном лечении, на фоне проводимого лечения (инфузионная, противорвотная и гепатопротекторная терапия) рвота уменьшилась до 4 раз/сут, потеря массы тела составила 8,3 кг (с 87 до 78,7 кг). С 15-й нед. беременности появилась синусовая тахикардия, назначен метопролол 25 мг 3 раза/сут внутрь. Беременная была трижды консультирована психологом и врачом-психиатром: в 11 нед. рекомендованы соблюдение режима сна и бодрствования, психокоррекция, в 17–18 нед. беременности выявлены астено-субдепрессивная симптоматика, смешанная тревожная и депрессивная симптоматика.

В 19 нед. в связи с ухудшением состояния женщина переведена в РНПЦ «Мать и дитя». За последние 2 сут. рвоты не было, но появилась сильная слабость в нижних конечностях, усилились головокружение и общая слабость, при поступлении в приемном отделении беременная потеряла сознание, переведена в отделение реанимации. При объективном осмотре: пациентка в сознании, адекватна. Склеры иктеричны, OD=OS. Левосторонний нистагм. Рефлексы с верхних конечностей резко ослаблены. Координаторные пробы с рук выполняет неуверенно, с ног проверить не представляется возможным из-за слабости. Коленный и ахиллов рефлексы сохранены, патологический рефлекс Бабинского с обеих сторон. Чувствительных, проводниковых и бульбарных расстройств нет.

Данные биохимического анализа крови (общий белок, электролиты, печеночные ферменты – аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ)) в динамике при стационарном лечении, в том числе в отделении интенсивной терапии и реанимации, представлены в табл. 1.

Таблица 1. Данные биохимического анализа крови пациентки С. в динамике

Table 1. Biochemical blood analysis data of patient S. over time

Показатель	Срок беременности, нед.				
	11	17	19	20	23
Общий белок, г/л	64	62	64	50	55
АСТ, Ед/л	53	70	51	57	8
АЛТ, Ед/л	119	142	44	60	18
Билирубин, ммоль/л	14	28	68	47	11
Калий, ммоль/л	3,9	2,1	2,3	5,1	4,6
Натрий, ммоль/л	143	139	139	138	138

Выполнена МРТ головного мозга: данных о интракраниальном процессе, патологии гипофиза и остром нарушении мозгового кровообращения нет. Выполнены спинальная пункция, бактериологическое исследование крови и спинальной жидкости – без патологических изменений. По результатам комплексного обследования поставлен диагноз «энцефалопатия Гайе – Вернике. Изомолярная дегидратация. Гипокалиемия тяжелой степени. Синусовая тахикардия. Вторичная гипокалиемическая миоплегия. Астенический синдром с легкой тревожной симптоматикой. Гипербилирубинемия».

С момента поступления назначена комплексная терапия, включающая витаминотерапию: витамин В¹ 500 мг/сут внутримышечно, витамины В₆ и В₁₂, парентеральное питание, коррекция водно-электролитных нарушений, инфузионная, противорвотная, гепато- и гастропротекторная терапия, профилактика тромбоэмболических осложнений, а также антибактериальная терапия в связи с выраженными воспалительными изменениями по данным лабораторного обследования (С-реактивный белок – 131,3 мг/л, прокальцитонин – 11,5 нг/мл).

На фоне лечения состояние пациентки улучшалось, в течение нескольких суток восстановились тонус мышц и двигательная активность. Имела место гипокалиемия тяжелой степени, в связи с чем развилась вторичная гипокалиемическая миоплегия. Снижение уровня калия ниже 3,5 ммоль/л способно приводить к острому развитию слабости во всех конечностях – от легкой до очень тяжелой степени [2]. Отличительной особенностью мышечной слабости при гипокалиемии, вызванной чрезмерной рвотой беременных, является относительно быстрое восстановление функции мышц после нормализации уровня калия в крови.

По мере нормализации состояния женщины развилась лейкомоидная реакция (лейкоциты – $22,96 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево с появлением миелоцитов 4–22 %, в связи с чем выполнена стерильная пункция (в пределах

нормы). Учитывая положительную динамику на фоне проводимого лечения, беременность была пролонгирована, симптоматика полностью регрессировала, в 39–40 нед. беременности родилась здоровая доношенная девочка с массой тела 2970 г, оценка по шкале Апгар – 8/8 баллов.

Клинический случай 2

У п а ц и е н т к и М. 22 лет во время 1-й беременности на фоне рвоты тяжелой степени (6–10 раз/сут, потеря массы тела 15 кг) развилась энцефалопатия Гайе – Вернике на сроке беременности 15 нед. Женщина отмечала улучшение самочувствия в течение последних 2 нед., тошноты и рвоты не было, очередное ухудшение проявилось в 14–15 нед. беременности общей слабостью, сонливостью, повышением артериального давления.

При объективном осмотре: пациентка в сознании, адекватна, сонлива. Эмоционально лабильна, тревожна. OD = OS. Рефлекс Маринеску – Радовича (подергивание мышцы подбородка при поглаживании определенной части ладони) положительный справа. Сила в руках достаточная, мышечный тонус в руках не изменен. Силу в ногах достоверно проверить не представляется возможным в связи с общей слабостью, недостаточным выполнением команд. Мышечный тонус в ногах существенно не изменен. Глубокие рефлексы с ног заторможены, патологических рефлексов нет. Чувствительных, проводниковых и бульбарных расстройств нет.

Данные биохимического анализа крови пациентки М. в динамике представлены в табл. 2.

МРТ-картина соответствовала дисметаболической энцефалопатии, нельзя исключать энцефалопатию Гайе – Вернике: определялись симметричные изменения (гиперинтенсивный сигнал в T2-BI и FLAIR) со стороны дорсомедианных отделов таламусов, сосцевидных телец, зоны вокруг Сильвиева водопровода и 3-го желудочка, покрышки среднего мозга.

Поставлен диагноз «энцефалопатия Гайе – Вернике с микросимптоматикой, астенизацией на фоне перенесенного COVID-19 в 11 нед. беременности, тяжелой рвоты беременных. Ретинальное

Таблица 2. Данные биохимического анализа крови пациентки М. в динамике

Table 2. Biochemical blood analysis data of patient M. over time

Показатель	Срок беременности, нед.		
	15	16	18
Общий белок, г/л	61	50	61
АСТ, Ед/л	93	44	20
АЛТ, Ед/л	207	105	31
Билирубин, ммоль/л	20	11	11
Калий, ммоль/л	3,7	3,7	3,6
Натрий, ммоль/л	142	143	140



П р и м е ч а н и е: ОАК – общий анализ крови, ОАМ – общий анализ мочи, БАК – биохимический анализ крови, ЛДГ – лактатдегидрогеназа, ЩФ – щелочная фосфатаза, Na – натрий, K – калий, Ca – кальций, Mg – магний, Cl – хлор, ЭКГ – электроэнцефалография, Эхо-КГ – эхокардиография, УЗИ ОБП – ультразвуковое исследование органов брюшной полости, KCl – хлорид калия.

Алгоритм оказания медицинской помощи женщинам с энцефалопатией Гайе – Вернике во время беременности

Algorithm for providing medical care to women with Wernicke's encephalopathy during pregnancy

кровоизлияние в сетчатку. Энцефалопатия смешанного генеза (постковидная, дисметаболическая) с дисметаболическими нарушениями по данным МРТ головного мозга, микрознаками, астенизацией».

Назначена комплексная терапия, включающая витаминотерапию: витамин В₁ 500 мг/сут внутривенно, витамины В₆, В₁₂, С, гепато-, гастро- и нейтропротекторная, противорвотная, антигипертензивная, антибактериальная и седативная терапия, профилактика тромбоэмболических расстройств и терапия по улучшению микроциркуляции.

На фоне проводимого лечения в течение нескольких суток состояние улучшилось, симптоматика полностью регрессировала. В 41–42 нед. беременности женщина родоразрешена путем кесарева сечения в связи с отсутствием биологической готовности к родам. Родилась здоровая доношенная девочка с массой тела 2980 г, оценка по шкале Апгар – 8/8 баллов.

Для оптимизации ведения беременных женщин с энцефалопатией Гайе – Вернике нами разработан алгоритм оказания медицинской помощи (рисунок).

Заключение

Оба клинических случая энцефалопатии Гайе – Вернике развились на фоне рвоты беременных

тяжелой степени, сопровождавшейся дефицитом тиамина и типичными неврологическими проявлениями, включая элементы классической триады: глазодвигательные нарушения, атаксию и психические нарушения. Диагноз был поставлен на основании клинической картины и в первом случае подтвержден данными МРТ-исследования, выявившего характерные симметричные изменения в таламусе, сосцевидных телах, вокруг третьего желудочка и других структурах мозга. Своевременное назначение высоких доз тиамин с комплексной интенсивной терапией привело к стабилизации состояния пациенток и полной регрессии симптоматики. В обоих случаях удалось пролонгировать беременность до доношенного срока, что обеспечило благоприятный исход: рождение здоровых детей с высокой оценкой по шкале Апгар. Эти наблюдения подчеркивают важность ранней диагностики и немедленного начала терапии при подозрении на энцефалопатию Гайе – Вернике у беременных, в большинстве случаев возникающих в условиях чрезмерной рвоты беременных. Разработанный алгоритм оказания медицинской помощи беременным женщинам с энцефалопатией Гайе – Вернике будет способствовать улучшению материнских и перинатальных исходов и профилактике стойких неврологических дефицитов.

Литература

1. Григорьева, В. Н. Энцефалопатия Вернике, центральный pontинный миелинолиз и полиневропатия у больных с неконтролируемой рвотой беременных (*hyperemesis gravidarum*) / В. Н. Григорьева, Е. В. Гузанова, В. В. Мухин // *Неврологический журнал*. – 2016. – № 3. – С. 131–141.
2. Lonsdale, D. Thiamine deficiency disease, dysautonomia, and high calorie malnutrition / D. Lonsdale, C. Marrs. – London : Academic Press, 2017. – 356 p.
3. Wernicke encephalopathy – clinical pearls / S. Sinha, A. Kataria, B. P. Kolla [et al.] // *Mayo Clinic Proceedings*. – 2019. – Vol. 94, № 6. – P. 1065–1072.
4. Wernicke-Korsakoff syndrome not related to alcohol use : a systematic review / S. J. Scalzo, S. C. Bowden, M. L. Ambrose [et al.] // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. – 2015. – Vol. 86, № 12. – P. 1362–1368.
5. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy / R. Galvin, G. Brathen, A. Ivashynka [et al.] // *European Journal of Neurology*. – 2010. – Vol. 17, № 12. – P. 1408–1418.
6. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings / Y. Ota, A. A. Capizzano, T. Moritani [et al.] // *Japanese Journal of Radiology*. – 2020. – Vol. 38, № 9. – P. 809–820.
7. The Royal college of physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department / A. D. Thomson, C. C. H. Cook, R. Touquet, J. A. Henry // *Alcohol and Alcoholism*. – 2002. – Vol. 37, № 6. – P. 513–521.
8. Vasan, S. Wernicke encephalopathy / S. Vasan, A. Kumar // *StatPearls*. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470344/> (date of access: 31.10.2025).
9. Смертина, Л. П. Редкий клинический случай энцефалопатии Гайе – Вернике у беременной: вопросы диагностики и лечения / Л. П. Смертина, А. Э. Каспарова // *Вестник СурГУ. Медицина*. – 2020. – № 2. – С. 92–97.
10. MacGibbon, K. W. Mortality secondary to hyperemesis gravidarum : a case report / K. W. MacGibbon, M. S. Fejzo, P. M. Mullin // *Women's Health & Gynecology*. – 2015. – Vol. 1, № 2. – P. 1–7. – URL: https://www.hyperemesis.org/HER-Research/downloads/2015_MacGibbon_HG_Case_Study.pdf (date of access: 30.10.2025).
11. Wernicke's encephalopathy due to hyperemesis gravidarum: clinical and magnetic resonance imaging characteristics / V. V. Ashraf, J. Prijesh, R. Praveenkumar, K. Saifudheen // *Journal of Postgraduate Medicine*. – 2016. – Vol. 62, № 4. – P. 260–263.
12. Schabelman, E. Glucose before thiamine for Wernicke encephalopathy : a literature review / E. Schabelman, D. Kuo // *The Journal of Emergency Medicine*. – 2012. – Vol. 42, № 4. – P. 488–494.

References

1. Grigor'eva V.N., Guzanova E.V., Muhin V.V. Wernicke's encephalopathy, central pontine myelinolysis and polyneuropathy in patients with intractable vomiting of pregnant (hyperemesis gravidarum). *Nevrologicheskij zhurnal*. 2016; (3): 131–141. (in Russian)
2. Lonsdale D., Marrs C. Thiamine deficiency disease, dysautonomia, and high calorie malnutrition. London: Academic Press. 2017; 356.
3. Sinha S., Kataria A., Kolla B.P., et al. Wernicke encephalopathy – clinical pearls. *Mayo Clin Proc*. 2019; 94(6): 1065–1072.
4. Scalzo S.J., Bowden S.C., Ambrose M.L., et al. Wernicke-Korsakoff syndrome not related to alcohol use. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015; 86(12): 1362–1368.
5. Galvin R., Brathen G., Ivashynka A., et al. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol*. 2010; 17(12): 1408–1418.
6. Ota Y., Capizzano A.A., Moritani T., et al. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings. *Jpn J Radiol*. 2020; 38(9): 809–820.
7. Thomson A.D., Cook C.C.H., Touquet R., Henry J. A. The Royal College of physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department. *Alcohol Alcohol*. 2002; 37(6): 513–521.
8. Vasan S., Kumar A. Wernicke encephalopathy. *StatPearls*. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470344/> (accessed: 31.10.2025).
9. Smertina L.P., Kasparova A.E. Rare clinical case of Wernicke encephalopathy in pregnant: diagnosis and management. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2020; (2): 92–97. (in Russian)
10. MacGibbon K.W., Fejzo M.S., Mullin P.M. Mortality secondary to hyperemesis gravidarum. *Womens Health Gynecol*. 2015; 1(2): 1–7. Available at: https://www.hyperemesis.org/HER-Research/downloads/2015_MacGibbon_HG_Case_Study.pdf (accessed: 30.10.2025).
11. Ashraf V.V., Prijesh J., Praveenkumar R., Saifudheen K. Wernicke's encephalopathy due to hyperemesis gravidarum: clinical and magnetic resonance imaging characteristics. *J Postgrad Med*. 2016; 62(4): 260–263.
12. Schabelman E., Kuo D. Glucose before thiamine for Wernicke encephalopathy. *J Emerg Med*. 2012; 42(4): 488–494.

Контактная информация:

Виктор Светлана Александровна – к. м. н., зав. лабораторией акушерской и гинекологической патологии
Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»

Ул. Орловская, 66, 220053, г. Минск

Сл. тел. +375 17 251-55-92

ORCID: 0009-0002-2932-5514

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: С. А. В., Е. А. Г., И. В. К., А. Н. Б., В. В. Р., С. А. В., Т. Ч. К.

Сбор информации и обработка материала: С. А. В., А. Н. Б., С. А. В., Т. Ч. К.

Написание текста: С. А. В., А. Н. Б., С. А. В., Т. Ч. К.

Редактирование: С. А. В., А. Н. Б., С. А. В., Т. Ч. К.

Васильев Сергей Алексеевич. ORCID: 0009-0007-4250-787X

Курлович Иван Васильевич. ORCID: 0009-0009-7384-8460

Богомолов Александр Николаевич. ORCID: 0000-0002-8272-703X

Капора Тамара Чеславовна. ORCID: 0009-0006-7668-317X

Конфликт интересов отсутствует

Поступила 31.10.2025
Принята к печати 29.12.2025

Функциональные болевые синдромы в практике врача – детского невролога: обзор литературы

¹И. В. Жевнеронок, ¹Л. В. Шалькевич, ²А. К. Сташков, ²А. Н. Яковлев

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

²Минский городской детский клинический центр медицинской реабилитации, Минск, Беларусь

Цель исследования. Проанализировать результаты исследований по определению основных дефиниций функциональных болевых синдромов в педиатрической практике и определить возможные подходы к ведению пациентов данной группы.

Материал и методы. Поиск осуществляли в поисковых системах MEDLINE, PubMed, Google Scholar, eLIBRARY по темам «функциональные неврологические расстройства», «дети», «болевого синдром», «головные боли», «неспецифические дорсалгии». Были отобраны публикации, относящиеся к обзорам литературы, рандомизированным контролируемым исследованиям, описаниям серий клинических случаев. Проанализировано 22 литературных источника с информацией, охватывающей временной интервал с 1970 по 2025 г.

Результаты. Учитывая опыт зарубежных коллег, считаем, что в основе развития функциональных болевых синдромов лежат особенности психогенеза, рассматриваемые в контексте социопсихобиологической модели. Данная концепция учитывает ряд сложных нейробиологических когнитивных процессов, ответственных за перцепцию жизненных событий, функцию внимания к ним и собственным симптомам, а также мнестические функции, участвующие в формировании предшествующего опыта. Кроме того, модель включает сложные когнитивные процессы самопознания и самоконтроля, в том числе механизмы переживания значимости (значения и смысла) воспринимаемой информации. Мы также считаем, что в основе развития функциональных болевых синдромов лежит ряд генетических факторов, что подтверждается современными исследованиями.

Заключение. Ключевым аспектом в ведении пациентов является исключение органического субстрата в развитии болевого синдрома, профилактическое воздействие с целью исключения хронизации процесса, а также релевантное и своевременное комплексное терапевтическое сопровождение, эффективность которого достигается посредством взаимодействия врачей-специалистов в составе мультидисциплинарных бригад с применением медикаментозных и немедикаментозных методов, а также поведенческой и когнитивно-поведенческой терапии.

Ключевые слова: функциональные неврологические расстройства, функциональный болевой синдром, клиника, диагностика, терапия, дети.

Objective. To analyze research findings on the primary definitions of functional pain syndromes in pediatric practice and to determine possible approaches for managing patients in this group.

Materials and methods. The search was conducted using the MEDLINE, PubMed, Google Scholar, and eLIBRARY search engines with the keywords “functional neurological disorders,” “children,” “pain syndrome,” “headaches,” and “nonspecific dorsalgias”. Publications related to literature reviews, randomized controlled trials, and clinical case series descriptions were selected. A total of 22 literature sources covering the period from 1970 to 2025 were analyzed.

Results. Based on the experience of foreign colleagues, it is considered that the development of functional pain syndromes is rooted in psychogenesis features, evaluated within the sociopsychobiological model. This concept accounts complex neurobiological cognitive processes responsible for the perception of life events, the function of attention to them and to one's own symptoms, as well as mnemonic functions involved in forming previous experiences. Furthermore, the model incorporates complex cognitive processes of self-awareness and self-control, including mechanisms of experiencing the significance (meaning and sense) of perceived information. We also believe that a number of genetic factors underlie the development of functional pain syndromes, which is supported by current research.

Conclusion. A key aspect in the management of patients is the exclusion of an organic substrate in the development of pain syndrome, preventive measures aimed at avoiding chronification, as well as relevant and timely comprehensive therapeutic support. The effectiveness is achieved through the interaction of medical specialists within multidisciplinary teams using both drug and non-drug methods, as well as behavioral and cognitive-behavioral therapy.

Key words: functional neurological disorders, functional pain syndrome, clinical presentation, diagnostics, therapy, children.

HEALTHCARE. 2026; 1: 47–56

FUNCTIONAL PAIN SYNDROMES IN THE PRACTICE OF A PEDIATRIC NEUROLOGIST: A LITERATURE REVIEW

I. Zhaunyarov, L. Shalkevich, A. Stashkov, A. Yakovlev

В современной клинической практике все больше внимания уделяется болевому синдрому, обусловленному его высокой распространенностью и значительным воздействием на качество жизни людей во всем мире независимо от основного клинического профиля нозологии.

В настоящее время группой экспертов Международной ассоциации по изучению боли (International Association for the Study of Pain) принято следующее, наиболее современное, учитывающее категорию людей, неспособных к самоотчету, определение понятия болевого синдрома: «боль – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или сходное с таковым переживанием».

Ряд авторов отмечают, что болевое ощущение (перцептивный компонент боли) часто сопровождается негативным эмоциональным откликом, защитной двигательной реакцией и включает неосознанный и субъективный когнитивный компонент, направленный на ее оценку [1–5], с чем авторы статьи также согласны. В основе данных феноменов лежит активация симпатической части автономной (вегетативной) нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового комплекса [1]. Большинство исследователей выделяют висцеральные, невропатические и дисфункциональные типы болевых синдромов [1–5]. При отсутствии релевантной терапии болевой синдром, сохраняющийся более 3 мес. (превышающий обычное время восстановления) и утративший сигнальную функцию острой боли, способен трансформироваться в хронический болевой синдром [1].

Современные источники литературы содержат множество исследований, посвященных соматическим и невропатическим болевым синдромам, однако информация о функциональной боли остается ограниченной. В настоящее время ведутся дискуссии относительно дефиниции дисфункционального болевого синдрома и его сопоставимости с психогенным болевым синдромом, что подтверждается неоднократными пересмотрами и модификациями классификаций, в том числе в рамках Международной классификации болезней 11-го пересмотра (МКБ-11) [2]. Авторы статьи считают, что понятие «функциональная боль» не

эквивалентно психогенному болевому синдрому, поскольку психологическая/психиатрическая симптоматика лишь сопутствует ему, может являться триггером и поддерживающим фактором, но не является основной причиной развития болевых ощущений, как это наблюдается при соматоформных расстройствах [1; 3–5].

Цель исследования – проанализировать результаты исследований по определению основных дефиниций функциональных болевых синдромов в педиатрической практике и определить возможные подходы к ведению пациентов данной группы.

Материал и методы

Поиск осуществляли в поисковых системах MEDLINE, PubMed, Google Scholar, eLIBRARY по тегам «функциональные неврологические расстройства», «дети», «болевой синдром», «головные боли», «неспецифические дорсалгии». Были отобраны публикации, относящиеся к обзорам литературы, рандомизированным контролируемым исследованиям, описаниям серий клинических случаев. Проанализировано 22 литературных источника с информацией, охватывающей временной интервал с 1970 по 2025 г.

Для уточнения терминологии следует обратиться к более широкому понятию – функциональному неврологическому расстройству (ФНР). Данные расстройства представляют собой обширную группу неврологических патологий, обусловленных изменением функционального состояния нервной системы при отсутствии структурной патологии, приводящей к данным нарушениям [3–5].

С учетом имеющейся литературы представляем сводные таблицы с возможными неврологическими и психиатрическими диагностическими критериями ФНР (табл. 1, 2) [3; 6]. По данным наших клинических наблюдений, ключевыми индуцирующими стрессорами у детей являются неполная семья/развод родителей, конфликт отцов и детей, школьные конфликты (дисгармония во взаимодействии со сверстниками, в том числе буллинг, завышенные педагогические требования и дезадаптивное поведение учителей), неразделенная любовь, переезд, а также смерть близкого человека или домашнего животного.

Таблица 1. Неврологические диагностические критерии функционального неврологического расстройства

Table 1. Neurological diagnostic criteria of functional neurological disorder

Источник, год	Отсутствие органической патологии	Вид расстройства	Клинические диссоциации	Фактор течения
Engel G., 1970	—	Полисимптомность	Несоответствие описываемых расстройств логике соматического процесса	Несоответствие между демонстрируемой тяжестью симптомов и тривиальностью мер, от которых они исчезают
Lepastier S., Derouesné C., 1983	—	Неанатомический моторный дефицит; симптом give-away; атипичное распределение чувствительных расстройств, вовлекающее целую руку или ногу либо одну сторону конечности; утрата тактильной чувствительности; утрата сенсорной чувствительности или вибрации с границей по средней линии	Невозможность одних движений в мышцах при возможности других	Динамичность моторного дефицита; границ чувствительных расстройств; чувствительность гипестезии к внушению
Gould R. et al., 1986	—	Феномен «ступенчатой слабости»; утрата сенсорной чувствительности (к уколу или вибрации) по средней линии	Атипичное или неанатомическое распределение чувствительных расстройств	Вариабельность границ гипалгезии
DeMyer W. E., 1993	Обилие симптомов при отсутствии органических знаков; отсутствие симптомов органического заболевания	—	Симптомы отражают, скорее, ментальное представление пациентов о своем теле и его функционировании, чем истинное строение нервной системы	Полная ремиссия симптомов со временем; истерические расстройства варьируют или усиливаются во время осмотра или в присутствии значимых лиц
Shaibani A., Sabbagh M. N., 1998	Нормальные рефлексы, мышечный тонус, зрачковые реакции и т. д.	Неанатомическое распределение имеющейся патологии	В анамнезе многочисленные оперативные вмешательства; отсутствие серьезных повреждений, несмотря на падения или приступы; странное, причудливое, непоследовательное описание симптомов	Симптомы возникают или нарастают в присутствии других людей; симптомы сохраняются, несмотря на специфическое лечение; обычно имеется сопутствующее психиатрическое или психиатрическое заболевание
Cloninger C. R., 2001	—	—	—	Улучшение при внушении или седации; наличие в прошлом ремиссий при разрешении конфликтов
Yong K. et al., 2023	Наличие органической патологии не исключает ФНР	Полисимптомность	Атипичное или необъяснимое распределение неврологической симптоматики	—

Таблица 2. Психиатрические диагностические критерии функционального неврологического расстройства

Table 2. Psychiatric diagnostic criteria of functional neurological disorder

Источник, год	Триггер	Модель поведения	Эмоции, личность, способ предъявления симптомов	Психические, психиатрические расстройства	Рентные установки
Engel G., 1970	Психологический стресс	Высокая частота конверсионных расстройств в анамнезе или наблюдавшихся у других пациентов	Удовольствие от симптома и частичная амнезия на период его возникновения; выразительность и наглядность проявления симптоматики с оттенками нарочитости	Высокая частота конверсионных расстройств, испытанных ранее	Вторичная выгода (занятость в системе здравоохранения)
Lazare A., 1981	Эмоциональный стресс	Модель для симптомов	Симптом «прекрасного равнодушия»; демонстративная личность (или отдельные черты)	Анамнез депрессивных, тревожных, соматоформных, соматизированных и ипохондрических расстройств	Предполагаемая вторичная выгода
Lepastier S., Derouesné C., 1983	Эмоциональный стресс	—	—	Психосексуальные расстройства	—
Marsden C. D., 1986	—	—	Обычно (80 % случаев) не относятся к истерическим личностям	Вероятно наличие сопутствующих психических заболеваний	—
Gould R. et al., 1986	—	—	Феномен «прекрасного равнодушия»	В анамнезе ипохондрические расстройства	Предполагаемая вторичная выгода
DeMyer W. E., 1993	Провоцирующие и триггерные ситуации	Преобладание у женщин	«Прекрасное равнодушие» или несоразмерные страдания	В анамнезе психиатрические проблемы	—
Shaibani A., Sabbagh M. N., 1998	Полимодалный стресс, пациенты отрицают психологическую этиологию нарушений	Модель для симптомов	Истероидная личность; имеет место алекситимия	Симптомы психиатрического заболевания (панические атаки, депрессия, шизофрения)	—
Cloninger C. R., 2001	Эмоциональный стресс (в том числе с символизацией)	—	Симптом «прекрасного равнодушия» или сверхдраматизация	Тревога или дисфория; конверсионные расстройства в анамнезе; повторные соматические жалобы	Вторичная выгода
Yong K. et al., 2023	Провоцирующие и триггерные ситуации	Модель для симптомов	—	Тревога или дисфория в анамнезе; наличие психиатрического заболевания (в том числе до постановки ФНР)	—

Клинические диссоциации формируются под влиянием защитных (рентных) установок, как сознательных, так и бессознательных, которые выступают механизмом привлечения внимания окружения ребенка в ответ на указанные стрессоры.

В клинической практике детских неврологов наиболее частыми и повторяющимися поводами к обращению пациентов являются неорганические болевые синдромы. В связи с данным фактом особый интерес для изучения представляют хронические функциональные болевые синдромы (хроническая первичная боль), диагностика которых значительно затруднена из-за отсутствия объективных методов подтверждения болевого синдрома.

Частота встречаемости функциональных болевых синдромов, по данным источников литературы, представлена в табл. 3 [3; 7]. К сожалению, на сегодняшний день отсутствуют достоверные статистические данные по функциональным болевым синдромам в детском возрасте. Доступные исследования охватывают преимущественно взрослых пациентов или смешанные когорты (дети и взрослые). Представленные в табл. 3 данные допускают лишь предварительную экстраполяцию с существенными ограничениями, позволяющую сформировать общее ориентировочное представление о частоте указанных синдромов в детской популяции.

В ряде исследований отмечается, что наибольшая встречаемость функциональных нарушений приходится на два возрастных периода: 10–25 и 45–55 лет, что связывают с нарушениями гормонального фона [3; 6].

К основным факторам, способствующим хронизации болевого синдрома, относятся биологические и психосоциальные факторы [6; 8].

Биологические факторы: генетически наследуемые особенности ноцицептивных и антиноцицептивных систем; органическое поражение (повреждение) периферических и центральных структур, участвующих в создании болевого феномена; процессы периферической и центральной

сенситизации; участие мышечного фактора; абусный фактор (злоупотребление анальгетиками).

Психосоциальные факторы: психогенные факторы детства (например, жестокое обращение); особенности личности пациентов; актуальные стрессы и конфликты; рентные установки; доступность медицинской помощи.

Вклад указанных факторов не детерминирован определенным возрастным периодом: дебют хронического болевого синдрома зависит от индивидуального порога адаптации, реализации наследственной предрасположенности, а также от возможного эпигенетического влияния.

Современные исследования в области генетики открывают новый раздел для поиска и выявления связи между болью и генами, регулирующими боль и ее восприятие. Таким образом, в развитии хронических болевых синдромов может иметь роль и генетический полиморфизм, причем его влияние может варьироваться в зависимости от нозологической принадлежности патологии (например, EDNRA, MTHFR при мигрени; A118G, rs1799971 при дорсалгиях; влияние SLC45A4 на общее восприятие боли и др.). Данная взаимосвязь подтверждается рядом исследований [9; 10], однако точные предикторные механизмы и степень вклада различных генетических вариантов требуют дальнейшего углубленного изучения.

Хронические первичные болевые синдромы включают следующие основные нарушения [3; 7]:

- хроническая распространенная боль (фибромиалгия);
- комплексный регионарный болевой синдром (I и II тип);
- хроническая первичная головная или орофациальная боль (хроническая мигрень, хроническая головная боль напряжения, тригеминальные вегетативные цефалгии, хронические боли при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава, синдром жжения во рту, хроническая первичная орофациальная боль);
- хроническая первичная висцеральная боль (в области грудной клетки, синдром хронической

Таблица 3. Частота функциональных болевых синдромов

Table 3. Frequency of functional pain syndromes

Характеристика	Источник, год						
	Lempert T. et al., 1990	Heinemann A. C., 2003	Elliott J. O., Charyton C., 2014	Kerr W. T. et al., 2017	Tinazzi M. et al., 2020	Lagrand T. et al., 2021	Mostile G. et al., 2022
Число пациентов	405	274	324	332	410	320	188
Частота болевого синдрома, %	40	89	36	9	42	62	55

первичной боли в эпигастрии, синдром раздраженного кишечника, синдром хронической первичной боли в животе, синдром первичной боли в мочевом пузыре, синдром хронической первичной тазовой боли);

– хроническая первичная мышечно-скелетная боль (в шее, грудной клетке, пояснице, конечностях).

Ключевыми особенностями диагностики перечисленных функциональных болевых синдромов у детей выступают возрастные ограничения психического статуса и коммуникативных возможностей. Дети испытывают значительные трудности с вербализацией болевых характеристик, что требует применения адаптированных диагностических инструментов (например, упрощенные опросники) и косвенных методов оценки (опрос родителей, поведенческие наблюдения).

В основе развития ФНР на современном этапе лежат особенности психогенеза, рассматриваемые в контексте социопсихобиологической модели. Данная концепция учитывает ряд сложных нейробиологических когнитивных процессов, ответственных за перцепцию жизненных событий, функцию внимания к ним и собственным симптомам, а также мнестические функции, участвующие в формировании предшествующего опыта. Кроме того, модель включает сложные когнитивные процессы самопознания и самоконтроля, в том числе механизмы переживания значимости (значения и смысла) воспринимаемой информации [3; 6].

Данные когнитивные процессы сгруппированы в несколько патогенетических блоков [3; 6: 11–15].

1. Смещение фокуса внимания в сторону телесной активности (self-focused attention). Важным проявлением, отличающим пациентов с психогенными расстройствами от пациентов с органическими расстройствами, является выраженная зависимость психогенных расстройств от внимания к ним самого пациента. Иными словами, происходит стресс-индуцированная сенситизация лимбических структур мозга (киндлинг-модель сенситизации, связанная со стрессом). При отвлечении внимания наблюдается типичная картина уменьшения или даже прекращения симптомов, тогда как привлечение визуального внимания пациента к ним увеличивает их выраженность, расширяет топографию или даже приводит к появлению новых симптомов. Таким образом, акцентирование внимания на телесной перцепции способствует инициации, интенсификации и пролонгации ФНР.

2. Пережитый в прошлом жизненный опыт (prior), позволяющий предвосхищать (осущест-

влять экспектации) новые актуальные события и интерпретировать их под определенным, часто ошибочным и предвзятым углом зрения. В основе данной категории лежит нарушение вероятностного прогнозирования, проявляющееся в устойчивом игнорировании вероятностных частот в статистически однородных условиях (антиципационная несостоятельность/прогностическая компетентность). Данная концепция представляет дисбаланс нисходящих (top-down) и восходящих (bottom-up) моделей восприятия.

3. Выявление и оценка значимости воспринимаемой информации (ошибочное поведение). Некоторые авторы предполагают, что наличие стиля «поспешных выводов» способствует формированию ошибочных ожиданий и развитию функциональных расстройств. Данная концепция базируется на теореме Байеса применительно к центральной нервной системе, в соответствии с которой мозг постоянно повторяет циклы анализа предсказаний и уточнений с целью минимизации расхождений и снижения частоты ошибок.

4. Особый когнитивный механизм «эйдженси» (sense agency). «Чувство контроля» обеспечивает способность осознавать себя в качестве «агента поведения», то есть субъекта поведения (отражает ощущение контроля своих собственных действий и через них – событий во внешнем мире). Механизмы «эйдженси» имеют сложную многоуровневую организацию, охватывая как дорефлективный уровень сенсорных, неосознаваемых функций, так и высший, сознательный (намерение к действию), рефлективный уровень когнитивных процессов, обеспечивающих обратную связь для оценки конгруэнтности между предсказуемым и фактическим результатом. Данный когнитивный механизм относится к фундаментальным аспектам человеческого существования и на сегодняшний день остается предметом острых дискуссий среди философов, психиатров, неврологов и психологов по вопросам развития ФНР.

Результаты и обсуждение

Наиболее распространенными причинами обращения за медицинской помощью в амбулаторных и стационарных условиях являются первичная головная боль и неспецифическая боль в спине.

Приведены общие критерии функциональной боли [3; 14; 16–19].

1. Множественная локализация боли – как одновременно, так и последовательно (голова, спина, конечности и т. п.).

2. Высокая интенсивность боли – как фоновой (7–8 баллов по визуально-аналоговой шкале

(ВАШ)), так и приступообразной (9–10 по ВАШ). Наличие сенестопатической окраски боли.

3. Диссоциация интенсивности боли и степени дискомфорта, который испытывает пациент:

- при 9–10 баллах по ВАШ отсутствует беспокойство и не нарушается обычная деятельность;
- длительная интенсивная боль не сопровождается ни расстройством сна и аппетита, ни потерей массы тела;

– при незначительной интенсивности боли может наблюдаться выраженная социальная и физическая инвалидизация;

– overlap-синдром.

4. Связь боли с ФНР и локализацией:

- наличие ФНР при осмотре и в анамнезе;
- выявление неорганических паттернов при неврологическом осмотре (неанатомические нарушения чувствительности и др.).

5. Наличие болевого поведения:

- вербальные и невербальные проявления (стоны, гримасы, жесты);

– использование дополнительных приспособлений (ношение корсета, воротника, использование палки или костыля, опора на предметы обстановки);

– наличие «болевого опыта», хронических болей у членов семьи, а такжеотягощенного социально-семейного анамнеза.

6. Характерные особенности личностной структуры:

- пессимизм, депрессивность, социальная зависимость, мазохизм, пассивно-агрессивные черты, тревожность, ипохондричность, демонстративность;

– повышенная физическая травматизация;

– выявление у подростков склонности к медицинским специальностям в рамках профориентации.

7. Признаки социальной инвалидизации:

- частые обращения к врачу и скорой медицинской помощи;

– частые и регулярные госпитализации;

– группа инвалидности или демонстрация «героической позы сопротивления болезни»;

– частая связь дебюта боли с физической травмой или значимыми психосоциальными триггерами (поступление в учебное заведение, смена места жительства, утрата близкого человека);

– при умеренной боли невозможность выполнения домашних и учебных обязанностей, в частности посещения занятий в школе; элементы феномена fatigue (синдром хронической усталости).

К сожалению, на сегодняшний день не существует общепринятых шкал и опросников, позво-

ляющих объективно выявить наличие функционального болевого синдрома у детей и взрослых.

Немаловажным аспектом в ведении пациентов с функциональными болевыми нарушениями является исключение возможной органической патологии [1; 11; 12; 17].

Дорсалгия. Диагностический комплекс включает нейроортопедические исследования, рентгенографию (R) поясничного и крестцового отделов позвоночника с функциональными пробами, компьютерную и/или магнитно-резонансную томографию (КТ/МРТ), ультразвуковое исследование органов брюшной полости, общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), биохимический анализ крови (БАК) с акцентом на определение кальция, фосфора, щелочной фосфатазы и креатинкиназы, исследование ликвора, электронейромиографию.

Цефалгия. Диагностический комплекс включает ОАК, ОАМ, БАК, электрокардиографию, R-исследование органов грудной клетки, исследование ликвора, КТ/МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника с ангиографией, электроэнцефалографию (ЭЭГ), в том числе видео-ЭЭГ-мониторинг, консультации офтальмолога (осмотр глазного дна и полей зрения), психотерапевта, при необходимости стоматолога и оториноларинголога.

Важно также исключать фибромиалгию, характеризующуюся спонтанной диффузной (двусторонней и симметричной) болью, наличием 11 из 18 болезненных точек (tender-points), длительностью заболевания более 3 мес., а также сопутствующими вегетативными, психическими и соматическими расстройствами (депрессия, астения, инсомния, головные боли напряжения или мигрень, часто феномен Рейно, гипервентиляционные расстройства, панические атаки, кардиалгии, синкопальные состояния).

Основой релевантного купирования функционального болевого синдрома является профилактика его развития и адекватное лечение [1–5; 11–13; 17; 18; 20].

Примером необходимости профилактики могут послужить пациенты с церебральными осложнениями ожоговой болезни. У данных пациентов как в остром, так и в отдаленном периоде наблюдаются хронические болевые синдромы, включая функциональные, связанные с экстремальным стрессом в момент получения травмы и в процессе возобновления социализации. В данном случае адекватная профилактика посредством психологического сопровождения позволяет не полностью исключить, но существенно минимизировать ухудшение качества жизни [21].

В основе терапии функциональных болевых синдромов в первую очередь необходимо наладить достаточное терапевтическое взаимодействие врача и пациента (терапевтический альянс). В начале терапии предпочтение следует отдавать не рациональному объяснению происхождения ФНР, а эмпатии и неконфронтационной тактике (обсуждение всех аспектов заболевания, кроме психогенных, с учетом анализа предшествующего лечения и, вероятно, хронического характера болевого синдрома) [3; 11–14; 17; 18; 20].

Терапия боли при функциональных нарушениях в первую очередь направлена на воздействие на болевые синдромы, связанные с органическими причинами. В данных ситуациях применяют анальгетики, антиконвульсанты, миорелаксанты, противовоспалительные препараты и ботулинотерапию. Также используют методы активной реабилитации, такие как чрескожная стимуляция нервов, релаксационные техники, методы биологической обратной связи [2; 14; 18; 20].

Медикаментозная терапия, непосредственно нацеленная на дисфункциональную боль, включает антидепрессанты (с предпочтением селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина) и «малые нейрореплепты» (например, хлорпроксен, неулептил и др.) [2; 14; 18; 20].

Немедикаментозные методики включают лечебную физкультуру, механотерапию, массаж, рефлексотерапию, аппаратное физиолечение (теплотерапия, криотерапия, гидротерапия, фототерапия, магнитотерапия, фонотерапия, виброакустическая терапия, нормобарическая гипокситерапия), а также методы, направленные на оптимизацию психологического состояния (в частности, поведенческая и когнитивно-поведенческая терапия) [1–5; 17; 18; 22].

Выводы

1. Констатация болевого синдрома, имеющего функциональный характер, должна проводиться врачами – детскими неврологами совместно с врачами-педиатрами и при необходимости исключения психиатрической патологии, например конверсионных расстройств, при участии врача – детского психиатра. Работа мультидисциплинарной бригады врачей-специалистов обеспечит наиболее полное и релевантное обследование,

диагностику и лечение, что будет улучшать клинический исход, прогноз в отношении качества жизни.

2. Одним из ключевых ограничений диагностики функциональных болевых синдромов является отсутствие общепринятых инструментов для ее объективизации, особенно у пациентов детского возраста, что осложняет своевременную и точную постановку диагноза, а также подбор адекватной терапии. Для преодоления данного ограничения необходимы дальнейшие научные исследования и разработка валидных методик объективизации функциональных нозологий.

3. Развитие хронического функционального болевого синдрома связано с особенностями психогенеза, которые включают специфику эмоциональной регуляции, когнитивных процессов и индивидуальной реакции на стрессовые жизненные события. В то же время генетический полиморфизм может оказывать значительное влияние на вариативность восприимчивости к боли и механизмам ее модуляции, с возможной предрасположенностью к хронизации болевого синдрома. Учитывая сложный мультифакторный патогенез, необходимы дальнейшие исследования, направленные на выявление конкретных генетических маркеров и взаимодействий между психогенетическими и биологическими факторами в развитии боли, а также на определение возможного возраста дебюта синдромов в детской популяции.

4. Профилактика развития функционального болевого синдрома и своевременное адекватное лечение на ранних этапах болезни являются ключевыми аспектами предупреждения хронизации боли и снижения риска социальной инвалидизации пациентов. Особое внимание следует уделять психологическому сопровождению, активным профилактическим и реабилитационным мероприятиям и формированию доверия между врачом и пациентом, что повышает приверженность к лечению и улучшает клинический исход и прогноз в отношении качества жизни. В педиатрической практике реализация данных принципов позволит предотвратить формирование хронических функциональных болевых расстройств, обеспечивая преемственность между педиатрическим и терапевтическим звеньями здравоохранения без дополнительной нагрузки на систему «врач – пациент».

Литература

1. Яхно, Н. Н. Боль : практическое руководство / под ред. акад. РАН Н. Н. Яхно. – М. : МЕДпресс-информ, 2022. – 416 с.
2. Functional neurological disorder: new subtypes and shared mechanisms / M. Hallett, S. Aybek, B.A. Dworetzky [et al.] // *Lancet Neurology*. – 2022. – Vol. 21, iss. 6. – P. 537–550.
3. Дюкова, Г. М. Функциональные неврологические расстройства: диагностика и терапия / Г. М. Дюкова, В. Л. Голубев. – М. : МЕДпресс-информ, 2022. – 756 с.
4. Чутко, Л. С. Функциональные неврологические расстройства / Л. С. Чутко, С. Ю. Сурушкина // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2021. – Т. 121, № 1. – С. 98–103.
5. Функциональные расстройства в практике врача первичного звена / Е. Ю. Эбзеева, О. Д. Остроумова, Н. А. Плотникова [и др.] // *Медицинский совет*. – 2025. – Т. 19, № 6. – С. 214–220.
6. Functional neurological disorder in children and young people: incidence, clinical features, and prognosis / K. Yong, R. F. M. Chin, J. Shetty [et al.] // *Developmental Medicine & Child Neurology*. – 2023. – Vol. 65, № 9. – P. 1238–1246.
7. Pain and functional neurological disorder : a systematic review and meta-analysis / M. Steinruecke, I. Mason, M. Keen [et al.] // *Journal of Neurology, neurosurgery, and psychiatry*. – 2024. – Vol. 95, № 9. – P. 874–885.
8. Functional neurological disorder – old problem new perspective / R.-S. Perjoc, E. Roza, O. A. Vladacenco [et al.] // *International journal of environmental research and public health*. – 2023. – Vol. 20, № 2. – doi: 10.3390/ijerph20021099.
9. The role of genetic polymorphisms in chronic pain patients / N. N. Knezevic T. Verdohleb, I. Knezevic, K. D. Candido // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2018. – Vol. 19, № 6. – doi: 10.3390/ijms19061707.
10. SLC45A4 is a pain gene encoding a neuronal polyamine transporter / S. J. Middleton, S. Markusson, M. Akerlund [et al.] // *Nature*. – 2025. – Vol. 646, № 8084. – P. 404–412.
11. Kozłowska, K. Recent advances in understanding the neurobiology of pediatric functional neurological disorder / K. Kozłowska, S. Scher // *Expert Review of Neurotherapeutics*. – 2024. – Vol. 24, № 5. – P. 497–516.
12. Understanding functional neurological disorder: recent insights and diagnostic challenges / I. Mavroudis, D. Kazis, F. Z. Kamal [et al.] // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2024. – Vol. 25, № 8. – doi: 10.3390/ijms25084470.
13. Espay, A. J. Current concepts in diagnosis and treatment of functional neurological disorders / A. J. Espay, S. Aybek, A. Carson [et al.] // *JAMA Neurology*. – 2018. – Vol. 75, № 9. – P. 1132–1141.
14. A practical review of functional neurological disorder (FND) for the general physician / K. Bennett, C. Diamond, I. Hoeritzauer [et al.] // *Clinical Medicine (London)*. – 2021. – Vol. 21, № 1. – P. 28–36.
15. A new science of emotion: implications for functional neurological disorder / J. Jungilligens, S. Paredes-Echeverri, S. Popkirov [et al.] // *Brain*. – 2022. – Vol. 145, № 8. – P. 2648–2663.
16. Functional neurological disorder in the emergency department / S. A. Finkelstein, M. A. Cortel-LeBlanc, A. Cortel-LeBlanc, J. Stone // *Academic Emergency Medicine*. – 2021. – Vol. 28, № 6. – P. 685–696.
17. A framework for understanding the pathophysiology of functional neurological disorder / D. L. Drane, N. Fani, M. Hallett [et al.] // *CNS Spectrums*. – 2020. – Vol. 25. – P. 1–7.
18. Aybek, S. Diagnosis and management of functional neurological disorder / S. Aybek, D. L. Perez // *British Medical Journal*. – 2022. – Vol. 384. – doi: 10.1136/bmj.n64.
19. Шалькевич, Л. В. Астения в педиатрической практике: взгляд невролога / Л. В. Шалькевич, А. В. Малаш // *Медицинские новости*. – 2016. – № 9. – С. 5–9.
20. Management of functional neurological disorder / G. S. Gilmour, G. S. Gilmour, G. Nielsen, T. Teodoro [et al.] // *Journal of Neurology*. – 2020. – Vol. 267, № 7. – P. 2164–2172.
21. Andreasen, N. J. Neuropsychiatric complications in burn patients / N. J. Andreasen // *International Journal of Psychiatry in Medicine*. – 1974. – Vol. 5, № 2. – P. 161–171.
22. Шалькевич, Л. В. Принципы терапии болевого синдрома у детей с ортопедоневрологическими осложнениями спастических форм детского церебрального паралича / Л. В. Шалькевич, А. К. Сташков, А. Н. Яковлев // *Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности*. – 2024. – Вып. 17. – С. 371–382.

References

1. Yakhno N.N. Pain. Moscow: MEDpress-inform; 2022. 416. (in Russian)
2. Hallett M., Aybek S., Dworetzky B.A., et al. Functional neurological disorder: new subtypes and shared mechanisms. *Lancet Neurol*. 2022; 21(6): 537–550.
3. Dyukova G.M., Golubev V.L. Functional neurological disorders: diagnostics and therapy. Moscow: MEDpress-inform; 2022. 756. (in Russian)
4. Chutko L.S., Surushkina S.Yu. Functional neurological disorders. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2021; 121(1): 98–103. (in Russian)
5. Ebzeeva E.Yu., Ostroumova O.D., Plotnikova N.A., et al. Functional disorders in primary care physician practice. *Medicinskij sovet*. 2025; 19(6): 214–220. (in Russian)
6. Yong K., Chin R.F.M., Shetty J., et al. Functional neurological disorder in children and young people: incidence, clinical features, and prognosis. *Dev Med Child Neurol*. 2023; 65(9): 1238–1246.
7. Steinruecke M., Mason I., Keen M., et al. Pain and functional neurological disorder. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2024; 95(9): 874–885.
8. Perjoc R.S., Roza E., Vladacenco O.A., et al. Functional neurological disorder-old problem new perspective. *Int J Environ Res Public Health*. 2023; 20(2). doi: 10.3390/ijerph20021099.

9. Knezevic N.N., Tverdohleb T., Knezevic I., Candido K.D. The role of genetic polymorphisms in chronic pain patients. *Int J Mol Sci.* 2018; 19(6). doi: 10.3390/ijms19061707.
10. Middleton S.J., Markusson S., Akerlund M., et al. SLC45A4 is a pain gene encoding a neuronal polyamine transporter. *Nature.* 2025; 646(8084): 404–412.
11. Kozłowska K., Scher S. Recent advances in understanding the neurobiology of pediatric functional neurological disorder. *Expert Rev Neurother.* 2024; 24(5): 497–516.
12. Mavroudis I., Kazis D., Kamal F.Z., et al. Understanding functional neurological disorder: recent insights and diagnostic challenges. *Int J Mol Sci.* 2024; 25(8). doi: 10.3390/ijms25084470.
13. Espay A.J., Aybek S., Carson A., et al. Current Concepts in Diagnosis and Treatment of Functional Neurological Disorders. *JAMA Neurol.* 2018; 75(9): 1132–1141.
14. Bennett K., Diamond C., Hoeritzauer I., et al. A practical review of functional neurological disorder (FND) for the general physician. *Clin Med (Lond).* 2021; 21(1): 28–36.
15. Jungilligens J., Paredes-Echeverri S., Popkirov S., et al. A new science of emotion: implications for functional neurological disorder. *Brain.* 2022; 145(8): 2648–2663.
16. Finkelstein S.A., Cortel-LeBlanc M.A., Cortel-LeBlanc A., Stone J. Functional neurological disorder in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2021; 28(6): 685–696.
17. Drane D.L., Fani N., Hallett M., et al. A framework for understanding the pathophysiology of functional neurological disorder. *CNS Spectr.* 2020: 1–7.
18. Aybek S., Perez D.L. Diagnosis and management of functional neurological disorder. *BMJ.* 2022; 24. doi: 10.1136/bmj.o64.
19. Shalkevich L.V., Malash A.V. Asthenia in pediatric practice from the neurologist's standpoint. *Medicinskie novosti.* 2016; 9: 5–9.
20. Gilmour G.S., Nielsen G., Teodoro T., et al. Management of functional neurological disorder. *J Neurol.* 2020; 267(7): 2164–2172.
21. Andreassen N.J. Neuropsychiatric complications in burn patients. *Int J Psychiatry Med.* 1974; 5(2): 161–171.
22. Shalkevich L.V., Stashkov A.K., Yakovlev A.N. Principles of the therapy of pain syndrome in children with orthopedoneurological complications of spastic forms of cerebral palsy. *Sovremennye perinatal'nye medicinskie tekhnologii v reshenii problem demograficheskoy bezopasnosti.* 2024; 17: 371–382. (in Russian)

Контактная информация:

Сташков Артем Константинович – врач – детский невролог
 Минский городской детский клинический центр медицинской реабилитации
 Ул. Володарского, 1, 220030, г. Минск
 Сл. тел. +375 17 365-49-96
 ORCID: 0009-0007-6657-7434

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: И. В. Ж., Л. В. Ш., А. Н. Я.
 Сбор информации и обработка материала: И. В. Ж., Л. В. Ш., А. К. С.
 Статистическая обработка данных: И. В. Ж., Л. В. Ш., А. К. С.
 Написание текста: А. К. С.
 Редактирование: И. В. Ж., Л. В. Ш., А. Н. Я.
 Жевнеронок Ирина Владимировна. ORCID: 0000-0001-7010-3724
 Шалькевич Леонид Валентинович. ORCID: 0000-0002-8099-8143
 Яковлев Александр Николаевич. ORCID: 0009-0001-1433-2335

Конфликт интересов отсутствует

Поступила 27.11.2025
 Принята к печати 23.12.2025



УДК 616.44-006-008.6

<https://doi.org/10.65249/1027-7218-2026-1-57-64>

Синдром множественной эндокринной неоплазии 1-го типа: клинический случай

¹Е. С. Хилько, ²Н. М. Лихорад, ³Е. С. Отливанчик, ⁴Т. В. Мохорт

¹4-я центральная районная поликлиника, Минск, Беларусь

²1-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

³Минский городской клинический эндокринологический центр, Минск, Беларусь

⁴Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Синдром множественной эндокринной неоплазии 1-го типа (МЭН 1, синдром Вермера) – это группа гетерогенных наследственных заболеваний, в основе патогенеза которых лежит гиперплазия или опухолевая трансформация нескольких эндокринных желез. Для синдрома МЭН 1 характерна вариабельность сочетания различных комбинаций эндокринных нарушений. Важную роль играет онконастороженность в отношении родственников пациентов с выявленным и генетически подтвержденным синдромом.

В статье представлено описание клинического случая синдрома Вермера, особенностью которого является неклассическая манифестация заболевания с нейроэндокринной опухолью поджелудочной железы, сопровождающейся гиперсекрецией инсулина и возникновением гипогликемического синдрома, и последующим развитием первичного гиперпаратиреоза.

Ключевые слова: синдром множественной эндокринной неоплазии 1-го типа, нейроэндокринная опухоль, гипогликемия, мальабсорбция, гиперпаратиреоз.

Multiple endocrine neoplasia syndrome type 1 (MEN 1, Wermer syndrome) is a group of heterogeneous inherited diseases, caused by hyperplasia or neoplastic transformation of several endocrine glands. MEN 1 syndrome is characterized by variable combinations of endocrine disorders. Cancer awareness in patient with diagnosed and genetically confirmed multiple endocrine neoplasia type 1 syndrome relatives plays an important role.

This case demonstrates a non-classical manifestation of the disease with neuroendocrine tumor of the pancreas, accompanied by hyperinsulinemic hypoglycemia, and the subsequent detection of primary hyperparathyroidism.

Key words: multiple endocrine neoplasia type 1 syndrome, neuroendocrine tumor, hypoglycemia, malabsorption, hyperparathyroidism.

HEALTHCARE. 2026; 1: 57–64

MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASIA SYNDROME TYPE 1: CLINICAL CASE

E. Khilko, N. Likhovad, E. Otlivanchik, T. Mokhort

Синдром множественной эндокринной неоплазии 1-го типа (МЭН 1, синдром Вермера) – группа гетерогенных наследственных заболеваний, в основе патогенеза которых лежит гиперплазия или опухолевая трансформация нескольких эндокринных желез, в основном нейроэктодермального происхождения. Заболевание, вызываемое мутациями в гене-супрессоре опухолей *MEN1*, который кодирует каркасный белок менин,

наследуется по аутосомно-доминантному типу. При синдроме МЭН 1 наиболее часто встречается образование нейроэндокринных опухолей (НЭО) паращитовидных желез (ПЩЖ), двенадцатиперстной кишки, островковых клеток поджелудочной железы и клеток аденогипофиза. Реже могут развиваться опухоли надпочечников, бронхолегочной системы и тимуса [1]. Примерно в 40 % случаев при МЭН 1 поражаются три вида желез:

околощитовидные железы, поджелудочная железа и гипофиз. Возраст начала заболевания колеблется от 4 лет до 81 года, но с наибольшей частотой оно выявляется у мужчин и женщин в возрасте 20–40 лет с равной частотой [2]. МЭН 1 – редкий синдром эндокринных опухолей, встречающийся примерно у 1 из 20 000–40 000 человек, с одинаковым распределением по полу и без этнической или расовой предрасположенности [3].

Как указано, причиной МЭН 1 являются мутации в гене менина (в этом гене идентифицировано более 500 мутаций), расположенном в длинном плече хромосомы 11 (11q13); мутации идентифицируются у 70–95 % пациентов с данным синдромом. Каркасный белок менин является классическим опухолевым супрессором, регулирующим клеточный цикл и транскрипцию, поэтому недостаточность менина может приводить к гиперплазии, а отсутствие – к опухолевой трансформации клеток [4; 5].

МЭН 1 может быть спорадическим, развивающимся в результате соматической мутации в гене *MEN1*, и наследственным. О наследственном синдроме МЭН 1 может идти речь в том случае, если у пациента с данным заболеванием есть хотя бы один родственник первой линии с одной из опухолей, характерной для синдрома МЭН 1 [3; 5]. Родственники первой линии родства пациентов с МЭН 1 имеют риск развития заболевания в 50 % случаев, поэтому выявление данного синдрома у пациента имеет важное значение для членов его семьи, так как без адекватного лечения приводит к преждевременной смертности [6]. Описано более 1600 различных мутаций гена *MEN1*, большинство из которых приводит к образованию нефункционального или укороченного белка менина. Пенетрантность гена *MEN1* достигает 95 % к 70 годам, но проявления заболевания характеризуются вариабельным фенотипом, что определяет редкую выявляемость патологии.

Принципы диагностики основаны на выявлении сочетания эндокринопатий указанных локализаций, установленных на использовании стандартных подходов и генетическом тестировании пациентов и их родственников первой степени родства с последующим проведением периодического клинического, биохимического и радиологического скрининга пациентов и носителей мутации гена *MEN1*. Диагноз «множественная эндокринная неоплазия 1-го типа» устанавливается, если у индексного случая имеются не менее двух первичных проявлений синдрома МЭН 1 (опухоль ПЩЖ, передней доли гипофиза и нейроэндокринный

компонент гастроэнтеропанкреатической ткани) или, по крайней мере, одна опухоль, связанная с МЭН 1, и родственник первой степени родства с подтвержденной МЭН 1 (положительная мутация гена *MEN1*), или, наконец, у индексного случая имеется патологическая мутация в гене *MEN1*.

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) – наиболее распространенное и первое клиническое проявление МЭН 1 (до 90 % пациентов с данным заболеванием). Для ПГПТ при МЭН 1 характерна узловатая гиперплазия нескольких желез, которая проявляется гиперкальциемией и соответствующими ей осложнениями, включая поражения скелета и при отсутствии высокого уровня паратиреоидного гормона (ПТГ) [7]. Лечение ПГПТ при МЭН 1, включающее субтотальную паратиреоидэктомию или тотальную паратиреоидэктомию, остается спорным. Тотальная паратиреоидэктомия связана с меньшей вероятностью развития стойкого гиперпаратиреоза, однако риск гипопаратиреоза выше (22–36 %) по сравнению с 10 % при субтотальной паратиреоидэктомии [4; 8].

Семейная форма ПГПТ включает развитие патологии в сочетании с внепаращитовидными проявлениями и включают синдромы МЭН 1, 2 и 4-го типа, а также гиперпаратиреодную опухоль челюсти (НРТ-ЖТ). Семейные формы ПГПТ демонстрируют различные уровни пенетрантности ПГПТ, манифестируя раньше и одновременно с мультигландулярным поражением по сравнению со спорадическими формами [9].

Одним из проявлений ПГПТ является поражение скелета, поэтому важно понимать, что минеральная плотность костной ткани улучшается после паратиреоидэктомии, но в резистентных случаях для лечения остеопороза рекомендуются антирезорбтивные препараты, также могут быть использованы октреотид и цинакальцет для контроля рецидивирующей или персистирующей послеоперационной гиперкальциемии [10].

В 30–70 % случаев синдрома МЭН 1 встречаются опухоли желудочно-кишечного тракта (гастриннома, инсулинома, глюкагонома, випома, парапанкреатическая полипептидома), вырабатывающие различные гормоны: соматостатин, грелин, вазоактивный интестинальный пептид, гастрин, кальцитонин, инсулин, проинсулин, глюкагон и др., однако посмертные исследования показали распространенность неоплазии в 80–100 % [11]. Наиболее частой опухолью островковых клеток является гастриннома, которая может локализоваться в поджелудочной железе или двенадцатиперстной

кишке. Инсулинома – вторая по распространенности функциональная НЭО поджелудочной железы (встречается у 10–30 % пациентов), продуцируя избыток инсулина, она может вызывать клинические проявления гипогликемии, включая симптомы нейрогликопении, а иногда судороги или потерю сознания [12; 13].

Опухоли гипофиза встречаются у 15–42 % пациентов с МЭН 1, в большинстве случаев это пролактиномы, реже они секретируют гормон роста, или гормон роста и пролактин, или аденокортикотропный гормон (АКТГ), вызывая соответствующую симптоматику [6]. Также возможно выявление функционально неактивных образований гипофиза с потенциалом развития гипопитуитаризма при локальном росте опухоли.

Карциноидные опухоли, особенно те, которые развиваются из эмбриональной передней кишки (тимуса, легких, желудка), встречаются у 5–15 % пациентов с МЭН 1 [6].

Аденомы надпочечников встречаются у 33 % пациентов и могут быть двусторонними. Как правило, они являются доброкачественными и гормонально-неактивными, хотя существует риск того, что внешне доброкачественные аденомы эволюционируют в аденокортикальную карциному [14].

Клинический случай

П а ц и е н т к а Б. 45 лет поступила в отделение эндокринологии с зарегистрированными эпизодами гипогликемии. Рост – 168 см, вес – 82 кг, индекс массы тела – 29 кг/м². Во время впервые возникшего эпизода гипогликемии глюкоза в крови была 1,9 ммоль/л.

При первичной госпитализации не был тщательно собран семейный анамнез, так как преобладали тяжелые гипогликемии. Было две беременности, двое родов. Объективный осмотр не выявил патологии.

Гликемический профиль: от 22.05.2024: 08:00 – 3,86 ммоль/л, 13:00 – 4,0 ммоль/л, 17:00 – 4,0 ммоль/л, 21:00 – 3,97 ммоль/л; от 23.05.2024: 08:00 – 3,4 ммоль/л, 13:00 – 3,6 ммоль/л, 17:00 – 2,76 ммоль/л, 21:00 – 2,59 ммоль/л; от 27.05.2024: 08:00 – 4,85 ммоль/л, 13:00 – 4,42 ммоль/л, 17:00 – 4,4 ммоль/л, 21:00 – 1,7 ммоль/л.

По данным сонографии в проекции тела поджелудочной железы визуализируется образование пониженной эхогенности с неровными контурами и неоднородной структурой размером 34×42 мм, с периферическим кровотоком при цветном доплеровском картировании.

АКТГ – 13,38 пг/мл (норма – до 46 пг/мл), кортизол – 140,4 нмоль/мл (норма – 166,07–

507,58 нмоль/л), тиреотропный гормон – 1,16 мкМЕ/мл (норма – 0,27–4,2 мкМЕ/мл), свободный Т4 – 10,68 пмоль/л (норма – 9,0–22,2 пмоль/л), инсулин – 26,5 мкМЕ/мл (норма 2,6–24,9 мкМЕ/мл), С-пептид – 3,32 нг/мл (норма – 0,9–7,1 нг/мл).

Компьютерная томография с контрастированием: в теле поджелудочной железы определяется опухолевое образование с участком некроза и периферическим накоплением, с кальцинатами, размером 43×52×48 мм. Образование сдавливает верхнюю брыжеечную вену и селезеночную вену по передней поверхности (на протяжении 6 мм жировая прослойка в верхнюю брыжеечную вену не прослеживается – поверхностная инвазия?). Чревный ствол и ветви, верхняя брыжеечная артерия, селезеночная артерия без признаков инвазии. Вирсунгов проток в дистальных отделах расширен до 7 мм в диаметре. В хвосте поджелудочной железы определяется многокамерная кистозная структура с кальцинатами в стенках, без достоверных признаков контрастирования (контраст визуализируется в стенках), размером 96×65×102 мм, оттесняет левый надпочечник и левую почку книзу. Парапанкреатическая клетчатка уплотнена. В левом надпочечнике определяется образование размером до 1,7×1,1 см, плотностью до 11 HU, которое в процессе исследования слабо накапливает контраст, до 26 HU, с признаками вымывания до 16 HU.

Фиброгастродуоденоскопия: недостаточность кардии, эрозивная гастропатия, эрозивный дуоденит.

Рентгенография желудка: неравномерное сужение нисходящей ветви двенадцатиперстной кишки, данных об органическом поражении желудка не определяется.

На основании результатов обследования установлен диагноз «опухоль поджелудочной железы (инсулинома) с частыми гипогликемическими реакциями. Эрозивная гастропатия. Гормонально-неактивное образование левого надпочечника».

В связи с установленным диагнозом и в соответствии с международными рекомендациями по ведению недиабетических гипогликемий рекомендовано хирургическое лечение [13; 15]. После предоперационной подготовки были выполнены тотальная гастропанкреатодуоденальная резекция со спленэктомией и холецистэктомией, левосторонняя адреналэктомия.

По результатам гистологического исследования – морфологическая картина НЭО поджелудочной железы (узел – 8 мм) с вовлечением парапанкреатической клетчатки. В слизистой оболочке желудка

с инвазией в подслизистый слой определяется рост НЭО (узелок – 1 мм). Селезенка с полнокровием красной пульпы. Надпочечник с полнокровием и эктазией сосудов. Желчный пузырь, большой и малый сальники, найденные лимфоузлы и край резекции желудка без опухолевого роста.

Заключение: НЭО поджелудочной железы (узел – 8 мм) с вовлечением парапанкреатической клетчатки, рТ3N0Mx G2; НЭО желудка с инвазией в подслизистый слой, рТ1N0Mx G1.

После проведенного хирургического лечения у пациентки развился синдром мальабсорбции (стул 6–8 раз/сут, снижение массы тела на 13 кг) и стойкая гипергликемия (глюкоза в крови от 21.06.2025: 13:00 – 9,2 ммоль/л, 17:00 – 10 ммоль/л; от 26.06.2025 – 8,5 ммоль/л; от 28.06.2027 – 8,3 ммоль/л; от 02.07.2025 – 10,5 ммоль/л), что позволило установить диагноз специфического сахарного диабета и инициировать базис-болюсный режим введения инсулина. Тогда же выявлена гиперкальциемия: кальций – 3,08 ммоль/л (норма – 2,15–2,50 ммоль/л), кальций ионизированный – 1,42 ммоль/л (норма – 1,05–1,29 ммоль/л), альбумин – 38,3 г/л (норма – 35–52 г/л), что позволило инициировать диагностический поиск причины гиперкальциемии. При лабораторном тестировании было выявлено повышение уровня паратгормона до 86,9 пг/мл (норма – 14,9–56,9 пг/мл), что привело к установлению диагноза ПГПТ (наличие гиперкальциемии позволило исключить доминирование вторичного генеза поражения ПЩЖ на фоне синдрома мальабсорбции). На следующем этапе обследования была выполнена сцинтиграфия ПЩЖ с пертехнетатом (Tc-99m), по результатам которой выявлены доминантная ПЩЖ (левая верхняя) и признаки митохондриальной активности на уровне верхней и нижней правой и нижней левой ПЩЖ, что не позволяло убедительно исключить или подтвердить аналогичные образования (рис. 1). По данным остеоденситометрии, в этот момент не было выявлено признаков остеопороза (остеопении) осевого скелета.

На этом этапе уточнены данные семейного анамнеза. Наследственный анамнез отягощен по линии отца: у отца синдром Золлингера – Эллисона, у дяди аденома гипофиза, у второго дяди рак желудка, у двоюродной сестры рак надпочечника, у племянницы рак поджелудочной железы с метастазами в печень, у второй племянницы аденома гипофиза и аденома ПЩЖ.

По результатам клинического обследования был установлен диагноз: «МЭН 1 (синдром Вермера): первичный гиперпаратиреоз, обусловленный поражением верхней левой ПЩЖ. Рак

(нейроэндокринный G2) поджелудочной железы, рТ3N0M0 G2 – 2а стадии, хирургическое лечение 10.06.2024 (тотальная гастропанкреатодуоденальная резекция со спленэктомией и холецистэктомией). НЭО желудка с инвазией в подслизистый слой. рТ1N0Mx G1. Сахарный диабет, специфический тип. Дефицит витамина D. Мочекаменная болезнь. Хронический пиелонефрит. Хроническая болезнь почек С1 (СКФ – 112 мл/мин). С учетом наличия доминантной ПЩЖ, по данным сцинтиграфии, на фоне сохраняющейся мальабсорбции (стул – 6–8 раз/сут) принято решение о нецелесообразности тотальной паратиреоидэктомии.

Далее было выполнено оперативное лечение – удалена доминантная левая верхняя ПЩЖ (по результатам гистологического исследования – аденома ПЩЖ). В послеоперационном периоде у пациентки сохранялся частый жидкий стул (6–8 раз/сут), то есть синдром мальабсорбции не был купирован, несмотря на использование панкреатических ферментов.

С учетом диагноза МЭН 1 в ГУ «Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова» выполнено генетическое исследование, по результатам которого обнаружен ранее описанный в литературе вариант (chr11:g.64804740dup, NM_001370259.2:c.1429dup, rs886041214) в гетерозиготном состоянии в 10-м экзоне (из 10) гена *MEN1*, который приводит к сдвигу рамки считывания и преждевременной термации трансляции белка р (Glu477GlyfsTer54), с глубиной покрытия 1613x. В литературе данный вариант известен как 1539insG. Также рекомендовано генетическое исследование родственников первой линии родства для своевременного выявления мутации в гене *MEN1* и дальнейшего регулярного скринингового обследования с целью раннего выявления и коррекции проявлений синдрома МЭН 1.

При дальнейшем наблюдении у пациентки сохранялись гиперкальциемия и повышение уровня ПТГ, частый стул (2–5 раз/сут). По результатам остеоденситометрии плотность костной ткани сохранилась в пределах нормы.

По результатам УЗИ органов брюшной полости в настоящее время у пациентки отмечаются диффузные изменения печени по типу стеатоза, состояние после тотальной панкреатогастродуоденальной резекции, холецистэктомии, спленэктомии, сохраняются конкременты обеих почек без признаков уростаза.

Ведение ПГПТ в составе МЭН 1 определяется активностью патологического процесса после хирургического лечения [5]. Активное наблюдение

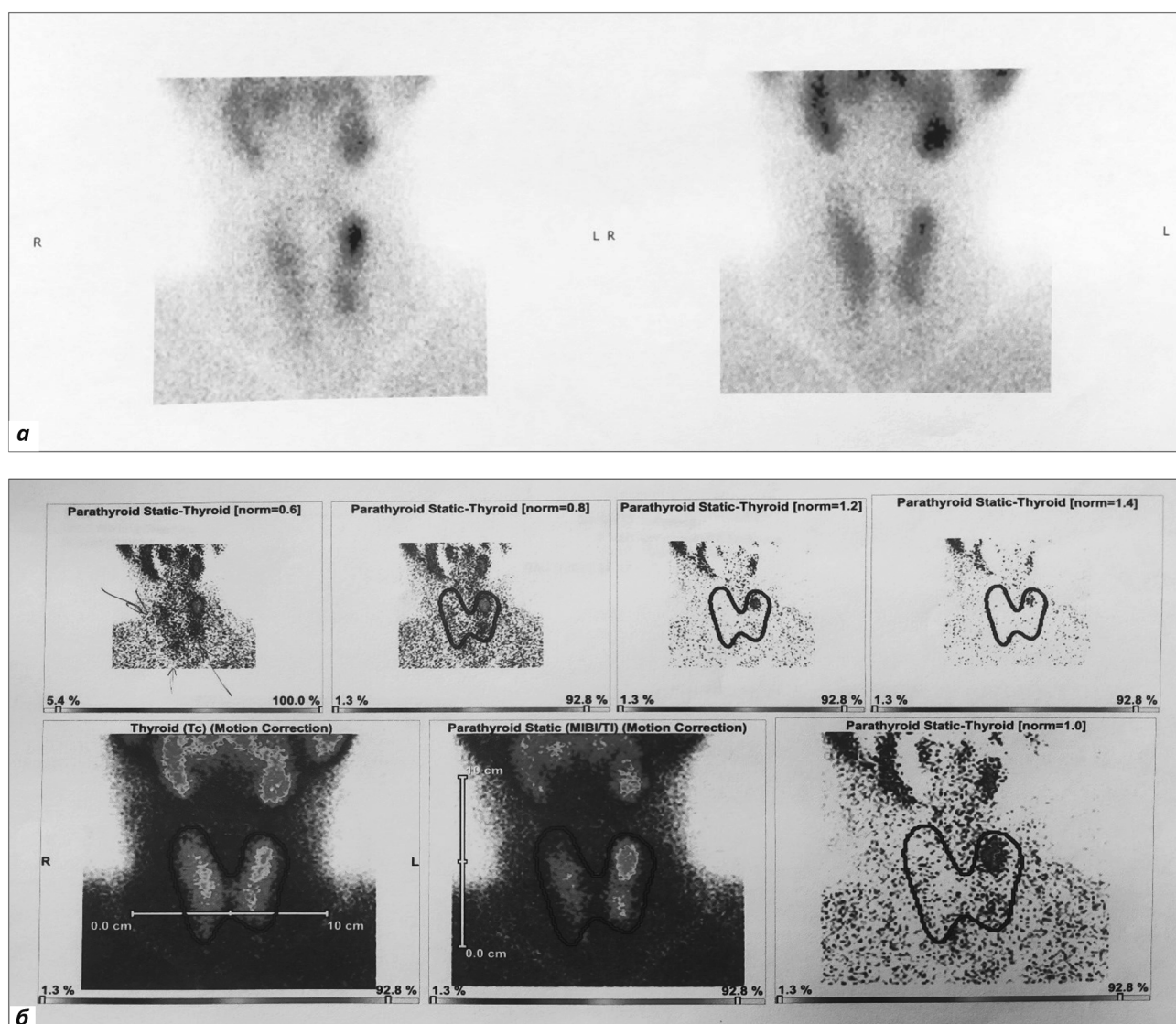


Рис. 1. Признаки аденомы левой верхней паращитовидной железы при скинтиграфическом исследовании: *а* – стандартная скинтиграфия; *б* – скинтиграфия в режиме однофотонной эмиссионной компьютерной томографии

Fig. 1. Signs of the left superior parathyroid gland adenoma during scintigraphic study: *a* – standard scintigraphy; *b* – single-photon emission computed tomography scintigraphy

допустимо при бессимптомном течении и отсутствии поражения органов-мишеней, операция показана при симптомах или повышении кальция более чем на 0,25 ммоль/л от нормы. Поскольку у пациентки после хирургического лечения наблюдался синдром мальабсорбции, было высказано мнение о сочетании ПГПТ и вторичного гиперпаратиреоза, обусловленного хирургическим вмешательством на желудочно-кишечном тракте с нарушением всасывания. В этот период пациентке рекомендовано использование панкреатина

в дозе 50 000 ед. 3 раза/сут, что привело к нормализации всасывания в желудочно-кишечном тракте (установился стул до 2 раз/сут, оформленный). Динамическое наблюдение продемонстрировало постепенное снижение кальциемии до нормальных значений после нормализации стула при сохранении повышения уровня ПТГ (табл. 1), что позволяет трактовать это состояние как вторичный гиперпаратиреоз.

При выполнении УЗИ шеи нельзя исключить гиперплазию ПЩЖ с обеих сторон, была повторно

Результаты динамического мониторинга показателей кальция, фосфора и паратиреоидного гормона

Results of dynamic monitoring of calcium, phosphorus and parathyroid hormone levels

Дата	Кальций общий, ммоль/л (норма – 2,15–2,50 ммоль/л)	Кальций ионизированный, ммоль/л (норма – 1,05–1,29 ммоль/л)	Фосфор, ммоль/л (норма – 0,81–1,62 ммоль/л)	Паратгормон, пг/мл (норма – 14,9–56,9 пг/мл)	25-гидроксивитамин D, нг/мл (норма – 20–96 нг/мл)
26.11.2024	3,08	1,42	–	130,4	14,36
11.12.2024	2,98	1,31	0,87	86,9	13,10
20.12.2024	2,76	1,41	1,05	–	–
06.01.2025	2,70	1,51	–	–	–
06.03.2025	2,80	1,29	1,05	153,3	–
16.05.2025	2,61	1,20	0,90	186,0	9,17
19.09.2025	2,75	1,26	0,98	135,3	18,98
13.11.2025	2,71	1,25	0,97	121,3	7,21

рекомендована скintiграфия ПЩЖ, в ходе которой цифровое значение митохондриальной активности несоизмеримо: слева – 35 %, справа – 65 %, общее значение Uptake контраста в ложе щитовидной железы составило 14,1 % (повышено); с учетом визуального сопоставления с физиологической нормой, а также анализа скintiграфических, гибридных и полуколичественных радиометрических характеристик были выявлены данные в пользу патологической трансформации (аденомы/гиперплазии) правой нижней ПЩЖ, левой ПЩЖ (вероятнее, нижней) (рис. 2).

С учетом данных выполненного скintiграфического исследования пациентке рекомендовано повторное хирургическое лечение с резекцией активных ПЩЖ (правой нижней и левой нижней), которое может быть отложено в связи с отсутствием уровня гиперкальциемии, превышающего це-

левой для ПГПТ. Также, учитывая наследственный анамнез и наличие генетически подтвержденного у пациентки синдрома МЭН 1, рекомендовано проведение генетического тестирования детей.

Заклучение

Одним из ключевых вопросов при ведении МЭН 1 является выбор тактики хирургического лечения. При этом, если при функционально активных опухолях желудочно-кишечного тракта тактика очевидна (объем вмешательства определяется размерами, инвазией опухоли и потенциалом злокачественности), спорными остаются вопросы ведения нефункционирующих НЭО желудочно-кишечного тракта и гиперпаратиреоза.

Сравнительный анализ хирургического лечения и динамического наблюдения за функционально неактивными опухолями малых размеров

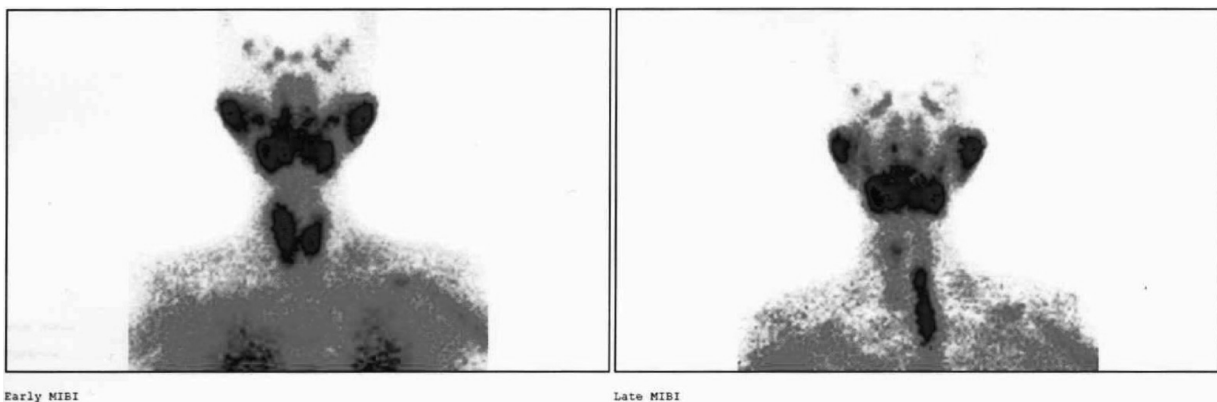


Рис. 2. Скintiграфия паращитовидной железы после левосторонней паратиреоидэктомии

Fig. 2. Parathyroid gland scintiography after left-sided parathyroidectomy

(менее 2 см) свидетельствует о том, что при стабильном размере и отсутствии признаков агрессии в течение 1–2 лет активное наблюдение является приемлемой стратегией.

При ведении МЭН 1 с проявлениями ПГПТ анализируется эффективность субтотальной паратиреоидэктомии (удаление 3–3,5 железы, оставление одного нормального фрагмента) против менее радикального вмешательства (удаление менее 3 желез). Скорректированный риск сохранения ПГПТ и рецидива гиперпаратиреоза был значительно ниже у пациентов с субтотальной паратиреоидэктомией, чем у пациентов с менее радикальным лечением в большинстве наблюдений, а риск послеоперационного хронического гипопаратиреоза был значительно выше у пациентов с субтотальной

паратиреоидэктомией [4]. В то же время указывается на возможность использования альтернативного подхода, направленного на отсрочку послеоперационного гипопаратиреоза.

В представленном клиническом случае наличие синдрома мальабсорбции являлось критерием, лимитирующим проведение субтотальной паратиреоидэктомии в связи с высоким риском развития гипокальциемии вследствие гипопаратиреоза. В подобных ситуациях для контроля сохраняющейся гиперкальциемии может быть использован цинакальцет, однако стойкая гиперкальциемия при стабилизации всасывания в желудочно-кишечном тракте является показанием для повторного хирургического вмешательства.

Литература

1. Multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1) : recommendations and guidelines for best practice / M. L. Brandi, C. R. C. Pieterman, K. A. English [et al.] // *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. – 2025. – Vol. 13, № 8. – P. 699–721.
2. Дедов, И. И. Эндокринология : учебник / Е. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев – 3-е изд. – М. : Литтерра, 2024. – 416 с.
3. American association of clinical endocrinology consensus statement on management of multiple endocrine neoplasia type 1 / J. Del Rivero, A. Gangi, J. P. Annes [et al.] // *Endocrine Practice*. – 2025. – Vol. 31, № 4. – P. 403–418.
4. Treatments for MEN1-associated endocrine tumours : three systematic reviews and a meta-analysis / K. A. English, C. R. C. Pieterman, F. Marini [et al.] // *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. – 2025. – Vol. 13, № 8. – P. 685–698.
5. Multiple endocrine neoplasia type 1: the current status of disease management / J. Manoharan, M. B. Albers, A. Rinke [et al.] // *Deutsches Arzteblatt International*. – 2024. – Vol. 121, № 16 – P. 527–533.
6. Clinical practice guidelines for multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1) / R. V. Thakker, P. J. Newey, G. V. Walls [et al.] // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 2012. – Vol. 97, № 9 – P. 2990–3011.
7. Singh, G. Multiple endocrine neoplasia type 1 / G. Singh, N. J. Mulji, I. Jialal // *Treasure Island (FL) : StatPearls*. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536980/> (date of access: 20.12.2025).
8. French guidelines from the GTE, AFCE and ENDOCAN-RENATEN (Groupe d'etude des Tumeurs Endocrines/Association Francophone de Chirurgie Endocrinienne/Reseau national de prise en charge des tumeurs endocrines) for the screening, diagnosis and management of Multiple endocrine neoplasia type 1 / P. Goudet, G. Cadiot, A. Barlier et al. // *The Annales d'Endocrinologie*. – 2024. – Vol. 85, № 1 – P. 2–19.
9. Familial states of primary hyperparathyroidism: an update / F. Cetani, E. Dinioi, L. Pierotti [et al.] // *Journal of Endocrinological Investigation*. – 2024. – Vol. 47, № 9. – P. 2157–2176.
10. Sporadic and MEN1-related primary hyperparathyroidism: differences in clinical expression and severity / C. Eller-Vainicher, I. Chiodini, C. Battista [et al.] // *The Journal of Bone and Mineral Research*. – 2009. – Vol. 24, № 8 – P. 1404–1410.
11. Norton, J. A. Multiple endocrine neoplasia: genetics and clinical management / J. A. Norton, G. Krampitz, R. T. Jensen // *Surgical oncology clinics of North America Journal*. – 2015. – Vol. 24, № 4 – P. 795–832.
12. Ito, T. Pancreatic neuroendocrine tumors: clinical features, diagnosis and medical treatment: advances / T. Ito, H. Igarashi, R. T. Jensen // *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology*. – 2012. – Vol. 26, № 6 – P. 737–753.
13. International guidelines for the diagnosis and management of hyperinsulinism / D. D. De Leon, J. B. Arnoux, I. Banerjee [et al.] // *Hormone research in paediatrics*. – 2024. – Vol. 97, № 3 – P. 279–329.
14. Beyond the three P's: adrenal involvement in MEN1 / U. Clemente-Gutierrez, C. R. C. Pieterman, M. S. Lui [et al.] // *Endocrine Related Cancer*. – 2024. – Vol. 31, № 2. – doi: 10.1530/ERC-23-0162.
15. European Neuroendocrine Tumor Society 2023 guidance paper for functioning pancreatic neuroendocrine tumour syndromes / J. Hofland, M. Falconi, E. Christ [et al.] // *Journal of Neuroendocrinology*. – 2023. – Vol. 35, № 8. – doi: 10.1111/jne.13318.

References

1. Brandi M.L., Pieterman C.R.C., English K.A., et al. Multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1). *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2025; 13(8): 699–721.
2. Dedov E.I., Mel'nichenko G.A., Fadeev V.V. *Endocrinology*. Moscow: Litterra; 2024. 416. (in Russian)
3. Del Rivero J., Gangi A., Annes J.P., et al. American association of clinical endocrinology consensus statement on management of multiple endocrine neoplasia type 1. *Endocr Pract*. 2025; 31(4): 403–418.

4. English K. A., Pieterman C. R. C., Marini F., et al. Treatments for MEN1-associated endocrine tumours. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025; 13(8): 685–698.
5. Manoharan J., Albers M. B., Rinke A., et al. Multiple endocrine neoplasia type 1: the current status of disease management. *Dtsch Arztebl. Int.* 2024; 121(16): 527–533.
6. Thakker R.V., Newey P.J., Walls G. V., et al. Clinical practice guidelines for multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1). *J Clin Endocrinol Metab.* 2012; 97(9): 2990–3011.
7. Singh G., Mulji N.J., Jialal I. Multiple endocrine neoplasia type 1. Treasure Island (FL) : StatPearls. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536980/> (accessed: 20.12.2025).
8. Goudet P., Cadiot G., Barlier A., et al. French guidelines from the GTE, AFCE and ENDOCAN-RENATEN (Groupe d'etude des Tumeurs Endocrines/Association Francophone de Chirurgie Endocrinienne/Reseau national de prise en charge des tumeurs endocrines) for the screening, diagnosis and management of Multiple endocrine neoplasia type 1. *Ann Endocrinol (Paris).* 2024; 85(1): 2–19.
9. Cetani F., Dinoi E., Pierotti L., et al. Familial states of primary hyperparathyroidism. *J Endocrinol Invest.* 2024; 47(9): 2157–2176.
10. Eller-Vainicher C., Chiodini I., Battista C., et al. Sporadic and MEN1-related primary hyperparathyroidism: differences in clinical expression and severity. *J Bone Miner Res.* 2009; 24(8): 1404–1410.
11. Norton J.A., Krampitz G., Jensen R.T. Multiple endocrine neoplasia: genetics and clinical management. *Surg Oncol Clin N Am.* 2015; 24(4): 795–832.
12. Ito T., Igarashi H., Jensen R.T. Pancreatic neuroendocrine tumors: clinical features, diagnosis and medical treatment: advances. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2012; 26(6): 737–753.
13. De Leon D.D., Arnoux J.B., Banerjee I., et al. International guidelines for the diagnosis and management of hyperinsulinism. *Horm Res Paediatr.* 2024; 97(3): 279–329.
14. Clemente-Gutierrez U., Pieterman C.R.C., Lui M.S., et al. Beyond the three P's: adrenal involvement in MEN1. *Endocr Relat Cancer.* 2024; 31(2). doi: 10.1530/ERC-23-0162.
15. Hofland J., Falconi M., Christ E., et al. European Neuroendocrine Tumor Society 2023 guidance paper for functioning pancreatic neuroendocrine tumour syndromes. *J Neuroendocrinol.* 2023; 35(8). doi: 10.1111/jne.13318.

Контактная информация:

Хилько Елена Сергеевна – врач-эндокринолог (зав. кабинетом)

14-я центральная районная поликлиника

Ул. Фроликова, 2, 220037, г. Минск

Сл. тел. +375 17 373-54-78

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Т. В. М., Е. С. Х.

Сбор информации и обработка материала: Е. С. Х., Т. В. М., Н. М. Л., Е. С. О.

Статистическая обработка данных: Т. В. М., Е. С. Х.

Написание текста: Т. В. М., Е. С. Х.

Редактирование: Т. В. М., Е. С. О.

Отливанчик Елена Святославовна. ORCID: 0009-0004-1090-1985

Мохорт Татьяна Вячеславовна. ORCID: 0000-0002-7510-1944

Конфликт интересов отсутствует

Поступила 08.12.2025
Принята к печати 23.12.2025

Системная красная волчанка: разбор клинического случая

Н. Ф. Сорока

Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии
и гематологии, Минск, Беларусь

Статья посвящена проблеме полиморбидности при системной красной волчанке (СКВ). Подробно описан клинический случай СКВ хронического течения, на определенном этапе болезни протекавший с перипартальной кардиомиопатией и острым повреждением почек. Наличие у пациентки СКВ затрудняло своевременную диагностику сопутствующей патологии, так как развитие перипартальной кардиомиопатии изначально расценивали как волчаночный кардит, а острое повреждение почек гемодинамической и лекарственной природы – как волчаночный нефрит.

Ключевые слова: системная красная волчанка, перипартальная кардиомиопатия, острое повреждение почек.

The article is devoted to the problem of polymorbidity of systemic lupus erythematosus (SLE). A clinical case of SLE with a chronic course, which at a certain stage of the disease occurred with peripartal cardiomyopathy and acute kidney injury, is described in detail. The presence of SLE in the patient made it difficult to diagnose concomitant pathology timely, since the development of peripartal cardiomyopathy was initially regarded as lupus carditis, as well as acute hemodynamic and medicinal kidney injury as lupus nephritis.

Key words: systemic lupus erythematosus, peripartal cardiomyopathy, acute kidney injury.

HEALTHCARE. 2026; 1: 65–73

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: ANALYSIS OF THE CLINICAL CASE

N. Soroka

Системная красная волчанка (СКВ) – мульти-системное аутоиммунное заболевание, характеризующееся воспалением и иммуноопосредованным поражением многих органов и систем, включая кожу, опорно-двигательный аппарат, почки, плевру и перикард, легкие и сердце, центральную нервную систему, кровь. Около 3,4 млн человек во всем мире имеют диагноз СКВ [1]. Частота СКВ примерно в 10 раз выше у женщин (обычно детородного возраста), чем у мужчин [2].

Клиническая картина СКВ может варьировать в широких пределах. Заболевание может начинаться резко с повышения температуры и многоорганного поражения или постепенно в течение месяцев или лет с эпизодами артралгий и недомогания. Могут появляться симптомы поражения любого органа. Возможны периодические обострения.

Системная красная волчанка связана с повышенным риском преждевременной смертности. Правда, за последние 30 лет этот риск значительно

уменьшился [3]. Сильным предиктором повышенного риска смертности считается развитие волчаночного нефрита [4].

Диагноз СКВ устанавливают по наличию клинических проявлений и результатам иммунологических тестов. Для диагностики болезни и оценки активности процесса используют различные оценочные показатели, такие как классификационные критерии Американской коллегии ревматологов и индекс активности СКВ (SLEDAI). Кроме того, СКВ нередко сопровождается развитием различных сопутствующих заболеваний.

Приводим клинический случай СКВ, протекающей, по нашему мнению, с рядом сопутствующих заболеваний, что осложняло их своевременную диагностику, поскольку в представлении врачей доминировало наличие у пациентки СКВ.

П а ц и е н т к а Б. 29 лет, врач-терапевт по специальности, жительница одного из отдаленных районов республики. В студенческие годы, в 19-летнем

возрасте, заболела СКВ. Из клинических проявлений болезни, со слов пациентки, имелись артрит проксимальных межфаланговых и пястнофаланговых суставов, лихорадка до 38,5 °С, потеря массы тела на 4 кг за 2 мес. В крови выявили лейкопению, анемию, повышение уровня антител к двуспиральной ДНК, то есть проявления болезни, характерные для хронического течения. К сожалению, медицинская документация прошлых лет осталась в медицинском учреждении другого города, где пациентка училась в университете. Лечение начинали с приема метилпреднизолона 16 мг/сут и гидроксихлорохина 200 мг/сут. На фоне лечения состояние и самочувствие пациентки нормализовались. Постепенно снизили дозу метилпреднизолона до 4 мг/сут. Принимала 4 мг/сут метилпреднизолона и 200 мг/сут гидроксихлорохина на протяжении практически 10 лет. Самочувствие на фоне приема лекарств сохранялось хорошим, жалоб не было. Благодаря хорошему самочувствию за все эти годы ни разу не сдавала иммунологические тесты (к тому же в городе, где она работала, такие анализы не выполняли).

В 2020 г. перенесла гнойный менингоэнцефалит с инфекционно-токсическим шоком. Лечили в районной больнице. Антибиотикотерапия (цефтриаксон и меропенем назначены в течение 3 нед.) дала хороший клинический эффект. Излечилась, в этот период СКВ не обострялась. С учетом перенесенного менингоэнцефалита подозревали возможное наличие антифосфолипидного синдрома на фоне СКВ. Осуществляли исследование крови на наличие антифосфолипидных антител – антитела отсутствовали. После перенесенного гнойного менингоэнцефалита гидроксихлорохин не принимала, оставили лишь метилпреднизолон 4 мг/сут. Чувствовала себя удовлетворительно.

Вышла замуж, через 1 год забеременела (в 28-летнем возрасте). Беременность протекала без осложнений, за исключением небольшой отека голеней. Наблюдалась у гинеколога в районной больнице. Никаких лекарств, кроме метилпреднизолона 4 мг/сут, во время беременности не принимала.

За 3–4 нед. до родов перенесла вирусную инфекцию (антитела IgM к инфекции COVID-19 слабо положительны). У пациентки была температура тела в течение 5 сут., затем самочувствие стало нормальным. Через 2 нед. возник четырехдневный рецидив лихорадки с повышением температуры тела до 38 °С. Появились одышка, отеки, обнаружен выпот в плевральных полостях.

Беременная женщина с нарастающей сердечной недостаточностью переведена для наблюдения и лечения из районной больницы в областную. В эти дни на эхокардиограмме (ЭхоКГ) камеры сердца не расширены, фракция выброса (ФВ) на нижней границе нормы, однако в перикарде имела свободная жидкость, листки перикарда уплотнены. Также обнаружена жидкость в плевральных полостях.

Учитывая срок беременности 38 нед., нарастающую внутриутробную гипоксию плода, выполнено кесарево сечение в экстренном порядке, после чего перелита эритроцитная масса, назначены антибиотики. Пациентка получала ванкомицин (2 г/сут) и меропенем (3 г/сут), кроме того гидроксихлорохин 200 мг/сут и 25 мг метопролола 2 раза/сут. В связи с признаками поражения сердца, наличием полисерозита проведена пульс-терапия (250 мг метилпреднизолона внутривенно капельно 3 сут. подряд), после пульс-терапии назначен метилпреднизолон (медрол) внутрь 24 мг/сут с увеличением дозы препарата через 2 сут. до 48 мг/сут. Цитостатические препараты пациентке не назначали в связи с ранним послеоперационным периодом. Постоянно находилась в отделении интенсивной терапии и реанимации.

У проводимого лечения положительного клинического эффекта не было. Заметно уменьшился диурез (до 800 мл/сут), появилась протеинурия до 3 г/л, нарастали признаки острой левожелудочковой недостаточности (одышка в покое, частота дыхания – до 22 вдохов/мин, тахикардия порядка 86–90 уд/мин, снижение артериального давления до 100/60 мм рт. ст.). На ЭхоКГ (9 сут. после кесарева сечения) падение ФВ до 38 %, дилатация всех полостей сердца.

Врачи связывали развившееся обострение заболевания, проявлявшееся поражением сердца и почек, с основным заболеванием – СКВ, и лечение проводили согласно протоколам диагностики и лечения.

На фоне проводимой терапии состояние пациентки не улучшалось: сохранялись одышка в покое, отеки, гидроторакс, гидроперикард, двусторонняя пневмония была под вопросом, нефротический синдром, анурия (суточная моча 400 мл). С учетом критической ситуации была запрошена срочная телемедицинская консультация специалистов кафедры внутренних болезней на базе ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии». Одобрено перевод пациентки в Республиканский центр ревматологии на базе ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии».

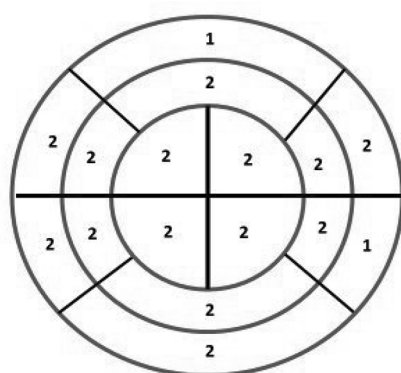
Диагноз при переводе в клинику: «системная красная волчанка с подострым течением и высокой активностью, анемия, нейтропения, тромбоцитопения, полисерозит, люпус-нефрит с нефротическим синдромом, диффузный миокардит, тяжелое течение (ФВ – 37 %); двусторонняя гипостатическая пневмония; вторичный антифосфолипидный синдром; кесарево сечение, кюретаж полости матки. Дренирование брюшной полости».

Имелась приписка: «Тяжесть состояния обусловлена основным заболеванием!»

Состояние пациентки было крайне тяжелым. Были выделены три проблемы: патология сердца, почек и легких. Госпитализирована в отделение интенсивной терапии и реанимации, через 3 сут. переведена в отделение ревматологии. Лечение пациентки проводили командой анестезиологов-реаниматологов и ревматологов. В 1-е сут пребывания в стационаре выполнены анализы крови (табл.1) и мочи.

Проведено холтеровское мониторирование ЭКГ: средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) за сутки составила 93 уд/мин, за ночь – 92 уд/мин. Базовый ритм синусовый. Зарегистрировано 7 единичных суправентрикулярных экстрасистол, 2 единичные желудочковые экстрасистолы. Сегмент ST без эпизодов значимой динамики. Постоянная инверсия зубца Т в I и III отведениях.

Выполнена ЭхоКГ (рис. 1).



ЛП – 41 мм
КДО – 167 мм
КСО – 103 мм
ПЖ – 25 мм
УО – 40 мл
ФВ – 30 %

Рис. 1. Данные эхокардиографии при поступлении пациентки в клинику: ЛП – левое предсердие; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ПЖ – правый желудочек; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса

Fig. 1. Echocardiography data upon patient's admission to the clinic: LP – left atrium; EDV – end-diastolic volume; ESV – end systolic volume; RV – right ventricle; SV – stroke volume; EF – ejection fraction

Таблица 1. Анализ крови пациентки при поступлении в клинику

Table 1. Patient's blood tests upon admission to the clinic

Показатель	Результат
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	2,62
Гемоглобин, г/л	84,8
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	102
СОЭ, мм/ч	20
Общий белок, г/л	55 (65–85)
Мочевина, ммоль/л	17 (2,5–6,4)
Креатинин, мкмоль/л	120 (44–97)
Мочевая кислота, мкмоль/л	639 (150–350)
АСТ, ЕД/л	78 (< 32)
АЛТ, ЕД/л	65 (< 33)
СРБ, мг/л	5,9 (до 5)
Ферритин, нг/мл	2951 (15–160)
Прокальцитонин, пг/мл	0,59 (< 0,5)
КК-МВ, ЕД/л	33,2 (0–25)
КК, ЕД/л	156 (< 167)
hsТропонин, нг/мл	51,2 (0–15)
BNP, пг/мл	3509 (0–100)
Д-димеры, нг/мл	2398 (до 243)
АЧТВ, с	30,5 (25,1–36,5)
Фибриноген, г/л	2,2 (2–4)
АНА, ЕД/мл	1,2 (0–1)
Антитела к dsДНК, МЕ/мл	> 200 (0–25)
С3, мг/дл	43 (83–193)
С4, мг/дл	4,5 (15–57)
Иммуноглобулины А, М, G	В пределах нормы

П р и м е ч а н и е. В скобках указаны параметры у здоровых лиц. СОЭ – скорость оседания эритроцитов; АСТ – аспартатамино-трансфераза; АЛТ – аланинаминотрансфераза; СРБ – С-реактивный белок; КК-МВ – креатинкиназа-МВ; BNP – натрийуретический пептид; АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время; АНА – антиядерные антитела.

Анализ мочи: удельный вес – 1022; белок – 1,33 г/л; лейкоциты – 10–15 в поле зрения; эритроциты – 10–20 в поле зрения; суточная протеинурия – 1,812 г/сут; суточный диурез – 400 мл. Скорость клубочковой фильтрации по уровню креатинина крови (СКФ-ЕРІ) – 21,7 мл/мин.

Из результатов исследований видно, что в крови имеются изменения, характерные для СКВ: лейкопения, анемия, тромбоцитопения, иммунологические нарушения (повышение уровня антиядерных антител, антител к двуспиральной ДНК, снижение уровней компонентов системы комплемента С3 и С4). Выявлены признаки поражения миокарда (повышение уровней тропонина, МВ-фракции креатинкиназы). В то же время острофазовые показатели (СРБ, фибриноген) оставались

малоизмененными, как и СОЭ. Очень высокий уровень BNP (3509 пг/мл) указывал на наличие явной сердечной недостаточности. Анализ мочи подтверждал имеющееся серьезное поражение почек.

Результаты ЭхоКГ (тотальный гипокинез миокарда, снижение ударного объема, значительное падение ФВ) свидетельствовали о выраженном поражении миокарда.

Ознакомившись с историей болезни, течением заболевания, проводимым лечением, мы рассуждали следующим образом:

«Почему у пациентки с СКВ при использовании высоких доз глюкокортикостероидных гормонов (прием внутрь метилпреднизолона 48 мг/сут, что эквивалентно 60 мг преднизолона) нет ответа на проводимое лечение? Обычно при СКВ в подобных ситуациях получают отчетливый клинический ответ.

Вспомнили 1987 г.: в Ташкенте проходил XIX Всесоюзный съезд терапевтов. Профессор Г. П. Матвейков делал доклад по СКВ. После доклада была дискуссия с профессором З. С. Алекберовой из Института ревматологии АМН СССР относительно возможности трансформации характера течения СКВ по ходу лечения и в процессе длительного течения болезни. Пришли к выводу: если пациент имеет хроническое течение СКВ, то оно в большинстве случаев не меняется в процессе краткосрочной терапии и даже на протяжении многих лет страданий. Мы, молодые сотрудники кафедры, присутствовавшие в зале, хорошо запомнили эту дискуссию. В данном клиническом случае у пациентки, по крайней мере в предыдущие годы, имелось типичное хроническое течение СКВ без клинически манифестного поражения внутренних органов. Многолетняя работа в области ревматологии, диагностика, лечение и наблюдение свыше 500 пациентов с СКВ подтверждали итоги той дискуссии».

Пациентке в 1-е сут. пребывания в клинике выполнили компьютерную томографию (КТ) органов грудной клетки: диффузное неоднородное снижение плотности паренхимы по типу «матового стекла». Инфильтрация в нижних долях с явлениями консолидации, больше слева. Определялось увеличение калибра сосудов относительно соответствующих бронхов. Жидкость в плевральных полостях справа – до 40 мм, слева – до 20 мм. Гидроперикард (до 9 мм). Заключение: двусторонняя полисегментарная пневмония. Отек легких. Двусторонний гидроторакс.

Воспалительный процесс в легких мог быть расценен как возможное коронавирусное пораже-

ние (наличие симптома «матового стекла», при заболевании вирусной инфекцией на амбулаторном этапе обнаружен слабо положительный иммуноглобулин М к COVID-19, в крови высокий уровень ферритина и Д-димеров; правда, назофарингеальный тест на COVID-19 при поступлении пациентки в клинику был отрицательным). Сомневались в наличии у пациентки пневмонии бактериальной этиологии: не было кашля, отделяемой мокроты, в крови отсутствовали признаки явного воспалительного процесса (СОЭ – 20 мм/ч, СРБ – 5,9 мг/л, фибриноген – 2,2 г/л). Изменения в легких расценили как преимущественно застойные явления на фоне выраженного снижения сократительной функции миокарда (кардиальный отек легких). В связи с этим и с учетом выраженного поражения почек (анурия, протеинурия) от назначения антибиотиков было решено воздержаться. Ограничились, кроме глюкокортикоидов, применением низкомолекулярного гепарина (5000 МЕ дальтепарина ежедневно).

Через 7 сут. пребывания в клинике пациентке выполнили контрольную рентгенограмму органов грудной клетки: отмечено снижение пневматизации легочной ткани в средних и нижних легочных полях с обеих сторон. Корни расширены, малоструктурны. Выпот в плевральных полостях с обеих сторон на уровне синусов. Купола диафрагмы контурируются. Сердце расширено в поперечнике. В заключении было указано, что имеются кардиомегалия, нарушение гемодинамики в малом круге кровообращения с признаками обратного развития отека легких, двусторонний малый плевральный выпот (рис. 2).

Ухудшений в легких не наблюдали, и вопрос о назначении антибиотиков отпал окончательно.

Рассуждали следующим образом:

«Даже если вследствие невероятных причин СКВ у пациентки трансформировалась в острое течение болезни, наличие столь выраженного волчаночного кардита противоречит общепринятым нормам. Системная красная волчанка относится к аутоиммунным заболеваниям, при которых страдает приобретенный иммунитет, основной действующей клеткой в патологии является лимфоцит. При волчаночном кардите поражаются в основном соединительнотканые структуры в сердце без заметного вовлечения кардиомиоцитов. Именно поэтому при волчаночных кардитах не бывает выраженного снижения ФВ. В отличие от СКВ при миокардитах, особенно вирусных, в первую очередь страдают кардиомиоциты с развитием сердечной недостаточности

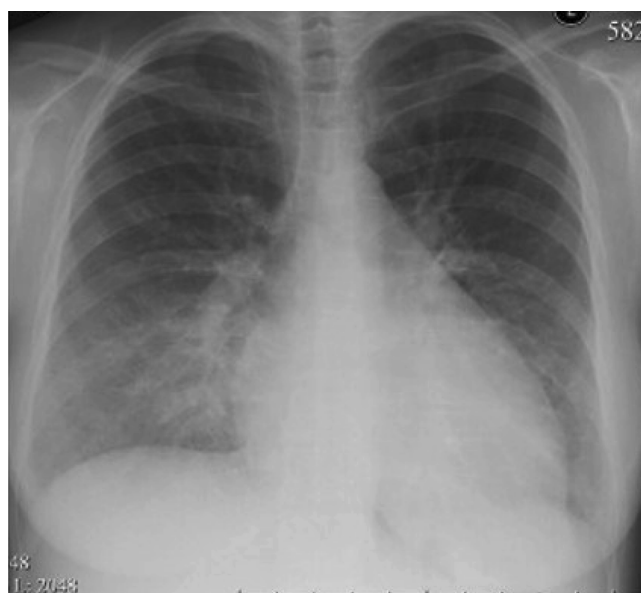


Рис. 2. Результаты рентгенограммы органов грудной клетки через 7 сут. пребывания пациентки в клинике

Fig. 2. Chest X-ray results after 7 days of the patient's stay in the clinic

и снижением сократительной функции сердца. В данном случае имелось резкое нарушение функции кардиомиоцитов, что не характерно для СКВ».

С учетом вышеизложенного допустили, что у пациентки нет волчаночного кардита. Были рассмотрены два других возможных варианта поражения сердца: либо диффузный миокардит, либо перипартальная кардиомиопатия. С целью уточнения характера поражения миокарда выполнили магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца (табл. 2).

Таблица 2. Результаты магнитно-резонансной томографии сердца

Table 2. The cardiac magnetic resonance imaging results

Показатель	Левый желудочек	Правый желудочек
КДО, мл	284 (86–178)	169 (77–201)
КСО, мл	245 (22–66)	130 (24–84)
УО, мл	38 (57–117)	39 (48–120)
ФВ, %	13 (57–77)	23 (51–71)

Примечание. В скобках указаны параметры у здоровых лиц.

Заключение МРТ сердца: нарушение глобальной сократительной функции левого и правого желудочков. МР-признаки кардиомиопатии неишемического генеза с признаками диффузного отека миокарда без признаков макрофиброза, вероятно, в рамках основного заболевания. Гидроперикард (9–13 мм).

С учетом анамнеза (перенесенная накануне вирусная инфекция), данных лабораторных тестов (повышение уровня кардиоспецифических ферментов) и инструментальных исследований (диффузный отек миокарда по данным МРТ) склонились к диагнозу «острый диффузный вирусный миоперикардит тяжелого течения».

Считали, что менее вероятно наличие у пациентки перипартальной кардиомиопатии (в анамнезе вирусная инфекция, начало развития поражения сердца сопровождалось повышением температуры тела), был высокий уровень тропонина в крови.

Далее рассмотрели проблему, связанную с поражением почек (протеинурия, эритроцитурия, анурия, повышение уровня мочевины и креатинина в крови).

Рассуждали так:

«Таким же невероятным казался гломерулонефрит с анурией (суточный диурез – 400 мл) и нефротическим синдромом у пациентки с хроническим течением СКВ. Анурия казуистически редко встречается при волчаночном нефрите. А были ли у пациентки факторы, которые могли вызвать иную патологию почек – острое повреждение? Таких факторов могло быть несколько, и главный из них – это снижение перфузии почек на фоне сердечной недостаточности (ФВ – 13 %, артериальное давление – 90/55 мм рт. ст.). К кардиоренальному синдрому добавились, по крайней мере, еще два фактора повреждения почек. Это переливание эритроцитной массы после кесарева сечения пациентке с аутоиммунной агрессией и назначение нефротоксичного антибиотика ванкомицина. Предположили, что у пациентки не волчаночный нефрит, а острое повреждение почек, обусловленное совокупностью факторов».

На фоне противовоспалительной терапии (метилпреднизолон 24 мг/сут, гидроксихлорохин 200 мг/сут), полной отмены антибиотиков, назначения дальтепарина (5000 ЕД/сут), высоких доз фуросемида парентерально (до 360 мг/сут), в последующем торасемида (10 мг/сут), спиронолактона (50 мг/сут), рамиприла (5 мг/сут), карведилола (6,25 мг 2 раза/сут) и пантопразола состояние пациентки начало улучшаться. Исчезли признаки острой левожелудочковой недостаточности, отечность ног, уменьшилась одышка, несколько увеличилась ФВ, уменьшилось количество зон гипокинезии в миокарде (рис. 3).

Обнадеживала и положительная динамика почечной функции: увеличение диуреза, уменьшение

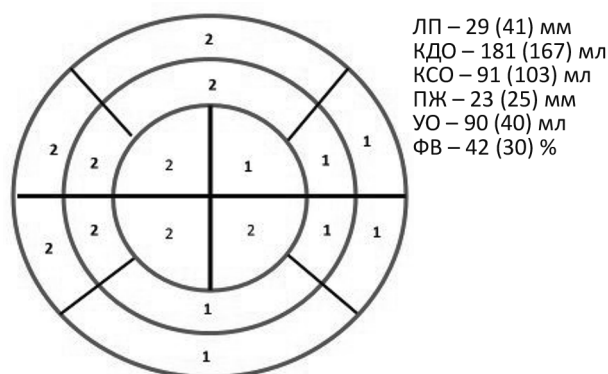


Рис. 3. Результаты эхокардиографии перед выпиской пациентки из стационара (в скобках указаны данные при поступлении в клинику)

Fig. 3. Echocardiography results before the patient's discharge from the clinic (data upon admission to the clinic are given in brackets)

количества белка в моче, нормализация уровня креатинина, что еще больше убеждало в наличии острого повреждения почек, а не волчаночного нефрита.

В течение последней недели пребывания в стационаре в моче отсутствовал белок, восстановился нормальный удельный вес, сохранялась лишь эритроцитурия. СКФ-EPI составила 74,4 мл/мин.

Наблюдали нормализацию размеров левого предсердия, уменьшение конечного систолического объема, увеличение ударного объема и ФВ с 30 до 42 %. Заметно уменьшилось количество зон гипокинезии миокарда.

В крови нормализовался уровень BNP (98,7 нг/мл), практически до нормы восстановился ферритин (160,2 нг/мл), уровень СРБ составил 0,2 мг/л, СОЭ – 14 мм/ч.

Пациентка провела в клинике 28 сут.

Клинический диагноз при выписке пациентки из стационара: «острый вирусный миоперикардит тяжелого течения с дилатацией полостей сердца, острой левожелудочковой недостаточностью; острое повреждение почек, вызванное нарушениями гемодинамики, при переливании эритроцитарной массы и применении ванкомицина; системная красная волчанка хронического течения, лейкопения, тромбоцитопения, анемия».

Даны рекомендации при выписке (в процессе наблюдения в динамике возможна корректировка отдельных позиций диагноза и лечения):

– снижение дозы метилпреднизолона ускоренным темпом до минимальной поддерживающей (6–4 мг/сут);

– возвращение к приему гидроксихлорохина (иммард) 200 мг;

– продолжение приема карведилола 6,25 мг 2 раза/сут, рамиприла 5 мг вечером, торасемида 10–15 мг утром, спиронолактона 25 мг/сут; применение тиотриазолина 200 мг 3 раза/сут до 1 мес.; прохождение ЭхоКГ и ЭКГ (в динамике).

Спустя 1 год было рекомендовано сдать анализы крови и мочи (табл. 3), выполнить ЭхоКГ (рис. 4) и приехать на консультацию в г. Минск в Республиканский центр ревматологии.

Таблица 3. Результаты лабораторных показателей у пациентки спустя 1 год после лечения в ревматологическом центре

Table 3. The patient's laboratory tests 1 year after treatment at the rheumatology center

Показатель	Результат
<i>Анализ крови</i>	
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,64
Гемоглобин, г/л	123
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	158
СОЭ, мм/ч	21
Креатинин, мкмоль/л	67
Мочевина, ммоль/л	5,7
Антитела к ДНК (норма < 20)	176,9
С3 (норма > 0,83)	0,77
С4 (норма > 0,15)	0,09
<i>Анализ мочи</i>	
Удельный вес	1025
Белок, г/л	0,017
Лейкоциты в поле зрения	3–4
Эритроциты в поле зрения	1–2



Рис. 4. Результаты эхокардиографии спустя год после лечения в республиканском центре ревматологии: ЛЖ – левый желудочек; ДЛА – давление в легочной артерии; ИММ – индекс массы миокарда

Fig. 4. Echocardiography results one year after treatment at the Republican Rheumatology Center: LV – left ventricle; PPA – pressure in the pulmonary artery; MMI – myocardial mass index

Что мы увидели через 1 год?

«Результаты лабораторных исследований через 1 год подтверждали наличие у пациентки СКВ. Сохранялся высокий уровень антител к ДНК, снижение уровня компонентов системы комплемента С3 и С4.

По данным ЭхоКГ отметили полное восстановление структурно-функциональных показателей работы сердца: исчезли все зоны гипокинеза миокарда, нет дилатации полостей сердца, нормализовалась фракция выброса. На ЭКГ отсутствовали нарушения ритма и проводимости. Обычно после перенесенного столь тяжелого миокардита подобного не наблюдается. Как правило, после тяжелого миокардита остаются его «следы» в миокарде. Возможны «остаточная» дилатация отдельных полостей сердца, признаки постмиокардитического кардиосклероза, нарушения ритма или проводимости, или развивается картина типичной дилатационной кардиомиопатии.

В данном случае течение патологического процесса более характерно для перипартальной кардиомиопатии, когда достаточно быстро отмечается полное восстановление работы сердца. Тем более, как будет указано в статье ниже, ни перенесенная вирусная инфекция, ни наличие признаков отека миокарда по данным МРТ не могут быть достоверными дифференциально-диагностическими признаками миокардита. Вирусная инфекция может быть триггером и для развития перипартальной кардиомиопатии, как и отек миокарда, встречающийся при обоих заболеваниях. Главное в диагностике перипартальной кардиомиопатии – это возникновение патологии сердца в конце беременности или раннем послеродовом периоде. Нам представляется, что поставив пациентке диагноз миокардита, мы ошиблись.

Мы также не увидели развития у пациентки волчаночного нефрита. Функция почек восстановилась полностью, сохраняются лишь минимальная протеинурия и эритроцитурия, что типично после острого повреждения почек. Волчаночный нефрит с нефротическим синдромом и нарушением функции почек, без активной цитостатической терапии подобным образом не протекает. Время убедило нас в перенесенном остром повреждении почек, а не в наличии люпус нефрита».

С учетом полученной спустя 1 год информации считаем, что окончательный клинический диагноз у пациентки должен был звучать так: «перипар-

тальная кардиомиопатия с острой левожелудочковой недостаточностью, гидроперикардом и гидротораксом; острое повреждение почек, вызванное нарушениями гемодинамики, при переливании эритроцитной массы и применении ванкомицина; системная красная волчанка хронического течения, лейкопения, тромбоцитопения, анемия».

Диагноз СКВ по-прежнему остался на третьей позиции, и течение болезни сохранилось как хроническое, без явного поражения внутренних органов. Через 1 год у пациентки сохранялась иммунологическая активность заболевания при использовании поддерживающей терапии: в сутки 4 мг (1 таблетка) метилпреднизолона и 200 мг (1 таблетка) гидроксихлорохина, что предполагает некоторую коррекцию лечения.

Динамика течения болезни в течение 1 года еще в большей степени убедила в том, что тяжесть состояния пациентки в критический период заболевания была связана не с обострением СКВ, а с полиморбидностью, то есть присоединением тяжелой сопутствующей патологии сердца и почек.

Перипартальная кардиомиопатия

Перипартальная кардиомиопатия (ППКМП) – идиопатическое расстройство, определяемое как сердечная недостаточность, возникающая у женщин в течение последнего месяца беременности и до 5 мес. после родов. Похожее определение дано Национальным институтом сердца, легких и крови США: ППКМП – это сердечная недостаточность, которая развивается в последний месяц беременности или в течение 5 мес. после родов с систолической дисфункцией левого желудочка (ФВ менее 45 %).

Еще одно определение Европейского общества кардиологов: ППКМП – это сердечная недостаточность, которая возникает к концу беременности или в течение нескольких месяцев после родов, когда не выявлено других причин сердечной недостаточности.

Беременность и роды признаны потенциальными триггерами, способствующими явному проявлению генетической перипартальной кардиомиопатии [5; 6]. В значительной степени возникновению заболевания способствуют эпигенетические и экологические факторы. Среди них была описана возможная роль вирусных инфекций [7].

Какое-то время предпринимались попытки проводить дифференциальную диагностику миокардита и ППКМП с помощью эндомикардиальной биопсии. Оказалось, воспаление часто присутствует по данным биопсии и у пациенток с ППКМП,

но лишь немногие соответствуют гистологическим критериям миокардита [8]. В дальнейшем в связи с низкой информативностью в плане дифференциальной диагностики от проведения эндомиокардиальной биопсии при подозрении на наличие ППКМП отказались. Эндомиокардиальная биопсия не требуется в подавляющем большинстве случаев из-за отсутствия диагностических гистологических данных [9].

Главное в диагностике – срок возникновения заболевания по отношению к беременности или родам, развитие сердечной недостаточности и снижение ФВ менее 45 %.

При ППКМП у 50–80 % женщин систолическая функция левого желудочка восстанавливается до нормального диапазона ($ФВ \leq 50\%$), причем большая часть этого восстановления происходит в течение первых 6 мес. [10–12].

В любом случае ППКМП является диагнозом исключения, который следует рассматривать, когда у беременных женщин в перинатальный период выявляется ФВ левого желудочка менее 45 % при отсутствии предшествующего структурного заболевания сердца.

Заключение

Особенность представленного клинического случая в том, что СКВ у пациентки осложнилась развитием иной жизнеугрожающей патологии сердца, а затем и почек. Лечение, проводимое после кесарева сечения, еще в большей степени усугубило клиническую ситуацию.

К сожалению, пациенты с СКВ могут одновременно иметь и другие заболевания с поражением внутренних органов. Предшествующая заболеванию сердца вирусная инфекция могла быть как этиологическим фактором для возникновения миокардита, так и триггером в развитии ППКМП, что, по нашему мнению, и случилось в данной клинической ситуации. Повышение уровня кардиоспецифических ферментов возможно в острый период и ППКМП.

Категорически противопоказано переливание пациентам с СКВ белковых растворов в любом виде (плазмы, альбумина, форменных элементов крови)! Попадание в организм пациента с аутоиммунной патологией, особенно при СКВ, чужеродных белковых структур приводит лишь к обострению процесса, ухудшению функции почек.

Литература

1. Siegel, C. H. Systemic lupus erythematosus: a review / C. H. Siegel, L. R. Sammaritano // JAMA. – 2024. – Vol. 331 (17). – P. 1480–1491.
2. Population-based incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus : the Michigan lupus epidemiology and surveillance program / E. C. Somers, W. Marder, P. Cagnoli [et al.] // Arthritis & Rheumatology. – 2014. – Vol. 66 (2). – P. 369–378.
3. Overall and cause-specific mortality in patients with systemic lupus erythematosus : a meta-analysis of observational studies / M. Yurkovich, K. Vostretsova, W. J. Chen, J. A. Avina-Zubieta // Arthritis Care & Research. – 2014. – Vol. 66. – P. 608–616.
4. Dai, X. Systemic lupus erythematosus: updated insights on the pathogenesis, diagnosis, prevention and therapeutics / X. Dai, Y. Fan, X. Zhao // Signal Transduction and Targeted Therapy. – 2025. – Vol. 10. – doi: 10.1038/s41392-025-02168-0.
5. Genetic and phenotypic landscape of peripartum cardiomyopathy / R. Goli, J. Li, J. Brandimarto [et al.] // Circulation. – 2021. – Vol. 143 (19). – P. 1852–1862.
6. Peripartum cardiomyopathy : JACC state-of-the-art review / N. B. Davis, Z. Arany, D. M. McNamara [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2020. – Vol. 75(2). – P. 207–221.
7. Were pregnant women more affected by COVID-19 in the second wave of the pandemic? / S. Kadiwar, J. J. Smith, S. Ledot [et al.] // Lancet. – 2021. – Vol. 397. – P. 1539–1540.
8. High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy / B. D. Bultmann, K. Klingel, M. Nabauer [et al.] // American Journal of Obstetrics & Gynecology. – 2005. – Vol. 193. – P. 363–365.
9. ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy / V. Regitz-Zagrosek, J. W. Roos-Hesselink, J. Bauersachs [et al.] // The European Heart Journal. – 2018. – Vol. 39 (34). – P. 3165–3241.
10. IPAC investigators. Clinical outcomes for peripartum cardiomyopathy in North America : results of the IPAC study (investigations of pregnancy-associated cardiomyopathy) / D. M. McNamara, U. Elkayam, R. Alharethi [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2015. – Vol. 66. – P. 905–914.
11. Comparison of clinical characteristics and outcomes of peripartum cardiomyopathy between African American and non-African American women / O. C. Irizarry, L. D. Levine, J. Lewey [et al.] // JAMA Cardiology. – 2017. – Vol. 2. – P. 1256–1260.
12. Amos, A. M. Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary / A. M. Amos, W. A. Jaber, S. D. Russell // American Heart Journal. – 2006. – Vol. 152. – P. 509–513.

References

1. Siegel C.H., Sammaritano L.R. Systemic lupus erythematosus. *JAMA*. 2024; 331(17): 1480–1491.
2. Somers E.C., Marder W., Cagnoli P., et al. Population-based incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2014; 66(2): 369–378.
3. Yurkovich M., Vostretsova K., Chen W.J., Avina-Zubieta J.A. Overall and cause-specific mortality in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res*. 2014; 66: 608–616.
4. Dai X., Fan Y., Zhao X. Systemic lupus erythematosus: updated insights on the pathogenesis, diagnosis, prevention and therapeutics. *Signal Transduct Target Ther*. 2025; 10. doi: 10.1038/s41392-025-02168-0.
5. Goli R., Li J., Brandimarto J., et al. Genetic and phenotypic landscape of peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 2021; 143(19): 1852–1862.
6. Davis N.B., Arany Z., McNamara D.M., et al. Peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75(2): 207–221.
7. Kadiwar S., Smith J.J., Ledot S., et al. Were pregnant women more affected by COVID-19 in the second wave of the pandemic? *Lancet*. 2021; 397: 1539–1540.
8. Bultmann B.D., Klingel K., Nabauer M., et al. High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol*. 2005; 193: 363–365.
9. Regitz-Zagrosek V., Roos-Hesselink J.W., Bauersachs J., et al. ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2018; 39(34): 3165–3241.
10. McNamara D.M., Elkayam U., Alharethi R., et al. IPAC investigators. Clinical outcomes for peripartum cardiomyopathy in North America. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66: 905–914.
11. Irizarry O.C., Levine L.D., Lewey J., et al. Comparison of clinical characteristics and outcomes of peripartum cardiomyopathy between African American and non-African American women. *JAMA Cardiol*. 2017; 2: 1256–1260.
12. Amos A.M., Jaber W.A., Russell S.D. Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary. *Am Heart J*. 2006; 152: 509–513.

Контактная информация:

Сорока Николай Федорович – д. м. н., профессор, врач-ревматолог, руководитель
Республиканского ревматологического центра
Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии
Ул. Семашко, 8, 220045, г. Минск
Сл. тел. +375 17 277-27-93
ORCID: 0000-0002-9915-2965

Конфликт интересов отсутствует

Поступила 01.10.2025
Принята к печати 02.12.2025

Технологии снижения смертности от болезней системы кровообращения в Республике Беларусь: проблемы и актуальные вопросы первичной профилактики

Участники круглого стола обсудили основные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Андрей Марьянович Пристром, модератор мероприятия, директор ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», главный внештатный кардиолог Министерства здравоохранения Республики Беларусь, д. м. н., профессор, в начале дискуссии отметил, что ССЗ в настоящий момент являются одной из самых часто встречающихся причин смерти людей в большинстве стран мира. Им подвержены лица не только пожилого, но и молодого возраста. Инсульты, инфаркты и другие острые состояния все чаще диагностируют у людей до 50 и даже до 40 лет. Факторы риска делятся на немодифицируемые (возраст, пол, наследственность) и модифицируемые (курение, высокое артериальное давление (АД), высокий холестерин, ожирение, диабет, малоподвижный образ жизни, стресс, неправильное питание). Ключевые из них – артериальная гипертензия, курение, повышенный холестерин, ожирение и диабет.

Ольга Александровна Суджаева, заведующая лабораторией хронической ишемической болезни сердца ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», д. м. н., доцент, говорила об актуальности проблемы курения.

– Курение увеличивает смертность от всех причин и играет решающую роль в развитии атеросклеротических ССЗ. Активное злоупотребление и воздействие пассивного курения определяют более 30 % смертности от ишемической болезни сердца (ИБС).

Точные механизмы сердечно-сосудистых поражений изучены недостаточно, но пагубное влияние сигарет на функцию эндотелия давно известно. Курение стимулирует окислительные процессы, негативно влияет на функцию тромбоцитов, фибринолиз, воспаление и вазомоторную функцию. Все эти проатерогенные эффекты удваивают 10-летний риск летальных исходов у курящих по сравнению с некурящими.

Интригующей проблемой является уязвимость женского пола к этой привычке. Смертность от ССЗ у женщин выше, чем у курящих мужчин, а риск развития ИБС на 25 % выше, чем у мужчин при таком

же воздействии табачного дыма. Эта уязвимость, по-видимому, связана с генами, участвующими в передаче сигнала тромбина. Важно отметить, что при отказе от сигарет риск ИБС у женщин может быть значительно снижен через 1 или 2 года.

Также нельзя не сказать о том, что совмещение приема оральных контрацептивов с курением увеличивает вероятность развития ИБС. Еще эта пагубная привычка влияет на прогрессирование и тяжесть атеросклеротических поражений сонных артерий, скорость развития которых может быть замедлена отказом от курения.

Вероятность заболевания периферических артерий, смерти от разрыва аневризмы брюшной аорты возрастает у курящих женщин.

К слову, риск ССЗ, вызванный курением, в первую очередь определяется значением пачка/лет. Выкуривание меньшего количества сигарет в день в течение более длительного времени более опасно, чем выкуривание большего количества сигарет в день в течение более короткого времени. Все эти наблюдения усиливают необходимость отказа от курения, а не его сокращения, которое, если оставить эту привычку в раннем возрасте (до 40 лет), обеспечивает впечатляющее снижение повышенного риска смерти на 90 %.

По данным Всемирной организации здравоохранения, курение определяет 10 % всех ССЗ. Употребление табака является причиной примерно 6 млн летальных исходов в год во всем мире. Эпидемиологические исследования подтвердили предположение, что повышенный риск сердечно-сосудистых событий также был показан для сигарет с низким содержанием смол и бездымного табака.

Нельзя не сказать о пассивном курении, которое отвечает за 30%-ное увеличение риска атеросклеротических ССЗ, что составляет чуть меньше половины увеличения риска у активных курильщиков. Среди хронических заболеваний, причинно связанных с сигаретами и воздействием пассивного курения, наблюдаются аневризма аорты, ИБС, заболевание периферических артерий, хроническая обструктивная болезнь легких, пневмония, катаракта, репродуктивные эффекты у женщин, ранний атеросклероз брюшной аорты, диабет, эректильная дисфункция, ревматоидный артрит,

иммунная функция. Более 20 исследований на индивидуальном уровне показали связь между пассивным курением и риском инсульта, мета-анализы задокументировали 20–30%-ное повышение риска инсульта с вероятной зависимостью от дозы. Несколько компонентов пассивного курения (например, карбонилы и твердые частицы) продемонстрировали явные токсические сердечно-сосудистые эффекты. Также было показано, что даже небольшой период воздействия пассивного курения (30 мин) в месте, где оно разрешено, оказывает пагубное воздействие на функцию эндотелия с повышенным риском острых коронарных событий и госпитализаций.

Во всех недавних рекомендациях ESC, ACC/AHA и других кардиологических национальных сообществ курение сигарет было определено как «сильный, независимый фактор риска сердечно-сосудистых событий и преждевременной смерти».

Хотя связь курения и ССЗ подтверждена эпидемиологическими исследованиями, точные механизмы, ответственные за эту ассоциацию, пока не определены. Курение сигарет является наиболее загадочным и сложным фактором риска, поскольку оно представляет собой смесь химических соединений, которые либо связаны с аэрозольными частицами, либо находятся в свободном состоянии в газовой фазе. Было подсчитано, что табачный дым содержит более 7000 химических соединений из многих различных классов, включая по меньшей мере 72 канцерогена.

Немногие курильщики знают, что в сигаретах содержатся аммиак, мышьяк, свинец, ртуть и радиоактивные элементы, большинство же принимает во внимание только угарный газ и никотин. Еще хуже то, что общественность крайне мало осведомлена о вреде курения: например, 60 % людей не в курсе, что оно может вызывать импотенцию.

Растения *Nicotiana tabacum* способны накапливать металлы, и эта способность используется для очистки почвы от металлов. Но она становится опасной, когда токсичные металлы, такие как алюминий (хром, медь, свинец, ртуть, никель, цинк), накапливаются в табачных изделиях и сигаретном дыме. Недавние данные свидетельствуют о том, что курение сигарет изменяет гомеостаз металлов, и этот эффект может вызывать хронические заболевания.

Металлы, содержащиеся в сигаретном дыме, играют решающую роль в повреждении эндотелия сосудов. Они могут катализировать процессы, ко-

торые приводят к окислительному стрессу и, следовательно, к повреждению и воспалению, «коренным» причинам неинфекционных хронических заболеваний, таких как ССЗ, рак, дегенеративные заболевания, и старению.

Полициклические ароматические углеводороды, поставляемые посредством курения сигарет, являются лигандами для арильного углеводородного рецептора. Курение также усиливает экспрессию воспалительных генов.

Накопление холестерина в макрофагах стимулируется экстрактом сигаретного дыма. Однако важно сосредоточиться на главной мишени токсического воздействия – эндотелии – «многофункциональном» органе с противовоспалительными, антитромботическими и вазомоторными свойствами, который регулирует и поддерживает сосудистый тонус и гемостаз. Курение влияет на все эти важные функции, и возникающая в результате этого эндотелиальная дисфункция является первым этапом атерогенного процесса.

Отказаться от вредной привычки никогда не поздно и полезно. Так, по данным ASCVD Risk Estimator Plus, имеются различия между курильщиками и никогда не курившими, но сердечно-сосудистый риск (ССР) «бывших» курильщиков становится идентичным риску людей, которые никогда не курили, не ранее чем через 5 лет.

Отказ от табака по-прежнему полезен для снижения избыточного риска даже среди пожилых людей. В недавнем исследовании Дункан и соавт. установили, что заядлые курильщики (≥ 20 пачка/лет), бросившие курить сигареты, показали более низкий риск ССЗ в течение 5 лет по сравнению с нынешними заядлыми курильщиками, и это снижение было значительным.

Курение сигарет является не только фактором риска развития хронических ССЗ, но и индуктором острых атеротромботических событий, таких как инсульт или инфаркт миокарда, и оказывает влияние на толерантность к глюкозе и уровень холестерина ЛПВП.

Война с табаком по-прежнему требует обязательств со стороны всех заинтересованных сторон в области здравоохранения, поскольку лучшее оружие – это абсолютный отказ от курения, и для достижения этого важного результата важно вмешаться на популяционном уровне, борясь со всеми нездоровыми формами образа жизни.

Многие курильщики боятся, что при отказе может наблюдаться прибавка в весе в среднем на 5 кг, но польза для здоровья от отказа

от табака перевешивает риски, связанные с увеличением веса.

Постоянное или повторное курение часто встречается у пациентов с ИБС, особенно у тех, кто страдает тяжелой депрессией и подвержен воздействию окружающей среды. Терапия, направленная на управление настроением, может улучшить результаты лечения пациентов с депрессией. Всем курильщикам, которые готовы предпринять это действие, следует рассмотреть возможность медикаментозной поддержки для прекращения курения. Медикаментозные вмешательства, основанные на фактических данных, включают никотинозаместительную терапию, бупропион, варениклин и цитизин (широко недоступны).

Все формы никотинозаместительной терапии (жевательная резинка, трансдермальные никотиновые пластыри, назальный спрей, ингалятор, подъязычные таблетки) эффективны. Комбинация по сравнению с монотерапией может повысить эффективность лечения.

Нельзя не сказать об электронных сигаретах, идея создания которых заключалась в помощи в процессе отказа от сигарет. Сравнительно недавно вошедшие в моду электронные сигареты имитируют горючие сигареты, нагревая никотин и другие химические вещества до образования паров. Они содержат никотин без большинства химических веществ, имеющихся в табаке, и, вероятно, менее вредны, чем табак. Последние данные свидетельствуют о том, что электронные сигареты, вероятно, более эффективны, чем никотинозаместительная терапия, с точки зрения прекращения курения.

Однако долгосрочные последствия электронных сигарет для сердечно-сосудистой системы и здоровья легких требуют дополнительных исследований. Следует избегать их двойного употребления с сигаретами. Поскольку электронные сигареты вызывают привыкание, их использование должно подвергаться такому же маркетинговому контролю, как и обычные сигареты, особенно ароматизированные разновидности, которые нравятся детям. На сегодня это большая проблема в нашей стране, как и в целом мире. Все больше несовершеннолетних подростков тянутся к этой нездоровой «забаве», это становится нормой. На каждом шагу мы видим молодых людей с «электронками» в руках. Оценить степень их воздействия на организм в полной мере пока невозможно, поскольку это изобретение появилось относительно недавно по сравнению с обычными сигаретами. Мы не можем точно сказать, какие последствия от регу-

лярного использования электронных сигарет ждут курильщиков, но, исходя из того, что наблюдаем уже сейчас, последствия могут быть весьма печальными. Самое заманчивое для тех, кто выбирает «электронку», – нет остановочного момента. Если обычная сигарета заканчивается за пару минут, то вейпы можно курить часами. Страшно представить, какая доза веществ, содержащихся в жидкости, попадает в организм и какой она может нанести ущерб.

Очевидно, что для достижения сердечно-сосудистого здоровья наших граждан мы не только должны сосредоточиться на тех, кто уже курит, но и проводить как можно больше профилактических мероприятий для детей, подростков, молодых людей, чтобы обеспечить здоровые привычки в раннем возрасте и поддерживать их на протяжении всей жизни.

Ольга Степановна Павлова, заведующая лабораторией артериальной гипертензии и сердечно-сосудистой профилактики ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», д. м. н., доцент, добавила, что общая коррекция образа жизни и медикаментозное лечение артериальной гипертензии подразумевает отказ от курения, в том числе и электронных сигарет.

– К сожалению, в странах СНГ исторически сложилась зависимость от курения. Во времена войн табак использовали как средство утоления голода. Тогда это было необходимостью, а позже стало целой традицией, от которой общество до сих пор не готово отказаться.

Ольга Степановна рассказала о распространенности артериальной гипертензии.

– Это заболевание занимает ведущее место в структуре причин смертности, нетрудоспособности, инвалидизации в большинстве стран мира. За последние три десятилетия количество пациентов с артериальной гипертензией удвоилось, их число достигает примерно 1,4 млрд человек. Почти каждый второй человек не знает о наличии у него заболевания. Диагностическими лечебными мероприятиями охвачены менее половины пациентов, если говорить о мировой статистике.

По статистике, только каждый пятый контролирует уровень АД. В глобальном масштабе высокое систолическое АД приводит к каждой пятой смерти в структуре общей смертности. По причине артериальной гипертензии ежегодно погибает 10 млн человек.

Снижение распространенности артериальной гипертензии на 33 % к 2030 г. входит в число гло-

бальных целей ВОЗ в области борьбы с неинфекционными заболеваниями.

Следует сказать и об экономических затратах, связанных с заболеванием. В первую очередь не прямые экономические потери, связанные с временной нетрудоспособностью, инвалидностью, преждевременной смертностью намного превосходят прямые. По предварительным расчетам, если направить значительные материальные средства на достижение полного контроля АД в популяции, то полученный в итоге экономический эффект превысит расходы в 18 раз. Но это произойдет не в течение года, а, естественно, через десятилетие и более.

Что касается Республики Беларусь, то было проведено два эпидемиологических исследования по распространенности данного заболевания: STEPS-2016 и STEPS-2020. По результатам последнего в нашей стране каждый третий человек болеет артериальной гипертензией, что примерно совпадает с мировой статистикой.

Конечно, сегодня проблема низкой выявляемости заболевания беспокоит медиков. В структуре впервые выявленных случаев более половины (примерно 55 %) занимают примеры уже осложненными формами артериальной гипертензии. Это значит, что пациенты приходят либо уже с ишемической болезнью сердца, с перенесенными осложнениями, инфарктом, либо с цереброваскулярными заболеваниями.

Рост распространенности артериальной гипертензии связан и с воздействием различных факторов риска, о которых ранее уже говорилось. В их число следует добавить урбанизацию населения. Сегодня более 70 % взрослого населения проживает в больших городах и ведет определенный, малоподвижный образ жизни.

Если говорить о профилактических мероприятиях, то здесь стоит акцентировать внимание на увеличении массы тела, наличии вредных привычек, нездоровом питании с чрезмерным употреблением соли, недостаточной физической активности. Все это модифицируемые факторы риска, которые влияют на развитие и прогрессирование заболевания в целом.

В нашей стране профилактика среди населения проводится на популяционном и индивидуальном уровнях. Популяционный включает не только усилия Министерства здравоохранения, медицинских организаций, медицинских работников, но и вмешательства на межведомственном уровне и применение мер с доказанной экономи-

ческой эффективностью. Уже известно, что ежегодное сокращение суточного потребления соли на 5 г может предотвратить четверть миллиона смертей в мире. Важно установление стандартов маркировки пищевых продуктов для повышения осведомленности и информированности населения с учетом содержания соли, добавленных сахаров, жиров, трансжиров. Еще важны работа со СМИ, привлечение лидеров масс-медиа, ведущих радио- и телепрограмм, известных актеров и артистов, которые могут популяризировать проблему и говорить о необходимости профилактических мероприятий. Что касается других мер, то популяционными подходами также являются повышение акцизных сборов как на табачные изделия, так и на алкоголь, запрет на рекламирование и стимулирование сбыта табачных изделий и алкоголя, ограничение доступности в розничной торговле, распространение доступной медико-санитарной информации. Многие из этих пунктов уже не раз применены в нашей стране, и наблюдаются определенные положительные результаты.

Что касается индивидуальных мер, то это, конечно, отказ от большого количества соли, соблюдение здорового сбалансированного питания. Есть специальная средиземноморская диета DASH, разработанная в Америке для пациентов с артериальной гипертензией, которая также позволяет снизить уровень АД. И, конечно же, с раннего возраста стоит отказаться от чрезмерного потребления сахара. Нельзя не сказать о ежедневной физической активности, а если говорить суммарно, то для профилактики достаточно тренировок умеренной интенсивности (150–300 мин/нед) с участием больших мышечных групп.

Добавлю, что снижение систолического АД всего лишь на 2 мм рт. ст. в популяции приводит к снижению риска инсультов на 10 %. Основная задача медиков – назначать простые и понятные схемы пациенту, объяснять, почему назначен антигипертензивный препарат. Часто пациенты принимают препараты курсом и считают, что проблема уже решена, не придерживаются постоянного приема. Крайне важно доступно донести до пациента, что часто требуется не прекращение приема лекарства при достигнутом снижении давления, а корректировка дозы. И самое главное – нормализация АД должна быть не только результатом работы лечащего врача, но и следствием усилий пациента, который должен понимать, что большая часть ответственности за собственное здоровье лежит на нем и его действиях в отношении

выздоровления. Недостижение контроля АД сопровождается персистированием повышенного ССР. Низкий процент контролируемого АД связан с плохой приверженностью пациентов с артериальной гипертензией проводимому лечению. Низкая приверженность терапии чаще всего обусловлена субъективными причинами и ассоциируется с трехкратным повышением риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

В поликлиниках существуют школы для пациентов с артериальной гипертензией, о которых пациенты не всегда знают, но их стоит популяризировать и сделать одним из основных инструментов в знакомстве пациента с проблемой.

Также важно помнить, что уровень АД при измерении не следует округлять, а оценивать с точностью до 2 мм рт.ст. Оптимальное АД для взрослого человека – ниже 120/80 мм рт. ст., показатели 120–129/80–84 мм рт. ст. считаются нормальными, тогда как 130–139/85–89 мм рт. ст. говорят о высоком нормальном давлении, а постоянно повышенное АД более 140/90 мм рт. ст. свидетельствует об артериальной гипертензии.

Елена Александровна Медведева, заместитель директора по терапевтической работе ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», д. м. н., доцент, пояснила особенности оценки ССР при первичной профилактике.

– Современный алгоритм оценки ССР состоит из следующих основных этапов:

1. Выявление основных факторов риска развития ССЗ: курение (пачка/лет), артериальная гипертензия, наследственный анамнез ССЗ, нерациональное питание; употребление алкоголя (ед/сут); недостаточная физическая активность.

2. Выявление клинических симптомов атеросклероза (данные опроса и осмотра): сухожильные ксантомы – плотные, медленно увеличивающиеся опухолевидные образования желтого цвета, располагающиеся в области ахилловых сухожилий, разгибательных сухожилий рук; эруптивные ксантомы – мелкие просовидные высыпания (1–5 мм) желтого цвета или с желтым центром, различной локализации, характеризуются множественными плоскими или полусферическими узелками (2–6 мм) желтоватого или желтовато-оранжевого цвета с розово-синюшным венчиком у основания; ксантелазмы в области орбиты – плоские желтые образования на коже век, величина их колеблется от нескольких миллиметров до 3–5 см и более. Наличие липидной дуги роговицы имеет диагностическое значение у лиц моложе 40–45 лет и сви-

детельствует о наследственных нарушениях липидного обмена.

3. Определение липидного профиля (венозная кровь) с расчетом холестерина ЛПНП, холестерина не-ЛПВП.

4. Оценка ССР по шкале SCORE или SCORE2, которые учитывают возраст, пол, семейный анамнез, курение, АД, уровень холестерина и другие факторы.

5. Исключение/верификация субклинического и клинически значимого атеросклероза (инструментальные методы обследования).

6. Определение липопротеина (а) (Лп(а)). Высокий уровень Лп(а) является независимым фактором риска атеросклероза, даже при нормальных показателях других липидов.

Что касается проблем своевременного начала гиполипидемической терапии, то они включают:

- позднюю диагностику дислипидемии, особенно наследственных форм, что особенно важно для пациентов с семейной гиперхолестеринемией (СГХС) – это нарушение липидного обмена с преимущественно аутосомно-доминантным типом наследования, сопровождающееся значительным повышением холестерина в крови уровня ЛПНП и, как следствие, преждевременным развитием и прогрессирующим течением атеросклероза, как правило, в молодом возрасте. Для пациентов с СГХС поздняя диагностика связана с плохим прогнозом;
- недостаточную осведомленность врачей о рисках и недостаточную мотивацию врачей;
- недостаточную информированность пациентов о последствиях повышенного холестерина и пользе терапии;
- низкую приверженность лечению из-за побочных эффектов (мышечные боли, слабость и др.) или стоимости, что особенно касается комбинированных липидснижающих препаратов.

Безусловно, медикаментозная терапия играет определяющее значение в лечении дислипидемии, даже в рамках первичной профилактики. Однако нельзя не сказать про необходимую модификацию образа жизни, что включает отказ от курения, контроль веса, АД, ограничение приема соли.

Каждый пациент, у которого имеются модифицируемые факторы риска, должен их модифицировать. Рекомендовано прекратить курить. Отказ от курения снижает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний во всех возрастных группах, что начинает проявляться в первые два-три года после прекращения курения: нерациональное питание (избыточное потребление пищи, жиров,

углеводов, потребление поваренной соли более 5 г/сут (досаливание приготовленной пищи, частое употребление солений, консервов, колбасных изделий), недостаточное потребление фруктов и овощей (в сутки менее 400 г или менее 4–6 порций)). Лечение проводится комплексно и включает такие направления, как низкохолестериновая диета с оптимальным уровнем углеводов, гиполипидемическая медикаментозная терапия.

Статины – один из наиболее изученных классов препаратов в профилактике ССЗ. Результаты многочисленных клинических исследований свидетельствуют о том, что статины значительно снижают заболеваемость и смертность от ССЗ при первичной и вторичной профилактике как у мужчин, так и у женщин во всех возрастных группах. В клинических исследованиях статины замедляли прогрессирование и даже вызывали регрессию атеросклеротических изменений в артериях. Крупнейший метаанализ 19 исследований с различными статинами показал снижение смертности от всех причин на 14 %, частоты сердечно-сосудистых событий на 27 %, нефатальных и фатальных коронарных осложнений на 27 %, инсульта на 22 % при снижении уровня холестерина ЛПНП на 1,0 ммоль/л.

В исследовании JUPITER (Justification for the Use of statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin) проверялась гипотеза о том, что длительное лечение розувастатином будет снижать риск первого сердечно-сосудистого события у практически здоровых лиц с нормальным уровнем холестерина ЛПНП, но с повышенным содержанием С-реактивного белка – другим независимым предиктором риска ССЗ.

Нельзя не сказать о распространенности субклинического атеросклероза – бессимптомной форме атеросклеротического поражения сосудов. Заболевание развивается при дислипидемии, вызванной несбалансированным питанием, ожирением, сопутствующими патологиями, а также наследственными нарушениями липидного обмена.

Поскольку симптомы отсутствуют, решающую роль играют лабораторные и инструментальные методы диагностики: липидограмма, ультразвуковая доплерография сосудов, компьютерная томография сердца с оценкой коронарного кальция, коронарография.

По результатам исследования АТЕРОГЕН-Иваново (субисследование ЭССЕ-РФ, проводимое в Ивановской области), включившего 1102 человека 40–67 лет, которых приглашали для проведения ультразвукового исследования сонных

и бедренных артерий, 30,9 % имели низкий ССР, 35,6 % – умеренный, 21,8 % – высокий, 11,8 % – очень высокий ССР. Частота наличия хотя бы одной атеросклеротической бляшки (АСБ) в сонной или бедренной артерии составила 73,6 %.

Распространенность каротидного атеросклероза составила 76,4 % у мужчин и 59,1 % у женщин, феморального атеросклероза – 54,9 % и 28,3 % соответственно, причем АСБ выявляли уже в 40 лет. Частота наличия АСБ достоверно увеличивалась с возрастом, за исключением каротидного атеросклероза у мужчин, значимый прирост частоты которого прекращался в 45 лет.

Среди представителей ивановской популяции 40–67 лет, где более половины имеют низкий или умеренный ССР, наблюдается высокая распространенность каротидного и феморального атеросклероза.

Существует возможность универсального скрининга нарушений липидного обмена. Он основан на проведении липидограммы (липидного профиля) – комплексного анализа крови, определяющего уровни общего холестерина и его фракций (ЛПВП, ЛПНП) и триглицеридов. Это позволяет выявить дислипидемии, которые часто не имеют явных симптомов, и оценить атерогенность плазмы и риск развития атеросклероза. Анализ проводят натошак, чтобы получить точные результаты для последующей диагностики и определения тактики ведения пациента.

Семейная гиперхолестеринемия является наиболее частым наследственным нарушением липидного обмена и значимым фактором риска раннего развития ССЗ. Эффективное выявление СГХС в детском возрасте позволяет своевременно начать терапию и существенно улучшить прогноз.

Универсальный и комбинированный подходы превосходят таргетный скрининг по эффективности выявления СГХС в педиатрической популяции. Комбинированный скрининг позволяет достичь высокого качества диагностики при разумном использовании ресурсов. Полученные данные подтверждают целесообразность внедрения расширенных программ выявления СГХС в рамках профилактики ССЗ у детей.

Всем лицам старше 40 лет рекомендуют скрининг, включающий анализ крови для оценки нарушений липидного обмена (липидный профиль) с целью стратификации ССР по шкале SCORE или SCORE2 (уровень общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП, триглицеридов).

У пациентов с высоким уровнем триглицеридов, сахарным диабетом, ожирением, метаболическим

синдромом рекомендовано проводить лабораторную оценку холестерина не-ЛПВП и (или) атерогенного аполипопротеина В100 (АпоВ) для более точной оценки ССР.

Хотя бы раз в жизни у любого взрослого рекомендовано измерить уровень ЛП(а) в крови. При значении ЛП(а) более 180 мг/дл риск эквивалентен гетерозиготной СГХС. Уровень ЛП(а) более 50 мг/дл ассоциируется с увеличением ССР. У лиц с повышенным уровнем ЛП(а) следует проводить более интенсивный контроль факторов риска и модификацию образа жизни.

Высокий уровень ЛП(а) следует заподозрить при:

- прогрессирующем ССЗ, несмотря на оптимальную липидснижающую терапию;
- слабым/неадекватным ответе на терапию статинами;

- аортальном стенозе;
- поражении анастомозов после реваскуляризации;
- раннем развитии атеросклеротических ССЗ;
- отягощенном семейном анамнезе ранних атеросклеротических ССЗ;
- СГХС;
- наличии родственников первой линии с повышенным уровнем ЛП(а).

Повышенный уровень триглицеридов в крови связан с увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений и смерти от всех причин. Триглицериды остаются независимым предиктором неблагоприятного прогноза и прогрессирования атеросклероза даже при нормальных значениях холестерина ЛПНП и у пациентов с ИБС, получающих терапию статинами.

Материал подготовила Д. А. Черная

Уважаемые читатели и руководители учреждений здравоохранения!

*Продолжается подписка на журнал
«Здравоохранение. Healthcare»*

Информируем вас, что оформить подписку можно не только в отделениях почтовой связи, но и в киосках торгового республиканского унитарного предприятия «Белсоюзпечать» (г. Минск), а также при помощи платежно-справочных терминалов, через систему «Интернет-подписка» (подробности на сайте РУП «Белпочта» www.belpost.by).

Подписные индексы:

- для организаций — 749122
- для индивидуальных подписчиков — 74912

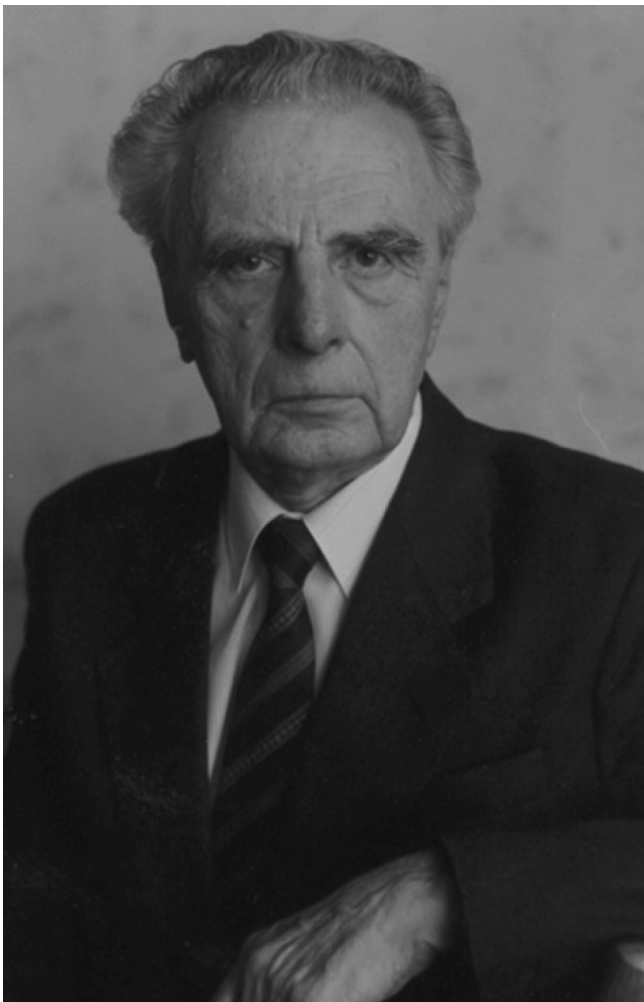
Спасибо, что остаетесь с нами!

Профессор Владимир Васильевич Горбачев (к 100-летию со дня рождения)

Нет такого человека, для которого жизнь не держала бы наготове какое-нибудь дело.

Возможность осуществить смысл всегда уникальна,
и человек, который может ее реализовать, всегда неповторим.

Виктор Эмиль Франк (австрийский психиатр, психолог)



10 января 2026 г. — юбилейная дата — 100-летие со дня рождения Владимира Васильевича Горбачева, человека, принадлежавшего к плеяде корифеев белорусской терапии и кардиологии. Он сочетал в себе человеческую простоту, глубину знаний, широту интересов, опыт организатора здравоохранения и талант настоящего Учителя. Жизненный путь Владимира Васильевича — это путь поколения, которому довелось узнать тяготы

и страшные годы войны, радость мирного созидания и послевоенного развития родной Беларуси, создания и формирования современной кардиологии от ее первых шагов до значимых научных достижений XXI в.

Владимир Васильевич Горбачев родился 10 января 1926 г. в г. Толочине Витебской области в семье служащих. Его отец работал в милиции, мать была учителем. В 1931 г. семья переехала в Минск, где в 1941 г. 15-летний Володя Горбачев окончил восемь классов 11-й средней школы. Начало Великой Отечественной войны застало семью Горбачевых в Минске. Уходя из горящего Минска под бомбежками фашистов, члены семьи растеряли друг друга. В одном из интервью В. В. Горбачев писал: «24 июня во время первой бомбежки Минска я, как и многие минчане, бежал из города. Благодаря своей тетке, которую случайно встретил, пошел не куда глаза глядят, а на родину ее родителей — в деревню Аношки в Лепельском районе Витебской области» [1]. В деревне Аношки и удалось всем встретиться у родственников. Эта территория входила состав Полоцко-Лепельской партизанской зоны, существовавшей с осени 1942 г. по апрель 1944 г., где действовало соединение из 16 партизанских бригад, объединявших более 17 тыс. бойцов. Одним из этих бойцов стал Володя Горбачев. В своих воспоминаниях он писал: «...В партизанский отряд брали только со своим оружием. Но, не теряя надежды, мы с несколькими ребятами моего возраста связь с партизанским отрядом поддерживали, выполняли какие-то мелкие поручения, задания. А вот мой отец, который с матерью и сестрой тоже в конце 1941 года перебрались в эту деревню, был связан с партизанами по-настоящему. И лишь в 1943 году нам удалось попасть в партизанский отряд. Настоящим боевым крещением был прорыв из кольца, в которое немцы захватили большую территорию. Не тот знаменитый



Удостоверение участника партизанского движения в Белоруссии в период Великой Отечественной войны

прорыв в Ушачском районе, но это была тоже серьезная операция – ночью мы прошли через окопы до зубов вооруженных немцев, вырвались на территорию Чашникского района, где продолжили воевать в партизанском отряде» [1]. В документах того времени значится, что «Горбачев Владимир Васильевич числится партизаном 6 отряда, затем 5 отряда Чашникской бригады “Дубова”, а с февраля 1944 по июль 1944 партизаном 4 отряда Лепельской бригады имени И. В. Сталина Витебской области» [2].

Самыми трагическими моментами партизанской борьбы, о которых не любил рассказывать Владимир Васильевич, был прорыв партизанскими соединениями блокады фашистских войск. В апреле 1944 г. фашистские соединения блокировали партизан Полоцко-Лепельской зоны для очистки линии фронта. По официальным сведениям, 60-тысячной группировке фашистской армии, подкреплённой танками, самолетами и артиллерией, противостояла 17-тысячная армия партизан, кроме этого в кольце блокады находились еще 15 тыс. жителей окрестных деревень. «Фашисты рассчитывали быстро нас уничтожить, но не получилось. Кольцо сжималось, но мы не сдавались. Были тяжелые бои, несколько неудачных попыток прорвать блокаду. А в ночь с 4 на 5 мая это удалось сделать возле деревень Двор Плино и Паперино, мы прорвались! Там сейчас установлен памятный обелиск “Прорыв”. Немцы отчаянно сопротивлялись, поэтому прорыв дался нам дорогой ценой – больше половины нашего отряда погибло, мы потеряли командира...» – говорил в интервью газете «Комсомольская правда» Владимир Васильевич Горбачев [1]. В его наградном листе сказано: «Горбачев В. В. в партизанский отряд вступил добровольно 19.05.1943. За время

пребывания в партизанах Горбачев В. В. проявил исключительное мужество, отвагу, выносливость в борьбе с немецко-фашистскими захватчиками, особенно отличился в боях во время крупной немецкой карательной экспедиции на партизан в апреле – мае 1944 г. в Ушачском районе» [2].

После завершения Великой Отечественной войны нужно было закончить среднее образование, и в 1947 г. В. В. Горбачев получил аттестат о завершении 10-летнего образования в Лепельской средней школе. Поколение, пережившее все тяготы войны, стремилось к получению образования, мирных профессий для быстреего восстановления своей страны. Несмотря на свою любовь к точным наукам, Владимир Васильевич выбрал медицину и в 1947 г. стал студентом первого курса Витебского государственного медицинского института. Выбрал один раз и на всю жизнь.

С 1952 г. после окончания института по распределению работал заведующим эпидемиологическим отделом Полоцкой областной санэпидстанции до 1954 г. В 1954 г. переводится на работу в медицинские учреждения Толочинского района Витебской области: главный врач Толочинской районной санэпидемстанции, заведующий райздравотделом, главный врач районной больницы, главный врач Толочинского района. Работа в Толочинском районе продолжалась до 1958 г. Работая на таких ответственных для молодого выпускника института должностях, внедряя современные методы профилактики, диагностики и лечения терапевтических пациентов, набирая опыт организатора здравоохранения, Владимир Васильевич понимал, что для успешной работы нужны новые современные теоретические и практические знания и навыки.



Витебский медицинский институт, 1948 г. (во втором ряду по центру – В. В. Горбачев)



Владимир Горбачев, 1949 г.

Наступает новый этап жизни – учеба и научные исследования. В 1958 г. В. В. Горбачев поступает на учебу в аспирантуру при кафедре госпитальной терапии Минского государственного медицинского института (МГМИ), которую возглавляет ведущий ученый и терапевт профессор Г. Х. Довгяло. Кафедра и ее руководитель стояли у истоков создания ведущей терапевтической школы страны. Аспиранты и докторанты кафедры, защищая диссертации, получая ученые степени кандидатов и докторов наук, ученые звания доцентов и профессоров, в последующем стали руководителями многих кафедр медицинских вузов страны и Белорусского государственного института усовершенствования врачей (БелГИУВ). Это такие известные ученые и клиницисты, как Г. П. Матвейков, В. М. Борец, Г. А. Вечерский, Н. Ф. Волков, И. И. Гончарик, Э. А. Жаврид и др. В эти годы сотрудники кафедры занимались изучением патогенеза атеросклероза, роли макро- и микроэлементов в развитии различных заболеваний, разрабатывали новые методы лечения. Владимир Васильевич Горбачев принимал активное участие в научных разработках ка-

федры. Итогом этой работы в 1961 г. стала защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему «Сравнительная оценка влияния некоторых лекарственных средств на содержание холестерина, лецитина, белковых и липопротеиновых фракций в сыворотке крови больных атеросклерозом». С 1960 г. после досрочного окончания аспирантуры В. В. Горбачев долгие годы трудился в МГМИ. С 1960 по 1968 г. в должности ассистента кафедры госпитальной терапии № 1, с 1968 по 1970 г. был деканом педиатрического факультета. В этот период времени продолжалась активная научная работа, итогом которой стала защита диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему «Обеспеченность больных атеросклерозом витаминами С, В₁, В₆, РР и А, их взаимоотношения между собой и показателями белкового и липидного обмена». В 1972 г. решением Высшей аттестационной комиссии В. В. Горбачев утвержден в ученом звании профессора по кафедре «Внутренние болезни».

В 1970 г. профессор Горбачев начинает работу в БелГИУВ, в последующем БелМАПО (Белорусская медицинская академия последипломного образования). Вся дальнейшая работа и творческая жизнь Владимира Васильевича связана с этим учреждением последипломной подготовки врачей. С 1970 по 1978 г. он работает в должности заведующего кафедрой терапии № 1, с 1978 по 1980 г. заведует кафедрой кардиологии и функциональной диагностики, с 1980 по 1991 г. – кафедрой кардиологии БелГИУВ. Преобразование кафедры терапии в кафедру кардиологии и функциональной диагностики (1978), а затем в кафедру кардиологии (1980) было обусловлено практической необходимостью последипломной переподготовки и повышения квалификации врачей по новой



Сотрудники кафедры кардиологии Белорусского государственного института усовершенствования врачей, 1980 г. Профессор В. В. Горбачев – в первом ряду третий слева

специальности «врач-кардиолог», поскольку в этот период в СССР создавалась новая специализированная служба для оказания помощи пациентам с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, которой до этого в стране не было. До 1991 г. В. В. Горбачев руководил кафедрой, в последующем передал ее своему ученику профессору А. Г. Мрочеку и продолжил работать на кафедре до 2008 г. в должности профессора.

Профессор Горбачев относится к плеяде ведущих ученых-кардиологов своего времени. Сформированная им научная школа занималась изучением проблем атерогенеза, тромбогенеза, механизмов нейрогуморальной регуляции, нарушений липидного, белкового, витаминного обмена при ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, ожирении, психофизиологических изменений при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Под руководством В. В. Горбачева были начаты исследования по электрофизиологии сердца, которые легли в основу современной аритмологии, позволяющей на высоком уровне диагностировать и лечить сложные нарушения ритма и проводимости.

Приверженность Владимира Васильевича к научному поиску, доброжелательность, открытостоварищескиеотношенияколлективакафедры и отделений Минской областной ордена Трудового Красного Знамени клинической больницы (клиническая база кафедры в те годы) всегда привлекали молодых врачей, аспирантов, ординаторов. Под его руководством были выполнены и защищены 7 диссертаций на соискание ученой степени доктора медицинских наук и 12 диссертаций на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Вся республика Беларусь сегодня знает известных терапевтов, кардиологов, ревматологов страны, начавших свою научную, практическую и педагогическую деятельность под руководством В. В. Горбачева. Это академик НАН Беларуси, профессор А. Г. Мрочек, член-корреспондент НАН Беларуси, профессор А. Г. Булгак, профессора М. С. Пристром, А. М. Пристром, А. В. Хапалюк, И. Н. Брановец, Т. Д. Тябут, Г. А. Вечерский, В. П. Сытый, И. Б. Лившиц, доценты В. С. Одинец, Т. А. Руцкая, Ж. Л. Сухих, Л. Г. Баранов, кандидаты наук В. И. Васнев, Б. Г. Марчук и др.

Владимир Васильевич Горбачев не только создал свою научную школу на базе кафедры, но и внес большой вклад в развитие научно-исследовательской деятельности БелГИУВ, работу его центральной научно-исследовательской лаборатории (ЦНИЛ). С 1973 по 1984 г. он работал в должности проректора по научной работе, с 1975 по 1980 г. руководил ЦНИЛ, принимая

активное участие в создании новых научных направлений исследований на кафедрах института.

Огромный научный и практический опыт В. В. Горбачева отражен в большом количестве публикаций: более 250 печатных работ, из них 16 монографий, которые зачастую были настольными книгами кардиологов страны. Это такие книги, как «Трудности и ошибки диагностики некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы» (1978), «Диагностика кардиологических заболеваний (справочное пособие)» (1990), «Дислипидемии» (1996), «Недостаточность кровообращения» (1999), «Профилактика преждевременной и внезапной смерти (справочное пособие)» (2000), «Витамины, микро- и макроэлементы» (2002), «Атеросклероз» (2005), «Клиническая кардиология (руководство для врачей)» (2007), «Ишемическая болезнь сердца» (2008), «Экстремальная кардиология (руководство для врачей)» (2010). Огромной популярностью среди врачей-кардиологов пользовалось двухтомное издание «Практическая кардиология» (1997). Кроме того, Владимир Васильевич принял участие в подготовке книг «Справочник врача общей практики» в двух томах (1995) и «Лечение внутренних болезней» (1997), а также издал научно-популяр-



Встреча друзей-партизан на местах боевой славы, 30 июня 1974 г.



Монографии В. В. Горбачева

ное руководство по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний «Здоровое сердце – долгая жизнь» (2009).

В сентябре 2015 г., в День знаний, библиотечный фонд Белорусского государственного музея истории Великой Отечественной войны пополнился фундаментальным трудом В. В. Горбачева «Сквозь тернии» – эта книга-исповедь человека, врача, ученого, педагога о прожитых годах объемом 1220 страниц, охватывающая большой отрезок времени, начиная с 1930-х гг.

Владимир Васильевич Горбачев неизменно акцентировал внимание на необходимости постоянного обновления и совершенствования профессиональных знаний. Возглавляемая им кафедра кардиологии пользовалась огромной популярностью у врачей. Тысячи специалистов со всех уголков бывшего СССР, а затем из Республики Беларусь стремились приехать на проводимые профессорско-преподавательским составом кафедры циклы переподготовки и повышения квалификации. Клинические обходы пациентов, конференции с участием В. В. Горбачева запоминались врачам надолго, поскольку демонстрировали высочай-

ший уровень профессионального мастерства, бескомпромиссное следование принципам врачебной этики во взаимоотношениях с коллегами и пациентами. Его лекции, клинические разборы отличались доступностью, логичностью излагаемого материала и были насыщены актуальной информацией, имеющей важное практическое значение. Требовательная аудитория врачей – слушателей курсов последипломной подготовки всегда высоко оценивала педагогический талант В. В. Горбачева.

Сотрудники кафедры осуществляли выездные циклы во все областные центры Республики Беларусь, крупные районные центры, а также в Челябинск, Анапу, Туапсе, Железноводск и другие города страны.

Наряду с проведением циклов последипломного образования сотрудники кафедры во главе со своим руководителем занимались активной подготовкой врачей в клинической ординатуре. Более полутора сотен отечественных и иностранных специалистов были обучены в этот период на кафедре. Многие молодые врачи обучались в аспирантуре, защищая к ее окончанию диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.

Профессор Горбачев всегда активно участвовал в общественной жизни. Он долгие годы являлся членом Правления Всесоюзных обществ кардиологов и терапевтов. В 1970-е гг. был председателем Минского областного научного общества терапевтов, в 1980-е гг. – председателем Минского городского общества терапевтов, членом президиума Белорусского общества кардиологов, президиума правления Республиканского общества терапевтов, а также членом ученого медицинского совета БССР (1972–1984), заместителем председателя Республиканской проблемной комиссии. Многие годы был членом совета по защите диссертаций МГМИ, председателем терапевтического совета БелГИУВ, членом специализированного совета по защите диссертаций в НИИ кардиологии.

Заслуги Владимира Васильевича отмечены рядом правительственных наград: орденом Отечественной войны I степени, девятью медалями, в том числе «Партизану Отечественной войны II степени», «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», «Ветеран труда» и др., двумя почетными грамотами Президиума Верховного Совета БССР (1976, 1982). В 1991 г. удостоен звания «Заслуженный деятель науки Республики Беларусь».

Скончался Владимир Васильевич Горбачев 5 октября 2016 г. на 90-м году жизни. Похоронен в г. Лепеле Витебской области.

Светлая память о Человеке, Учителе, Враче, Ученом хранится в сердцах тех, кто его знал!

Литература

1. Юдина, Р. На уничтожение партизан под Ушачами фашисты отправили 60-тысячное войско / Раиса Юдина // Комсомольская правда. – 2014. – 2 июля. – URL: <https://www.kp.ru/daily/26250/3130742> (дата обращения: 07.01.2026).
2. Горбачев Владимир Васильевич // Партизаны Беларуси. – URL: <https://partizany.by/partisans/90829> (дата обращения: 07.01.2026).

References

1. Yudina, R. The fascists sent 60,000 troops to destroy the partisans near Ushachi. Komsomol'skaya pravda. Available at: <https://www.kp.ru/daily/26250/3130742> (accessed: 07.01.2026). (in Russian)
2. Gorbachev Vladimir Vasilyevich. Partizany Belarusi. Available at: <https://partizany.by/partisans/90829> (accessed: 07.01.2026). (in Russian)

Источники фотокопий – личный архив семьи В. В. Горбачева, сайт <https://partizany.by>.

Контактная информация:

Тябут Тамара Дмитриевна – д. м. н., профессор, профессор кафедры внутренних болезней, кардиологии и ревматологии с курсом повышения квалификации и переподготовки
Белорусский государственный медицинский университет
Пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск
Сл. тел. +375 29 663-08-14

Поступила 15.01.2026
Принята к печати 20.01.2026

ISSN 1027-7218



Адрес редакции:

ул. Фабрициуса, 28, 220007, г. Минск
Телефоны: +375 17 368-21-66, +375 17 368-21-48
E-mail: zdrav1924@gmail.com

С информацией «К сведению авторов» можно ознакомиться на сайте www.gprcmt.by
Учреждение не несет ответственности за содержание рекламных объявлений.
При использовании материалов журнала ссылка на «Здравоохранение. Healthcare» обязательна.

Подписные индексы:

для организаций – 749122
для индивидуальных подписчиков – 74912

Свидетельство о государственной регистрации средства массовой информации № 562 от 12.08.2025, выданное Министерством информации Республики Беларусь

Заведующая сектором Д. А. Черная
Редакторы: Е. М. Бильдюк, С. А. Голдарь
Прием статей, информация, реклама Т. П. Вронская
Верстка Д. А. Черная

Подписано в печать 29.01.2026. Тираж 484 экз. Зак. 56
Государственное предприятие «СтройМедиаПроект»
ЛП № 02330/71 от 23.01.2014
Ул. Веры Хоружей, 13/61, 220123, г. Минск