

МЕДИЦИНА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

2025, ТОМ 10, № 2

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

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

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

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

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

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

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

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

Ирина Владиславовна Вологодина — д. м. н., ведущ. научн. сотр., Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Наталья Николаевна Гладких — д. м. н., профессор, Ставропольский государственный медицинский университет (г. Ставрополь, Российская Федерация)

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

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

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

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

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

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

Основан в 2016 году в Санкт-Петербурге.

ISSN 2658-4190 (Print)

ISSN 2658-4204 (Online)

Выпускается 4 раза в год.

Журнал реферируется РЖ ВИНИТИ.

Журнал находится в открытом доступе (Open Access).

Издатели, учредители:

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

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

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

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

Электронная версия:

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

Проект-макет: Титова Л.А.

Выпускающий редактор: Титова Л.А.

Технический редактор: Барышева А.Ю.

Корректор: Кривоносилова К.В.

Верстка: Попова Я.В.

Адрес редакции: 194100,

Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.

Тел./факс: (812) 295-31-55.

E-mail: annashapovalova@yandex.ru

Статьи просьба направлять по адресу:

annashapovalova@yandex.ru

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

Формат 60×90/8. Усл.-печ. л. 11.

Тираж 100 экз. Распространяется бесплатно.

Оригинал-макет изготовлен

ФГБОУ ВО СПбГПМУ

Минздрава России.

Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ

Минздрава России. 194100, Санкт-

Петербург, ул. Литовская ул., д. 2.

Заказ 66. Дата выхода 29.08.2025.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.

Ссылка на журнал

«Медицина: теория и практика» обязательна.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Александр Николаевич Шишкин — д. м. н., профессор,
Санкт-Петербургский государственный
университет
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

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

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

MEDICINE: THEORY AND PRACTICE

2025, VOLUME 10, N 2 SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL FOR DOCTORS

HEAD EDITOR

Vladimir S. Vasilenko — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

EXECUTIVE EDITOR

Anna B. Shapovalova — Cand. Sci. (Med.),
Associate Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

EDITORIAL BOARD

Marina V. Avdeeva — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State

Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Vyacheslav A. Averin — Dr. Sci. (Ped.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Peer-reviewed scientific and practical journal

Medicine: theory and practice.

Founded in 2016 in Saint Petersburg.

ISSN 2658-4190 (Print)

ISSN 2658-4204 (Online)

Issued 4 times a year.

The journal is refereed by RJ VINITI.

The journal is Open Access.

Publishers, founders:

Federal State Budgetary Educational
Institution of Higher Education
“Saint Petersburg State Pediatric Medical
University” of the Ministry of Health
of the Russian Federation
(Address: 2 Lithuania, Saint Petersburg
194100 Russian Federation)
NOI Foundation “Healthy Children —
the Future of the Country”
(Address: 31, bldg. 2, apt. 53
Parashyutnaya str., Saint Petersburg
197371 Russian Federation).

The journal is registered by the Federal
Service for Supervision of Communications,
Information Technology, and Mass Media
(ROSKOMNADZOR)

PI N FS77-74239 November 02, 2018.

*The Journal is in the List of the leading
academic journals and publications
of the Supreme Examination
Board (VAK) publishing the results
of doctorate theses
(Order N 239-r dated 25.05.2022).*

Electronic version:

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

Layout project: Titova L.A.

Commissioning editor: Titova L.A.

Technical editor: Barysheva A.Yu.

Proof-reader: Krivosikova K.V.

Layout: Popova Ya.V.

Address for correspondence:

2 Lithuania, Saint Petersburg 194100
Russian Federation.

Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55.

E-mail: annashapovalova@yandex.ru.

Please send articles to:

annashapovalova@yandex.ru

[https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-
theory-and-practice](https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice)

Format 60×90/8. Cond.-printed sheets 11.
Circulation 100. Distributed for free.

The original layout is made
Saint Petersburg State Pediatric
Medical University.

Printed by Saint Petersburg State
Pediatric Medical University.
2 Lithuania, Saint Petersburg 194100
Russian Federation.

Order 66. Release date 29.08.2025.

**Full or partial reproduction
of materials contained in this
publication is permitted only
with the written permission
of the editors.**

**A reference to the journal
«Medicine: Theory and Practice»
is required.**

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

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

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

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

Vasily I. Orel — Honored Scientist,
Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Olga A. Osipova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Belgorod State National Research University
(Belgorod, Russian Federation)

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

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

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

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

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

Alexander N. Shishkin — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

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

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

CONTENTS

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<i>В.Б. Мосягин, М.А. Калинина, И.А. Булатова, А.А. Пашко, Е.О. Тихановская, В.И. Адамович</i>	
Доступы при лапароскопических операциях на желчевыводящих путях в зависимости от типа телосложения.....	7

<i>Т.В. Таятина, Т.М. Казарян, А.В. Лысенко</i>	
Влияние сопутствующей артериальной гипертензии на состояние и редукцию микроциркуляторного русла у больных хронической обструктивной болезнью легких.....	17

<i>В.В. Смирнов, А.Б. Шаповалова, Р.Р. Файзуллина, В.С. Василенко, Ю.Б. Семенова, Л.В. Курдынко</i>	
Выбор терапии у пациенток с синдромом поликистозных яичников в позднем репродуктивном возрасте	25

<i>Е.В. Пантелеев, С.В. Матвеев, В.С. Василенко</i>	
Эффективность методик реабилитации в лечении дорсопатий	34

ОБЗОРЫ

<i>Е.А. Кочанова, П.А. Мочалов, М.Н. Прокудина, Е.А. Карев, В.В. Смирнов</i>	
Современные аспекты диагностики и наблюдения за пациентами с дилатацией восходящего отдела аорты.....	46

<i>Н.Н. Гладких, П.В. Корой, Е.Р. Акиева, А.В. Ягода</i>	
Перипартальная кардиомиопатия: факторы риска (обзор литературы)	55

<i>Д.Ю. Бутко, И.Н. Фролов, С.В. Втюрин, М.М. Косарев, Л.А. Даниленко, М.В. Калинина, Ю.Б. Козынтченко, З.Ф. Мавлянова, Е.М. Артемьева, Д.А. Красавина</i>	
Современные классификации мышечных травм в диагностике и реабилитации спортсменов	66

ORIGINAL PAPERS

<i>V.B. Mosyagin, M.A. Kalinina, I.A. Bulatova, A.A. Pashko, E.O. Tikhonovskaya, V.I. Adamovich</i>	
Accesses at laparoscopic surgery on biliary tracts depending on body type.....	7

<i>T.V. Tayutina, T.M. Kazaryan, A.V. Lysenko</i>	
The effect of concomitant arterial hypertension on the state and reduction of the microcirculatory bed in patients with chronic obstructive pulmonary disease	17

<i>V.V. Smirnov, A.B. Shapovalova, R.R. Fayzullina, V.S. Vasilenko, Yu.B. Semenova, L.V. Kurdynko</i>	
The choice of therapy in patients with polycystic ovarian syndrome in late reproductive age.....	25

<i>E.V. Panteleev, S.V. Matveev, V.S. Vasilenko</i>	
The effectiveness of rehabilitation techniques in the treatment of dorsopathies.....	34

REVIEWS

<i>E.A. Kochanova, P.A. Mochalov, M.N. Prokudina, E.A. Karev, V.V. Smirnov</i>	
Actual aspects of diagnosis and monitoring of patients with ascending aortic dilatation	46

<i>N.N. Gladkikh, P.V. Koroy, E.R. Akiyeva, A.V. Yagoda</i>	
Peripartal cardiomyopathy: risk factors (literature review)	55

<i>D.Yu. Butko, I.N. Frolov, S.V. Vtyurin, M.M. Kosarev, L.A. Danilenko, M.V. Kalinina, Yu.B. Kozyntshenko, Z.F. Mavlyanova, E.M. Artemyeva, D.A. Krasavina</i>	
Modern classifications of muscle injuries in the diagnosis and rehabilitation of athletes.....	66

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

А.С. Кузьмичев, Е.В. Щепичев,

А.Л. Акинчев, И.В. Зайцева

Хирургическое лечение спонтанного
пневмоторакса, вызванного реберным
экзостозом..... 76

ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов..... 83

CLINICAL CASE

A.S. Kuzmichev, E.V. Shchepichev,

A.L. Akinchev, I.V. Zaitseva

Surgical treatment of spontaneous pneumothorax
caused by rib exostosis..... 76

INFORMATION

Rules for authors..... 83

УДК 616-089.11+616-071.2+616.361-002-089.819.1-072.1+612.357
DOI: 10.56871/MTP.2025.13.83.001

ДОСТУПЫ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЯХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ

© Вадим Борисович Мосягин, Мария Арнольдовна Калинина, Ирина Анатольевна Булатова, Анна Анатольевна Пашко, Елена Олеговна Тихановская, Виктор Игоревич Адамович

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

Контактная информация: Виктор Игоревич Адамович — аспирант кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии им. профессора Ф.И. Валькера. E-mail: M.D.Adamovich@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3797-7392> SPIN: 2405-9618

Для цитирования: Мосягин В.Б., Калинина М.А., Булатова И.А., Пашко А.А., Тихановская Е.О., Адамович В.И. Доступы при лапароскопических операциях на желчевыводящих путях в зависимости от типа телосложения. Медицина: теория и практика. 2025;10(2):7–16. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.13.83.001>

Поступила: 13.01.2025

Одобрена: 21.04.2025

Принята к печати: 26.06.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Топографо-анатомическое обоснование оперативного доступа при лапароскопических вмешательствах на желчевыводящих путях является существенной составляющей благоприятного исхода операции. **Цель** — выявить конституциональные особенности локализации и проекции печени, петель тонкой кишки и поперечной ободочной кишки на переднюю брюшную стенку. Установить оптимальные диапазоны доступа: расстояние между манипуляционными троакарами, угол введения инструментов и глубину операционного действия в зависимости от типа телосложения больного. **Материалы и методы.** В статье описаны результаты топографо-анатомического исследования 20 нефиксированных трупов с разными типами телосложения с целью рационального выбора мест проколов передней брюшной стенки при лапароскопических операциях на желчевыводящих путях. Посредством расчета на больных определено, что глубина операционного действия инструмента и расстояние от мечевидного отростка до точки вкола эпигастрального троакара являются наиболее важными для комплексной эффективности. Проводился клинико-статистический анализ 100 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении лапароскопической хирургии, для идентификации ключевых факторов эффективности операций и определения их оптимальных значений. **Результаты.** Произведена оценка оптимальных параметров постановки троакаров с учетом конституциональных особенностей голотопии органов брюшной полости, рассчитанных с помощью непараметрических методов χ^2 , χ^2 с поправкой Йейтса, критерия Фишера; оценка количественных (возраст, анатомические размеры, условия выполнения операции и т.п.) параметров в исследуемых группах выполнялась с использованием критериев Манна–Уитни, медианного χ^2 и модуля ANOVA (Analysis of Variance). Предложенная методика расчетов вколов троакаров обеспечивает успешность выполнения лапароскопических операций у больных с холедохолитиазом. **Выводы.** Глубина операционного действия инструмента и расстояние от мечевидного отростка до точки вкола эпигастрального троакара являются наиболее важными факторами для успешного выполнения лапароскопической холедохолитотомии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: топографическая анатомия, тип телосложения, лапароскопические операции, желчевыводящие пути

ACCESSES AT LAPAROSCOPIC SURGERY ON BILIARY TRACTS DEPENDING ON BODY TYPE

© *Vadim B. Mosyagin, Maria A. Kalinina, Irina A. Bulatova,
Anna A. Pashko, Elena O. Tikhanovskaya, Victor I. Adamovich*

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

Contact information: Victor I. Adamovich — postgraduate student of the Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy named after Prof. F.I. Valter. E-mail: M.D.Adamovich@yandex.ru ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3797-7392> SPIN: 2405-9618

For citation: Mosyagin VB, Kalinina MA, Bulatova IA, Pashko AA, Tikhanovskaya EO, Adamovich VI. Accesses at laparoscopic surgery on biliary tracts depending on body type. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(2):7–16. (In Russian). DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.13.83.001>

Received: 13.01.2025

Revised: 21.04.2025

Accepted: 26.06.2025

ABSTRACT. Introduction. topographic-anatomical substantiation of operative access at laparoscopic interventions on the biliary tract is an essential component of favorable outcome of the operation. Objective — to reveal constitutional features of localization and projection of the liver, small intestine loops and transverse colon on the anterior abdominal wall. To establish the optimal access ranges: the distance between manipulation trocars, the angle of instruments insertion and the depth of surgical action depending on the patient's body type. Materials and methods. The article describes the results of topographic-anatomical study of 20 unfixed cadavers with different types of physique for the purpose of rational choice of puncture sites of the anterior abdominal wall at laparoscopic operations on biliary tracts and by means of calculation on patients it was determined that the depth of operative action of the instrument and the distance from the medullary process to the point of epigastric trocar injection are the most important for complex efficiency. A clinical and statistical analysis of 100 case histories of patients treated in the laparoscopic surgery department was performed to identify significant success factors and their optimal values. Results. We evaluated the optimal parameters of trocar placement taking into account constitutional features of abdominal organs holotopy calculated using non-parametric methods χ^2 , χ^2 with Yates correction, Fisher's criterion; evaluation of quantitative (age, anatomical dimensions, conditions of surgery performance, etc.) parameters in the studied groups was performed using Mann–Whitney criteria, median χ^2 and ANOVA (Analysis of Variance) module. The proposed technique of trocar injection calculations ensures the success of laparoscopic operations in patients with choledocholithiasis. Conclusions. The depth of instrument operative action (DOA) and the distance from the meoid process to the epigastric trocar puncture point, are the most important factors for successful performance of laparoscopic choledocholithotomy.

KEYWORDS: topographic anatomy, body type, laparoscopic surgery, biliary tract

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время как в России, так и за ее пределами отмечается рост числа пациентов, страдающих заболеваниями желчного пузыря и желчевыводящих путей. Изменения в желчном пузыре, характерные для желчекаменной болезни (ЖКБ), выявляются у 10–15% населения Земли [1]. У пациентов с избыточным весом развитие ЖКБ происходит стремительно и требует хирургического лечения, основным способом которого является операция. Последняя заключается в удалении желчного пузыря и дренировании (по показаниям) внепеченочных

желчных протоков [2]. Для выполнения операции традиционно используются три доступа: 1) лапаротомия; 2) мини-лапаротомия; 3) лапароскопия. Основной тенденцией последнего времени является увеличение доли малоинвазивных вмешательств по сравнению с открытой хирургией. Лапароскопический доступ считается наиболее эффективным и безопасным [3].

Хирургические доступы должны учитывать индивидуальные различия каждого пациента, зависящие, в первую очередь, от типа его телосложения. Общеизвестны и используются в литературе две классификации: клиническая, предложенная выдающимся отечественным

Таблица 1

Классификации типов телосложения человека

Table 1

Classifications of human physique types

Клиническая (по В.М. Черноруцкому, 1925) / Clinical (according to V.M. Chernorutsky, 1925)	Топографо-анатомическая (по В.Н. Шевкуненко — А.М. Геселевичу, 1935) / Topographo-anatomical (according to V.N. Shevkunenko — A.M. Geselevich, 1935)
Гиперстенический / Hypersthenic	Брахиморфный / Brachymorphic
Нормостенический / Normosthenic	Мезоморфный / Mesomorphic
Астенический / Asthenic	Долихоморфный / Dolichomorphic

терапевтом, академиком В.М. Черноруцким, и топографо-анатомическая. Вторая появилась как результат глубокого анализа 300 научных работ сотрудников кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, изучавших крайние типы телосложения, формы положения органов, строение черепа, артерий, вен и нервов. Она легла в основу учения В.Н. Шевкуненко и А.М. Геселевича о типах конституции и об их влиянии на топографию, форму и размеры внутренних органов и анатомических образований.

А.Ю. Созон-Ярошевич в 1954 г. предложил основные термины, позволяющие оценить доступ для открытых оперативных вмешательств, совмещающая максимальную доступность с минимальной травматичностью [4]:

- ось операционного действия (ООД) — условная линия, соединяющая глаз хирурга и объект операции (слои тканей и органов);
- глубина раны (ГР) — расстояние от поверхности кожи до наиболее глубокой ее точки;
- угол операционного действия (УОД) в образован краями раны и объектом вмешательства;
- зона доступности (ЗД) является областью брюшной полости или поверхности органа, на котором возможно уверенное манипулирование.

Для лапароскопических вмешательств возможность выполнения оперативного приема напрямую зависит от точек введения лапароскопа и манипуляторов, соответственно, от угла обзора и углов, образующихся при работе как между самими инструментами, так и между инструментом и рабочей поверхностью.

Следует лишь отметить, что правильный выбор точки для введения эпигастрального троакара имеет чрезвычайно большое значение, так как через него осуществляются манипуляции: введение через него рабочих инструментов, фиброхоледоскопа, наложение эндоскопиче-

ского шва на стенку общего желчного протока. Таким образом, для оптимального определения точек постановки троакаров необходимо четко представлять топографию, скелетотопию и синтопию интересующих нас с позиции возможности оперативного вмешательства органов панкреато-дуоденальной зоны. Наиболее близко соотносятся топография органов с крайними типами телосложения, т.е. брахиморфным и долихоморфным [5–10].

Постоянными ориентирами на передней брюшной стенке в условиях миорелаксации и карбоксиперитонеума являются: реберная дуга, межреберный угол, позволяющий предположить, к какому типу конституции принадлежит данный пациент, и пупочное кольцо.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования — дать топографо-анатомическое обоснование наиболее часто используемому методу введения троакаров с учетом конституциональных особенностей голотопии органов брюшной полости на переднюю брюшную стенку у людей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проводилась в два этапа.

В исследовании № 1 объектом топографо-анатомического исследования служили 20 нефигурных трупов (12 мужчин, 8 женщин) в возрасте от 37 до 89 лет (время, прошедшее с момента смерти которых не превышало 48 часов). Тип телосложения определялся на основании расчета антропометрического индекса пропорциональности (И) по формуле: $I = (P/L) \cdot 100\%$, где P — обхват грудной клетки (см); L — рост больного (см) (табл. 2). Полученные в процессе исследования медико-биологические данные обрабатывались с помощью компьютерной программы STATISTICA for Windows (версия 5.5). После выполнения

срединного разреза передней брюшной стенки на прозрачном пластике выполнялся рисунок границ органов и костных ориентиров (мечевидного отростка, реберных дуг и верхних передних подвздошных остей) в натуральную величину. В дальнейшем пластик накладывался на миллиметровую бумагу для расчета абсолютной (в см²) и относительной (в %) площадей передней брюшной стенки и поверхностей каждого органа в отдельности.

В исследовании № 2 проводился клинико-статистический анализ 100 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении лапароскопической хирургии городской больницы № 26 (контрольная клиническая группа).

Мужчин было 33, женщин 77; возраст составлял от 29 до 78 лет (средний возраст — 54,1±8,52 года). Вес пациентов колебался от 51 до 103 кг (средний вес — 65,4±7,33 кг). Рост варьировал от 159 до 182 см, в среднем

Таблица 2

Соотношение типа телосложения с величиной индекса пропорциональности

Table 2

Correlation of body type with proportionality index value

Показатель / Indicator	Тип телосложения / Body type		
	брахиморфный / brachymorphic	мезоморфный / mesomorphic	долхоморфный / dolichomorphic
Величина индекса / Index value	>56	51–56	<51
Число наблюдений / Number of observations	6	6	8

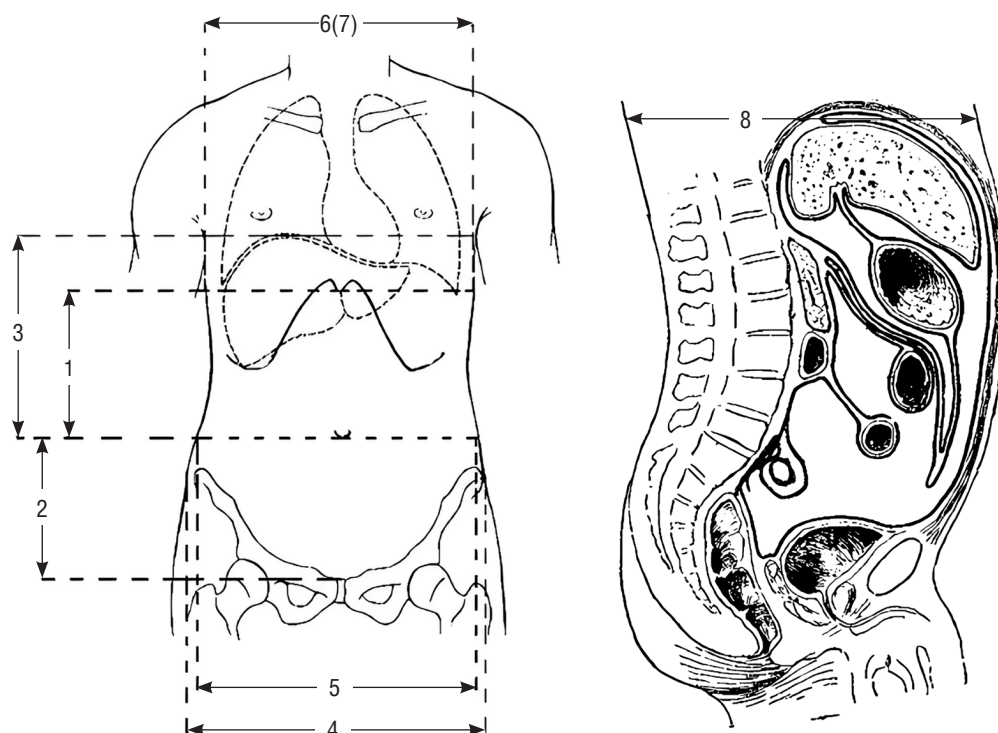


Рис. 1. Схема антропометрических параметров для построения масштабной геометрической модели тела человека: 1 — расстояние от мечевидного отростка до пупочного кольца; 2 — расстояние от пупочного кольца до лонного сочленения; 3 — дистанция от перкутируемой верхней границы печени до уровня пупка; 4 — ширина тела на уровне крыльев подвздошных костей; 5 — ширина тела на уровне пупка; 6 — ширина тела на уровне мечевидного отростка; 7 — ширина тела на уровне верхней границы печени; 8 — переднезадний размер тела человека на уровне верхней границы печени по среднелючичной линии

Fig. 1. Scheme of anthropometric parameters for building a scale geometric model of the human body: 1 — distance from the xiphoid process to the umbilical ring; 2 — distance from the umbilical ring to the bosom articulation; 3 — distance from the percussed upper border of the liver to the level of the umbilicus; 4 — body width at the level of the wings of the iliac bones; 5 — body width at the level of the umbilicus; 6 — body width at the level of the xiphoid process; 7 — body width at the level of the upper border of the liver; 8 — anteroposterior dimension of the human body at the level of the upper border of the liver along the midclavicular line

у мужчин — $178,33 \pm 2,11$ см, у женщин — $160,47 \pm 2,34$ см.

Измеряли параметры, отраженные на рисунке 1.

Для определения типа конституции пациента измеряли межреберный угол.

В соответствии с целями и задачами исследования, а также с учетом специфики анализируемых переменных сравнение частотных характеристик (пол, результаты и т.п.) проводилось с помощью непараметрических методов χ^2 , χ^2 с поправкой Йейтса, критерия Фишера; оценка количественных (возраст, анатомические размеры, условия выполнения операции и т.п.) параметров в исследуемых группах выполнялась с использованием критериев Манна–Уитни, медианного χ^2 и модуля ANOVA. Для выявления значимых факторов успешности и их оптимальных значений применялись процедуры построения классификационных деревьев [11].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование № 1

Традиционно у взрослых выделяют следующие формы живота: 1) грушевидной формы основанием вверх (длина межреберной линии больше, чем межостистой линии), характерна для брахиморфного типа телосложения; 2) грушевидной формы основанием вниз (длина межреберной линии меньше, чем межостистой линии), типична для долихоморфного типа конституции; 3) овоидная (межреберная и межостистая линии близки по длине), наблюдается у людей с мезоморфным типом телосложения. Площадь контакта поверхностей внутренних органов и их проекция на переднюю брюшную стенку различаются в зависимости от типа те-

лосложения (табл. 3). Имеются и различия в положении органов в брюшной полости.

Следует обратить внимание на то, что, несмотря на большую абсолютную величину площади контакта печени с передней брюшной стенкой, у людей с мезоморфным типом конституции по сравнению с людьми из долихоморфной группы относительная величина в процентах оказалась меньше.

Поперечная ободочная кишка у людей с грушевидной формой живота основанием кверху имеет косовосходящее положение, у людей с формой живота, расширенной вниз, несколько провисает, горизонтальное положение характерно для людей с овоидной формой живота.

Таким образом (табл. 4), выявлено, что у людей астеничного телосложения поперечная ободочная кишка не только занимает больший процент от площади брюшной стенки, но и дугообразно провисает книзу до параумбиликальной области, которая и является местом введения первого троакара.

Площадь соприкосновения тонкой кишки с передней брюшной стенкой составляет для людей с мезоморфным типом конституции в среднем 174 см^2 и 416 см^2 — для брахиморфного типа ($p < 0,05$), что повышает риск перфорации именно этого органа у пациентов с брахиморфным типом конституции. Однако следует иметь в виду, что у трупа длина и, следовательно, площадь соприкосновения петель тонкой кишки с передней брюшной стенкой больше, чем у живого человека, вследствие отсутствия мышечного тонуса.

Расстояние от бифуркации брюшной части аорты до проекции пупочного кольца на позвоночный столб составляет в среднем 1,5 см для людей с долихоморфным типом телосложения, 3 см — для брахиморфной группы, 2 см — для мезоморфной. На основании этих данных можно

Таблица 3

Зависимость расчетных показателей от типа телосложения

Table 3

Dependence of calculated indices on body type

Расчетный показатель / Estimated indicator	Тип телосложения / Body type		
	брахиморфный / brachymorphic	мезоморфный / mesomorphic	долихоморфный / dolichomorphic
Площадь контакта печени с передней брюшной стенкой, см^2 / Area of contact between the liver and the anterior abdominal wall, см^2	117	200	176
Процентное соотношение, % / Percentage ratio, %	9	19,4	21
Расстояние от мечевидного отростка до нижнего края печени, см / Distance from the xyphoid process to the lower edge of the liver, cm	13	11,7	15

Таблица 4

Связь между типами телосложения и расчетными показателями

Table 4

Relationship between body types and calculated indices

Расчетный показатель / Estimated indicator	Тип телосложения / Body type		
	брахиморфный / brachymorphic	мезоморфный / mesomorphic	долихоморфный / dolichomorphic
Площадь передней брюшной стенки, см ² / Anterior abdominal wall area, cm ²	1343,3	1057	794,9
Процент площади поперечно-ободочной кишки от площади передней брюшной стенки, % / Percentage of transverse colon area of anterior abdominal wall area, %	9	19,4	21
Расстояние от мечевидного отростка до нижнего края поперечно-ободочной кишки по белой линии живота, см / Distance from the xiphoid process to the lower edge of the transverse colon along the white line of the abdomen, cm	20	18,3	22
Расстояние от мечевидного отростка по белой линии живота до пупочного кольца, см / Distance from the xiphoid process along the white line of the abdomen to the umbilical ring, cm	17	21,5	21

предположить, что угол введения первого троакара должен варьировать от 45° для людей астенического телосложения до 90° для людей с брахиморфным типом конституции. Для предотвращения перфорации брюшной части аорты, ранение которой может повлечь катастрофические последствия для пациента, введение первого троакара должно выполняться под разным углом для каждого конкретного пациента [12].

Исследование № 2

Данные антропометрических измерений представлены в таблице 5. Величина межреберного угла находилась в пределах от 70 до 120°, среднее значение составило 93,3±0,99°. Распределение пациентов в зависимости от величины межреберного угла представлено в таблице 6.

Из представленной таблицы 6 видно, что нормостеническая (мезоморфная) конституция встретилась в 45 случаях (40,9%). 34 случая (30,9%) были представлены астенической (долихоморфной) конституцией, гиперстеническая (брахиморфная) конституция встретилась в 31 случае, составляющем 28,2%.

Были проведены измерения фактического расстояния между манипуляционными троакарами и рассчитан угол операционного действия (УОД) в зависимости от конституции больных. Так, среднее расстояние между 10 и 5 мм троакарами составило в среднем 10,97±0,13 см, а между двумя 5 мм — 10,64±0,13 см в среднем. Фактическое расстояние между рабочими троакарами и угол операционного действия при

стандартном расположении троакаров в зависимости от конституции показаны в таблице 7.

Представленные в таблице 7 данные показывают, что расстояние между рабочими инструментами (в правом подреберье) у пациентов астенической конституции составляло 7–9 см. Это определяло уменьшение угла между осями операционного действия (40–60°) и приводило к снижению свободы действия инструментов. Наиболее близкое к оптимальному расстояние между инструментами (13–14 см), обеспечивающее УОД 80–90° и наибольшую свободу действия инструментов, чаще встречались у гиперстеников. У нормостеников расстояние составляло 10–12 см, а УОД колебался от 70 до 80°, что также позволяло свободно осуществлять манипуляции на холедохе. Замечено, что у некоторых больных нормостенического типа телосложения при наличии низкого расположения края печени (в связи с вентропетальным расположением органа или гепатоптозом) точки введения троакаров смещались ниже. Это приводило к уменьшению расстояния между ними и уменьшению УОД. Данная операционная ситуация возникла у 16 (32%) больных нормостенической конституции.

Далее проанализированы технические показатели, влияющие на успешное выполнение эндовидеохирургического вмешательства на холедохе.

Выделено четыре принципиально значимых фактора:

Таблица 5

Результаты антропометрических исследований (n=100)

Table 5

Results of anthropometric studies (n=100)

Название параметров (расстояние, см) / Parameter name (distance, cm)	M±m
от мечевидного отростка до пупочного кольца / from the xiphoid process to the umbilical ring	15,33±1,2
от пупка до лонного сочленения / from the umbilicus to the pubic symphysis	16,33±0,9
от перкутируемой верхней границы печени до уровня пупка / from the percussed upper border of the liver to the level of the umbilicus	19,33±1,3
ширина тела на уровне крыльев подвздошных костей / body width at the level of the wings of the iliac bones	28,26±1,1
ширина тела на уровне пупка / body width at the umbilicus level	29,33±1,4
ширина тела на уровне мечевидного отростка / body width at the level of the xiphoid process	30,66±0,8
ширина тела на уровне верхней границы печени / body width at the level of the upper border of the liver	30,66±0,8
переднезадний размер тела человека на уровне верхней границы печени по среднеключичной линии / anteroposterior dimension of the human body at the level of the upper border of the liver along the midclavicular line	18,33±1,2

Таблица 6

Распределение пациентов в зависимости от величины межреберного угла (n=100)

Table 6

Distribution of patients depending on the value of the intercostal angle (n=100)

Величина межреберного угла / Intercostal angle value	Мужчины / Men		Женщины / Women		Всего / Total	
	абс. / abs	%	абс. / abs	%	абс. / abs	%
До 85° / Up to 85°	8	7,3	26	23,6	34	30,9
86–105°	16	14,5	29	26,4	45	40,9
Больше 105° / More 105°	9	8,2	22	20	31	28,2
Всего / Total	33	30,0	77	70,0	110	100,0

Таблица 7

Фактическое расстояние между троакарами и угол операционного действия при стандартном расположении троакаров в зависимости от конституции больных (n=100)

Table 7

Actual trocar spacing and operating angle with standard trocar placement according to patients' constitution (n=100)

Тип конституции / Body type	Количество больных (абс.) / Number of patients (abs.)	Процентное соотношение (%) / Percentage ratio (%)	Расстояние между рабочими троакарами (см) / Distance between working trocars (cm)	Угол операционного действия (град.) / Operating angle (deg.)
Астенический / Asthenic	41	36,2	7–9	40–60
Нормостенический / Normothenic	50	42,5	10–12	70–80
Гиперстенический / Hyperthenic	19	21,3	13–14	80–90

- 1) глубина операционного действия инструмента (ГДИ) соответствует глубине операционной раны;
- 2) расстояние от мечевидного отростка до точки вкола эпигастрального троакара;
- 3) угол между инструментами — угол операционного действия (УОД);
- 4) угол подъема оси действия (УПОД) [13].

Доля успешно выполненных операций в соответствии с оптимальными значениями параметров определяет фактор успеха операции. В рамках проведенного нами исследования определены рациональные диапазоны параметров, обеспечивающих выполнение манипуляций на общем желчном протоке с возможностью последующей лапароскопической холецистэктомии, а также оценена клиническая значимость

Таблица 8

Оптимальные величины показателей

Table 8

Optimal values of indicators

Показатель / Indicator	Оптимальная величина / Optimal value
Глубина действия инструмента, см / Tool working depth, cm	22–27
Расстояние от мечевидного отростка до точки вкола эпигастрального троакара, см / Distance from the xiphoid process to the epigastric trocar insertion point, cm	5–7
Угол операционного действия, град. / Operating angle, deg.	40–80
Угол подъема оси действия, град. / Lift angle of the action axis, deg.	35–75

Таблица 9

Соотношение проявления показателя у пациентов

Table 9

Ratio of manifestation of the index in patients

Параметры / Parameters	Количество человек, абс. / Number of persons, abs.	Процентное соотношение, % / Percentage ratio, %
Расстояние от мечевидного отростка до точки вкола эпигастрального троакара / Distance from the xiphoid process to the point of epigastric trocar insertion	75	68,20
Глубина действия инструмента / Tool working depth	92	83,60
Угол операционного действия / Operating angle	73	66,30
Угол подъема оси действия / Lift angle of the action axis	76	69,00

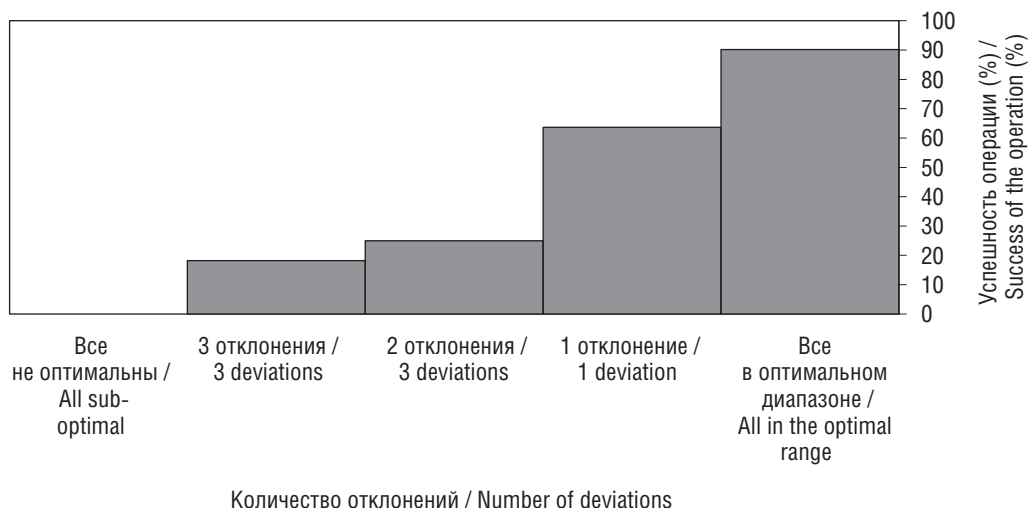


Рис. 2. Успешность выполнения операции (в %) в зависимости от количества отклонений технических параметров
 Fig. 2. Success of the operation (in %) depending on the number of deviations of technical parameters

полученных показателей (табл. 8, 9). Установлено, что ГДИ и расстояние от мечевидного отростка до точки вкола эпигастрального троакара являются более важными для комплексной эффективности, нежели УОД и УПОД.

Мы рассчитали зависимость успешного выполнения операции от соблюдения оптимальных критериев, независимо от направления отклонения каждого из параметров (рис. 2).

На рисунке 3 представлено тело человека в сагитальной плоскости (условно в виде эллипса), где АС — гипотенуза (ГДИ) — расстояние между местом введения гильзы троакара и операционным полем. По данным литературы, она составляет 27–31,5 см (в идеале половина длины используемого инструмента). В нашем исследовании оптимальной являлась ГДИ 22–27 см, что несколько меньше, чем у других авторов.

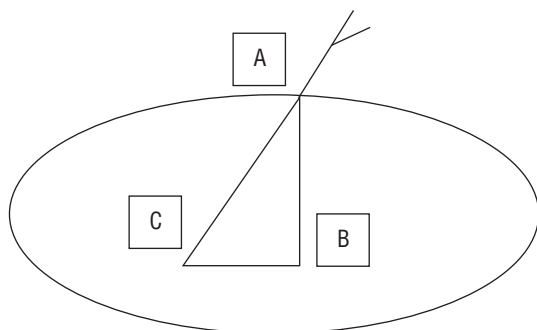


Рис. 3. Направление троакара в сагиттальной плоскости: AC — глубина операционного действия инструмента; угол A — угол операционного действия; угол C — угол подъема оси действия

Fig. 3. Trocar guidance in the sagittal plane: AC — depth of the operating action of the tool; angle A — angle of operating action; angle C — angle of lift of the axis of action

По литературным данным, угол C (УПОД) колеблется от 45 до 75°. По данным нашего исследования, для успешного вмешательства оптимальными были УОД 40–80° и УПОД 35–75°, что не противоречит литературным данным [14, 15].

Таким образом, при соблюдении оптимальных параметров, с учетом конституциональных особенностей голотопии органов брюшной полости, выявленных в ходе данного исследования, возможность выполнения лапароскопической холецистэктомии достигает 90,16%. При несоблюдении одного из необходимых критериев успешность снижается до 63,64%, двух — до 25%, а трех — до 18,18%, приводит к необходимости перестановки троакаров или постановки дополнительных инструментов и, как результат, к затягиванию операции.

ВЫВОДЫ

1. Первый троакар устанавливают в точке, расположенной на 3 см выше пупка. Угол введения инструмента, по результатам нашего исследования, колеблется от 45° для людей астенического телосложения до 90° для людей с гиперстеническим типом конституции.

2. Выполнение адекватной лапароскопической ревизии общего желчного протока с последующей холецистэктомией возможно без перестановки 10 мм троакара, если учитывать особенности телосложения пациента.

3. Расстояние между 5 мм троакарами 10 см и больше обеспечивает «свободу маневра в ране».

4. Наиболее оптимальный угол между инструментами составляет 40–80°.

5. Глубина операционного действия инструмента от 22 до 27 см позволяет с наибольшей

эффективностью выполнять данное оперативное вмешательство.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахрушев Я.М., Хохлачева Н.А. Желчнокаменная болезнь: эпидемиология, факторы риска, особенности клинического течения, профилактика. Архив внутренней медицины. 2016;3(29):30–35.
2. Трунин Е.М., Семенова Е.А., Щеголев А.И., Смирнов А.А., Тимохов Г.В., Татаркин В.В., Серова Н.Ю., Брюшно П.Р., Евсеева М.А. Особенности топографии желчного пузыря у лиц с различными типами телосложения и ожирением (по данным прижизненного неинвазивного топографо-анатомического исследования). Оперативная хирургия и клиническая анатомия. 2021;5(2):50–57. DOI: 10.17116/operhirurg2021502150.
3. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. 2-е изд. М.: Видар-М; 2009.
4. Созон-Ярошевич А.Ю. Анатомо-клиническое обоснование хирургических доступов к внутренним органам. Л.: Медгиз; 1954.

5. Фомин Н.Ф. Анатомия и хирургия: 150 лет общего пути. Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2015;S2:7–15.
6. Черных А.В., Фомин Н.Ф., Малеев Ю.В., Ахмедов А.Х., Голованов Д.Н., Литовкина Т.Е., Неровный А.И. Алгоритмы изучения типовой анатомии человека. В сб.: Весенние анатомические чтения. Сборник статей научно-практической конференции, посвященной памяти доцента М.А. Колесова. Гродно; 2016: 227–236.
7. Сварич В.Г., Каганцов И.М., Сварич В.А. Лечебная тактика при желчнокаменной болезни у детей. Педиатр. 2019;10(6):53–57. DOI: 10.17816/PED10653-57. EDN: CQSHHF.
8. Керимов М.К., Коханенко Н.Ю., Луговой А.Л., Данилов С.А., Сериков В.А. Роль лапароскопии в лечении перфоративных гастродуоденальных язв. Медицина и организация здравоохранения. 2018;3(4):35–42.
9. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. СПб.: ЭЛБИ; 2000. EDN: VPGVKL.
10. Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А., Наджафова К.Н., Кошечев А.В., Султанова Ф.М. Роль липидов сыворотки крови в развитии желчнокаменной болезни. Университетский терапевтический вестник. 2019;1(1): 59–71.
11. Реброва О.В. Статистический анализ медицинских данных с помощью пакета программ «Статистика». М.: Медиа Сфера; 2002.
12. Сергейчук Е.В., Сомова А.Д., Багатурия Г.О., Пашко А.А., Шатрова Ю.А. Рациональный выбор лапароскопического доступа у людей с разными конституциональными особенностями. Forcipe. 2019;2(S2):20–21.
13. Мосягин В.Б., Калинина М.А., Буряковский Д.Л., Заркуа Н.Э. Критерии выбора доступа для лапароскопической холедохолитотомии. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2010;169(5):42–44.
14. Бондарев А.А., Мясников А.Д., Работский И.А. Критерии оценки оперативных доступов в эндохирургии. Эндоскопическая хирургия. 2003;4:47–53.
15. Hanna G.B., Shimi S., Cushieri A. Optimal port location for endoscopic intracorporeal knotting. Surg Endosc 1997;11:397–401.
3. Halperin E.I., Vetshev P.C. Manual of biliary tract surgery. 2nd ed. Moscow: Vidar-M; 2009. (In Russian).
4. Sozon-Yaroshevich A.Yu. Anatomico-clinical substantiation of surgical accesses to internal organs. Leningrad: Medgiz; 1954. (In Russian).
5. Fomin N.F. Anatomy and surgery: 150 years of the general path. Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2015;S2:7–15. (In Russian).
6. Chernykh A.V., Fomin N.F., Maleev Y.V., Akhmedov A.H., Golovanov D.N., Litovkina T.E., Neronov A.I. Algorithms for studying the typical human anatomy. In: Spring anatomical readings. collection of articles of the scientific and practical conference dedicated to the memory of Associate Professor M.A. Kolesov. Grodno; 2016: 227–236. (In Russian).
7. Swarich V.G., Kagantsov I.M., Swarich V.A. Therapeutic tactics for cholelithiasis in children. Pediatrician. 2019;10(6):53–57. (In Russian). DOI: 10.17816/PED10653-57. EDN: CQSHHF.
8. Kerimov M.K., Kokhanenko N.Yu., Lugovoy A.L., Danilov S.A., Serikov V.A. The role of laparoscopy in the treatment of perforated gastroduodenal ulcers. Medicine and Healthcare Organization. 2018;3(4):35–42. (In Russian).
9. Zaichik A.S., Churilov L.P. Fundamentals of general pathology. Saint Petersburg: ELBY; 2000. (In Russian). EDN: VPGVKL.
10. Uspenskiy Yu.P., Fominykh Yu.A., Najafova K.N., Kosheev A.V., Sultanova F.M. The role of serum lipids in the development of cholelithiasis. University Therapeutic Journal. 2019;1(1):59–71. (In Russian).
11. Rebrova O.V. Statistical analysis of medical data using the program package “Statistics”. Moscow: Media Sphere; 2002. (In Russian).
12. Sergeichuk E.V., Somova A.D., Bagaturia G.O., Pashko A.A., Shatrova Y.A. Rational choice of laparoscopic access in people with different constitutional features. Forcipe. 2019;2(S2):20–21. (In Russian).
13. Mosyagin V.B., Kalinina M.A., Buryakovskiy D.L., Zarkua N.E. Criteria of decision on the access for laparoscopic choledocholithotomy. Bulletin of Surgery named after I.I. Grekov. 2010;169(5):42–44. (In Russian).
14. Bondarev A.A., Myasnikov A.D., Rabotskiy I.A. Criteria for evaluation of operative accesses in endosurgery. Endoskopicheskaya khirurgiya. 2003;4:47–53. (In Russian).
15. Hanna G.B., Shimi S., Cushieri A., Optimal port location for endoscopic intracorporeal knotting. Surg Endosc 1997;11:397–401.

REFERENCES

1. Vahrushev Ya.M., Hohlacheva N.A. Gallstone disease: epidemiology, risk factors, clinical features, prevention. Arkhiv vnutrenney meditsiny. 2016;3(29):30–35. (In Russian).
2. Trunin E.M., Semenova E.A., Shchegolev A.I., Smirnov A.A., Timokhov G.V., Tatarkin V.V., Serova N.Y., Bryukhno P.R., Evseeva M.A. Features of gallbladder topography in individuals with different types of physique and obesity (according to the data of lifetime non-invasive topographic-anatomic study). Operative surgery and clinical anatomy. 2021;5(2):50–57. (In Russian). DOI: 10.17116/operhirurg2021502150.

УДК 616.24-007.64+616.12-008.331.1+611.13/.14
DOI: 10.56871/MTP.2025.72.50.002

ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА СОСТОЯНИЕ И РЕДУКЦИЮ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

© Татьяна Владимировна Таютина¹, Татьяна Михайловна Казарян¹,
Алла Викторовна Лысенко²

¹ Ростовский государственный медицинский университет. 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29, Российская Федерация

² Южный федеральный университет. 344006, г. Ростов-на-Дону, ул. Большая Садовая, д. 105/42, Российская Федерация

Контактная информация: Алла Викторовна Лысенко — д.б.н., профессор, профессор кафедры теоретических основ физического воспитания. E-mail: alysenko@sfnu.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8136-0926> SPIN: 6273-5034

Для цитирования: Таютина Т.В., Казарян Т.М., Лысенко А.В. Влияние сопутствующей артериальной гипертензии на состояние и редукцию микроциркуляторного русла у больных хронической обструктивной болезнью легких. Медицина: теория и практика. 2025;10(2):17–24. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.72.50.002>

Поступила: 06.02.2025

Одобрена: 11.04.2025

Принята к печати: 26.06.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Общность патогенетических звеньев артериальной гипертензии (АГ) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) подтверждает тот факт, что по мере увеличения степени вентиляционных нарушений нарастает процент больных со стойким повышением артериального давления. **Цель исследования** — изучить влияние сопутствующей артериальной гипертензии на состояние и редукцию микроциркуляторного русла у больных ХОБЛ в сопоставлении с категорией риска развития обострений основного заболевания. **Материалы и методы.** Обследовано 140 больных ХОБЛ. Помимо стандартных клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования всем обследуемым для оценки состояния периферической гемодинамики проводили ультразвуковую компьютеризированную доплерографию. **Результаты и обсуждение.** Анализ линейных и объемных скоростей периферического кровотока у пациентов с изолированной ХОБЛ и при наличии сопутствующей АГ продемонстрировал, что статистически значимое увеличение скоростных показателей взаимосвязано с категорией риска развития обострений: чем выше риск, тем выше скорость. Кроме того, полученные результаты свидетельствуют о влиянии сопутствующей АГ на степень выраженности нарушений периферической гемодинамики. **Выводы.** Наличие сопутствующей артериальной гипертензии у больных хронической обструктивной болезнью легких приводит к формированию патологического типа периферической гемодинамики на фоне снижения адаптационного ресурса микроциркуляторного русла, что, безусловно, может способствовать ремоделированию миокарда и нарушению функций обоих желудочков.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хроническая обструктивная болезнь легких, артериальная гипертензия, микроциркуляторное русло

THE EFFECT OF CONCOMITANT ARTERIAL HYPERTENSION ON THE STATE AND REDUCTION OF THE MICROCIRCULATORY BED IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

© Tatyana V. Tayutina¹, Tatyana M. Kazaryan¹, Alla V. Lysenko²

¹ Rostov State Medical University. 29 Nakhichevan lane, Rostov-on-Don 344022 Russian Federation

² Southern Federal University. 105/42 Bolshaya Sadovaya str., Rostov-on-Don 344006 Russian Federation

Contact information: Alla V. Lysenko — Doctor of Biological Sciences, Professor of the Department of Theoretical Foundations of Physical Education. E-mail: alysenko@sfedu.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8136-0926> SPIN: 6273-5034

For citation: Tayutina TV, Kazaryan TM, Lysenko AV. The effect of concomitant arterial hypertension on the state and reduction of the microcirculatory bed in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(2):17–24. (In Russian). DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.72.50.002>

Received: 06.02.2025

Revised: 11.04.2025

Accepted: 26.06.2025

ABSTRACT. Introduction. The commonality of the pathogenetic links between arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is confirmed by the fact that as the degree of ventilation disorders increases, the percentage of patients with a persistent increase in blood pressure increases. **The aim of the study** was to study the effect of concomitant arterial hypertension on the condition and reduction of the microcirculatory bed in patients with COPD in comparison with the risk category of exacerbations of the underlying disease. **Materials and methods.** 140 patients with COPD were examined. In addition to standard clinical, laboratory and instrumental research methods, ultrasound computerized dopplerography was performed for all subjects to assess the state of peripheral hemodynamics. **Results and discussion.** The analysis of linear and volumetric peripheral blood flow velocities in patients with isolated COPD and in the presence of concomitant hypertension demonstrated that a statistically significant increase in velocity indicators is correlated with the risk category of exacerbations, the higher the risk, the higher the rate. In addition, the results obtained indicate the effect of concomitant hypertension on the severity of peripheral hemodynamic disorders. **Conclusions.** The presence of concomitant hypertension in chronic obstructive pulmonary disease patients leads to the formation of a pathological type of peripheral hemodynamics against the background of a decrease in the adaptive resource of the microcirculatory bed, which can certainly contribute to myocardial remodeling and impaired functions of both ventricles.

KEYWORDS: chronic obstructive pulmonary disease, arterial hypertension, microcirculatory system

ВВЕДЕНИЕ

Представления о хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) в последние десятилетия претерпели изменения, в рамках которых коморбидность расценивается как неотъемлемая часть патологии [1, 2]. Частота возникновения системной артериальной гипертензии у пациентов, страдающих ХОБЛ, в мире варьирует в достаточно большом диапазоне, от 0,4 до 76,3% [3, 4]. По данным различных эпидемиологических исследований установлено, что снижение функции легких является столь же сильным предиктором сердечно-сосудистой смертности, как и основные кардиоваскулярные факторы риска.

Данные о распространенности артериальной гипертензии (АГ) у пациентов с ХОБЛ в нашей стране разрозненные и несистематизированные, в то время как наблюдается рост заболеваемости данной патологии у всего взрослого населения. Не вызывает сомнения доминирующую роль гипоксии в качестве основного механизма развития системной АГ у больных ХОБЛ [4, 5]. Общность патогенетических звеньев этих заболеваний подтверждает тот факт,

что по мере увеличения степени вентиляционных нарушений нарастает процент больных со стойким повышением артериального давления (АД). Предположительно, гипоксия у больных ХОБЛ может способствовать повышению АД за счет отрицательных влияний на функцию эндотелия, являясь одной из самых главных причин активизации процессов свободнорадикального и перекисного окисления [4–6]. Известно, что эндотелий сосудов принимает участие в регуляции сосудистого тонуса, гомеостаза, адгезии, пролиферации клеток сосудов, влиянии на развитие процессов воспаления и иммунные механизмы, а изменение микрогемодинамики является важнейшим звеном патогенеза как бронхолегочных, так и сердечно-сосудистых заболеваний [7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования — изучить влияние сопутствующей АГ на состояние и редукцию микроциркуляторного русла (МЦР) у больных ХОБЛ в сопоставлении с категорией риска развития обострений основного заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для реализации поставленной цели с учетом критериев включения и невключения было отобрано 140 больных ХОБЛ, из них 66 (1-я группа) — с изолированной ХОБЛ (средний возраст $51,65 \pm 5,88$ года, 63,4% — мужчины, 36,6% — женщины), 74 (2-я группа) — с сочетанием ХОБЛ и АГ (средний возраст $67,28 \pm 7,99$ года, из них 65,4% — мужчины, 34,6% — женщины), средняя продолжительность основного заболевания $10,08 \pm 5,64$ года, сопутствующей АГ — $5,6 \pm 2,44$ года. Диагноз ХОБЛ поставлен согласно клиническим рекомендациям МЗ РФ, АГ — клиническим рекомендациям Российского кардиологического общества (РКО) [8, 9]. Критерии включения в исследование: наличие добровольного информированного согласия на исследование; возраст 45 лет и старше (средний возраст); диагностированная АГ (I, II, III степени) или наличие характерных для нее жалоб у ранее не обследованных больных; диагностированная ХОБЛ или наличие характерных для нее жалоб, а также инструментальных подтверждений у ранее не обследованных больных. Критерии невключения: отсутствие добровольного информированного согласия; возраст ≤ 44 лет; наличие клинических проявлений острого коронарного синдрома на момент скрининга или в течение 30 дней до включения; диагностированный ранее сахарный диабет или наличие характерных жалоб и инструментальных подтверждений у необследованных больных; хроническая болезнь почек, ишемическая болезнь сердца, нарушение ритма по типу фибрилляции предсердий; обширное хирургическое вмешательство в течение последних 30 дней до включения в исследование; наличие активной или рецидивирующей бактериальной, грибковой или вирусной инфекции на момент включения; злоупотребление алкоголем и/или наркотическими препаратами. Дополнительным классифицирующим фактором являлась категория риска развития обострений ХОБЛ: подгруппа 1а (n=32) — больные с изолированной ХОБЛ с низким риском развития обострений, подгруппа 1б (n=34) — больные с изолированной ХОБЛ с высоким риском развития обострений; подгруппа 2а — ХОБЛ с низким риском развития обострений + АГ (n=36), подгруппа 2б — ХОБЛ с высоким риском развития обострений + АГ (n=38).

Помимо стандартных клиничко-лабораторных и инструментальных методов исследования всем обследуемым для оценки состояния МЦР проводили ультразвуковую компьютеризированную доплерографию на аппарате

«Минимакс-доплер-К», ООО СП «Минимакс», г. Санкт-Петербург (удостоверение о регистрации прибора от 18.09.2007 № ФСР 2007/00810). Исследование кровотока проводили в области ногтевого валика третьего пальца кисти с помощью транскутанного датчика общего применения 20 МГц с соблюдением стандартных условий выполнения исследования. Оценивались линейные скорости кровотока (см/с): VS — максимальная линейная систолическая скорость по кривой максимальной скорости; Vm — средняя линейная скорость по кривой максимальной скорости; Vd — конечная диастолическая скорость по кривой максимальной скорости; Vas — максимальная линейная систолическая скорость по кривой средней скорости; Vam — средняя линейная скорость по кривой средней скорости; Vakd — конечная линейная диастолическая скорость по кривой средней скорости; и объемные скорости кровотока (мл/с/см³): Qam — систолическая средняя объемная скорость по кривой средней скорости; Qas — систолическая максимальная объемная скорость по кривой средней скорости (показатель тканевой перфузии); Qs — систолическая максимальная объемная скорость по кривой максимальной скорости; а также пульсаторный индекс (PI) и индекс резистентности (RI). С целью исследования редукции МЦР в скрининговом режиме использовались холодная и окклюзионная пробы.

Процедура сбора данных и формирование базы данных осуществлялась при помощи программы Microsoft Excel 2016 (MS Office, Microsoft, США), обработка данных проводилась при помощи программного пакета SPSS Statistic 26.0 (IBM Statistic, США). Попарный сравнительный анализ в случаях, если распределение данных (по каждому фактору) подчинялось нормальному закону распределения в сравниваемых группах, проводился с использованием параметрического t-критерия Стьюдента. Если же хотя бы в одной из двух сравниваемых групп данные фактора не были распределены по нормальному закону распределения, то применяли непараметрический критерий Манна–Уитни, так же как и в случае, когда обе выборки не подчинялись нормальному закону распределения. Различия между группами считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Состояние скоростных показателей линейного и объемного кровотока МЦР в группах исследования представлено в таблице 1.

Таблица 1

Оценка скоростных показателей линейного и объемного кровотока микроциркуляторного русла у больных хронической обструктивной болезнью легких в сопоставлении с категорией риска развития обострений в зависимости от наличия сопутствующей артериальной гипертензии

Table 1

Assessment of the velocity parameters of linear and volumetric blood flow of microcirculatory bloodstream in chronic obstructive pulmonary disease patients in comparison with the risk category of exacerbations, depending on the presence of concomitant hypertension

Скоростной показатель / Speed indicator	1а подгруппа / 1a subgroup	1б подгруппа / 1b subgroup	2а подгруппа / 2a subgroup	2б подгруппа / 2b subgroup
Максимальные линейные скорости кровотока по кривой средней скорости / Maximum linear blood flow velocities along the average velocity curve				
Vas, см/с (cm/s)	0,56±0,02	0,74±0,09	0,73±0,02**	1,22±0,06▼•
Vam, см/с (cm/s)	0,01±0,001	0,02±0,001	0,04±0,007**	0,06±0,0038▼•
Vakd, см/с (cm/s)	0,03±0,002	0,04±0,002	0,08±0,01***	1,04±0,008▼•
Максимальные линейные скорости кровотока по кривой максимальной скорости / Maximum linear blood flow velocities along the maximum velocity curve				
Vs, см/с (cm/s)	6,45±0,24	8,17±0,35*	10,45±0,62**	14,49±0,57▼•
Vm, см/с (cm/s)	2,23±0,92	2,72±0,91	4,40±0,17***	5,42±0,21•
Vd, см/с (cm/s)	0,58±0,05	0,81±0,03	0,92±0,08**	1,35±0,04•
Объемные скорости кровотока / Volumetric blood flow rates				
Qas, мл/с/см ³ (ml/s/cm ³)	0,22±0,001	0,41±0,002	0,39±0,003**	0,58±0,009▼•
Qas, мл/с/см ³ (ml/s/cm ³)	0,005±0,00	0,008±0,003	0,008±0,000	0,012±0,004▼•
Qs, мл/с/см ³ (ml/s/cm ³)	3,52±0,28	3,91±0,17	4,81±0,29**	5,27±0,12▼•
Пульсаторный индекс / Pulsatory Index	5,11±0,12	4,55±0,12*	3,24±0,07**	3,01±0,11•
Индекс резистентности / Resistance index	0,91±0,032	0,73±0,031	0,64±0,032	0,39±0,031•

Примечание. Статистически значимые различия между значениями соответствующих показателей в сравниваемых группах с уровнем значимости $p < 0,05$ с помощью критерия Манна–Уитни: * — между 1а–1б подгруппами; ** — между 1а–2а подгруппами; • — между 1б–2б подгруппами; ▼ — между 2а и 2б подгруппами.

Note. Statistically significant differences between the values of the corresponding indicators in the compared groups with a significance level of $p < 0.05$ using the Mann–Whitney test: * — between 1a–1b subgroups; ** — between 1a–2a subgroups; • — between 1b–2b subgroups; ▼ — between 2a and 2b subgroups.

Максимальная линейная систолическая скорость кровотока по кривой средней скорости (Vas) у пациентов 1а подгруппы варьировала от 0,314 до 0,711 см/с, составив в среднем по группе 0,56±0,02 см/с, у пациентов 2а подгруппы диапазон составил от 0,512 до 0,822 см/с, в среднем 0,73±0,02 см/с, что статистически значимо выше. У пациентов 1б подгруппы данный скоростной показатель колебался от 0,541 до 0,812 см/с и составил в среднем по группе 0,74±0,09 см/с. Таким образом, максимально высокие скоростные показатели наблюдались у пациентов с ХОБЛ с высоким риском развития обострений и сопутствующей АГ, у которых систолическая скорость кровотока варьировала от 0,84 до 1,34 см/с и составила в среднем 1,22±0,06 см/с. При изучении максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости (Vs) было выявлено,

что в 1а подгруппе данный показатель в среднем составил 6,45±0,24 см/с, тогда как в 2а — 10,45±0,62 см/с. Причем статистически значимые различия также были выявлены и у пациентов с изолированной ХОБЛ в зависимости от категории риска развития обострений. В 1б подгруппе Vs была значимо выше, чем в 1а.

Схожая картина наблюдалась и у пациентов с сопутствующей АГ: у пациентов 2б подгруппы данный скоростной показатель был статистически значимо выше, чем в 2а группе, 14,49±0,57 см/с против 10,45±0,62 см/с.

Средняя линейная скорость кровотока по кривой средней скорости (Vam) у пациентов 1а подгруппы в среднем равнялась 0,01±0,001 см/с (диапазон от 0,001 до 0,024 см/с) и была статистически значимо ниже, чем у пациентов 2а подгруппы, у которых среднее значение составило 0,04±0,007 см/с (диапазон от 0,009 до 0,07 см/с).

Кроме того, средняя линейная скорость была выше у пациентов с ХОБЛ с высоким риском развития обострений и АГ в сравнении с низким риском развития обострений, $0,06 \pm 0,0038$ см/с ($0,022-0,098$ см/с) и $0,04 \pm 0,007$ см/с (от 0,02 до 0,07 см/с) соответственно.

Средняя линейная скорость по кривой максимальной скорости (V_m) у пациентов 1а и 1б подгрупп была сопоставима — $2,23 \pm 0,92$ см/с и $2,72 \pm 0,91$ см/с соответственно. Среди пациентов с сопутствующей АГ на фоне ХОБЛ были выявлены статистически значимые отличия. У пациентов 2б подгруппы V_m была статистически значимо выше, чем у пациентов 2а подгруппы, $5,42 \pm 0,21$ см/с ($4,11-6,69$ см/с) и $4,40 \pm 0,17$ см/с ($3,196-5,21$ см/с) соответственно.

Схожая картина наблюдалась и при анализе конечной диастолической скорости по кривой огибающей средней скорости (V_{akd}). V_{akd} у пациентов 1а и 1б подгрупп была сопоставима и составила в среднем $0,03 \pm 0,002$ см/с и $0,04 \pm 0,002$ см/с соответственно. У пациентов 2а подгруппы V_{akd} в среднем составила $0,08 \pm 0,014$ см/с, 2б — $1,04 \pm 0,008$ см/с, разница статистически значима.

Конечная диастолическая скорость по кривой максимальной скорости (V_d) у больных ХОБЛ была сопоставима вне зависимости от категории риска обострений и составила $0,58 \pm 0,05$ см/с и $0,81 \pm 0,03$ см/с соответственно. Степень риска развития обострений оказывала значимое влияние на данный показатель у больных при сочетании основного заболевания с АГ: у пациентов 2а подгруппы V_d было статистически значимо ниже, чем у 2б подгруппы,

$0,92 \pm 0,08$ см/с и $1,35 \pm 0,04$ см/с соответственно. При сравнении данного показателя в подгруппах пациентов с изолированной ХОБЛ отмечались статистически значимо более низкие значения, чем при сочетании основного заболевания с АГ.

Анализ показателей объемного кровотока периферического кровообращения показал, что значения систолической максимальной объемной скорости по кривой средней скорости, а также систолической максимальной объемной скорости по кривой максимальной скорости (Q_{as} и Q_s) у пациентов с изолированной ХОБЛ не зависели от категории риска развития обострений. Статистически значимо большие скоростные характеристики были выявлены у пациентов с ХОБЛ и сопутствующей АГ. Схожая картина наблюдается и при анализе систолической средней объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{am}), при оценке которой статистически значимо большие значения были выявлены в 2б подгруппе и составили в среднем $0,012 \pm 0,004$ мл/с. При этом необходимо отметить, что при расчете пульсационного индекса и индекса резистентности минимальные значения были определены у больных ХОБЛ высокого риска развития обострений в сочетании с АГ.

Оценка редукции МЦР во всех исследуемых группах в ответ на непрямое холодовое и окклюзионное воздействие проводилась на основании анализа динамики средней линейной скорости кровотока по кривой средней скорости (табл. 2).

Анализ полученных результатов показал, что у всех больных ХОБЛ с низким риском развития обострений вне зависимости от наличия

Таблица 2

Динамика средней линейной скорости кровотока по кривой средней скорости в исследуемых группах в ответ на непрямое холодовое воздействие

Table 2

Dynamics of the average linear velocity of blood flow along the average velocity curve in the studied groups in response to indirect cold exposure

Исследуемые группы / Study groups	Минута после воздействия / Minute after exposure		
	1-я минута / 1 minute	3-я минута / 3 minute	5-я минута / 5 minute
1а подгруппа / 1a subgroup	10,8%	7,0%	11,9%
1б подгруппа / 1b subgroup	1,9%**	16,0%**	23,0%**
2а подгруппа / 2a subgroup	-14,0%	-18,0%	-10,0%
2б подгруппа / 2b subgroup	5,1%▼**	-4,0%▼**	14,0%**

* Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 1а–1б. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 1a–1b.

▼ Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 1а–2а. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 1a–2a.

* Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 1б–2б. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 1b–2b.

** Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 2а–2б. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 2a–2b.

Таблица 3

Динамика средней линейной скорости кровотока по кривой средней скорости у пациентов в исследуемых группах в ответ на окклюзионное воздействие

Table 3

Dynamics of the average linear velocity of blood flow along the average velocity curve in patients in the study groups in response to occlusive effects

Исследуемые группы / Study groups	Минута после воздействия / Minute after exposure		
	1-я минута / 1 minute	3-я минута / 3 minute	5-я минута / 5 minute
1a подгруппа / 1a subgroup	7,5%	12,3%	35,8%
1б подгруппа / 1b subgroup	–1,8%*	–1,4%*	–1,3%*
2a подгруппа / 2a subgroup	6,6%	10,0%	51,3%▼
2б подгруппа / 2b subgroup	1,4%***	4,0%***	–4,0%***

* Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 1а–1б. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 1a–1b.

▼ Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 1а–2а. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 1a–2a.

• Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 1б–2б. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 1b–2b.

** Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 2а–2б. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 2a–2b.

сопутствующей АГ уже на 1-й минуте после холодого воздействия отмечался прирост кровотока, к 3-й минуте он переходил в вазоконстрикцию, сменяющуюся вазодилатацией к 5-й минуте. Максимальный прирост кровотока наблюдается среди пациентов 1а подгруппы, достигая на 1-й минуте 10,8% (более чем в 10 раз). В 2а группе наблюдалась незначительная вазодилатация на 1-й минуте, сопоставимая с исходным показателем, на 3-й минуте кровоток усиливался до 16%, достигая максимума к 5-й минуте — 23%.

Необходимо отметить, что в подгруппе пациентов с ХОБЛ с высоким риском развития обострений и сопутствующей АГ на 1-й минуте после непрямого холодого воздействия наблюдалась выраженная вазоконстрикция до –14%, характерная для здоровых пациентов. Но на 3-й минуте вместо должной вазодилатации наблюдалось лишь увеличение выраженности вазоконстрикции до –18%, с отсутствием достижения исходных значений к 5-й минуте до –10%.

Анализ динамики средней линейной скорости кровотока по кривой средней скорости у пациентов в исследуемых группах в ответ на окклюзионное воздействие показал, что пациенты 1б подгруппы, независимо от сопутствующей АГ, практически не реагируют на воздействие, с 1-й по 5-ю минуту статистически значимых отличий от исходных значений получено не было (–1,8%, 1,4% на 1-й минуте и –1,3% и –4% на 5-й минуте соответственно).

Максимально выраженная вазодилатация была выявлена в 2б подгруппе исследования

(4%) и имела статистически значимые различия при сравнении с 1б и 2б подгруппами (табл. 3).

У пациентов с ХОБЛ с низким риском развития обострений вне зависимости от сопутствующей АГ наблюдалась схожая картина: на 1-й минуте — вазодилатация без статистически значимых отличий. К 3-й минуте прирост кровотока незначительно усиливается, достигая максимума к 5-й минуте, причем у пациентов при сочетании ХОБЛ и АГ прирост кровотока более чем в 5 раз превышал исходные значения, составляя 51,3%, что статистически значимо выше, чем у пациентов всех исследуемых подгрупп и у пациентов с изолированной ХОБЛ (35,8%).

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ скоростных показателей микроциркуляторного русла продемонстрировал у больных ХОБЛ вне зависимости от наличия или отсутствия сопутствующей АГ взаимосвязь роста категории риска обострений с увеличением скорости периферического кровотока. Кроме того, полученные результаты свидетельствуют о влиянии сопутствующей АГ на степень выраженности нарушений периферической гемодинамики. Доказано, что для артериол верхних конечностей в состоянии покоя характерно высокое сосудистое сопротивление. Эта особенность гемодинамики обусловлена тем, что на них действует избыточное давление крови, создаваемое не только работой сердца, но и гидростатическим давлением водяного столба в условиях прямохождения, поэтому резистивные артериальные сосуды конечностей находятся

в состоянии повышенного напряжения — вазоконстрикции, что предохраняет зону микроциркуляции от повреждения и артериального полнокровия [3]. В условиях вазоконстрикции и высокого сосудистого сопротивления ток крови по артериолам в диастолу затруднен и, соответственно, скорость кровотока минимальная [6, 7].

Известно, что важнейшим эндотелиальным вазодилататором является оксид азота (NO). Он обеспечивает выраженную релаксацию гладких мышц артерий, а одним из важнейших стимуляторов его синтеза является механическая деформация эндотелиальных клеток потоком крови, так называемая деформация (напряжение) сдвига эндотелия. Доказано, что развитие ХОБЛ сопровождается повышенной выработкой NO [10, 11]. Таким образом, на фоне повышенной базальной секреции NO, а также при стимулировании эндотелиальной клетки рядом других биологически активных веществ и медиаторов происходит вазодилатация, сосудистое сопротивление в периферических артериях снижается, а скорость линейного и объемного кровотока возрастает. И поэтому при развитии ХОБЛ наблюдается нарушение периферического кровообращения в виде увеличения скоростных показателей линейного и объемного кровотока за счет вазодилатационного компонента, что свидетельствует о развитии гиперемического типа периферической гемодинамики. Развитие сопутствующей АГ приводит к максимальным выраженным нарушениям МЦР, которые способствуют повреждению эндотелия сосудов, образованию сосудорактивных факторов эндотелия, что создает условия для формирования холестериновых бляшек и тромбов. Кроме того, анализ редукции МЦР продемонстрировал, что большинство реакций на непрямо́е холодовое и окклюзионное воздействие линейной скорости кровотока были парадоксальными (патологическими). Хроническая артериальная гиперемия микроциркуляторного русла со снижением адаптационного ресурса МЦР при изолированной ХОБЛ и в сочетании с сопутствующей АГ способствует развитию гипертрофии сосудистой стенки, что в конечном итоге может серьезно изменить показатели системной гемодинамики у данной категории больных.

ВЫВОДЫ

Развитие хронической обструктивной болезни легких характеризуется ростом скоростных показателей периферического кровообращения, в значительной мере связанным с категорией риска развития обострений основного

заболевания. Наличие сопутствующей артериальной гипертензии у больных хронической обструктивной болезнью легких приводит к формированию патологического типа периферической гемодинамики на фоне снижения адаптационного ресурса микроциркуляторного русла, что, безусловно, может в конечном итоге способствовать ремоделированию миокарда и нарушению функций обоих желудочков.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Акрамова Э.Г. Проблемы диагностики коморбидных форм хронической обструктивной болезни легких. Научное обозрение. Медицинские науки. 2016;3:5–22. EDN: WLXICN.
2. Гайнитдинова В.В., Авдеев С.Н., Неклюдова Г.В., Нуралиева Г.С., Байтемерова И.В. Влияние сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний на течение и прогноз хронической обструктивной болезни легких. Пульмонология. 2019;29(1):35–42. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-1-19-34.

3. Кароли Н.А., Ребров А.П. Хроническая обструктивная болезнь легких и артериальная гипертензия: сосудистая стенка как орган-мишень у коморбидных больных. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2017;3(4): 513–518. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-4-513-518.
4. Чазова И.Е., Невзорова В.А., Амбатьелло Л.Г., Бродская Т.А., Ощепкова Е.В., Белевский А.С., Жернакова Ю.В., Айсанов З.Р., Овчаренко С.И., Чучалин А.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких. Системные гипертензии. 2020;17(3):7–34. DOI: 10.26442/2075082X.2020.3.200294.
5. Таятина Т.В., Лысенко А.В., Казарян Т.М., Тазарян А.Л., Пономарева Е.В. Особенности гемодинамики и ремоделирования миокарда у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких без сопутствующей кардиоваскулярной патологии в сопоставлении с клиническим фенотипом заболевания. Университетский терапевтический вестник. 2024;6(1):108–118. DOI: 10.56871/UTJ.2024.16.23.010.
6. Балахонова Т.В., Трипотень М.И., Погорелова О.А. Ультразвуковые методы оценки толщины комплекса интима-медиа артериальной стенки. SonoAce Ultrasound. 2010;21:57–63.
7. Таятина Т.В., Клименко Н.Ю., Казарян Т.М., Крепак Е.Н. Оценка функционального состояния и возможности редукции микроциркуляторно-тканевого русла у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Современные проблемы науки и образования. 2023;6:144. DOI: 10.17513/spno.33192.
8. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., Белевский А.С., Лещенко И.В., Овчаренко С.И., Шмелев Е.И. Российское респираторное общество. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких. М.; 2021.
9. Хроническая обструктивная болезнь легких. Клинические рекомендации МЗ РФ. М.: Российское респираторное общество; 2023.
10. Урысьев О.М., Рогачиков А.И. Роль оксида азота в регуляции дыхательной системы. Наука молодых. Eruditio Juvenium. 2014;2:133–140. EDN: SMFNFL.
11. Maeda H., Sugiyama S., Jinnouchi H., Matsuzawa Y., Fujisue K., Hirata Y., Kurokawa H., Ohba K., Matsubara J., Nazaki T., Konishi M., Akiyama E., Sugamura K., Yamamoto E., Sumida H., Ogawa H. Advanced peripheral microvascular endothelial dysfunction and polyvascular disease in patients with high cardiovascular risk. J Cardiol. 2016;67(5):455–462. DOI: 10.1016/j.jcc.2015.07.003.
2. Gainitdinova V.V., Avdeev S.N., Neklyudova G.V., Nuralieva G.S., Baitemerova I.V. The influence of concomitant cardiovascular diseases on the course and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. Pulmonology. 2019;29(1):35–42. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-1-19-34. (In Russian).
3. Karoli N.A., Rebrov A.P. Chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension: vascular wall as a target organ in comorbid patients. Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii. 2017;3(4):513–518. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-4-513-518. (In Russian).
4. Chazova I.E., Nevzorova V.A., Ambatiello L.G., Brodskaya T.A., Oshchepkova E.V., Belevsky A.S., Zhernakova Yu.V., Aisanov Z.R., Ovcharenko S.I., Chuchalin A.G. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of patients with arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. Sistemnye gipertenzii. 2020;17(3):7–34. DOI: 10.26442/2075082X.2020.3.200294. (In Russian).
5. Tayutina T.V., Lysenko A.V., Kazaryan T.M., Tazaryan A.L., Ponomareva E.V. Features of hemodynamics and myocardial remodeling in patients with chronic obstructive pulmonary disease without concomitant cardiovascular pathology in comparison with the clinical phenotype of the disease. University Therapeutic Journal. 2024;6(1):108–118. DOI: 10.56871/UTJ.2024.16.23.010. (In Russian).
6. Balakhonova T.V., Tripoten M.I., Pogorelova O.A. Ultrasound methods for assessing the thickness of the intima-media complex of the arterial wall. SonoAce Ultrasound. 2010;21:57–63. (In Russian).
7. Tayutina T.V., Klimenko N.Yu., Kazaryan T.M., Krepak E.N. Evaluation of the functional state and the possibility of reducing the microcirculatory tissue bed in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2023;6:144. DOI: 10.17513/spno.33192. (In Russian).
8. Chuchalin A.G., Avdeev S.N., Aisanov Z.R., Belevsky A.S., Leshchenko I.V., Ovcharenko S.I., Shmelev E.I. Russian Respiratory Society. Federal clinical guidelines for the diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease. Moscow; 2021. (In Russian).
9. Chronic obstructive pulmonary disease. Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation. Moscow: Rossijskoe respiratornoe obshchestvo; 2023. (In Russian).
10. Uryasyev O.M., Rogachikov A.I. The role of nitric oxide in the regulation of the respiratory system. Nauka molodyh. Eruditio Juvenium. 2014;2:133–140. EDN: SMFNFL. (In Russian).
11. Maeda H., Sugiyama S., Jinnouchi H., Matsuzawa Y., Fujisue K., Hirata Y., Kurokawa H., Ohba K., Matsubara J., Nazaki T., Konishi M., Akiyama E., Sugamura K., Yamamoto E., Sumida H., Ogawa H. Advanced peripheral microvascular endothelial dysfunction and polyvascular disease in patients with high cardiovascular risk. J Cardiol. 2016;67(5):455–462. DOI: 10.1016/j.jcc.2015.07.003.

REFERENCES

УДК 618.11-008.64+615.357+615.281.9+618.17-055.2+618.3-06+616.12-092-008.46-039
DOI: 10.56871/MTP.2025.67.99.003

ВЫБОР ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОК С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ В ПОЗДНЕМ РЕПРОДУКТИВНОМ ВОЗРАСТЕ

© Виктор Владимирович Смирнов, Анна Борисовна Шаповалова,
Рената Ринатовна Файзуллина, Владимир Станиславович Василенко,
Юлия Борисовна Семенова, Людмила Витальевна Курдынко

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

Контактная информация: Виктор Владимирович Смирнов — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии
с курсом эндокринологии. E-mail: vs@tdom.biz ORCID: 0000-0002-0253-4132 SPIN: 3227-8438

Для цитирования: Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Файзуллина Р.Р., Василенко В.С., Семенова Ю.Б., Курдынко Л.В.
Выбор терапии у пациенток с синдромом поликистозных яичников в позднем репродуктивном возрасте. Медицина:
теория и практика. 2025;10(2):25–33. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.67.99.003>

Поступила: 09.03.2025

Одобрена: 06.05.2025

Принята к печати: 26.06.2025

РЕЗЮМЕ. Синдром поликистозных яичников (СПЯ) — это эндокринно-метаболическое заболевание, характеризующееся хронической ановуляцией, гиперандрогенией (клинической или лабораторной), морфологическими изменениями яичников, нарушением менструального цикла, а также изменениями метаболизма, в том числе инсулинорезистентностью и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. Для коррекции гиперандрогении обычно используют комбинированные оральные контрацептивы (КОК) или, как альтернативную терапию, препараты из группы андрогенов (флутамид, бикалутамид, ципротерон и т.д.). СПЯ представляет собой одно из наиболее распространенных эндокринных нарушений у женщин репродуктивного возраста. По данным Роттердамского консенсуса 2003 г., распространенность этого заболевания — от 4 до 15% в популяции. В статье приведены данные собственного исследования, в котором сравнивалась терапия комбинированными оральными контрацептивами и антиандрогенами для женщин с СПЯ в позднем репродуктивном возрасте.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром поликистозных яичников, СПЯ, комбинированные оральные контрацептивы, КОК, поздний репродуктивный возраст, гиперандрогения, антиандрогены, сердечно-сосудистый риск, гомоцистеин, остеопороз, липидный профиль

THE CHOICE OF THERAPY IN PATIENTS WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME IN LATE REPRODUCTIVE AGE

© Victor V. Smirnov, Anna B. Shapovalova, Renata R. Fayzullina,
Vladimir S. Vasilenko, Yulia B. Semenova, Lyudmila V. Kurdynko

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

Contact information: Victor V. Smirnov — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a course in endocrinology. E-mail: vs@tdom.biz ORCID: 0000-0002-0253-4132 SPIN: 3227-8438

For citation: Smirnov VV, Shapovalova AB, Fayzullina RR, Vasilenko VS, Semenova YuB, Kurdynko LV. The choice of therapy in patients with polycystic ovarian syndrome in late reproductive age. Medicine: Theory and Practice. 2025;10(2):25–33. (In Russian). DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.67.99.003>

Received: 09.03.2025

Revised: 06.05.2025

Accepted: 26.06.2025

ABSTRACT. Polycystic ovarian syndrome (PCOS) It is an endocrine-metabolic disease characterized by chronic anovulation, hyperandrogenism, and morphological changes in the ovaries. PCOS is

accompanied by menstrual irregularities, clinical or laboratory hyperandrogenism, and metabolic changes, including insulin resistance and an increased risk of cardiovascular disease. To correct androgenia, combined oral contraceptives (COCs) are usually used or, as an alternative therapy, drugs from the androgen group (flutamide, bicalutamide ciproterone, etc.). PCOS is one of the most common endocrine disorders in women of reproductive age. According to the Rotterdam Consensus of 2003, the prevalence of this disease ranges from 4 to 15% in the population. The article presents data from our own study comparing the therapy of women with PCOS in late reproductive age with combined oral contraceptives and antiandrogens.

KEYWORDS: polycystic ovary syndrome, PCOS, combined oral contraceptives, COCs, late reproductive age, hyperandrogenia, antiandrogens, cardiovascular risk, homocysteine, osteoporosis, lipid profile

ВВЕДЕНИЕ

Синдром поликистозных яичников (СПЯ) — наиболее распространенное эндокринное заболевание у женщин репродуктивного возраста. По данным различных исследований, распространенность СПЯ составляет от 4 до 15% среди женщин детородного возраста и около 70% — среди женщин с бесплодием в зависимости от используемых диагностических критериев. Наиболее часто для верификации диагноза используются Роттердамские критерии 2003 г., согласно которым заболевание диагностируется при наличии двух из следующих трех признаков:

- 1) олиго- или ановуляции (нерегулярных менструация или их отсутствия);
- 2) гиперандрогении (при клинико-лабораторных признаках андрогении);
- 3) поликистозной трансформации яичников (когда при проведении ультразвуковых исследований (УЗИ) выявляются не менее 12 фолликулов диаметром 2–9 мм в одном яичнике и/или увеличенный объем яичника не менее 10–12 см³).

СПЯ, как распространенное многофакторное эндокринное заболевание, требует комплексного подхода к диагностике и лечению. Один из ключевых аспектов его лечения — коррекция гормональных нарушений и устранение симптомов, связанных с гиперандрогенией [1, 2].

Для терапии СПЯ эталонными считаются комбинированные оральные контрацептивы (КОК) с низкими дозами эстрогенов и прогестагенов, имеющие антиандрогенное действие. Эти препараты помогают регулировать менструальный цикл, снижать проявления андрогении (такие, как акне и гирсутизм). К эталонным КОК для лечения СПЯ часто относят препараты, содержащие:

- 1) этинилэстрадиол (в низкой дозе 20–35 мкг) — стандартный компонент эстрогенной части;

- 2) дроспиренон — прогестаген с выраженным антиандрогенным действием;
- 3) ципротерона ацетат — другой прогестаген, также имеющий сильное антиандрогенное действие.

Выбор конкретного препарата зависит от индивидуальных особенностей пациента, наличия противопоказаний и переносимости лечения. Терапия КОК выбирается при СПЯ по следующим причинам:

- 1) КОК регулируют менструальный цикл — нормализуют уровень половых гормонов, подавляя чрезмерную продукцию андрогенов и восстанавливая регулярные менструации, что особенно важно при аменорее или нерегулярных менструальных циклах, характерных для СПЯ;
- 2) КОК снижают уровень андрогенов, подавляя их секрецию яичниками, что помогает облегчить такие симптомы гиперандрогении, как акне, себорея и гирсутизм;
- 3) КОК являются средством профилактики гиперплазии эндометрия — при СПЯ из-за длительных периодов ановуляции эндометрий может утолщаться, из-за чего возрастает риск его гиперплазии или даже рака эндометрия, КОК снижают этот риск, поддерживая регулярную репарацию эндометрия через циклические менструации;
- 4) КОК обеспечивают надежную контрацепцию, помимо лечения симптомов СПЯ, что актуально для женщин, которые не планируют беременность;
- 5) КОК уменьшают вероятность формирования функциональных кист яичников, которые могут возникнуть на фоне нерегулярной овуляции при СПЯ [2, 3].

Перечисленные механизмы делают КОК универсальным средством для управления и симптомами СПЯ, и возможными долгосрочными осложнениями. Тем не менее терапия КОК имеет и отрицательные стороны. Так,

у некоторых женщин КОК могут повышать риск развития артериальной гипертензии, поскольку эти препараты за счет содержащихся в них эстрогенов активируют ренин-ангиотензиновую систему, что требует наблюдения за уровнем артериального давления во время терапии. К нежелательным эффектам также относится гепатотоксичность — в некоторых случаях КОК могут способствовать развитию холестаза и других печеночных нарушений. Нередко возникают такие побочные эффекты, как головные боли, тошнота, мастодиния и нарушения функции печени [4, 5]. Исследования показывают, что женщины, принимающие КОК, подвержены повышенному риску развития рака молочной железы по сравнению с теми, кто никогда не принимал их. Однако этот риск временный: приблизительно через 10 лет после прекращения приема КОК он становится среднепопуляционным. В первую очередь риск развития рака молочной железы зависит от других факторов: семейного анамнеза, наличия мутаций в генах *BRCA1* и *BRCA2*, ожирения, возраста женщины. При этом эстрогенсодержащие препараты могут снижать риск развития других видов злокачественных опухолей, таких как рак яичников и эндометрия [6, 7].

Кроме того, на фоне приема КОК может развиваться депрессия из-за снижения уровня витамина B_6 , что, в свою очередь, приводит к подавлению синтеза серотонина. Кроме того, КОК повышают уровень глобулина, связывающего половые стероиды (ГСПГ), из-за чего снижается либидо и ухудшается качество жизни [5, 8, 9].

Серьезный ограничительный аспект приема КОК у женщин в позднем репродуктивном периоде — влияние на свертывающую систему крови. Так, эстрогены, содержащиеся в КОК, повышают активность прокоагулянтной системы, т.е. стимулируют выработку факторов свертывания крови (VII, VIII, IX, X а также фибриногена) в печени. Одновременно они снижают активность антикоагулянтов, таких как антитромбин III и протеин S, способствуя повышению свертываемости крови. Вследствие этих изменений активируется фибринолиз, из-за чего повышается уровень D-димера [10, 11].

Таким образом, назначение КОК женщинам в позднем репродуктивном возрасте требует особенной осторожности, в частности при наличии у них дополнительных факторов риска: ожирения, варикозной болезни вен нижних конечностей, курения, наследственных тромбофилий и т.д. [3, 6, 7, 12].

Назначение КОК предпочтительнее в тех случаях, когда нужен не только антиандроген-

ный эффект, но и контрацепция, а также при необходимости регулировать менструальный цикл. Кроме того, КОК имеют ряд преимуществ в профилактике остеопороза, нормализации липидного профиля плазмы и снижения уровня маркеров воспаления, что делает эти препараты терапией выбора для женщин в позднем репродуктивном периоде [3, 13, 14].

Антиандрогены могут назначаться как альтернативный вариант терапии СПЯ для пациентов, которым противопоказаны КОК, или при недостаточной эффективности КОК в контроле гиперандрогении. Чаще всего с этой целью назначают флутамид, бикалутамид и ципротерон. Основной аргумент в пользу назначения этих антиандрогенов — прямое подавление андрогенного эффекта. Они блокируют андрогенные рецепторы и снижают продукцию андрогенов, что приводит к снижению клинических и лабораторных проявлений гиперандрогении, в отличие от КОК, которые хоть и снижают уровень свободных андрогенов за счет повышения ГСПГ, но не имеют прямого антиандрогенного эффекта. Кроме того, антиандрогены не повышают риск тромбообразования, развития артериальной гипертензии и рака молочной железы [15, 16].

Однако терапия антиандрогенами также может быть сопряжена с побочными эффектами, в первую очередь связанными с нарушением работы пищеварительной системы — развитием синдромов холестаза и цитолиза. Антиандрогены (особенно флутамид) способствуют образованию активных форм кислорода (АФК) в печени, что приводит к повреждению митохондрий, снижению выработки энергии и запуску апоптоза гепатоцитов, в результате чего возрастает уровень печеночных трансаминаз. Кроме того, некоторые антиандрогены могут угнетать активность транспортных белков, отвечающих за выведение желчи, например BSEP (bile salt export pump), кодируемого геном *ABC-11*. Его дисфункция может привести к холестазу и накоплению токсичных метаболитов желчи в печени. Белок MRP 2 (mitochondrial ribosomal protein 2 type), кодируемый геном *ABCC-2*, транспортирует глюкуронидированный билирубин, дисфункция MRP 2 приводит к синдрому Дубина–Джонсона, что может способствовать развитию холестаза.

Иногда могут наблюдаться другие гастроинтестинальные симптомы, такие как диарея и тошнота. У некоторых пациенток могут иметь место мышечная слабость и утомляемость, а также явления мастодинии [14, 16, 17].

В отличие от КОК, антиандрогены не являются контрацептивами, и при их приеме

необходимо использовать другие методы контрацепции, если женщина не планирует беременность. Прием антиандрогенов противопоказан женщинам, планирующим беременность в среднесрочной перспективе, так как потенциально эти препараты обладают тератогенным эффектом [15]. Кроме того, отсутствуют данные о долгосрочном приеме бикатуламида женщинами, поскольку он в основном используется для терапии рака предстательной железы у мужчин.

Механизм действия ципротерона заключается не только в конкурентной блокаде рецепторов андрогенов, но и в воздействии на гипоталамо-гипофизарную систему. Этот препарат имеет прогестагенную активность, угнетающую секрецию гонадотропинов — лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов — в гипофизе. Снижение уровня ЛГ приводит к уменьшению продукции андрогенов в надпочечниках и яичниках. Результат действия антиандрогенов — снижение содержания активных андрогенов в организме, блокировка их действия на уровне рецепторов, снижение клинических проявлений гиперандрогении [15, 16, 18–21].

Длительный прием антиандрогенов также может сопровождаться и другими нежелательными эффектами, в частности подавлением функции надпочечников, снижением либидо [8]. При приеме антиандрогенов изредка могут иметь место парадоксальные андрогензависимые эффекты. В начале терапии возможны обострение акне и временная потеря волос (телогеновая аллопеция) [16]. Но все же главный отрицательный аспект антиандрогенов состоит в том, что они не нормализуют менструальный цикл и не решают проблемы ановуляции, характерные для СПЯ [15, 18]. КОК же, напротив, нормализуют менструальный цикл и могут уменьшить риск гиперплазии эндометрия, что важно для женщин с нерегулярным месячным циклом [22]. Преимущества антиандрогенов перед КОК заключаются в том, что они непосредственно блокируют андрогенные рецепторы и снижают продукцию андрогенов. Механизм действия КОК связан с подавлением выработки андрогенов за счет ингибирования овуляции и повышения уровня глобулина, связывающего половые стероиды (ГСПС), однако они не блокируют андрогенные рецепторы. Антиандрогены можно принимать отдельно, что особенно важно у пациенток с противопоказаниями к эстрогенам, например при риске тромбозов [10, 11, 15, 23, 24].

Оба варианта терапии имеют свои положительные и отрицательные стороны. Несмотря на широко распространенное использование

этих методов терапии, сравнительная эффективность КОК и антиандрогенов в лечении различных проявлений СПЯ остается недостаточно изученной. Существующие исследования часто фокусируются на отдельных аспектах лечения, а случаев комплексного анализа их сравнительной эффективности в клинической практике недостаточно.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести сравнение эффективности и некоторых аспектов профиля безопасности терапии синдрома андрогении при СПЯ антиандрогенами и КОК.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 44 женщины с СПЯ в позднем репродуктивном периоде (в возрасте 35–45 лет). Первую группу составили 25 пациенток (средний возраст $38,7 \pm 1,4$ года), получавших постоянную терапию КОК (этинилэстрадиол 0,02 мг в сочетании с дроспиреноном 3 мг). Во вторую группу вошли 19 пациенток (средний возраст $39,6 \pm 2,4$ года), получавших терапию антиандрогенами (ципротерон в дозе 100 мг 10 дней в месяц).

Всем пациенткам проведено общеклиническое обследование и даны оценки психологического состояния по шкале депрессии Бека; кроме того, проведены следующие инструментальные исследования:

- эхокардиография;
- суточный мониторинг артериального давления;
- определение уровня андрогенов — андростендиона (А4) и дигидротестостерона (ДГТ), тестостерона.

Оценивались маркеры повреждения печени (аланинаминотрансфераза — АЛТ, аспартатаминотрансфераза — АСТ, гамма-глутаминтранспептидаза — ГГТ), общего билирубина, липидного профиля плазмы крови, уровни D-димера как потенциального маркера риска системной эмболии и гомоцистеина как маркера сердечно-сосудистого риска. У пациенток в обеих группах также определялись маркеры резорбции (β -CrossLaps) и ресинтеза костной ткани в крови (остеокальцин).

Статистическая обработка полученных данных выполнена по стандартным методам и путем расчета t-критерия Стьюдента. В исследование не включались пациентки с надпочечниковой гиперандрогенией, нарушениями функции щитовидной железы, сахарным диабетом, синдромом гиперпролактинемии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Уровни андрогенов у пациенток, получавших терапию комбинированными оральными контрацептивами и антиандрогенами, оказались сопоставимы соответственно в первой и второй группах по андростендиону А4 ($6,5 \pm 1,4$ и $7,0 \pm 1,2$ нг/мл; $p > 0,05$) (рис. 1), дигидротестостерону (ДГТ) ($191,3 \pm 26,4$ и $178,2 \pm 34,9$ нг/мл; $p > 0,05$) (рис. 2), общему тестостерону ($1,94 \pm 0,27$ и $2,22 \pm 0,36$ нмоль/л, $p > 0,05$) (рис. 3).

У пациенток обеих групп проведено анкетирование по шкале депрессии Бека. Пациентки

первой группы, получавшие терапию КОК, показали средний балл $12,4 \pm 1,2$, что соответствовало уровню субдепрессии, тогда как в группе пациенток, получавших терапию антиандрогенами, этот показатель был существенно ниже и соответствовал нормальным значениям — $7,2 \pm 1,4$ ($p < 0,1$). Клиническая характеристика обследованных пациенток из обеих групп приведена в таблице 1.

Результаты проведенного исследования показали, что как терапия КОК, так и антиандрогенами одинаково эффективны в коррекции уровня андрогенов у пациенток с СПЯ.

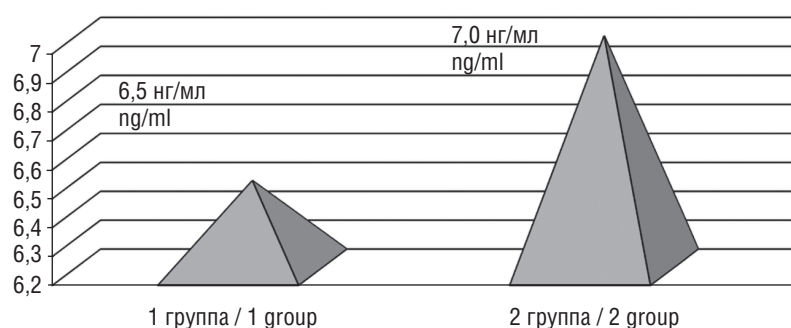


Рис. 1. Уровни андростендиона (A4) у пациенток обеих групп

Fig. 1. Androstenedione levels in patients of both groups

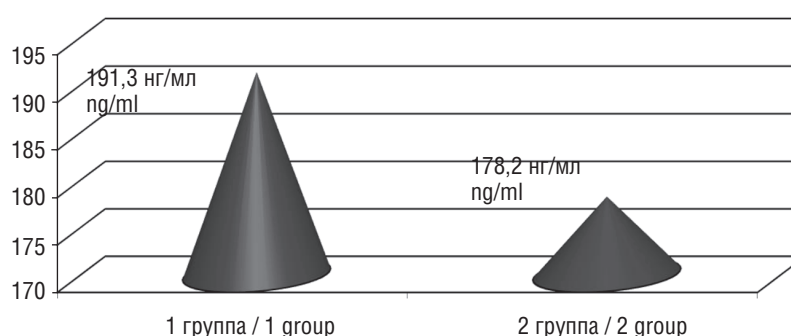


Рис. 2. Уровни дигидротестостерона у пациенток обеих групп

Fig. 2. Dihydrotestosterone levels in patients of both groups

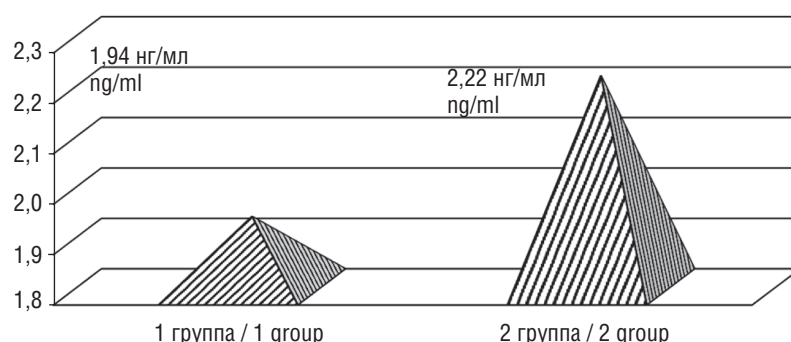


Рис. 3. Уровни общего тестостерона у пациенток обеих групп

Fig. 3. Total testosterone levels in patients of both groups

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных групп женщин

Table 1

Clinical characteristics of the examined groups of women

Показатель / Parameter	Группа сравнения / Comparison groups		p
	первая / first (n=25)	вторая /second (n=19)	
Возраст, годы / Age, years	38,7±1,4	39,6±2,4	>0,05
Рост, см / Height, cm	165±4,7	163±4,1	>0,05
Масса, кг / Weight, kg	70±4,1	62±5,4	<0,05
Калий, ммоль/л / Potassium, mmol/L	3,9±0,3	4,3±0,2	<0,05
Магний, ммоль/л / Magnesium, mmol/L	0,86±0,1	0,90±0,1	>0,05
Общий кальций, ммоль/л / Total calcium, mmol/L	2,45±0,3	2,36±0,2	<0,05
D-Димер, нг/мл / D-dimer ng/ml	211,5±35,1	143±27,1	<0,05
Остеокальцин, нг/мл / Osteocalcin, ng/ml	27,3±4,3	12,1±6,1	<0,01
β-CrossLaps, нг/мл / β-CrossLaps, ng/ml	0,287±0,3	0,357±0,5	<0,05
АСТ, ед./л / AST, U/L	16,4±4,3	22,2±4,3	<0,05
АЛТ, ед./л / ALT, U/L	18,9±6,1	28,4±6,1	<0,05
Холестерин, ммоль/л / Cholesterol, mmol/L	5,13±1,4	5,87±2,1	<0,05
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л / Low density lipoproteins, mmol/L	2,51±0,2	3,45±0,2	<0,05
Триглицериды, ммоль/л / Triglycerides, mmol/L	1,81±0,1	2,33±0,2	<0,05
Гомоцистеин, мкмоль/л / Homocysteine mkmol/L	5,7±1,6	11,7±1,5	<0,01
Артериальная гипертензия, % / Arterial hypertension, %	40,0%	21,1%	<0,01
Артериальная гипертензия, абс. / Arterial hypertension (abs.)	10	4	<0,01
Артериальная гипертензия I степени, % / Arterial hypertension, I degree, %	32,0%	15,8%	<0,01
Артериальная гипертензия I степени, абс. / Arterial hypertension, I degree (abs.)	8	3	
Артериальная гипертензия II степени, % / Arterial hypertension, II degree, %	8%	5,3%	<0,05
Артериальная гипертензия II степени, абс. / Arterial hypertension, II degree (abs.)	1	3	
Фракция выброса, % / Ejection fraction, %	64,4±4,6	64,3±6,9	>0,05
Масса миокарда левого желудочка, г / Left ventricle mass, g	116±5,7	111±6,1	<0,01
Индекс массы миокарда, г/м ² / Index of left ventricle mass, g/m ²	65,2±2,4	63,1±4,2	<0,01
Толщина задней стенки, мм / Thickness of posterior wall, mm	8,6	8,4	>0,05
Относительная толщина задней стенки левого желудочка / Relative wall thickness of the left ventricle	0,42	0,40	>0,05
Толщина межжелудочковой перегородки, мм / Thickness of intraventricular septum, mm	8,4	8,4	>0,05
Конечный систолический размер левого желудочка, мм / Final systolic size of left ventricle, mm	36,5±1,8	38,1±1,9	>0,05
Конечный диастолический размер левого желудочка, мм / Final diastolic size of left ventricle, mm	42,4±0,7	43,7±1,5	>0,05
Левое предсердие, мм / Left atrium, mm	38,4±1,2	39,1±1,1	>0,05

При этом пациентки, принимающие антиандрогены, имеют более высокий уровень печеночных трансаминаз, что свидетельствует о потенциальной гепатотоксичности этих препаратов. У пациенток, принимающих КОК, был выше уровень депрессии по шкале Бека, чаще встречалась артериальная гипертензия, а также отмечался более высокий уровень Д-димера по сравнению с пациентками, получающими антиандрогены. Однако на фоне приема КОК отме-

чаются более низкие показатели потенциально атерогенных фракций липидограммы и гомоцистеина.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Основное преимущество антиандрогенов перед КОК — более выраженное снижение клинических и лабораторных проявлений андрогении, хотя наше исследование этого не продемонстри-

ровало, по крайней мере, в отношении ее лабораторных критериев. У пациенток, принимающих КОК, чаще встречается артериальная гипертензия, чем у пациенток, принимающих антиандрогены, но в большинстве случаев она носит умеренный характер и не приводит к значимым морфологическим изменениям миокарда.

Эстрогены могут потенцировать действие прокоагулянтной и тормозить действие антикоагулянтной систем [10, 11]. Наше исследование продемонстрировало, что уровень D-димера оказался значительно выше у пациенток, получающих терапию КОК, что свидетельствует о более высоком риске тромбообразования у этой когорты пациенток. Но у пациенток на терапии КОК ниже уровень маркеров сердечно-сосудистого риска, в том числе гомоцистеина и потенциально атерогенных фракций липидограммы (липопротеидов низкой плотности и триглицеридов) [1, 15, 23]. Терапия КОК способствует профилактике остеопороза, так как эстрогены, наряду с андрогенами, увеличивают количество рецепторов к кальцитонину в костной ткани. Антиандрогены не оказывают положительного влияния на костную ткань, а при длительном применении могут даже повышать риск развития остеопороза [18]. Проведенное исследование продемонстрировало, что терапия КОК имеет преимущества в профилактике перименопаузального остеопороза по сравнению с терапией антиандрогенами, что подтверждается более высокими уровнями остеокальцина и низкими уровнями β -CrossLaps у пациенток первой группы. Уровень печеночных трансаминаз был выше у пациенток, получающих терапию антиандрогенами, что может свидетельствовать о возможной гепатотоксичности этих препаратов [3, 15, 17].

Назначение КОК у пациенток с СПЯ может иметь преимущество перед терапией антиандрогенами в том, что КОК проявляют не только антиандрогенные свойства, но и регулируют менструальный цикл, а также обеспечивают контрацептивный эффект. Терапия антиандрогенами будет эффективной альтернативой КОК, в первую очередь, вследствие отсутствия эстрогенсвязанного риска, например при развитии артериальной гипертензии, склонности к тромбообразованию и высоком риске развития рака молочной железы [3, 12, 23, 24].

ВЫВОДЫ

1. КОК проявляют сопоставимую эффективность с антиандрогенами в коррекции клинических и лабораторных проявлений гиперандрогении.

2. Применение КОК способствует снижению кардиоваскулярного риска за счет снижения уровней проатерогенных фракций липидограммы (липопротеинов низкой плотности, триглицеридов) и гомоцистеина. Однако эти препараты могут повышать риск артериальной гипертензии через активацию ренин-ангиотензиновой системы и способствовать тромбообразованию. Антиандрогены, напротив, оказывают минимальное влияние на коагуляцию крови.

3. На фоне терапии КОК снижается риск развития остеопороза. Эстрогены, наряду с андрогенами, усиливают экспрессию рецептора кальцитонина в костной ткани. Антиандрогены не оказывают положительного влияния на костную ткань, а при длительном применении могут повышать риск развития остеопороза. Это подтверждается более низкими уровнями остеокальцина и более высокими уровнями β -CrossLaps у пациенток, получающих КОК.

4. Терапия антиандрогенами связана с повышением уровней печеночных трансаминаз, что указывает на их потенциальную гепатотоксичность и требует лабораторного контроля в ходе лечения.

5. Терапия КОК связана с более высоким риском развития депрессии, что подчеркивает важность предварительного тестирования с использованием шкалы Бека.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные нами результаты свидетельствуют о практическом значении проведенных исследований. КОК и антиандрогены проявляют сопоставимую эффективность в лечении СПЯ у женщин в позднем репродуктивном возрасте. КОК в целом снижают кардиоваскулярный риск, но при этом повышают риск артериальной гипертензии и тромбоза, а также их прием может спровоцировать развитие депрессии. Антиандрогены, напротив, не влияют на коагуляцию, но неэффективны в профилактике остеопороза и оказывают гепатотоксичный эффект. Таким образом, при выборе терапии следует учитывать индивидуальные особенности пациента, в том числе возраст, наличие сопутствующих заболеваний и личные предпочтения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

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

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

ЛИТЕРАТУРА

- Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Семенова Ю.Б. и др. Высокие спортивные результаты и проблема артериальной гипертензии у женщин с синдромом поликистозных яичников. Медицина: теория и практика. 2022;7(1):27–32.
- Иванова А.Ю., Мохорт Т.В. Синдром поликистозных яичников: обновленные рекомендации международного научно обоснованного руководства 2023 года. Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2024; 14(1):105–122.
- Кириллова Е.Н. Гиперандрогенные нарушения у юных женщин: диагностика и возможности терапии в гинекологической практике. Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2024;10(3):286–295.
- Чурилова А.А. Сравнение методов контрацепции у женщин разного возраста. Forire. 2021;S1:122.
- Дерябина Е.Г. Этинилэстрадиол в оральной контрацепции: что мы знаем после 60 лет применения? Обзор литературы. Проблемы репродукции. 2024;30(4):90–100.
- Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А. Персонализированный подбор гормонального контрацептива для пациенток, требующих контроля массы тела. Гинекология. 2018;20(3):32–35.
- Овсянникова Т.В., Куликов И.А. Контрацептивные и лечебные эффекты комбинированного орального контрацептива с дроспиреноном. Медицинский алфавит. 2020;16:6–9.
- Карахалис Л.Ю., Тихая В.Р., Червонная И.Ю. и др. Влияние комбинации эстретоло и дроспиренона на сексуальную функцию женщин. Акушерство и гинекология. 2024;2:118–122.
- Сапарова А.Ф., Уварова А.С. Частота использования гормональной контрацепции среди студентов медицинских вузов. Forcipe. 2021;4(3):122.
- Колода Ю.А., Подзолкова Н.М., Петриченко Ю.Г. Гиперкоагуляционные нарушения при синдроме поликистозных яичников: миф или реальность? Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2020;19(6):60–69.
- Кудинова Е.Г. Гормональная контрацепция в аспекте на влияние систему гемостаза. РМЖ. Мать и дитя. 2023;6(2):130–137.
- Звычайный М.А., Воронцова А.В., Хлуткова Е.В. Использование комбинации эстрадиола валерата и ципротерона ацетата в программах анти-эйдж терапии в перименопаузе у женщин с гиперандрогенией. Вестник эстетической медицины. 2011;10(4):44–49.
- Воробцова И.Н., Коновалова М.В., Васильев В.В. и др. Роль хронического воспаления придатков матки в развитии репродуктивных нарушений. Вестник Новгородского государственного университета. 2020;4:26–29.
- Vasilenko V.S., Orel V.V., Khushtova A.K., Lopatin Z.V. Oxidative stress and endothelium dysfunction in athletes a risk factor for developing cardiomyopathy of overstrain. International Journal of Pharmaceutical Research. 2020;12(1):43–48.
- Smirnov V.V., Butko D.Y., Beeraka M. Updates on Molecular Targets and Epigenetic — based Therapies for PCOS. Reproductive Sciences. 2023;30(3):772–786.
- Гродницкая Е.Э. Гирсутизм: патогенез, клиника, диагностика, лечение. Акушерство и гинекология. 2012;4-1:87–90.
- Цимбаленко Т.В. Назначение селективного антиандрогена флутамида при андрогенетической алопеции у женщин. Трихология. 2015;1:62–68.
- Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Иванов В.С. и др. Метаболизм костной ткани при яичниковой гиперандрогении у бывших спортсменок молодого возраста с синдромом поликистозных яичников. Медицина: теория и практика. 2021;6(2):3–10.
- Лагно О.В., Плотникова Е.В., Шабалов Н.П. К вопросу о преждевременном адrenaрхе у девочек (обзор литературы). Педиатр. 2018;9(5):66–74. DOI: 10.17816/PED9566-74.
- Тайц А.Н., Воробцова И.Н., Курдынко Л.В., Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Церцвадзе Г.К. Патологические аспекты формирования инсулинорезистентности у женщин с синдромом поликистозных яичников. Медицина: теория и практика. 2018;3(2):19–25.
- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. СПб.: ЭЛБИ; 2000. EDN: VPGVKL.

22. Рухляда Н.Н., Либова Т.А., Воробцова И.Н. и др. Ретроспективный анализ перинатальных потерь и пути их снижения. Медицина: теория и практика. 2023;8(S):224–226.
23. Буралкина Н.А., Батырова З.К., Кумыкова З.Х. Проблемы гиперандрогении и овариальной дисфункции у молодых женщин. Клинический разбор в акушерстве, гинекологии и репродуктологии. 2021;1(3):33–35.
24. Хашченко Е.П., Лисицина О.И., Уварова Е.В. Диагностика и тактика ведения пациенток с гиперандрогенией в раннем репродуктивном возрасте. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2021;20(5):124–130.

REFERENCES

1. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Semenova Yu.B. et al. High sports results and the problem of arterial hypertension in women with polycystic ovary syndrome. Medicine: Theory and Practice. 2022;7(1):27–32. (In Russian).
2. Ivanova A.Yu., Mokhort T.V. Polycystic ovary syndrome: updated recommendations of the international evidence-based guidelines for 2023. Reproktivnoye zdorov'ye. Vostochnaya Evropa. 2024;14(1):105–122. (In Russian).
3. Kirillova E.N. Hyperandrogenic disorders in young women: diagnostics and treatment options in gynecological practice. Reproktivnoye zdorov'ye. Vostochnaya Evropa. 2024;10(3):286–295. (In Russian).
4. Churilova A.A. Comparison of contraceptive methods in women of different ages. Foripe. 2021;S1:122. (In Russian).
5. Deryabina E.G. Ethinylestradiol in oral contraception: what do we know after 60 years of use? Literature review. Problemy reproduktivnoy. 2024;30(4):90–100. (In Russian).
6. Pestrikova T.Yu., Yurasova E.A. Personalized selection of hormonal contraceptive for patients requiring weight control. Ginekologiya. 2018;20(3):32–35. (In Russian).
7. Ovsyannikova T.V., Kulikov I.A. Contraceptive and therapeutic effects of a combined oral contraceptive with drospirenone. Meditsinskiy al'favit. 2020;16:6–9. (In Russian).
8. Karahalil L.Yu., Tikhaya V.R., Chervonnaya I.Yu. et al. Effect of the combination of estetrol and drospirenone on female sexual function. Akusherstvo i ginekologiya. 2024;2:118–122.
9. Saparova A.F., Uvarova A.S. Frequency of hormonal contraception use among medical students. Forcipe. 2021;4(3):122. (In Russian).
10. Koloda Yu.A., Podzolkova N.M., Petrichenko Yu.G. Hypercoagulation disorders in polycystic ovary syndrome: myth or reality? Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii. 2020;19(6):60–69. (In Russian).
11. Kudina E.G. Hormonal contraception in terms of the influence of the hemostasis system. RMZH. Mat' i ditya. 2023;6(2):130–137. (In Russian).
12. Zvycheyny M.A., Vorontsova A.V., Khlutkova E.V. Use of a combination of estradiol valerate and cyproterone acetate in anti-aging therapy programs in premenopause in women with hyperandrogenism. Vestnik esteticheskoy meditsiny. 2011;10(4):44–49. (In Russian).
13. Vorobtsova I.N., Kononova M.V., Vasiliev V.V. et al. The role of chronic inflammation of the uterine appendages in the development of reproductive disorders. Vestnik Novgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. 2020;4:26–29. (In Russian).
14. Vasilenko V.S., Orel V.V., Khushova A.K., Lopatin Z.V. Oxidative stress and endothelium dysfunction in athletes a risk factor for developing cardiomyopathy of overstrain. International Journal of Pharmaceutical Research. 2020;12(1):43–48.
15. Smirnov V.V., Butko D.Y., Beeraka M. Updates on Molecular Targets and Epigenetic — based Therapies for PCOS. Reproductive Sciences. 2023;30(3):772–786.
16. Grodnitskaya E.E. Hirsutism: pathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment. Akusherstvo i ginekologiya. 2012;4-1:87–90. (In Russian).
17. Tsimbalenko T.V. Prescribing the selective antiandrogen flutamide for androgenetic alopecia in women. Trikhologiya. 2015;1:62–68. (In Russian).
18. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Ivanov V.S. et al. Bone tissue metabolism in ovarian hyperandrogenism in former young female athletes with polycystic ovary syndrome. Medicine: Theory and Practice. 2021;6(2):3–10. (In Russian).
19. Lagno O.V., Plotnikova E.V., Shabalov N.P. On the issue of premature adrenarche in girls (literature review). Pediatrician. 2018;9(5):66–74. (In Russian). DOI: 10.17816/PED9566-74.
20. Tait A.N., Vorobtsova I.N., Kurdyanko L.V., Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Tsertsvadze G.K. Pathophysiological aspects of the formation of insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. Medicine: Theory and Practice. 2018;3(2):19–25. (In Russian).
21. Zaychik A.Sh., Churilov L.P. Fundamentals of General Pathology. Saint Petersburg: ELBI; 2000. EDN: VPGVKL. (In Russian).
22. Rukhlyada N.N., Libova T.A., Vorobtsova I.N. et al. Retrospective analysis of perinatal losses and ways to reduce them. Medicine: Theory and Practice. 2023;8(S):224–226. (In Russian).
23. Buralkina N.A., Batyrova Z.K., Kumykova Z.Kh. Problems of hyperandrogenism and ovarian dysfunction in young women. Klinicheskiy razbor v akusherstve, ginekologii i reproduktivologii. 2021;1(3):33–35. (In Russian).
24. Khaschenko E.P., Lisitsyna O.I., Uvarova E.V. Diagnostics and tactics of management of patients with hyperandrogenism in early reproductive age. Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii. 2021;20(5):124–130. (In Russian).

УДК 616.71-009.7+616.8-009.7+615.825+615.814.1
DOI: 10.56871/MTP.2025.55.47.004

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДИК РЕАБИЛИТАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ДОРСОПАТИЙ

© Евгений Викторович Пантелеев¹, Сергей Владимирович Матвеев¹,
Владимир Станиславович Василенко²

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8, Российская Федерация

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

Контактная информация: Евгений Викторович Пантелеев — к.м.н., ассистент кафедры физических методов лечения и спортивной медицины факультета послевузовского образования. E-mail: asclepiy1969@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6185-9930> SPIN: 8695-1766

Для цитирования: Пантелеев Е.В., Матвеев С.В., Василенко В.С. Эффективность методик реабилитации в лечении дорсопатий. Медицина: теория и практика. 2025;10(2):34–45. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.55.47.004>

Поступила: 24.03.2025

Одобрена: 19.05.2025

Принята к печати: 26.06.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) — это часто встречающееся состояние, поражающее большую часть населения мира и представляющее значительное бремя для мирового здравоохранения и экономики. В качестве первого варианта лечения пациентам с болью в спине во многих странах назначают медикаментозную терапию. Пациентам, не поддающимся лечению первой линией терапии, требуется многопрофильная реабилитация. Поскольку большинство современных методов лечения ДДЗП либо только облегчают сопутствующие симптомы, либо подвергают пациентов риску интраоперационных и послеоперационных осложнений, существует настоятельная необходимость в разработке более эффективных терапевтических стратегий. **Цель исследования** — изучить и сравнить эффективность различных методик реабилитации в купировании болевого и мышечно-тонического синдрома у пациентов с дорсопатиями. **Материалы и методы.** Оценка терапевтической эффективности схем реабилитации проводилась у 112 пациентов с дорсопатией, осложненной болевым, мышечно-тоническим синдромом, ограничением подвижности и сколиотической деформацией позвоночника. Пациенты стратифицированы на пять однородных групп в соответствии с выбранной схемой лечения: лекарственная терапия (ЛТ), мануальная терапия (МТ), мануальная терапия плюс корпоральная иглорефлексотерапия (МТ+КИРТ), мануальная терапия плюс аурикулярная иглорефлексотерапия (МТ+АИРТ), группа сравнения. Итоговый анализ результатов лечения осуществлялся на основании суммарной балльной оценки. **Результаты.** Во всех группах, за исключением группы сравнения, различные методики восстановительного лечения достоверно привели к регрессу болевого синдрома ($p < 0,01$). Однако мы показали, что курс МТ+АИРТ значимо эффективнее, чем только МТ или МТ+КИРТ, поскольку он позволяет купировать мышечно-тонический синдром, достоверно нивелировать нарушения осанки, ограничение движений в конечностях и отделах позвоночника ($p < 0,001$). **Выводы.** Полученные данные свидетельствуют, что максимально эффективным методом реабилитации оказалась схема сочетания мануальной терапии и аурикулярной иглорефлексотерапии, позволяющая купировать не только болевой, но и мышечно-тонический синдромы, достоверно нивелировать нарушения осанки, ограничение движений в конечностях и отделах позвоночника по сравнению с другими примененными схемами лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дорсопатия, боль в спине, медицинская реабилитация, нефармакологическое лечение, мануальная терапия, иглорефлексотерапия

THE EFFECTIVENESS OF REHABILITATION TECHNIQUES IN THE TREATMENT OF DORSOPATHIES

© Evgeniy V. Pantelev¹, Sergey V. Matveev¹, Vladimir S. Vasilenko²

¹ Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. 6–8 L'va Tolstogo str., Saint Petersburg 197022 Russian Federation

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

Contact information: Evgeniy V. Pantelev — Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor at the Department of Physical Treatment and Sports Medicine, Faculty of Postgraduate Education. E-mail: asclepiy1969@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6185-9930> SPIN: 8695-1766

For citation: Pantelev EV, Matveev SV, Vasilenko VS. The effectiveness of rehabilitation techniques in the treatment of dorsopathies. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(2):34–45. (In Russian). DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.55.47.004>

Received: 24.03.2025

Revised: 19.05.2025

Accepted: 26.06.2025

ABSTRACT. Introduction. Degenerative spinal diseases (DSD) represents a frequent condition affecting a large part of the global population and posing a worldwide health and economic burden. As the first option, back pain patients in many countries are prescribed medications. Multidisciplinary rehabilitation is required in patients unresponsive to first-line therapy. As most of the current treatments for DSD either only alleviate the associated symptoms or expose patients to the risk of intraoperative and postoperative complications, there is a pressing need to develop better therapeutic strategies. **The purpose** was to study and compare the effectiveness of various restorative techniques in patients with back pain and musculoskeletal disorders. **Materials and methods.** The therapeutic effectiveness of various rehabilitation methods was evaluated in 112 patients with dorsopathy, complicated by pain syndrome, musculoskeletal disorders, scoliotic spinal deformity and limitation of mobility of joints and spine. The sample was randomized divided into five groups: drug therapy (DT), manual therapy (MT), manual therapy plus corporal acupuncture (MT+CA), manual therapy plus auricular acupuncture (MT+AA), and comparison group. The final analysis of the treatment results was based on the sum of points. **Results:** In all groups of patients, except comparison group, various types of restorative techniques led to pain regression ($p < 0,01$). However, we founded that MT+AA is significantly better than MT alone or MT+CA for reducing musculoskeletal disorders, scoliotic spinal deformity and limitation of mobility of joints and spine ($p < 0,001$). **Conclusion.** The most effective type of treatment is recognized as courses of manual therapy and auricular acupuncture, which allow not only to relieve pain syndrome, but also to reliably eliminate musculoskeletal disorders, scoliotic spinal deformity and limitation of mobility of joints and spine.

KEYWORDS: dorsopathy, back pain, medical rehabilitation, nonpharmacologic treatment, manual therapy, acupuncture

ВВЕДЕНИЕ

Одной из основных причин острого и хронического болевого синдрома в области шеи, спины и конечностей являются невисцеральные заболевания костно-мышечной системы, которые объединяются под понятием дорсопатии. К частым причинам дорсопатий относят остеохондроз позвоночника. Распространенность вертеброгенных заболеваний в развитых странах мира в настоящее время достигает размеров эпидемии [9, 11, 26, 29]. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) представляют собой важнейшую медико-социальную проблему в связи с высоким

уровнем заболеваемости и распространенности среди трудоспособного контингента, зачастую неудовлетворительными результатами консервативной терапии и частыми рецидивами жалоб после хирургического лечения [1, 4, 7]. В структуре заболеваемости взрослого населения нашей страны остеохондроз составляет 27,5–56% в зависимости от региона и занимает первое место по числу дней временной нетрудоспособности [18, 31]. От остеохондроза страдают 70–85% людей в течение всей жизни, с возрастом его распространенность увеличивается. Так, ДДЗП начинают диагностироваться уже с 19 лет, к 30 годам клинические проявления остеохондроза выявляются у 1,1%

населения, к 59 годам — у 82,5% населения [8, 15, 16, 19]. ДДЗП в общей структуре стойкой утраты трудоспособности от заболеваний костно-суставной системы составляют около 20%, однако занимают первое место (41,1%) среди причин первичной инвалидности [3, 5].

Выбор оптимальной тактики лечения и реабилитации пациентов с вертеброгенными дорсопатиями по-прежнему остается сложной задачей. Современные стереотипы лечебных подходов к ДДЗП базируются на медикаментозной терапии, а также включают хирургическое лечение. Тем не менее терапевтические средства, включая анальгетики, противовоспалительные препараты и миорелаксанты центрального действия, представляют собой только симптоматическое лечение, которое оказывается малоэффективным в долгосрочной перспективе [21]. Потребность в хирургическом лечении, по данным литературы, составляет от 3 до 43% [6, 12, 22, 28]. За последние годы количество операций на позвоночнике во многих западных странах значительно возросло [25]. Несмотря на существенный охват хирургическим лечением пациентов с ДДЗП, частота неудовлетворительных исходов составляет от 10 до 40% [10, 23, 24, 27]. Все чаще как в отечественной, так и в зарубежной научной литературе появляются данные об эффективности немедикаментозной терапии при дорсопатиях [13, 20]. При этом подчеркивается важность персонализированного подхода к выбору физиотерапевтических методов, мануальной терапии, рефлексотерапии для каждого конкретного пациента [17, 20, 30]. На наш взгляд, распространенность дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника, резистентность к имеющимся методам консервативного и оперативного лечения, склонность к рецидивированию определяют актуальность поиска и внедрения дифференцированных программ медицинской реабилитации пациентов с данным заболеванием.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель настоящего исследования — изучить и сравнить эффективность влияния различных методик реабилитации на купирование болевого и мышечно-тонического синдрома у пациентов с дорсопатиями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании принимали участие 112 больных с дорсопатиями. Перед началом любых процедур все больные дали письмен-

ное информированное согласие на участие в исследовании. В реабилитации пациентов исследуемой когорты применялись четыре схемы восстановительного лечения: схема 1 — медикаментозная, включающая внутримышечные инъекции нестероидных противовоспалительных препаратов, витаминов группы В, миорелаксантов центрального действия в течение 10–14 дней — 25 пациентов (22,3%); схема 2 — курс мануальной терапии, состоящий из пяти сеансов, проводимых в течение 10–18 дней, — 12 пациентов (10,7%); схема 3 — курс мануальной терапии и корпоральной иглорефлексотерапии, состоящий из пяти сеансов, проводимых в течение 10–18 дней, — 26 пациентов (23,2%); схема 4 — курс мануальной терапии и аурикулярной иглорефлексотерапии, состоящий из пяти сеансов, проводимых в течение 10–18 дней, — 24 пациента (21,4%). В связи с отказом от восстановительного лечения терапии не получали 25 пациентов (22,3%). Таким образом, в зависимости от схемы реабилитации были сформированы четыре группы больных, сопоставимых по полу, возрасту и исходным показателям вертеброневрологических симптомов ($p > 0,05$). Группу сравнения составили 25 пациентов, не получавших ни одну из схем восстановительного лечения.

Все пациенты обследованы клинически и неврологически по стандартной методике. Инструментальные методы исследования включали спондилографию и магнитно-резонансную терапию (МРТ) различных отделов позвоночника (по показаниям). Объективизация тяжести болевого синдрома производилась по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ) от 0 (боли нет), умеренно выраженного (1–3 балла), выраженного (4–6 баллов) до сильного (7–9 баллов) и нестерпимого (10 баллов) болевого синдрома. С целью многоаспектной оценки состояния скелетных мышц использовалось кинестезическое исследование, которое включало выраженность спонтанных болей, тонус мышц, болезненность мышц, продолжительность болезненности и степень иррадиации болей при пальпации. Для количественного выражения полученных при исследовании данных применялся индекс мышечного синдрома (ИМС), определяемый суммой баллов субъективных и объективных признаков. На основании ИМС выделено три степени тяжести мышечно-го синдрома: 1-я, легкая, — до 5 баллов; 2-я, средняя (умеренная), — от 5 до 12 баллов; 3-я, тяжелая (выраженная), — более 12 баллов [10, 14]. Для анализа результатов лечения использовали шкалу оценки вертеброневрологических

симптомов при ДДЗП [2]. Шкала рассматривает объем движений в пораженном отделе позвоночника, сколиотическую деформацию, корешковый синдром, мышечно-тонический синдром / миофасциальный экстравертебральный синдром. Дополнительно в баллах оценивались результаты инструментальных методов исследования (спондилографии, МРТ позвоночника). Все показатели измерялись в баллах от 0 до 4 в зависимости от степени выраженности: от отсутствия симптома (0 баллов) до его максимальной выраженности (4 балла) и сравнивались до и после лечения. Сопоставление результатов в группах, получавших различные схемы восстановительного лечения, осуществлялось на основании анализа суммарной балльной оценки по всем шкалам.

Полученные в процессе выполнения работы клинические результаты обрабатывались с использованием программного пакета STATISTICA for Windows (версия 12). Описательные статистики количественных показателей рассчитывались по всему традиционному набору характеристик: среднее значение, разброс данных, минимум, максимум, медиана и квартили. Для качественных параметров определяли абсолютные значения и процентные доли в соответствующих задачам работы группах и подгруппах. Сопоставление частотных характеристик качественных показателей проводилось с помощью непараметрических методов χ^2 , χ^2 с поправкой Йейтса (для малых групп), критерия Фишера. Сравнение количественных параметров в исследуемых группах осуществлялось с использованием критериев Манна–Уитни, медианного χ^2 . Оценка изучаемых показателей в динамике после проведенного лечения выполнялась с помощью критерия Знаков и критерия Вилкоксона. Для представления частотных характеристик признаков были построены столбиковые диаграммы. Количественные показатели в различных исследуемых подгруппах для полноты описания и удобства восприятия и сравнения представлены в форме «Box & Whisker Plot», когда на одном поле при различных группировках на основе качественных критериев отражены среднее значение, ошибка среднего и стандартное отклонение для указанного параметра. Критерием статистической достоверности получаемых выводов считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследуемый пул вошли 112 пациентов, из них 53 мужчины (47,32%) и 59 женщин

(52,68%); средний возраст и продолжительность заболевания составили $53,5 \pm 6,3$ года и 5 ± 2 года соответственно. Жалобы на боль в спине различной степени интенсивности предъявляли 109 пациентов (97,32%): средней интенсивности (4–6 баллов по ВАШ) — 4 пациента (3,57%), сильной (7–9 баллов по ВАШ) — 105 пациентов (93,75%). Боль в одном отделе позвоночника возникала у 46 пациентов (41,07%), в двух — у 41 пациента (36,61%), распространенная — у 21 пациента (18,75%). Проксимальная иррадиация боли отмечалась у 59 пациентов (52,68%), дистальная — у 39 больных (34,82%), отсутствие иррадиации болей отмечалось у 14 пациентов (12,5%). Обострение хронической боли наблюдалось у 79 пациентов (70,54%), впервые возникшая острая боль — у 31 пациента (27,68%). Объективно определялось нарушение осанки у всех 112 пациентов (100%). Повышение мышечного тонуса также выявлено у 112 пациентов (100%), из них в одной из половин плечевого или тазового поясов конечностей наблюдалось у 97 пациентов (86,61%), в одной из конечностей — у 12 пациентов (10,71%), геми- или контралатерально — у 3 больных (2,68%). Ограничение подвижности суставов и отделов позвоночника наблюдалось у 110 пациентов (98,21%), симптом Маринеско–Радовичи встречался у 102 пациентов (91,07%). При инструментальном обследовании признаки распространенного остеохондроза выявлены у всех 112 пациентов (100%); сколиотической деформации — также у 112 пациентов (100%), из них I степени — у 90 пациентов (71,43%), II степени — у 30 пациентов (26,79%), III степени — у 2 пациентов (1,79%); выпрямление физиологического лордоза наблюдалось у 74 пациентов (66,07%); спондилез наблюдался у 45 пациентов (40,18%): в одном позвоночно-двигательном сегменте (ПДС) у 16 пациентов (14,29%), в двух сегментах — у 17 пациентов (15,18%) и в одном отделе позвоночника — у 12 пациентов (10,71%); нестабильность позвоночно-двигательных сегментов наблюдалась у 99 больных (88,39%): один ПДС страдал у 15 пациентов (13,39%), два ПДС — у 50 пациентов (44,64%), три ПДС — у 34 пациентов (30,36%); грыжа межпозвоночного диска наблюдалась у 15 больных (13,39%), стеноз позвоночного канала — у 2 пациентов (1,79%). Таким образом, основной жалобой была боль в спине различной степени интенсивности, чаще сильная (7–9 баллов по ВАШ), чаще в одном отделе, в большинстве случаев с иррадиацией, чаще проксимальной; основными объективными проявлениями ДДЗП являлись:

нарушение осанки, повышение мышечного тонуса в половине одного из поясов конечностей, ограничение подвижности суставов и отделов позвоночника, симптом Маринеско–Радовичи; основным инструментальным проявлением — признаки распространенного остеохондроза, сколиотической деформации различной (чаще I) степени, выпрямление физиологического лордоза, нестабильности нескольких ПДС.

Основные результаты исследования

Динамика интенсивности боли в группах, получавших различные схемы восстановительного лечения, варьировала. В группе пациентов, получавших медикаментозную терапию, боль была полностью купирована у 2 человек

(8,0%) и возникала только при нагрузке также у 2 человек (8,0%), снизила свою интенсивность до слабой у 13 человек (52,0%), снизила интенсивность до средней у 6 пациентов (24,0%), осталась такой же сильной у 2 больных (8,0%), данные статистически достоверные ($p < 0,001$). При анализе клинических результатов лечения в группе, получавшей только мануальную терапию, также были выявлены статистически значимые различия: болевой синдром был купирован у всех 12 пациентов (100%) ($p < 0,01$). В группе больных, получавших мануальную терапию и корпоральную иглорефлексотерапию, болевой синдром в одном отделе позвоночника с проксимальной иррадиацией сохранился только у 1 человека (3,8%) ($p < 0,001$). В группе пациентов, получавших мануальную

Таблица 1

Эффективность вариантов терапии по признаку интенсивности боли

Table 1

The results of pain syndrome treatment (intensity)

Схема лечения / Treatment regimen	Число пациентов с различной интенсивностью болевого синдрома до и после лечения в зависимости от схемы терапии / Number of patients with different pain intensity before and after the treatment depending on the treatment regimen					
	болевой синдром есть / there is pain syndrome		снижение интенсивности боли / reduction in pain intensity		болевой синдром отсутствует / there is no pain syndrome	
	до лечения, абс. (%) / before the treatment, abs. (%)	после лечения, абс. (%) / after the treatment, abs. (%)	до лечения, абс. (%) / before the treatment, abs. (%)	после лечения, абс. (%) / after the treatment, abs. (%)	до лечения, абс. (%) / before the treatment, abs. (%)	после лечения, абс. (%) / after the treatment, abs. (%)
Схема 1 / Treatment regimen 1 N=25	25 (100)	2 (8)	0 (0)	19 (76)	0 (0)	4 (16)
p	<0,001		<0,001		<0,001	
Схема 2 / Treatment regimen 2 N=12	12 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	12 (100%)
p	<0,01		>0,05		<0,01	
Схема 3 / Treatment regimen 3 N=26	26 (100)	1 (3,8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	25 (96,2)
p	<0,001		>0,05		<0,001	
Схема 4 / Treatment regimen 3 N=24	21 (87,5)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (12,5)	24 (100)
p	<0,001		>0,05		<0,001	
Группа сравнения / Comparison group N=25	25 (100)	25 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (100)	0 (100)
p	>0,05		>0,05		>0,05	

терапию и аурикулярную иглорефлексотерапию, болевой синдром купирован у 24 больных (100%) ($p < 0,001$). У пациентов из группы сравнения, не получавших лечения, интенсивность и характер болей в позвоночнике не изменились ни у одного больного из 25 (100%). Данные эффективности восстановительной терапии по признаку интенсивности боли отражены в таблице 1.

При анализе динамики нарушения осанки установлено, что в группе пациентов, получавших медикаментозную терапию, нарушения осанки сохранились у всех 25 человек (100%). При этом выявлены статистически значимые различия в группах пациентов, получавших мануальную терапию (схема 2), мануальную терапию и корпоральную иглорефлексотерапию (схема 3) и мануальную терапию в сочетании с аурикулярной иглорефлексотерапией (схема 4). В данных группах нарушение осанки

было купировано у всех пациентов ($p < 0,001$). У 25 больных из группы сравнения нарушения осанки остались без изменений.

При анализе эффективности различных схем восстановительного лечения в отношении динамики мышечного тонуса выявлено: в группе пациентов, получавших медикаментозную терапию, мышечный тонус остался прежним у 17 человек (68,0%), полностью нормализовался у 4 человек из 25 (16,0%), снизил свою интенсивность по сравнению с исходным уровнем у 4 больных (16%), данные статистически достоверные ($p < 0,02$). В группах пациентов, получавших мануальную терапию (схема 2), мануальную терапию и корпоральную иглорефлексотерапию (схема 3) и мануальную терапию в сочетании с аурикулярной иглорефлексотерапией (схема 4) отмечалась еще более выраженная статистически значимая положительная динамика: мышечный тонус нормализовался

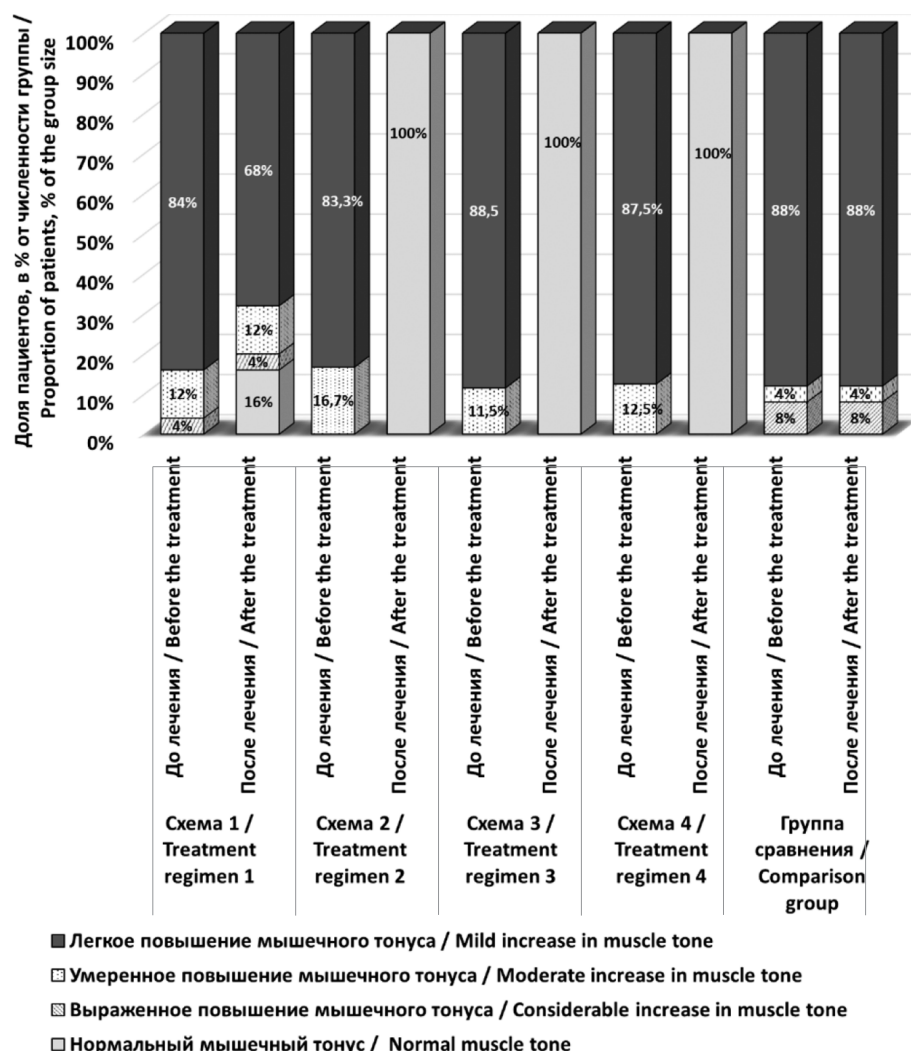


Рис. 1. Эффективность вариантов терапии по признаку повышения мышечного тонуса

Fig. 1. Efficacy of treatment options based on increased muscle tone

у всех пациентов в данных группах ($p < 0,001$). У больных из группы сравнения состояние мышечного тонуса не изменилось ни у одного пациента. Данные представлены на рисунке 1.

При оценке динамики ограничения подвижности суставов и отделов позвоночника установлено, что в группе пациентов, получавших медикаментозную терапию, подвижность в суставах и позвоночнике по результатам лечения была восстановлена у 18 человек (72%), у 2 больных (8%) ограничение подвижности сохранялось в одном отделе позвоночника, у 5 больных (20%) осталось без изменений, данные статистически достоверны ($p < 0,001$). В группе пациентов, получавших только ма-

нуальную терапию, по итогам лечения ограничение подвижности отсутствовало у всех 12 человек (100%), данные статистически достоверны ($p < 0,01$). Существенная, статистически значимая положительная динамика в отношении подвижности суставов и позвоночника выявлена в группах пациентов, получавших мануальную терапию и корпоральную иглорефлексотерапию (схема 3) и мануальную терапию в сочетании с аурикулярной иглорефлексотерапией (схема 4), где ограничение подвижности было купировано у всех больных ($p < 0,001$). У больных, не получавших лечения, ограничение подвижности суставов и отделов позвоночника сохранилось в 100% случаев.

Таблица 2

Эффективность вариантов терапии по влиянию на сколиотическую деформацию позвоночника

Table 2

Efficacy of treatment options in influencing scoliotic spinal deformity

Схема лечения / Treatment regimen	Сколиотическая деформация позвоночника / Scoliotic spinal deformity			
	I степени / I degree	II степени / II degree	III степени / III degree	Отсутствует / Absent
Схема 1 / Treatment regimen 1 (N=25)				
До лечения, абс. (%) / Before the treatment, abs. (%)	19 (76)	6 (24)	0 (0)	0 (0)
После лечения абс. (%) / After the treatment, abs. (%)	19 (76)	6 (24)	0 (0)	0 (0)
P	> 0,05			
Схема 2 / Treatment regimen 2 (N=12)				
До лечения, абс. (%) / Before the treatment (abs; %)	9 (75)	3 (25)	0 (0)	0 (0)
После лечения, абс. (%) / After the treatment, abs. (%)	1 (8,3)	1 (8,3)	0 (0)	10 (83,4)
p	< 0,01			
Схема 3 / Treatment regimen 3 (N=26)				
До лечения, абс. (%) / Before the treatment, abs. (%)	15 (57,7)	11 (42,3)	0 (0)	0 (0)
После лечения, абс. (%) / After the treatment, abs. (%)	8 (30,8)	0 (0)	0 (0)	18 (69,2)
p	< 0,001			
Схема 4 / Treatment regimen 4 (N=24)				
До лечения, абс. (%) / Before the treatment, abs. (%)	20 (83,3)	4 (16,7)	0 (0)	0 (0)
После лечения, абс. (%) / After the treatment, abs. (%)	1 (4,2)	0 (0)	0 (0)	23 (95,8)
p	<0,01			
Группа сравнения / Comparison group (N=25)				
До лечения, абс. (%) / Before the treatment, abs. (%)	17 (68)	6 (24)	2 (8)	0 (0)
После лечения, абс. (%) / After the treatment, abs. (%)	17 (68)	6 (24)	2 (8)	0 (0)
p	>0,05			

Анализ изменений в рентгенологических признаках сколиотической деформации позвоночника не выявил статистически значимых различий до и после лечения в группе, получавшей медикаментозную терапию ($p > 0,05$). В группе, получавшей только мануальную терапию, рентгенологические признаки сколиотической деформации I степени сохранились у 1 (8,3%) пациента; еще у 1 пациента со сколиотической деформацией II степени она стала I степени (8,3%) и полностью нивелировалась у 10 (83,4%) больных ($p < 0,01$). В группе, получавшей мануальную терапию и корпоральную иглорефлексотерапию, рентгенологические признаки сколиотической деформации исчезли у 18 (69,2%) человек, у 8 (30,8%) пациентов по результатам лечения сохранялась сколиотическая деформация I степени ($p < 0,001$). В группе, получавшей мануальную терапию и аурикулярную иглорефлексотерапию, рентгенологические признаки сколиотической деформации I степени нивелировались у всех 20 больных с I степенью и у 3 пациентов со II степенью. В данной группе по результатам лечения признаки сколиотической деформации отсутствовали у 23 (95,8%) пациентов. Сохранялась деформация позвоночника I степени у 1 (4,2%) больного ($p < 0,001$). В группе сравнения признаки сколиотической деформации не изменились ни у одного пациента из 25 ($p > 0,05$). Данные представлены в таблице 2.

Итоговый анализ суммарной оценки состояния пациентов в баллах при различных схемах лечения представлен на рисунке 2.

При анализе динамики суммарной оценки состояния пациентов в группе, получавшей медикаментозную терапию, итоговая сумма баллов составила Me [Q1; Q3] (где Me — медиана, Q1 и Q3 — нижний и верхний квартили) против исходной Me [Q1; Q3] баллов ($p < 0,01$), что говорит об улучшении всех показателей, включенных в оценку (болевой синдром, мышечно-тонический синдром, изменения осанки, ограничение подвижности, признаки сколиотической деформации). В то же время положительная динамика в группе мануальной терапии и группе мануальной терапии с корпоральной иглорефлексотерапией была более выраженной и составила Me [Q1; Q3] против Me [Q1; Q3] баллов для схемы 2 ($p < 0,001$) и Me [Q1; Q3] против Me [Q1; Q3] баллов для схемы 3 ($p < 0,001$). Максимальная положительная динамика всех показателей выявлена в группе пациентов, получавших мануальную терапию в сочетании с аурикулярной иглорефлексотерапией: Me [Q1; Q3] против исходной Me [Q1; Q3] баллов ($p < 0,001$). В группе сравнения динамика состояния отсутствовала, исходная и итоговая суммарная балльная оценка составила Me [Q1; Q3] баллов ($p > 0,05$). При сопоставлении итоговых результатов лечения установлено, что наибольшую эффективность продемонстрировала схема 4 по сравнению с другими схемами восстановительного лечения.

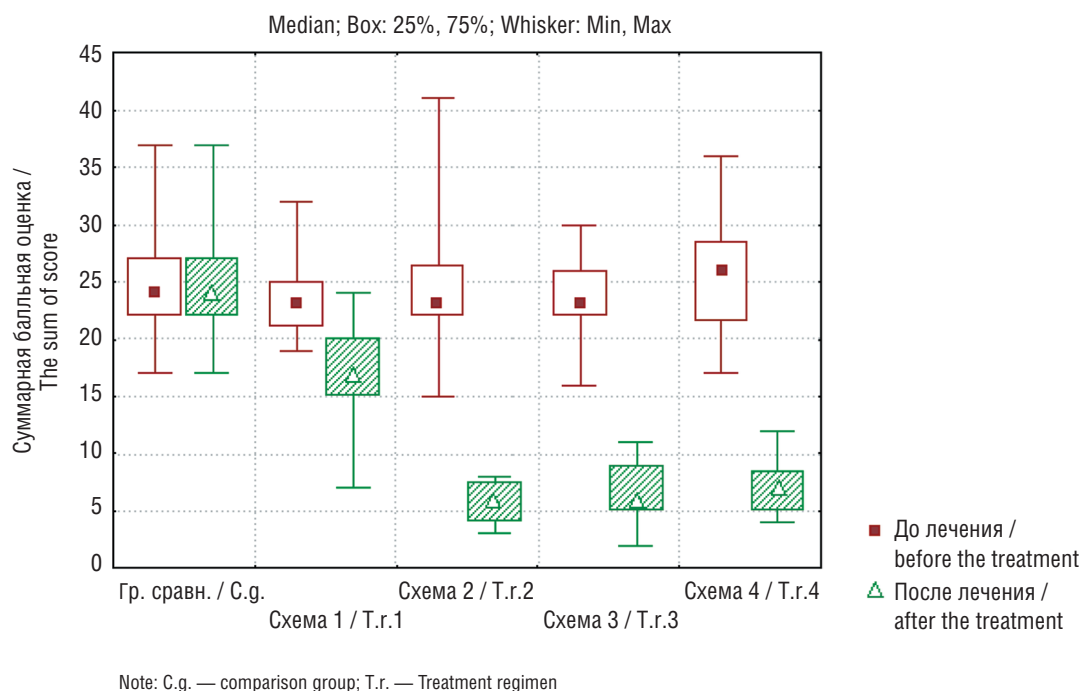


Рис. 2. Итоговый анализ динамики состояния пациентов на основании суммарной балльной оценки

Fig. 2. Final analysis of the dynamics of the patients' condition based on the sum of points

ОБСУЖДЕНИЕ

Распространенный остеохондроз позвоночника и связанные с ним жалобы и клинические проявления относятся к одной из наиболее важных проблем современной медицины. Это обусловлено стабильно высоким количеством больных трудоспособного возраста, зачастую неудовлетворительными результатами консервативной терапии и частыми рецидивами жалоб после хирургического лечения. Результаты нашего исследования убедительно продемонстрировали достаточно низкую эффективность медикаментозного лечения в купировании болевого и мышечно-тонического синдрома, а также в восстановлении подвижности отделов позвоночника и устранения сколиотической деформации у большинства пациентов с дорсопатиями. Вместе с тем включение техник мануальной терапии в сочетании с иглорефлексотерапией позволяет значительно повысить терапевтический эффект, что представляется особенно важным, поскольку дает возможность избежать побочных эффектов лекарственной терапии и рисков послеоперационных осложнений. Наиболее выраженный эффект в плане нормализации мышечного тонуса и восстановления подвижности суставов и отделов позвоночника, устранения признаков сколиотической деформации был отмечен в группе, получающей мануальную терапию в сочетании с аурикулярной рефлексотерапией, что, по всей видимости, может быть обусловлено более широким влиянием на функциональное состояние периферической и центральной нервной системы, включая стимуляцию выделения эндогенных опиоидов и нейромедиаторов и регуляцию ноцицептивной чувствительности, выработку провоспалительных цитокинов и другие физиологические механизмы [30]. Несмотря на то что точные механизмы аурикулярной акупунктуры в сочетании с мануальной терапией до конца не ясны и требуют дальнейшего изучения в более широкомасштабных исследованиях, результаты нашей работы подтверждают перспективность использования данной методики у больных с дегенеративно-дистрофической патологией позвоночника.

ВЫВОДЫ

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод, что для лечения пациентов с распространенным остеохондрозом, осложненным сколиотической деформацией и нестабильностью ПДС, проявляющимися болевым синдромом, нарушением осанки, по-

вышением мышечного тонуса и ограничением подвижности суставов или отделов позвоночника, наиболее эффективными являются курсы мануальной терапии с аурикулярной рефлексотерапией, позволяющие купировать не только болевой и мышечно-тонический синдромы, но и достоверно нивелировать нарушения осанки и восстановить подвижность суставов и отделов позвоночника. Мануальная терапия и мануальная терапия с корпоральной иглорефлексотерапией продемонстрировали сопоставимую эффективность в лечении больных с дорсопатиями и обладают меньшим реабилитационным потенциалом по сравнению с мануальной терапией в сочетании с аурикулярной рефлексотерапией. Медикаментозная схема лечения малоэффективна в купировании болевого и мышечно-тонического синдрома у больных с дорсопатиями. Данные выводы позволяют рекомендовать раннее внедрение и более широкое использование мануальной терапии в сочетании с аурикулярной иглорефлексотерапией в схемах реабилитации пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Байков Е.С., Крутько А.В., Лукинов В.А., Сангинов А.Д., Леонова О.Н. Эффективность системы прогнозирования результатов хирургического лечения пациентов с грыжами поясничных межпозвонковых дисков. *Хирургия позвоночника*. 2020;17(1):87–95. DOI: 10.14531/ss2020.187-95.
2. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. 3-е изд. М.: Практическая медицина; 2018.
3. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия: руководство для врачей. СПб.; 2002.
4. Коновалов Н.А., Назаренко А.Г., Асютин Д.С., Зеленков П.В., Оноприенко Р.А., Королишин В.А. и др. Современные методы лечения дегенеративных заболеваний межпозвонкового диска. Обзор литературы. *Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко*. 2016;80(4):102–108. DOI: 10.17116/neiro2016804102-108.
5. Кузнецов В.Ф. Вертеброневрология: Клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника. Минск: Книжный Дом; 2004.
6. Лопарев Е.А., Климов В.С., Евсюков А.В. Повторные оперативные вмешательства у пациентов с дегенеративно-дистрофическим заболеванием поясничного отдела позвоночника после удаления грыж дисков. *Хирургия позвоночника*. 2017;14(1):51–59. DOI: 10.14531/ss2017.1.51-59.
7. Михайлов Д.А., Пташников Д.А., Масевнин С.В. и др. Изолированная декомпрессивная фораминотомия как фактор развития нестабильности в позвоночно-двигательном сегменте у пожилых пациентов с дегенеративным сколиозом. *Хирургия позвоночника*. 2019;16(4):45–53. DOI: 10.14531/ss2019.4.45-53.
8. Никитин А.С., Камчатнов П.Р. Консервативное лечение больных с дегенеративным люмбальным стенозом. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019;119(6):32–41. DOI: 10.17116/jnevro201911906132.
9. Парейшвили В.В., Вахромеев А.П. Течение беременности у женщин с вертебральной патологией. Мать и дитя: XV Всероссийский научный форум. Сочи; 2014: 146.
10. Сабирова М.З., Алтунбаев Р.А. Многоаспектная характеристика болевого мышечного синдрома у больных с люмбоишалгиями. *Медицинский альманах*. 2011;1(14):136–138.
11. Ситель А.Б. Мануальная терапия: руководство для врачей. М.: Бином; 2014.
12. Сурская Е.В. Современные аспекты лечения дорсопатии. *Русский медицинский журнал*. 2009;20:1311.
13. Толстая С.И., Иванова Г.Е., Дуров О.В., Лавров И.А., Баклаушев В.П., Белопасов В.В. Реабилитация больных с заболеваниями и травмой шейного отдела позвоночника в раннем и позднем послеоперационном периоде (анализ российских и зарубежных рекомендаций). *Клиническая практика*. 2023;14(2):54–65. DOI: 10.17816/clinpract472096.
14. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. Казань: Медицина; 2006.
15. Челпаченко О.Б., Жердев К.В., Фисенко А.П., Яцык С.П., Дьяконова Е.Ю., Бутенко А.С., Челпаченко О.Е. Нарушение баланса туловища при деформациях позвоночника и нестабильности тазобедренных суставов. *Детская хирургия*. 2020;24(2):89–95.
16. Шпагин М.В., Яриков А.В., Назмеев И.А., Горелов С.А., Фраерман А.П. Опыт денервации дугоотросчатых суставов поясничного отдела позвоночника. *Хирургия позвоночника*. 2019;16(1):57–62. DOI: 10.14531/ss2019.1.57-62.
17. Яковлев Е.В., Бутко Д.Ю., Конева Е.С., Живолупов С.А., Давыдов А.Т., Василенко В.С. Клинико-неврологическая оценка эффективности методов восстановительного лечения чувствительных нарушений у пациентов с шейно-грудной дорсопатией. *Медицина: теория и практика*. 2024;9(1):42–50. DOI: 10.56871/MTP.2024.32.88.005.
18. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Чурюканов М.В., Сыровегин А.В. Результаты открытого мультицентрового исследования «МЕРИДИАН» по оценке распространенности болевых синдромов в амбулаторной практике и терапевтических предпочтений врачей. *Российский журнал боли*. 2012;3-4:10–14.
19. Anand N., Agrawal A., Burger E.L., Ferrero E., Fogelson J.L., Kaito T., LaGrone M.O., Le Huec J.C., Lee J.H., Mudiyan R., Sasao Y., Sembrano J.N., Trobisch P.D., Yang S.H. The prevalence of the use of MIS techniques in the treatment of adult spinal deformity (ASD) amongst members of the Scoliosis Research Society (SRS) in 2016. *Spine Deform*. 2019;7:319–324. DOI: 10.1016/j.jspd.2018.08.014.
20. Flynn D.M. Chronic Musculoskeletal Pain: Nonpharmacologic, Noninvasive Treatments. *Am Fam Physician*. 2020;102(8):465–477.
21. Fritzell P., Hagg O., Jonsson D., Nordwall A. Cost-effectiveness of lumbar fusion and nonsurgical treatment for chronic low back pain in the Swedish Lumbar Spine Study: a multicenter, randomized, controlled trial from the Swedish Lumbar Spine Study Group. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004;29:421–434; discussion Z3. DOI: 10.1097/01.brs.0000102681.61791.12.
22. Hosni H.S., Tarek H.A. Revision surgery in lumbar degenerative disease. *Zagazig University Medical Journals*. 2019;Article 9;25(3):344–349.
23. Kang M.S., Hwang J.H., Choi D.J. Clinical outcome of biportal endoscopic revisional lumbar discectomy for recurrent lumbar disc herniation. *J Orthop Surg Res*. 2020;15(1):557. DOI: 10.1186/s13018-020-02087-6.

24. Leven D., Passias P.G., Errico T.J. et al. Risk factors for reoperation in patients treated surgically for intervertebral disc herniation: a subanalysis of eight-year SPORT data. *J Bone Joint Surg Am.* 2015;97(16):1316–1325. DOI: 10.2106/JBJS.N.01287.
25. Martin B.I., Mirza S.K., Spina N., Spiker W.R., Lawrence B., Brodke D.S. Trends in lumbar fusion procedure rates and associated hospital costs for degenerative spinal diseases in the United States, 2004 to 2015. *Spine (Phila Pa 1976).* 2019;44(5):369–376. DOI: 10.1097/BRS.0000000000002822.
26. Mattiuzzi C., Lippi G., Bovo C. Current epidemiology of low back pain. *J Hosp Manag Health Policy.* 2020;4:15.
27. McGirt M.J., Ambrossi G.L.G., Datto G. et al. Recurrent disc herniation and long-term back pain after primary lumbar discectomy: review of outcomes reported for limited versus aggressive disc removal. *Neurosurgery.* 2009;64(2):338–345. DOI: 10.1227/01.NEU.000037574.58662.E2.
28. Parker S.L., Lerner J., McGirt M.J. Effect of minimally invasive technique on return to work and narcotic use following transforaminal lumbar inter-body fusion: a review. *Prof Case Manag.* 2012;17(5):229–235. DOI: 10.1097/NCM.0b013e3182529c05.
29. Ravindra V.M., Steven S.S., Abbas R. et al. Degenerative lumbar spine disease: estimating global incidence and worldwide volume. *Global Spine J.* 2018;8(8):784–794. DOI: 10.1177/2192568218770769.
30. Vickers A.J., Vertosick E.A., Lewith G., MacPherson H., Foster N.E., Sherman K.J., Irnich D., Witt C.M., Linde K.; Acupuncture Trialists' Collaboration. Acupuncture for chronic pain: update of an individual patient data meta-analysis. *J Pain.* 2018;19(5):455–474. DOI: 10.1016/j.jpain.2017.11.005.
31. Williams J.S., Ng N., Peltzer K., Yawson A., Biritwum R., Maximova T., Wu F., Arokiasamy P., Kowal P., Chatterji S. Risk factors and disability associated with low back pain in older adults in low- and middle-income countries. Results from the WHO study on Global AGEing and Adult Health (SAGE). *PLoS One.* 2015;10(6):e0127880. DOI: 10.1371/journal.pone.0127880.
5. Kuznecov V.F. *Vertebroneurology: Clinic, diagnostics, treatment of spinal diseases.* Minsk: Knizhnyj Dom; 2004. (In Russian).
6. Loparev E.A., Klimov V.S., Evsyukov A.V. Reoperation after herniated disc removal in patients with lumbar degenerative disc disease. *Russian Journal of Spine Surgery.* 2017;14(1):51–59. (In Russian). DOI: 10.14531/ss2017.1.51-59.
7. Mikhailov D.A., Ptashnikov D.A., Masevnnin S.V. et al. Isolated decompressive foraminotomy as a factor in the development of instability in the spinal motion segment in elderly patients with degenerative scoliosis. *Russian Journal of Spine Surgery.* 2019;16(4):45–53. (In Russian). DOI: 10.14531/ss2019.4.45-53.
8. Nikitin A.S., Kamchatnov P.R. Conservative treatment of patients with degenerative lumbar stenosis. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov* 2019;119(6):32–41. (In Russian). DOI: 10.17116/jnevro201911906132.
9. Pareyshivili V.V., Vakhromeev A.P. The course of pregnancy in women with vertebral pathology. *Mother and child: XV All-Russian Scientific Forum.* Sochi; 2014: 146. (In Russian).
10. Sabirova M. Z., Altunbaev R.A. Multifold characteristics of pain muscular syndrome in case of patients with lumboschialgia. *Medicinskij al'manah.* 2011;1(14):136–138. (In Russian).
11. Sitel' A.B. *Manual therapy: a guide for doctors.* Moscow: Binom; 2014. (In Russian).
12. Surskaya E.V. Modern aspects of the treatment of dorsoptopathy. *Russian Medical Journal.* 2009;20:1311. (In Russian).
13. Tolstaya S.I., Ivanova G.E., Durov O.V., Lavrov I.A., Baklaushev V.P., Belopasov V.V. Rehabilitation of Spinal Patients with Diseases and Injury of the Cervical Spine in the Early and Late Postoperative Period (Analysis of Russian and Foreign Recommendations). *Journal of Clinical Practice.* 2023;14(2):54–65. (In Russian). DOI: 10.17816/clinpract472096.
14. Habirov F.A. *Handbook of Clinical Neurology of the Spine.* Kazan: Medicina; 2006. (In Russian).
15. Chelpachenko O.B., Zherdev K.V., Fisenko A.P., Yatsyk S.P., Dyakonova E.Yu., Butenko A.S., Chelpachenko O.E. Impaired balance of the body with spinal deformities and instability of the hip joints. *Russian Journal of Pediatric Surgery* 2020;24(2):89–95. (In Russian).
16. Shpagin M.V., Yarikov A.V., Nazmeev I.A., Gorelov S.A., Fraerman A.P. The experience of denervation of the arcuate joints of the lumbar spine. *Russian Journal of Spine Surgery.* 2019;16(1):57–62. (In Russian). DOI: 10.14531/ss2019.1.57-62.

REFERENCES

1. Baykov E.S., Krutko A.V., Lukinov V.A., Sanginov A.D., Leonova O.N. The effectiveness of a system for predicting the results of surgical treatment of patients with herniated lumbar intervertebral discs. *Russian Journal of Spine Surgery.* 2020;17(1):87–95. (In Russian). DOI: 10.14531/ss2020.187-95.
2. Belova A.N. *Scales, tests and questionnaires in neurology and neurosurgery.* 3 ed. Moscow: Prakticheskaja medicina; 2018. (In Russian).
3. Gajdar B.V. *Practical Neurosurgery: A Guide for Physicians.* Saint Petersburg; 2002. (In Russian).
4. Kononov N.A., Nazarenko A.G., Asyutin D.S., Zelenkov P.V., Onoprienko R.A., Korolishin V.A. et al. Modern treatments for degenerative disc diseases of the lumbosacral spine. A literature review. *Burdenko's Journal of Neurosurgery.* 2016;80(4):102–108. (In Russian). DOI: 10.17116/neiro2016804102-108.

17. Yakovlev E.V., Butko D.Yu., Koneva E.S., Zhivolupov S.A., Davydov A.T., Vasilenko V.S. Clinical and neurological assessment of the effectiveness of methods of restorative treatment of sensitive disorders in patients with cervical-thoracic dorsopathy. *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(1):42–50. (In Russian). DOI: 10.56871/MTP.2024.32.88.005.
18. Yakhno N.N., Kukushkin M.L., Churyukanov M.V., Syrovegin A.V. Results of the open multicenter study “MERIDIAN” to assess the prevalence of pain syndromes in outpatient practice and the therapeutic preferences of doctors. *Russian Journal of Pain*. 2012;3-4:10–14. (In Russian).
19. Anand N., Agrawal A., Burger E.L., Ferrero E., Fogelson J.L., Kaito T., LaGrone M.O., Le Huec J.C., Lee J.H., Mudiyaam R., Sasao Y., Sembrano J.N., Trobisch P.D., Yang S.H. The prevalence of the use of MIS techniques in the treatment of adult spinal deformity (ASD) amongst members of the Scoliosis Research Society (SRS) in 2016. *Spine Deform*. 2019;7:319–324. DOI: 10.1016/j.jspd.2018.08.014.
20. Flynn D.M. Chronic Musculoskeletal Pain: Nonpharmacologic, Noninvasive Treatments. *Am Fam Physician*. 2020;102(8):465–477.
21. Fritzell P., Hagg O., Jonsson D., Nordwall A. Cost-effectiveness of lumbar fusion and nonsurgical treatment for chronic low back pain in the Swedish Lumbar Spine Study: a multicenter, randomized, controlled trial from the Swedish Lumbar Spine Study Group. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004;29:421–434; discussion Z3. DOI: 10.1097/01.brs.0000102681.61791.12.
22. Hosni H.S., Tarek H.A. Revision surgery in lumbar degenerative disease. *Zagazig University Medical Journals*. 2019;Article 9;25(3):344–349.
23. Kang M.S., Hwang J.H., Choi D.J. Clinical outcome of biportal endoscopic revisional lumbar discectomy for recurrent lumbar disc herniation. *J Orthop Surg Res*. 2020;15(1):557. DOI: 10.1186/s13018-020-02087-6.
24. Leven D., Passias P.G., Errico T.J. et al. Risk factors for reoperation in patients treated surgically for intervertebral disc herniation: a subanalysis of eight-year SPORT data. *J Bone Joint Surg Am*. 2015;97(16):1316–1325. DOI: 10.2106/JBJS.N.01287.
25. Martin B.I., Mirza S.K., Spina N., Spiker W.R., Lawrence B., Brodke D.S. Trends in lumbar fusion procedure rates and associated hospital costs for degenerative spinal diseases in the United States, 2004 to 2015. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2019;44(5):369–376. DOI: 10.1097/BRS.0000000000002822.
26. Mattiuzzi C., Lippi G., Bovo C. Current epidemiology of low back pain. *J Hosp Manag Health Policy*. 2020;4:15.
27. McGirt M.J., Ambrossi G.L.G., Dato G. et al. Recurrent disc herniation and long-term back pain after primary lumbar discectomy: review of outcomes reported for limited versus aggressive disc removal. *Neurosurgery*. 2009;64(2):338–345. DOI: 10.1227/01.NEU.000037574.58662.E2.
28. Parker S.L., Lerner J., McGirt M.J. Effect of minimally invasive technique on return to work and narcotic use following transforaminal lumbar inter-body fusion: a review. *Prof Case Manag*. 2012;17(5):229–235. DOI: 10.1097/NCM.0b013e3182529c05.
29. Ravindra V.M., Steven S.S., Abbas R. et al. Degenerative lumbar spine disease: estimating global incidence and worldwide volume. *Global Spine J*. 2018;8(8):784–794. DOI: 10.1177/2192568218770769.
30. Vickers A.J., Vertosick E.A., Lewith G., MacPherson H., Foster N.E., Sherman K.J., Irnich D., Witt C.M., Linde K.; Acupuncture Trialists’ Collaboration. Acupuncture for chronic pain: update of an individual patient data meta-analysis. *J Pain*. 2018;19(5):455–474. DOI: 10.1016/j.jpain.2017.11.005.
31. Williams J.S., Ng N., Peltzer K., Yawson A., Biritwum R., Maximova T., Wu F., Arokiasamy P., Kowal P., Chatterji S. Risk factors and disability associated with low back pain in older adults in low- and middle-income countries. Results from the WHO study on Global AGEing and Adult Health (SAGE). *PLoS One*. 2015;10(6):e0127880. DOI: 10.1371/journal.pone.0127880.

УДК 616.132.1-007.64+616.135+616.12-073.43+621.397.6
DOI: 10.56871/MTP.2025.10.27.005

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ДИЛАТАЦИЕЙ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ

© Екатерина Александровна Кочанова^{1, 2}, Павел Александрович Мочалов^{2, 3},
Мария Николаевна Прокудина², Егор Андреевич Карев^{2, 4},
Виктор Владимирович Смирнов³

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

² ООО «Международный центр сердца». 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Тверская, д. 6, Российская Федерация

³ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

⁴ Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова. 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, Российская Федерация

Контактная информация: Екатерина Александровна Кочанова — преподаватель кафедры факультетской терапии, врач-кардиолог. E-mail: kse537@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-4725-2635> SPIN: 4674-4100

Для цитирования: Кочанова Е.А., Мочалов П.А., Прокудина М.Н., Карев Е.А., Смирнов В.В. Современные аспекты диагностики и наблюдения за пациентами с дилатацией восходящего отдела аорты. Медицина: теория и практика. 2025;10(2):46–54. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.10.27.005>

Поступила: 13.01.2025

Одобрена: 31.03.2025

Принята к печати: 26.06.2025

РЕЗЮМЕ. В данном обзоре систематизированы современные подходы к диагностике и динамическому наблюдению за пациентами с дилатацией восходящего отдела грудной аорты в соответствии с актуальными рекомендациями международных кардиологических сообществ. Обсуждаются вопросы несогласованности терминологии в различных публикациях, руководствах и гайдлайнах. На основе анализа публикаций в русскоязычных (eLibrary) и англоязычных (PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar) баз данных рассмотрены ключевые аспекты диагностики, включая критерии выбора методов визуализации и стратегии мониторинга за пациентами с дилатацией восходящего отдела грудной аорты. Особое внимание уделено сравнительной характеристике преимуществ и ограничений эхокардиографии, мультиспиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии в оценке размеров аорты. Обобщены принципы мультимодальной визуализации, позволяющей повысить точность диагностики и прогнозирования риска осложнений. Кроме того, проанализированы оптимальные сроки и кратность динамического наблюдения с учетом индивидуальных факторов риска. Результаты обзора могут быть полезны в работе практикующих врачей и для персонализации тактики ведения пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дилатация восходящего отдела аорты, размеры грудной аорты, эхокардиография, мультимодальная визуализация

ACTUAL ASPECTS OF DIAGNOSIS AND MONITORING OF PATIENTS WITH ASCENDING AORTIC DILATATION

© Ekaterina A. Kochanova^{1, 2}, Pavel A. Mochalov^{2, 3}, Maria N. Prokudina²,
Egor A. Karev^{2, 4}, Victor V. Smirnov³

¹ Military Medical Academy named after S.M. Kirov. 6 Academician Lebedev str., Saint Petersburg 194044 Russian Federation

² LLC “International Heart Center”. 6 Tverskaya str., Saint Petersburg 191015 Russian Federation

³ Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation

⁴ Almazov National Medical Research Center. 2 Akkuratov str., Saint Petersburg 197341 Russian Federation

Contact information: Ekaterina A. Kochanova — lecturer of the Department of Faculty Therapy, cardiologist.

E-mail: kse537@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-4725-2635> SPIN: 4674-4100

For citation: Kochanova EA, Mochalov PA, Prokudina MN, Karev EA, Smirnov VV. Actual aspects of diagnosis and monitoring of patients with ascending aortic dilatation. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(2):46–54. (In Russian). DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.10.27.005>

Received: 13.01.2025

Revised: 31.03.2025

Accepted: 26.06.2025

ABSTRACT. The review systematizes modern approaches to the diagnosis and dynamic monitoring of patients with dilation of the ascending thoracic aorta in accordance with current guidelines from international cardiology societies. The issue of inconsistent terminology across various publications, guidelines, and recommendations is discussed. Key aspects of diagnostics based on an analysis of publications in Russian-language (eLibrary) and English-language (PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar) databases are examined, including criteria for selecting imaging methods and monitoring strategies for patients with ascending thoracic aortic dilatation. Special attention is given to a comparative analysis of the advantages and limitations of echocardiography, multispiral computed tomography, and magnetic resonance imaging in assessing aortic dimensions. The principles of multimodal imaging, which improve diagnostic accuracy and complication risk prediction, are summarized. Additionally, optimal timing and frequency of dynamic monitoring are analyzed, taking into account individual risk factors. The results of this review may be useful for general practitioners and in personalizing of patient management strategies.

KEYWORDS: ascending aorta dilatation, the thoracic aorta size, echocardiography, multimodality imaging

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на достижения современной медицины, заболевания сердечно-сосудистой системы сохраняют лидирующие позиции во всем мире. Темпы роста числа больных с патологиями грудной аорты и высокая смертность при развитии осложнений акцентируют внимание специалистов на вопросах своевременной диагностики данной патологии.

На фоне роста использования визуализирующих методик расширение восходящего отдела грудной аорты становится частой находкой в клинической практике врача [1]. Дилатация восходящей аорты — потенциально жизнеугрожающее состояние, при котором существует риск ее расслоения или разрыва [2]. В связи с этим особенно важно своевременное выявление данной группы больных и проведение диспансерного динамического наблюдения за пациентами с такой патологией, поскольку смертность от разрыва аорты очень высока. По данным центров по контролю и профилактике заболеваний (США), аневризмы аорты являются 15-й по значимости причиной смерти среди людей в возрасте старше 55 лет и 19-й по значимости причиной смерти в целом [3].

Острый аортальный синдром представляет собой группу патологий, таких как классическое расслоение аорты, интрамуральная гематома аорты, пенетрирующая язва аорты и угрожающий или состоявшийся разрыв аневризмы аорты, на которые приходится 1 из 2000 обращений в отделение неотложной помощи с острой болью в груди или спине [4]. Частота острых аортальных синдромов составляет от 2,6 до 7,2 на 100 000 человек, среди которых 22% умирают до обращения за медицинской помощью [5]. Известно, что среди госпитализированных пациентов до 34% умирают в течение месяца [6]. К сожалению, часто совершаются ошибки при первоначальной дифференциальной диагностике, и у 25% пациентов с острым аортальным синдромом диагноз устанавливается только через 24 часа после поступления в отделение неотложной помощи [7].

ТЕРМИНОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В настоящее время остается открытым вопрос несогласованности терминологии в различных публикациях, руководствах и рекомендациях. В литературе при описании расширения аорты встречаются такие понятия, как

«дилатация» [1], «пороговое расширение», «экстазия» [8], при этом не всегда представляется возможным разделить понятия «дилатация» и «аневризма» восходящего отдела аорты.

По данным консенсуса рабочих групп Европейского общества сердечно-сосудистой визуализации и Европейского общества кардиологов, дилатация аорты определяется при диаметре аорты более двух стандартных отклонений от среднего значения, нормализованного по возрасту, полу и площади поверхности тела (>2 Z-баллов), тогда как в клинической практике для выявления дилатации восходящего отдела аорты используют нормативные значения: диаметр аорты >40 мм у мужчин и >36 мм у женщин или диаметр, индексированный на площадь поверхности тела >22 мм/м². Также делается акцент на использовании термина «аневризма» с указанием значения диаметра при размерах более 45 мм [9].

Согласно российским клиническим рекомендациям, дилатация аорты свыше нормальных значений (не превышающих 40 мм), но не достигших критериев аневризмы (50 мм и более), обозначается термином «пограничное расширение аорты» [8]. Общепринятым определением аневризмы аорты является локальное расширение аорты, превышающее ее ожидаемый нормальный диаметр как минимум в 1,5 раза [9, 10]. Это определение хорошо применимо к брюшному и нисходящему отделам грудной аорты, однако при определении аневризм восходящей аорты данный подход неуместен. Для определения пороговых значений диаметра этих отделов использовались данные различных исследований, определяющие риск неблагоприятных исходов.

Так, в исследовании V. Paruchuri и соавт. установлено, что при диаметре аорты от 40 до 44 мм риск расслоения возрастает в 89 раз, а при диаметре 45 мм и более — в 6000 раз. Таким образом, при размере восходящего отдела аорты от 40 до 44 мм целесообразно использование термина «дилатация», а при диаметре более 45 мм возможно использование понятия «аневризма» [11].

Такое определение дилатации восходящего отдела аорты (более 40 мм) согласуется с предложенным определением Европейского общества кардиологов от 2014 г. по диагностике и лечению заболеваний аорты, где дилатация аорты описана аналогичным образом — как диаметр восходящей аорты более 40 мм [1].

С учетом отсутствия единой терминологии при проведении эпидемиологических исследований, истинная частота встречаемости дилатации восходящего отдела грудной аорты, включая невыявленные случаи в популяции, остается малоизученной.

По данным, представленным Т. Mori и соавт., расширение аорты выявляется у 2,8% лиц в возрасте ≥ 50 лет. При обследовании 5662 пациентов, включенных в исследование, дилатация аорты была выявлена у 2,1%, среди мужчин в 3,2% случаев и в 0,9% — среди женщин [12].

Для улучшения прогноза пациентов с расширением восходящего отдела аорты важно понимание естественного течения болезни, своевременное определение тактики ведения, диагностики, профилактики и лечения данных пациентов.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ГРУДНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

Как уже было указано выше, важное значение при прогнозировании состояния больных имеет размер восходящей аорты. Значения пограничного нормального диаметра аорты в различных сегментах показаны на рисунке 1.

Взаимосвязь между диаметром аорты и риском расслоения/разрыва хорошо известна, эти данные подчеркивают важность точных измерений максимального диаметра аорты с помощью визуализации. Риск расслоения или разрыва также связан со скоростью роста или прогрессированием дилатации аорты, что требует динамического наблюдения после впервые установленного диагноза «дилатация аорты». С учетом сложной геометрической структуры аорты оценка ее диаметров производится перпендикулярно оси кровотока (рис. 2). Благодаря стандартизации измерений оценка полученных данных позволяет избежать ошибочных выводов о ее росте.

В настоящее время для оценки размеров аорты чаще всего используются такие методы, как мультиспиральная компьютерная томография

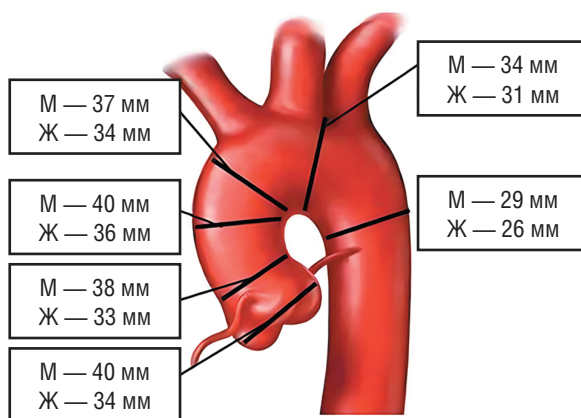


Рис. 1. Референтные значения максимального диаметра сегментов аорты в зависимости от пола [9]

Fig. 1. Maximum diameter reference values for different segments of aorta according to gender [9]

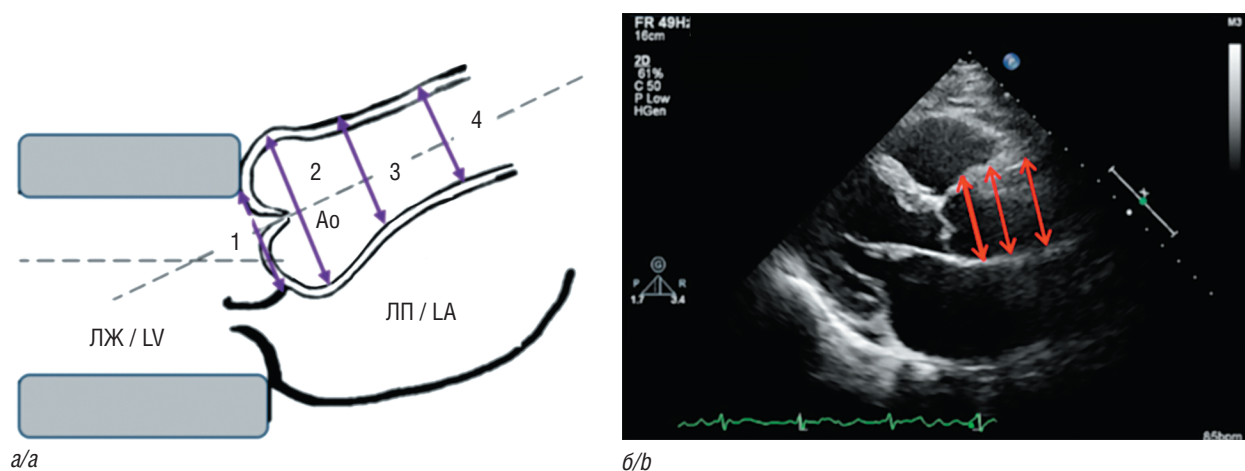


Рис. 2. Трансторакальная эхокардиография (измерение диаметра восходящей аорты в парастеральной проекции по длинной оси): *а* — схематическое изображение, *б* — эхокардиографическое изображение аорты. Ao — аорта; ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие; 1 — корень аорты; 2 — синусы Вальсальвы; 3 — синотубулярное соединение; 4 — восходящий отдел аорты [17]

Fig. 2. Transthoracic echocardiography (diameter of aorta measurement according to 2-dimensional parasternal long-axis image): *a* — schematic illustration; *b* — echocardiography image; Ao — aorta; LV — left ventricular; LA — left atrial; 1 — aortic root; 2 — sinuses of Valsalva; 3 — sinotubular junction; 4 — proximal ascending aorta [17]

(МСКТ) [13], магнитно-резонансная томография (МРТ) [14] и трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) [8, 9]. Целью данных исследований является исключение грубой структурной патологии аорты и верификация диаметра аорты в зоне ее максимального расширения. Точные и воспроизводимые измерения аорты необходимы для обоснованного принятия решения о сроках, необходимости и характере хирургического вмешательства.

Выбор метода визуализации зависит от комплекса факторов, таких как гемодинамическая стабильность пациента, вероятность развития аллергической реакции на введение контраста, контраст-индуцированной нефропатии, а также от индивидуальной непереносимости исследования пациентом. На выбор врача могут также влиять такие факторы, как доступность выполнения и экспертность уровня лаборатории. Расчет скорости роста аорты более сложен, чем простое вычитание исходного размера аорты из текущего размера и деление на продолжительность наблюдения. Важно учитывать, что ЭхоКГ, МСКТ и МРТ могут давать разные цифровые значения. В оценке размера важно учитывать межисследовательскую вариабельность измерений [15].

Эхокардиография в диагностике расширения восходящего отдела аорты

ЭхоКГ является наиболее широко используемым методом визуализации для оценки структуры аорты как в клинической практике, так и при проведении популяционных исследований [16]. ЭхоКГ-исследование аорты является необходимой частью стандартного эхокардио-

графического протокола [17]. Современные международные клинические рекомендации рассматривают использование размеров восходящего отдела грудной аорты в качестве предиктора осложнений и параметра для руководства по выполнению плановых хирургических вмешательств на аорте [1, 9]. Из-за своей широкой доступности двухмерная ЭхоКГ является методом выбора для измерения проксимальных сегментов грудной аорты в клинической практике.

При использовании стандартных эхокардиографических сечений и хорошей визуализации изображений возможна оценка корня аорты, восходящего отдела, дуги аорты, нисходящей аорты, а также торакоабдоминальной аорты.

По стандартным правилам измерения диаметр аорты определяется от наружного до внутреннего края (см. рис. 2) в конце диастолы за исключением кольца аорты, которое измеряется в середине систолы [17]. Большинство эпидемиологических и клинических данных, опубликованных на сегодняшний день, были получены с использованием этой методологии [18]. Чаще всего при обследовании взрослых пациентов диаметры аорты стандартизируют, используя отношение диаметра аорты к площади поверхности тела или диаметра аорты к росту пациента. Так, в 2006 г. R. Davies и соавт. отметили, что индекс размера аорты, который определяется как диаметр аорты (см) / площадь поверхности тела (m^2), является лучшим предиктором неблагоприятных событий при патологии аорты, чем только ее диаметр [19].

Кроме того, в ряде исследований используется такой показатель как Z-критерий, традицион-

но применяющийся для оценки дилатации аорты в педиатрической практике, поскольку быстрые изменения в антропометрических показателях ребенка с возрастом делают особенно сложным определение нормального размера аорты.

Определение Z-критерия заключается в вычислении соотношения истинного и должного размера аорты. Если Z-критерий превышает 2, то можно говорить об увеличении размеров аорты. В этом случае пациент должен быть взят под динамическое наблюдение и ему следует рекомендовать повторное обследование через 6 месяцев при размерах аорты 45 мм и через год, если размер аорты меньше данного показателя. Сегодня используются онлайн-калькуляторы для расчета Z-критерия, например <https://marfan.org/dx/z-score-adults/>.

При адекватном качестве визуализации данные измерений восходящего отдела аорты, полученные при эхокардиографическом исследовании, могут быть сопоставимы с данными МСКТ. При этом показатели ЭхоКГ в среднем на 2–2,5 мм меньше, чем аналогичные измерения при МСКТ без контраста, что обусловлено использованием разных протоколов измерения и соответствует толщине стенки аорты [20].

ЭхоКГ позволяет визуализировать только часть проксимального отдела восходящей аорты, чуть выше синотубулярного соединения. Важным аспектом при выполнении ЭхоКГ является оценка аортальной недостаточности, с оценкой структурных, качественных и количественных параметров.

Помимо ЭхоКГ для получения изображений грудной аорты с высоким разрешением может быть использована чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ).

Наилучшая визуализация восходящей аорты, корня аорты и аортального клапана возможна в сечениях 120–150° по длинной оси и 30–60° по короткой оси (рис. 3).

Последние исследования показывают, что диаметр аорты может быть не единственным фактором, определяющим тактику ведения пациентов. Оценка деформации стенки аорты может являться как новым диагностическим маркером физиологических свойств аорты [21], так и дополнительным фактором для выбора дальнейшей тактики ведения пациента.

Современный метод — двухмерная эхокардиография в режиме отслеживания вкраплений в серошальных изображениях (speckle tracking) может быть использован для оценки напряжения и движения стенки аорты человека. Под деформацией (strain, ε) понимают степень изменения размера объекта по отношению к его исходной величине. Деформация измеряется в процентах и рассчитывается по формуле:

$$\varepsilon = (L - L_0)/L_0,$$

где L — конечная длина объекта, а L_0 — исходная длина объекта. При уменьшении длины объекта (систола) значения будут иметь отрицательную размерность, при увеличении (диастола) —

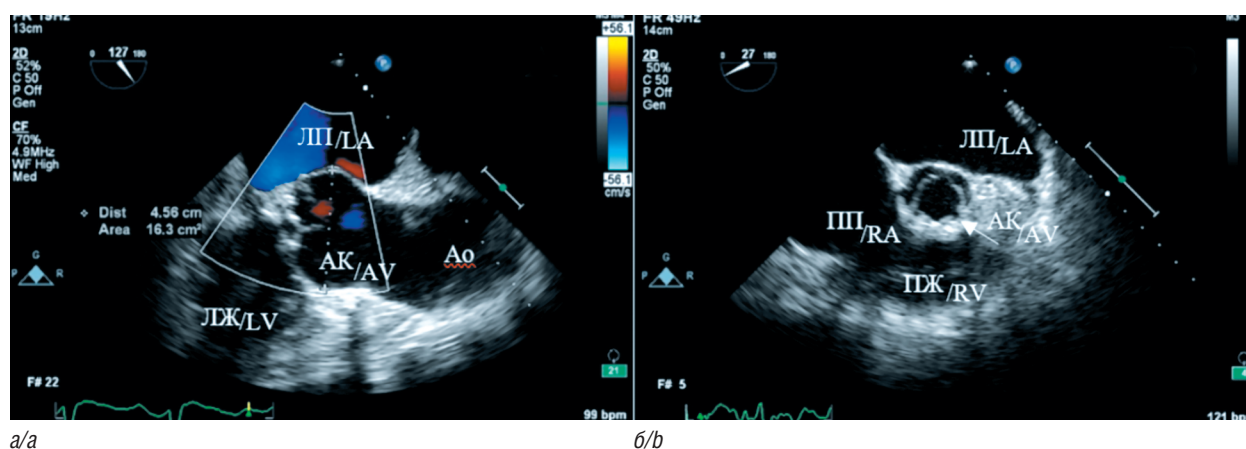


Рис. 3. Чреспищеводная эхокардиография аорты с позиционированием датчика по длинной оси (130–140°) на уровне аортальных синусов, синотубулярного соединения и трубчатой части восходящей аорты (а); чреспищеводная эхокардиография аорты с позиционированием датчика по короткой оси (30–40°) на уровне магистральных сосудов (б). АК — аортальный клапан; Ао — аорта; ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие; ПЖ — правый желудочек; ПП — правое предсердие [9]

Fig. 3. Transoesophageal echocardiography of the aorta the essential views long-axis view of the ascending aorta (130–140°) showing the aortic sinuses, the sinotubular junction and the tubular ascending aorta (a); transoesophageal echocardiography of the aorta the essential views short-axis view (30–40°) of the aortic valve at the level of the greatvessels (b). AV — aortic valve; Ao — aorta; LV — left ventricle; LA — left atrium; RV — right ventricle; RA — right atrium [9]

положительную. Деформация состоит из трех процессов, протекающих одновременно: продольного (лонгитудинального) укорочения, радиального утолщения и циркуферентного укорочения [22]. Благодаря полуавтоматическому анализу кадрового отслеживания серошальных пятен в интересующей области двухмерная ЭхоКГ с отслеживанием данных пятен является недорогим, портативным и неинвазивным методом визуализации аорты с возможностью оценки механических свойств ткани аорты [23, 24].

Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике расширения грудного отдела аорты

Лучевая диагностика занимает ведущее место в определении характера поражений аорты и ее ветвей. Методы лучевой диагностики обладают высокой разрешающей способностью и позволяют получать достоверную качественную информацию о состоянии крупных сосудов, а также оценивать особенности стенки сосудов. МСКТ-аортография в настоящее время признана «золотым стандартом» в обследовании пациентов с аневризмой аорты, в том числе при подозрении на ее осложненное течение.

Стандартный протокол обследования пациентов с подозрением на наличие аневризмы аорты включает в себя как бесконтрастное исследование, так и последующую контрастную ангиографию с проведением артериальной и венозной фаз сканирования. При бесконтрастном исследовании проводят предварительную оценку аорты (диаметр сосуда и состояние стенки), а также паренхиматозных и при возможности полых органов на уровнях сканирования. Бесконтрастная фаза позволяет выявить и описать кальцификаты аорты, интрамуральные гематомы. На основании полученных данных определяют границы последующего исследования с контрастным усилением, где в артериальную фазу оценивается просвет сосуда. Использование ЭКГ-синхронизации рекомендовано для исключения артефактов движения корня и восходящего отдела аорты.

Магнитно-резонансная томография

В настоящее время МРТ становится все более доступным методом обследования пациентов с патологией аорты [9]. Преимуществом данного метода является четкая визуализация аорты с отсутствием при этом лучевой нагрузки в отличие от МСКТ-аортографии. МРТ позволяет проводить повторные исследования для наблюдения за динамикой прогрессирования дилатации аорты, что дает вспомогательную информацию о сроках и характере хирургического вмешательства. Однако нормативы при использовании данного

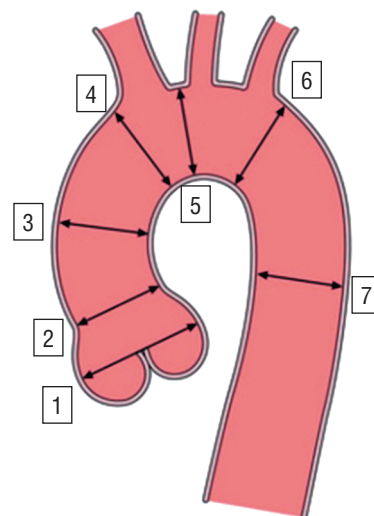


Рис. 4. Стандартные места измерения для МРТ и МСКТ с использованием техники «от внутренней стенки к внутренней стенке» [10]: 1 — корень аорты; 2 — синотубулярное соединение; 3 — середина восходящей аорты; 4 — проксимальный отдел дуги аорты; 5 — середина дуги аорты; 6 — дистальный отдел дуги аорты; 7 — середина нисходящей аорты

Fig. 4. Standard measurement locations for MRI and CT with the inner-wall to inner-wall technique [10]: 1 — root; 2 — sinotubular junction; 3 — mid-ascending aorta; 4 — distal ascending aorta; 5 — aortic arch; 6 — proximal descending aorta; 7 — mid-descending aorta

метода в настоящее время четко не утверждены. Схема оценки аорты приведена на рисунке 4. Трехмерная МРТ с контрастированием получила большое распространение и широко используется для оценки и наблюдения за размерами грудной аорты в клинической практике. Многоплоскостное преобразование изображений с помощью МРТ позволяет получить подробную анатомическую информацию, однако необходимость введения контрастных веществ на основе гадолиния является ограничением для использования этого метода [25]. Учитывая возможность возникновения артефактов от сердцебиения и пульсации аорты, для измерения диаметра восходящей грудной аорты используют ЭКГ-синхронизацию [25].

В настоящее время разрабатываются новые протоколы сканирования и оценки данных МСКТ-ангиографии с расширенной постпроцессорной обработкой данных для диагностики патологии восходящего отдела аорты с определением растяжимости сосудистой стенки аорты.

В последние годы для изучения внутрисосудистого кровотока была разработана методика 3D-фазово-контрастной МРТ с трехнаправленным кодированием скорости (4D-поток) для изучения внутрисосудистого кровотока. По данным G. Soulat, с помощью оценки области

повышенного напряжения сдвига стенки аорты выявлены группы высокого риска дилатации аорты среди пациентов с двухстворчатым аортальным клапаном [26].

Итак, мультимодальная визуализация играет ключевую роль в диагностике и наблюдении за пациентами с заболеваниями грудного отдела аорты. Поскольку максимальный диаметр аорты является краеугольным камнем для определения прогноза, тактики и сроков вмешательства, использование рекомендуемых стандартов измерения необходимо для повышения точности и воспроизводимости методов визуализации.

Важным аспектом динамического наблюдения за данной группой больных является вариабельность измерений диаметра аорты — отклонение от предшествующих данных ≤ 2 мм. Таким образом, реальное изменение диаметра восходящей аорты, не связанное с вариабельностью измерений, можно рассматривать только в том случае, если оно превышает 2 мм [9, 18].

Межисследовательская и внутриисследовательская вариабельность при МСКТ, определенные как пределы соглашения Bland–Altman, составляют примерно 5 и 3 мм соответственно. Таким образом, при анализе серии изображений любое изменение размеров >5 мм можно рассматривать как значимое, в то время как меньшие изменения интерпретировать сложнее. По сравнению с данными МСКТ при ЭхоКГ происходит систематическая недооценка размеров аорты в среднем на 1–3 мм. При проведении последовательных измерений рекомендуется использовать идентичный метод визуализации, а перед принятием решения о тактике лечения необходимо проанализировать все серии диагностических снимков [8].

Для уменьшения погрешности рекомендовано всегда использовать один и тот же диагностический метод. С этой точки зрения ЭхоКГ является предпочтительным методом для диагностики данной категории больных и наблюдения за ними, однако у пациентов с расширением грудного отдела аорты исходный диаметр на момент постановки диагноза должен быть подтвержден с помощью МСКТ или МРТ. Только после подтверждения соответствия размеров аорты, измеренных с помощью ЭхоКГ и МСКТ/МРТ, ЭхоКГ данные можно использовать для динамического наблюдения. И наоборот, если диаметры аорты, полученные при ЭхоКГ и МСКТ/МРТ, отличаются более чем на 3 мм от эхокардиографических диаметров, последующее наблюдение должно основываться на данных МСКТ/МРТ.

Следует отметить, что любое увеличение при ЭхоКГ грудного отдела аорты более чем на

3 мм должно быть подтверждено с помощью КТ/МРТ и сопоставлено с исходными данными. Когда последующее наблюдение основано на МСКТ, например, в случае поражения дуги аорты и поражения нисходящей грудной аорты, второй метод не является необходимым для подтверждения прогрессирования дилатации. Более того, в случаях направления больного на хирургическое вмешательство всегда следует выполнять МСКТ для подтверждения максимального диаметра аорты, а также для оценки коронарного устья при вовлечении корня аорты [9].

В случае, если дилатация затрагивает дистальную (верхнюю) часть восходящей аорты, дугу или нисходящую грудную аорту, рекомендуемыми методами визуализации для последующего наблюдения являются МСКТ и МРТ [9].

ВЫВОДЫ

Идеальный метод визуализации, используемый для наблюдения за пациентами с дилатацией аорты, должен быть воспроизводимым, точным и широкодоступным, поскольку с течением времени требуются повторные исследования.

В вопросах профилактического наблюдения за пациентами с дилатацией восходящего отдела аорты должны быть уравновешены вред и польза. Во многих работах доказано, что диагноз аневризмы аорты вызывает страх и стигматизацию. Тем не менее доля пациентов с выявленной эктатической аортой, подлежащих наблюдению, во много раз выше, чем доля пациентов, требующих хирургического вмешательства [15].

Прогрессирующее расширение аорты связано с тяжелыми осложнениями, такими как формирование аневризмы восходящей аорты, ее расслоение и разрыв. В клинических рекомендациях определены показания для профилактического хирургического вмешательства при патологии аорты в зависимости от размеров аорты, этиологии и сопутствующих заболеваний или высоких темпов роста (>3 мм/год) [1, 23]. Однако независимые предикторы скорости роста расширенной аорты для выявления пациентов с высоким риском прогрессирования дилатации и вторичных осложнений в значительной степени неизвестны [23]. Расширение восходящей аорты является потенциально жизнеугрожающим состоянием, при котором существует риск ее расслоения или разрыва [21]. Снизить риск возникновения таких осложнений позволяет своевременное выявление, подбор программ обследования и наблюдения за пациентами с расширенной аортой, которым вмешательство на данный момент не показано.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

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

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Mazzolai L., Teixeira G., Lanzi S., Boc V., Bossone E., Brodmann M., Bura-Rivière A., De Backer J., Deglise S., Della Corte A., Heiss C., Kałużna-Oleksy M., Kurpas D., McEniery C.M., Mirault T., Pasquet A.A., Pitcher A., Schaubroeck H.A.I., Schlager O., Sirnes P.A., Sprynger M.G., Stabile E., Steinbach F., Thielmann M., van Kimmenade R.R.J., Venermo M., Rodriguez-Palomares J.F.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J.* 2024;45(36):3538-3700. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae179.
- Coady M.A., Rizzo J.A., Hammond G.L., Mandapati D., Darr U., Kopf G.S., Elefteriades J.A. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;113(3):476-491. DOI: 10.1016/S0022-5223(97)70360-X.
- Elefteriades J.A., Rizzo J.A. Epidemiology: incidence, prevalence, and Trends. acute aortic disease. In: Elefteriades J.A. *Acute Aortic Disease* (1st ed.). Boca Raton: CRC Press; 2007:117-26.
- Ohle R., Yan J.W., Yadav K., Cournoyer A., Savage D.W., Jetty P., Atoui R., Bittira B., Wilson B., Gupta A., Coffey N., Callaway Y., Middaugh J., Ansell D., Rubens F., Bignucolo S.J., Scott T.M., McIsaac S., Lang E. Diagnosing acute aortic syndrome: a Canadian clinical practice guideline. *Canadian Medical Association journal.* 2020;192(29):832-843. DOI: 10.1503/cmaj.200021.
- Jeremy R.W., Huang H., Hwa J., McCarron H., Hughes C.F., Richards J.G. Relation between age, arterial distensibility, and aortic dilatation in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol.* 1994;74(4):369-373. DOI: 10.1016/0002-9149(94)90405-7.
- Coady M.A., Davies R.R., Roberts M., Goldstein L.J., Rogalski M.J., Rizzo J.A., Hammond G.L., Kopf G.S., Elefteriades J.A. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg.* 1999;134(4):361-367. DOI: 10.1001/archsurg.134.4.361.
- Harris K.M., Strauss C.E., Eagle K.A., Hirsch A.T., Iselbacher E.M., Tsai T.T., Shiran H., Fattori R., Evangelista A., Cooper J.V., Montgomery D.G., Froehlich J.B., Nienaber C.A. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Correlates of delayed recognition and treatment of acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2011;124(18):1911-1918. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.006320.
- Чарчян Э.Р., Брешенков Д.Г., Иртюга О.Б., Абугов С.А., Акчурин Р.С., Алекаян Б.Г., Аракелян В.С., Бабакехян М.В., Базылев В.В., Барбухатти К.О., Белов Ю.В., Богачев-Прокофьев А.В., Бокерия Л.А., Ваныуркин А.Г., Гапонов Д.П., Гордеев М.Л., Имаев Т.И., Кавтеладзе З.А., Калинин Р.Е., Когай С.В., Козлов Б.Н., Комаров Р.Н., Конради А.О., Лепилин П.М., Малев Э.Г., Мироненко В.А., Панфилов Д.С., Поляков Р.С., Россейкин Е.В., Светликов А.В., Сирота Д.А., Сухоручкин В.А., Сучков И.А., Успенский В.Е., Хафизов Т.Н., Хубулава Г.Г., Чернявский А.М., Чернявский М.А. Клинические рекомендации. Аневризмы грудной и торакоабдоминальной аорты (2025). Доступен по: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/919_1aorta/recommendation.pdf (дата обращения: 15.07.2025). Charchyan E.R., Breshenkov D.G., Irtyuga O.B., Abugov S.A., Akchurin R.S., Alekayan B.G., Arakelyan V.S., Babakexyan M.V., Bazy'lev V.V., Barbuxatti K.O., Belov Yu.V., Bogachev-Prokof'ev A.V., Bokeriya L.A., Vanyurkin A.G., Gaponov D.P., Gordeev M.L., Imaev T.I., Kavteladze Z.A., Kalinin R.E., Kogaj S.V., Kozlov B.N., Komarov R.N., Konradi A.O., Lepilin P.M., Malev E.G., Mironenko V.A., Panfilov D.S., Polyakov R.S., Rossejkin E.V., Svetlikov A.V., Sirota D.A., Suxoruchkin V.A., Suchkov I.A., Uspenskij V.E., Xafizov T.N., Xubulava G.G., Chernyavskij A.M., Chernyavskij M.A. Clinical guidelines. Aneurysms of the thoracic and thoracoabdominal aorta (2025). Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/919_1 (accessed: 15.07.2025). (In Russian).
- Evangelista A., Sitges M., Jondeau G., Nijveldt R., Pepi M., Cuellar H., Pontone G., Bossone E., Groenink M., Dweck M.R., Roos-Hesselink J.W., Mazzolai L., van Kimmenade R., Aboyans V., Rodriguez-Palomares J. Multimodality imaging in thoracic aortic diseases: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiology working group on aorta and peripheral vas-

- cular diseases. *Eur Heart J. Cardiovascular Imaging*. 2023;24(5):65–85. DOI: 10.1093/ehjci/jead024.
10. Isselbacher E.M., Preventza O., Hamilton Black J. 3rd, Augoustides J.G., Beck A.W., Bolen M.A., Braverman A.C., Bray B.E., Brown-Zimmerman M.M., Chen E.P., Collins T.J., DeAnda A Jr, Fanola C.L., Girardi L.N., Hicks C.W., Hui D.S., Schuyler Jones W., Kalahasti V., Kim K.M., Milewicz D.M., Oderich G.S., Ogbechie L., Promes S.B., Gyang Ross E., Schermerhorn M.L., Singleton Times S., Tseng E.E., Wang G.J., Woo Y.J. Peer Review Committee Members. 2022 ACC/AHA Guideline for the diagnosis and management of aortic disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;146(24):334–482. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001106.
 11. Paruchuri V., Salhab K.F., Kuzmik G., Gubernikoff G., Fang H., Rizzo J.A., Ziganshin B.A., Elefteriades J.A. Aortic size distribution in the general population: explaining the size paradox in aortic dissection. *Cardiology*. 2015;131(4):265–272. DOI:10.1159/000381281.
 12. Mori M., Bin Mahmood S.U., Yousef S., Shioda K., Faggon Vinhlo T., Mangi A.A., Elefteriades J.A., Geirsson A. Prevalence of incidentally identified thoracic aortic dilations: Insights for screening criteria. *The Canadian journal of cardiology*. 2019;35(7):892–898. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.03.023.
 13. Agarwal P.P., Chughtai A., Matzinger F.R., Kazeroni E.A. Multidetector CT of thoracic aortic aneurysms. *Radiographics*. 2009;29(2):537–552. DOI: 10.1148/rg.292075080.
 14. Burman E.D., Keegan J., Kilner P.J. Aortic root measurement by cardiovascular magnetic resonance: specification of planes and lines of measurement and corresponding normal values. *Circulation. Cardiovascular imaging*. 2008;1(2):104–113. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.108.768911.
 15. Elefteriades J.A. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus non-surgical risks. *Ann Thorac Surg*. 2002;74(5):1877–1880. DOI: 10.1016/s0003-4975(02)04147-4.
 16. Ohyama Y., Redheuil A., Kachenoura N., Ambale Venkatesh B., Lima J.A.C. Imaging insights on the aorta in aging. *Circulation. Cardiovascular imaging*. 2018;11(4):005617. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.117.005617.
 17. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J.U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography*. 2015;28(1):1–39. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
 18. Rodríguez-Palomares J.F., Teixidó-Tura G., Galuppo V., Cuéllar H., Laynez A., Gutiérrez L., González-Alujas M.T., García-Dorado D., Evangelista A. Multimodality Assessment of Ascending Aortic Diameters: Comparison of Different Measurement Methods. *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography*. 2016;29(9):819–826.e4. DOI: 10.1016/j.echo.2016.04.006.
 19. Davies R.R., Gallo A., Coady M.A., Tellides G., Botta D.M., Burke B., Coe M.P., Kopf G.S., Elefteriades J.A. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 2006;81(1):169–177. DOI: 10.1016/j.athoracsurg.2005.06.026.
 20. Obel L.M., Lindholt J.S., Leetmaa T.H., Dahl J.S., Møller J.E., Steffensen F.H., Frost L., Lambrechtsen J., Busk M., Urbonaviciene G., Egstrup K., Karon M., Gerke O., Diederichsen A.C.P. Individual, expected diameters of the ascending aorta and prevalence of dilations in a study-population aged 60–74 years: a DANCavas substudy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(3):971–980. DOI: 10.1007/s10554-020-02081-3.
 21. Choudhury N., Bouchot O., Rouleau L., Tremblay D., Cartier R., Butany J., Mongrain R., Leask R.L. Local mechanical and structural properties of healthy and diseased human ascending aorta tissue. *Cardiovascular pathology: the official journal of the Society for Cardiovascular Pathology*. 2009;18(2):83–91. DOI: 10.1016/j.carpath.2008.01.001.
 22. Карев Е.А., Вербило С.Л., Малев Э.Г., Прокудина М.Н., Мочалов П.А., Боброва Е.А., Малинина Н.П., Козленок А.В. Количественная ультразвуковая оценка показателей деформации миокарда: от теории к практике. *Трансляционная медицина*. 2020;7(6):16–28. DOI: 10.18705/2311-4495-2020-7-6-16-28.
 23. Karev E.A., Verbilo S.L., Malev E.G., Prokudina M.N., Mochalov P.A., Bobrova E.A., Malinina N.P., Kozlenok A.V. Quantitative ultrasound assessment of myocardial deformation indices: from theory to practice. *Translyatsionnaya meditsina*. 2020;7(6):16–28. (In Russian). DOI: 10.18705/2311-4495-2020-7-6-16-28.
 24. Rong L.Q., Kim J., Gregory A.J. Speckle tracking echocardiography: imaging insights into the aorta. *Current opinion in cardiology*. 2020;35(2):116–122. DOI: 10.1097/HCO.0000000000000706.
 25. Bieseveciene M., Vaskelyte J.J., Mizariene V., Karaliute R., Lesauskaite V., Verseckaitė R. Two-dimensional speckle-tracking echocardiography for evaluation of dilative ascending aorta biomechanics. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17(1):27. DOI: 10.1186/s12872-016-0434-9.
 26. Potthast S., Mitsumori L., Stanescu L.A., Richardson M.L., Branch K., Dubinsky T.J., Maki J.H. Measuring aortic diameter with different MR techniques: comparison of three-dimensional (3D) navigated steady-state free-precession (SSFP), 3D contrast-enhanced magnetic resonance angiography (CE-MRA), 2D T2 black blood, and 2D cine SSFP. *J Magn Reson Imaging*. 2010;31(1):177–84. DOI: 10.1002/jmri.22016.

УДК 616.127-005.7-036.12+618.2/.5+614.8.027.1+618.3
DOI: 10.56871/MTP.2025.79.58.006

ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: ФАКТОРЫ РИСКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

© Наталья Николаевна Гладких, Павел Владимирович Корой,
Елизавета Романовна Акиева, Александр Валентинович Ягода

Ставропольский государственный медицинский университет. 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310,
Российская Федерация

Контактная информация: Наталья Николаевна Гладких — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии.
E-mail: ngladkih@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4510-3604> SPIN: 6761-2965

Для цитирования: Гладких Н.Н., Корой П.В., Акиева Е.Р., Ягода А.В. Перипартальная кардиомиопатия: факторы риска (обзор литературы). Медицина: теория и практика. 2025;10(2):55–65. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.79.58.006>

Поступила: 24.01.2025

Одобрена: 14.03.2025

Принята к печати: 26.06.2025

РЕЗЮМЕ. Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) относится к числу сложных с диагностической точки зрения заболеваний, что приводит к отсрочке лечения, развитию тяжелых осложнений, высокой материнской и перинатальной смертности. Одним из решений проблемы предикции и ранней диагностики ПКМП представляется выделение факторов риска. В настоящем обзоре на основе публикаций в базах данных eLIBRARY и National Library of Medicine за период 2015–2024 гг. обобщены знания о факторах, повышающих вероятность развития ПКМП, и приведен их контекст. Выделено четыре группы параметров: 1) этнические, расовые и генетические; 2) факторы, связанные с беременностью и родами; 3) сердечно-сосудистые; 4) наличие экстрагенитальной патологии. Обозначена необходимость дополнительных исследований значимости детерминант риска и их сочетаний в риск-стратификации ПКМП.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: перипартальная кардиомиопатия, факторы риска, беременность, роды

PERIPARTAL CARDIOMYOPATHY: RISK FACTORS (LITERATURE REVIEW)

© Natalia N. Gladkikh, Pavel V. Koroy, Elizaveta R. Akieva, Alexander V. Yagoda

Stavropol State Medical University. 310 Mira str., Stavropol 355017 Russian Federation

Contact information: Natalia N. Gladkikh — Doctor of Medical Sciences, Professor of Hospital Therapy.
E-mail: ngladkih@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4510-3604> SPIN: 6761-2965

For citation: Gladkikh NN, Koroy PV, Akieva ER, Yagoda AV. Peripartal cardiomyopathy: risk factors (literature review). Medicine: Theory and Practice. 2025;10(2):55–65. (In Russian). DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.79.58.006>

Received: 24.01.2025

Revised: 14.03.2025

Accepted: 26.06.2025

ABSTRACT. Peripartal cardiomyopathy (PCMP) is one of the most difficult diseases from a diagnostic point of view, which leads to delayed treatment, development of severe complications, high maternal and perinatal mortality. One of the solutions to the problem of predication and early diagnosis of PCMP is the identification of risk factors. This review, based on publications in the Elibrary and National Library of Medicine databases for the period 2015–2024, summarizes knowledge about the factors that increase the likelihood of developing PCMP and provides their

context. There are 4 groups of risk factors for PCMP: 1) ethnic, racial and genetic factors; 2) factors related to pregnancy and childbirth; 3) cardiovascular risk factors; 4) the presence of extragenital pathology. The need for additional studies of the significance of risk factors and their combinations in the risk stratification of the PCMP is indicated.

KEYWORDS: peripartal cardiomyopathy, risk factors, pregnancy, childbirth

ВВЕДЕНИЕ

Перипартальная кардиомиопатия (от лат. *peri* — около, *parturient* — относящийся к беременности, родам) — заболевание с окончательно не установленной этиологией, имеющее преимущественно неблагоприятный прогноз. Манифестирует в конце беременности и в первые месяцы после родов систолической дисфункцией левого желудочка с фракцией выброса <45% при отсутствии других причин сердечной недостаточности [1, 2]. Неспецифичность жалоб, скудность клинической симптоматики на ранних этапах развития определяют запоздалую диагностику заболевания. Замедление в постановке диагноза приводит к отсрочке лечения, развитию тяжелых осложнений (внутрисердечные тромбы, тромбоэмболии, жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма), ассоциируется с высокой материнской и перинатальной смертностью [3–5]. Не менее важен и тот факт, что перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) перестает быть редкой патологией в клинической практике. Последнее, вероятно, обусловлено увеличением возраста первородящих и количества многоплодных беременностей в связи с активным использованием вспомогательных репродуктивных технологий [3, 6].

Одним из решений проблемы предикции и ранней диагностики ПКМП представляется выделение факторов, которые позволят сформировать группу риска развития этой кардиомиопатии в когорте беременных и женщин в послеродовом периоде.

МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ ЛИТЕРАТУРЫ

Поиск публикаций на русском и английском языках за период 2015–2024 гг. проведен в базах данных eLIBRARY и National Library of Medicine с использованием следующих ключевых слов и их комбинаций: перипартальная кардиомиопатия, послеродовая кардиомиопатия, кардиомиопатия беременных. В итоговый анализ вошли 46 публикаций по изучаемой проблеме.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В спектре факторов риска ПКМП мы условно выделили четыре группы: 1) этнические, расовые и генетические факторы; 2) факторы, связанные с беременностью и родами; 3) сердечно-сосудистые факторы риска; 4) наличие экстрагенитальной патологии.

I. Этнические, расовые и генетические факторы

Этническая и расовая принадлежность

Заболеваемость ПКМП заметно различается среди стран, регионов и рас. Самая высокая частота отмечена в Нигерии (1:96) и Гаити (1:100), а самая низкая — в Японии (1:15 553–20 000). В Европе заболеваемость варьирует от 1:1500 в Германии до 1:10 000 в Дании. Частота ПКМП в США составляет 1:1141–4350, в Китае — 1:912, в Южной Корее 1:1741, в Тайване — 1:3790, в Пакистане — 1:837, в Израиле — 1:3239 [7, 8]. В России и других странах постсоветского пространства точные данные о ПКМП отсутствуют.

Примечательно, что в различных регионах и этнических группах одной страны частота ПКМП также может значительно варьировать. Так, частота ПКМП в Северо-Западном районе Нигерии достигает 1:96, а в Южном районе — 1:1350 [8]. Частота ПКМП в Южном округе Израиля среди бедуинок составляет 1:2787, что значительно ниже, чем среди пациенток других этнических групп — 1:4983 ($p=0,037$) [9]. Анализ между этническими группами в США установил наиболее высокий риск развития ПКМП среди афроамериканских женщин (1:1421), реже у азиатских и белых женщин (соответственно 1:2675 и 1:4075) и еще реже у испанских женщин (1:9986) [7, 10]. Констатировано, что чернокожим женщинам в большей степени свойственно тяжелое течение ПКМП (59% по сравнению с 29% у белых; $p < 0,007$) [11].

Неоднородность в частоте ПКМП среди различных стран, регионов и рас позволяет предположить влияние средовых и генетических факторов.

Генетическая предрасположенность

Природа генетических аномалий, ассоциированных с развитием ПКМП, активно изучается.

Установлено, что около 15–20% больных ПКМП являются носителями мутации в гене тайтина (*TTN*), кодирующего мышечные саркомерные белки, мутаций в генах тяжелой цепи β -миозина (*MYH7*), миозинсвязывающего белка С (*MYBPC3*), ламина А/С (*LMNA*), субъединицы 5 α потенциалзависимого натриевого канала (*SCN5A*), пресенилина-2 (*PSEN2*), сердечного тропонина Т (*TNNT2*) и связанного с BCL2 атагогена 3 (*BAG3*) [2, 3, 12–15]. Указанные мутации свидетельствуют о генетическом сходстве ПКМП с другими кардиомиопатиями — дилатационной и гипертрофической [14, 16].

По данным полногеномного исследования (genome-wide association study — GWAS), значимая ассоциация с ПКМП установлена для однонуклеотидного полиморфизма *rs258415* локуса 12p11.22 вблизи гена паратиреоидного гормоноподобного белка (*PTH1LH*) [15]. Имеются единичные данные об ассоциации ПКМП с полиморфизмом *rs3480* гена ирисина (*FNDC5*), X-сцепленными формами кардиомиопатий (мышечная дистрофия Дюшенна, болезнь Данона, мышечная дистрофия Беккера) [15, 17–19]. Сообщается о семейных случаях заболевания [17].

Поскольку одними из осложнений ПКМП являются внутрисердечные тромбы и тромбоэмболия, представляют интерес сведения о генетической предрасположенности к развитию тромбофилических состояний у данной категории пациенток. Описаны клинические наблюдения ПКМП, ассоциированных с полиморфизмами генов фолатного цикла — метилентетрагидрофолат-редуктазы (*MTHFR*), метионин-синтазы (*MTR*), метионин-синтазы-редуктазы (*MTRR*) и с полиморфизмами генов, контролирующих фибринолиз, плазменное и тромбоцитарное звенья системы гемостаза — ингибитора активатора плазминогена типа 1 (*PAI-1*), фактора XIII свертывания крови (*F13*), протромбина (*F2*), тромбоцитарных рецепторов к коллагену (*ITGA2*) и фибриногену (*ITGB3*) [20, 21].

II. Факторы, связанные с беременностью и родами

Возраст матери

В большинстве случаев ПКМП развивается у первородящих в возрасте старше 30 лет [1, 3, 20]. По данным S. Lee и соавт., возраст старше 35 лет повышает риск развития ПКМП во время беременности в 2 раза (odds ratio (OR), отношение шансов, 2,03; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,62–2,54), а после родов — в 1,4 раза (OR 1,38; 95% ДИ 1,10–1,73) [22]. Повышенный риск ПКМП в более старшем возрасте может быть обусловлен снижением компенсаторных механизмов сердечно-сосудистой системы женщины,

«грузом» перенесенных заболеваний, их хронических форм и осложнений [3]. Показано, что распространенность сердечно-сосудистых факторов риска, таких как курение, ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет и нарушения липидного обмена, выше среди женщин в возрасте 30–40 лет ($p < 0,01$) [23]. В этой связи вполне закономерен факт регистрации наибольшей частоты ПКМП в возрастном диапазоне 40–54 лет — 36,7 случая на 10 000 рождений [24, 25].

Вместе с тем фактором риска ПКМП называют подростковый возраст [1]. Доказано, что возраст матери младше 20 лет является независимым фактором риска смертности при ПКМП [8].

В исследовании Т.А. Абдуллаева и соавт., наоборот, продемонстрирована наибольшая частота ПКМП в группе 20–30 лет (53,7%), несколько реже — в группе старше 30 лет (43,9%). Пациентки моложе 20 лет характеризовались наименьшей частотой развития ПКМП (2,4%) [26].

Подобная неоднозначность интерпретации возраста матери как фактора риска ПКМП, возможно, зависит от его сочетания с другими факторами риска.

Количество беременностей и родов

Многоружавшие подвержены большему риску развития заболевания (OR 2,19; 95% ДИ 1,64–2,93) [22]. Сообщается, что при повторных беременностях риск рецидива ПКМП составляет 30–50% [1, 6]. Повторные беременности повышают риск рецидива ПКМП даже у женщин с восстановившимися параметрами систолической функции левого желудочка [27].

Следует отметить и доказанный факт первых родов как фактора риска ПКМП (OR 1,18; 95% ДИ 1,02–1,37) [22]. При этом, однако, замечена значительно более высокая доля первородящих женщин с многоплодной беременностью [22, 28].

Многоплодная беременность

В развитии ПКМП подчеркивается роль многоплодной беременности [29–31]. Показано, что многоплодие повышает риск развития ПКМП во время беременности почти в 4 раза (OR 3,85; 95% ДИ 2,64–5,61), а после родов — в 2 раза (OR 1,75; 95% ДИ 1,11–2,74) [22]. Повышенный риск ПКМП при многоплодной беременности связывают как с повышенной гемодинамической нагрузкой во время беременности и родов, так и с патологическим иммунным ответом, который провоцируют попавшие через плацентарный барьер в кровотоки матери клетки плода (феномен «химеризма») [17, 26]. Только в единичных исследованиях независимым предиктором развития ПКМП представлена одноплодная беременность [32].

Гестационная артериальная гипертензия и преэклампсия

Гестационная артериальная гипертензия и преэклампсия — хорошо известные факторы риска ПКМП. Частота гестационной артериальной гипертензии у больных с ПКМП варьирует от 8–10 до 53,3% [20, 32]. Н. Huang и соавт. установили, что гестационная артериальная гипертензия увеличивает риск развития ПКМП в 18 раз (OR 18,19; 95% ДИ 1,75–188,86) [33]. Интересны данные о значимости артериальной гипертензии во время беременности как факторе риска ПКМП у женщин США различной расы (белые и афроамериканки), а также у испаноязычной этнической группы [34].

Частота преэклампсии при ПКМП отмечена в 22–38,4% случаев [20, 32]. Доказано, что наличие преэклампсии в анамнезе увеличивает риск развития ПКМП во время беременности почти в 9 раз, а после родов — в 5 раз [8, 22]. Такое увеличение риска вполне объяснимо с позиций единых патогенетических звеньев преэклампсии и ПКМП, в частности, присутствием ангиогенного дисбаланса, оксидативного стресса [20, 25, 35]. В этой связи вполне закономерно обнаружение более тяжелой сердечной недостаточности (IV функциональный класс по NYHA (New York Heart Association, Нью-Йоркской кардиологической ассоциации) именно у женщин с ПКМП и преэклампсией (44,4%, $p < 0,001$) [36].

Гестационный сахарный диабет

Гестационный сахарный диабет выявляется в 13–18% случаев ПКМП [20, 26, 33]. Установлено, что гестационный сахарный диабет увеличивает риск развития ПКМП в 1,6 раза во время беременности (OR 1,63; 95% ДИ 1,04–2,54) и почти в 2 раза после родов (OR 1,92; 95% ДИ 1,28–2,87) [22].

Экстракорпоральное оплодотворение

По мнению некоторых исследователей, методы вспомогательных репродуктивных технологий не связаны сами по себе с ПКМП, а скорее обусловлены другими факторами риска ее развития, например увеличением возраста первородящих и количеством многоплодных беременностей [6, 25, 28].

Токолитическая терапия

Рядом авторов указано, что длительное использование токолитических препаратов (бета-адреномиметиков) с целью сохранения беременности является одним из факторов риска ПКМП [1, 20].

Кесарево сечение

Некоторыми исследователями родоразрешение путем кесарева сечения считается од-

ним из факторов риска развития ПКМП, поскольку увеличивает вероятность ее развития в 2–8 раз [22, 33]. Однако, принимая во внимание факт развития ПКМП в большинстве случаев (76,9%) на родовом этапе, кесарево сечение рассматривается как фактор риска ПКМП лишь в случаях, когда оно было выполнено по акушерским показаниям, и клинические проявления кардиомиопатии развились на 1–3-и сутки послеродового периода [20].

III. Сердечно-сосудистые факторы риска

Курение

Курение считают немаловажным фактором риска развития ПКМП [1, 10]. М. Afana и соавт. показали 33-кратное увеличение вероятности развития ПКМП у курящих женщин (OR 33,6; 95% ДИ 9,3–159,4) [34].

Ожирение

Ожирение встречается у женщин с ПКМП до 53,8% наблюдений и считается важным фактором риска ПКМП [20].

Дислипидемия

Показано, что соотношение триглицеридов и липопротеинов высокой плотности (ТГ/ЛПВП) выше у пациенток с ПКМП, чем у здоровых рожениц ($p < 0,001$). В исследовании N. Chen и соавт. повышенный показатель ТГ/ЛПВП увеличивал риск развития ПКМП (OR 1,25; 95% ДИ 1,004–1,55; $p = 0,046$). Более того, этот показатель положительно коррелировал с уровнем N-концевого пропептида натрийуретического гормона В-типа (NT-proBNP) в ранние сроки ПКМП ($p = 0,008$) [37].

Отягощенная наследственность по сердечно-сосудистой патологии

Отягощенную наследственность по сердечно-сосудистой патологии отмечают у 7,5–61,5% пациенток с ПКМП [20, 26]. При этом наследственная отягощенность прослеживается как по отцовской, так и по материнской линии, а в ее структуре доминирует гипертоническая болезнь (38,4%), реже — ишемическая болезнь сердца (ИБС), в том числе острый инфаркт миокарда (15,4%), острое нарушение мозгового кровообращения (15,4%), врожденные и приобретенные пороки сердца (по 7,7%), нарушения сердечного ритма (7,7%), внезапная сердечная смерть до 55 лет (7,7%) [20].

Злоупотребление психоактивными веществами

Некоторыми авторами в качестве фактора риска развития ПКМП указывается злоупотребление психоактивными веществами [25]. Однако более детальная информация по этому вопросу в литературе отсутствует.

Макро- и микронутриентная недостаточность

Ряд исследователей к факторам риска ПКМП относят недостаточный вес матери (OR 13,43; 95% ДИ 4,17–43,21) [8]. Неадекватное и несбалансированное питание приводит к недостаточному поступлению в организм матери кальция, калия, магния, селена, витаминов А, С, Е [1, 38]. К.М. Karaye и соавт. установили, что дефицит селена увеличивает вероятность развития ПКМП в 167 раз [39].

Психосоциальный стресс

Особое значение стресса в развитии патологических процессов и, в частности, ПКМП продиктовано тем, что в условиях стресса у беременных женщин усиливается активность перекисного окисления липидов из-за нарушенной микроциркуляции и гипоперфузии жизненно важных органов. Состояние повышенного напряжения или психосоциальная лабильность во время беременности оказывают негативное влияние на баланс оксидантной и антиоксидантной систем [3].

Неблагоприятные социально-экономические условия

Иногда в качестве фактора риска ПКМП обозначают неблагоприятные социально-экономические условия. Показано, что риск развития ПКМП выше у пациенток с отсутствием образования (OR 3,08; 95% ДИ 1,71–5,53) и у безработных (OR 3,28; 95% ДИ 2,05–5,24) [8, 39]. Более того, у женщин из социально уязвимых групп населения отмечена склонность к развитию тяжелых форм ПКМП [40].

IV. Экстрагенитальная патология

Анемия

По данным некоторых авторов, анемия имеет место у 53,8% пациенток с ПКМП [20]. Отмечено двукратное увеличение вероятности развития ПКМП при наличии анемии (OR 2,0; 95% ДИ 1,6–2,5). Существенно, что анемия как фактор риска ПКМП в равной степени зафиксирована у афроамериканок, белых и испаноязычных женщин США [34]. Тяжелая степень анемии чаще наблюдается у многорожавших женщин [26, 33].

Патология щитовидной железы

Несмотря на то что в некоторых исследованиях получены сведения о пятикратном увеличении вероятности развития ПКМП у женщин с дисфункцией щитовидной железы (OR 5,9; 95% ДИ 1,5–21,3) [34], четкая связь между гипертиреозом и ПКМП не доказана [41]. Н. Kouzu и соавт. на основании клинических наблюдений ПКМП у женщин с послеродовым

тиреоидитом предлагают рассматривать последний как новый фактор риска ПКМП. Обсуждается роль гормонов щитовидной железы в развитии ПКМП через усиление пролактин-зависимого ангиогенного эффекта [42].

Перенесенные инфекции во время беременности

Имеются клинические наблюдения ПКМП, предрасполагающим фактором которой рассматривают перенесенное во время беременности острое респираторное заболевание [20, 43]. В некоторых случаях ПКМП, при условии тщательной дифференциации от миокардита, имеют подтверждения вирусной положительности (вирусы Эпштейна–Барр, Коксаки В, цитомегаловирус, аденовирус, вирус герпеса человека 6, вирус гриппа А/В и др.) [27, 44]. Указана высокая вероятность развития ПКМП при наличии инфекции верхних дыхательных путей (OR 41,82; 95% ДИ 7,89–221,62) [33]. Однако данные о роли инфекции в возникновении ПКМП все же нуждаются в более убедительных доказательствах [44].

Перенесенная химиотерапия

Появились исследования, констатирующие повышенный риск развития ПКМП у пациенток со снижением фракции выброса левого желудочка, связанным с химиотерапией. Обозначена актуальность изучения проблемы риска развития ПКМП у женщин детородного возраста, перенесших рак в детском или подростковом возрасте и получавших кардиотоксичную химиотерапию [45].

Многофакторная оценка значимости факторов риска

Литературные данные свидетельствуют о многообразии факторов риска ПКМП. Вместе с тем многофакторная оценка значимости этих факторов проведена лишь в единичных исследованиях, и результаты их различны. Так, в качестве самостоятельных и независимых факторов риска ПКМП у женщин Нигерии определены недостаточный вес (OR 11,95; 95% ДИ 3,65–39,14; $p < 0,001$), преэклампсия (OR 10,00; 95% ДИ 2,33–43,00; $p = 0,002$), безработица (OR 2,90; 95% ДИ 1,71–4,90; $p < 0,001$) и отсутствие образования (OR 2,29; 95% ДИ 1,22–4,29; $p = 0,010$) [8].

Многофакторный анализ факторов риска ПКМП среди женщин Южной Кореи определил значимость многоплодной беременности (OR 2,19; 95% ДИ 1,64–2,93; $p < 0,001$), гестационного сахарного диабета (OR 1,70; 95% ДИ 1,26–2,29; $p < 0,001$), возраста матери старше 35 лет (OR 1,56; 95% ДИ 1,32–1,83; $p < 0,001$),

первых родов (OR 1,18; 95% ДИ 1,02–1,37; $p=0,045$) [22].

Наиболее значимыми факторами риска ПКМП у женщин Китая оказались перенесенная инфекция верхних дыхательных путей (OR 41,82; 95% ДИ 7,89–221,62; $p<0,001$), гестационная артериальная гипертензия (OR 18,19; 95% ДИ 1,75–188,86; $p=0,015$) и родоразрешение путем кесарева сечения (OR 8,39; 95% ДИ 4,09–17,24; $p<0,001$) [33].

Значимыми факторами риска ПКМП в ходе многофакторного анализа в популяции женщин США оказались анемия (OR 2,0, 95% ДИ 1,6–2,5; $p<0,0001$), астма (OR 2,2, 95% ДИ 1,5–3,2; $p=0,0002$), курение (OR 33,6, 95% ДИ 9,3–159,4; $p<0,0001$) и заболевания щитовидной железы (OR 5,9, 95% ДИ 1,5–21,3; $p=0,01$) [34].

Следует отметить вариативность спектра факторов риска ПКМП, оцениваемых в различных исследованиях, что может оказывать существенное влияние на получаемые результаты. Вполне очевидно, что многофакторная оценка всех возможных факторов риска и условий их реализации позволит получить более точные данные, в том числе у пациенток различных рас и этнических групп.

Оценка совокупности факторов риска

Значимость сочетаний нескольких факторов риска в развитии ПКМП остается практически неисследованной. В литературе имеются лишь данные о риске развития ПКМП при сочетании преэклампсии с хроническими заболеваниями почек (OR 3,18; 95% ДИ 1,51–6,69), многоплодной беременностью (OR 2,11; 95% ДИ 1,49–2,98), хронической артериальной гипертензией (OR 1,88; 95% ДИ 1,43–2,47), более старшим возрастом матери (OR 1,82; 95% ДИ 1,42–2,33) [46].

Можно предположить, что оценка значимости сочетаний различных факторов риска позволит, с одной стороны, провести более точную риск-стратификацию в отношении сроков развития кардиомиопатии (во время беременности или после родов), а с другой — своевременно устранить модифицируемые факторы и тем самым уменьшить влияние немодифицируемых факторов на вероятность развития ПКМП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Литературные данные свидетельствуют о большом количестве факторов риска перипартальной кардиомиопатии. При этом детерминирующее влияние какого-либо фактора или

их сочетаний на риск и сроки развития перипартальной кардиомиопатии оценено недостаточно. Доказательная база в отношении некоторых факторов, например генетических аномалий, экстракорпорального оплодотворения, родоразрешения путем кесарева сечения, перенесенной химиотерапии, послеродового тиреоидита, нуждается в уточнении. Очевидна необходимость дополнительных исследований, в том числе проспективных и многоцентровых, по изучению распространенности факторов риска перипартальной кардиомиопатии и их комбинаций в разных расовых, этнических группах и регионах, в том числе с целью интеграции генетических маркеров в комплексную оценку риска. Создание подобных рискомеров представляются одним из наиболее перспективных направлений в определении индивидуального риска развития заболевания.

На современном этапе очевидна необходимость учета всех возможных факторов риска перипартальной кардиомиопатии врачами-кардиологами, терапевтами, акушерами и гинекологами, что является важным не только для профилактики данного заболевания (нивелирование модифицируемых факторов риска), но и для своевременной его диагностики. В частности, выявление факторов риска перипартальной кардиомиопатии может обосновать необходимость лабораторного исследования патогенетически значимых биомаркеров — сывороточных уровней катепсина D, общего пролактинина и его фрагмента 16 кДа, NT-proBNP. Ранняя диагностика заболевания, в свою очередь, увеличит шансы эффективности лечения и благоприятного прогноза.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

Конфликт интересов. Соавтор статьи Гладких Н.Н. является членом редакционной коллегии журнала «Медицина: теория и практика». Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Гладких Н.Н. не участвовала в принятии решения о публикации этой статьи. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

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

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. Co-author of the article Gladkikh N.N. is a member of the editorial board of the journal “Medicine: Theory and Practice”. The article passed the journal’s peer review procedure. Gladkikh N.N. was not involved in the decision to publish this article. The authors did not declare any other conflicts of interest.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Стрюк Р.И., Бунин Ю.А., Гурьева В.М., Иртюга О.Б., Коков Л.С., Коломацкая О.Е., Моисеева О.М., Мравян С.Р., Чесникова А.И., Чулков В.С. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018. Национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2018;3(155):91–134. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-3-91-134. EDN: XUZQTZ.
2. Bauersachs J., König T., van der Meer P., Petrie M.C., Hilfiker-Kleiner D., Mbakwem A., Hamdan R., Jackson A.M., Forsyth P., de Boer R.A., Mueller C., Lyon A.R., Lund L.H., Piepoli M.F., Heymans S., Chioncel O., Anker S.D., Ponikowski P., Seferovic P.M., Johnson M.R., Mebazaa A., Sliwa K. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(7):827–843. DOI: 10.1002/ehjhf.1493.
3. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Раймжанов З.Р., Юсупова Т.Ф., Юсупов Ф.А. Перипартальная кардиомиопатия. Бюллетень науки и практики. 2023;9(5):283–312. DOI: 10.33619/2414-2948/90/35. EDN: UKFAKM.
4. Ягода А.В., ред. Великая клиническая наука: учебное пособие. Ставрополь: СтГМУ; 2020. EDN: QOKQYH.
5. Lasica R., Asanin M., Vukmirovic J., Maslac L., Savic L., Zdravkovic M., Simeunovic D., Polovina M., Milosevic A., Matic D., Juricic S., Jankovic M., Marinkovic M., Djukanovic L. What do we know about peripartum cardiomyopathy? Yesterday, today, tomorrow. *Int J Mol Sci.* 2024;25(19):10559. DOI: 10.3390/ijms251910559.
6. Лутай Ю.А., Крючкова О.Н., Килесса В.В., Ицкова Е.А., Жукова Н.В. Перипартальная кардиомиопатия: диагноз исключения. Крымский терапевтический журнал. 2024;(2):40–44. EDN: ITNKHJ.
7. Isogai T., Kamiya C.A. Worldwide incidence of peripartum cardiomyopathy and overall maternal mortality. *Int Heart J.* 2019;60(3):503–511. DOI: 10.1536/ihj.18-729.
8. Karaye K.M., Ishaq N.A., Sa’idu H., Balarabe S.A., Talle M.A., Isa M.S., Adamu U.G., Umar H., Okolie H.I., Shehu M.N., Mohammed I.Y., Sanni B., Ogah O.S., Oboirien I., Umuerrri E.M., Mankwe A.C., Shidali V.Y., Njoku P., Dodiya-Manuel S., Shogade T.T., Olunuga T., Ojji D., Josephs V., Mbakwem A.C., Tukur J., Isezuo S.A.; PEACE Registry Investigators. Incidence, clinical characteristics, and risk factors of peripartum cardiomyopathy in Nigeria: results from the PEACE Registry. *ESC Heart Fail.* 2020;7(1):235–243. DOI: 10.1002/ehf2.12562.
9. Kezerle L., Sagy I., Shalev L., Erez O., Barski L. A Population-based study of peripartum cardiomyopathy in Southern Israel: are bedouin women a new high-risk group? *Rambam Maimonides Med. J.* 2018;9(2):e0011. DOI: 10.5041/RMMJ.10331.
10. Regitz-Zagrosek V., Roos-Hesselink J.W., Bauersachs J., Blomström-Lundqvist C., Cifková R., De Bonis M., Iung B., Johnson M.R., Kintscher U., Kranke P., Lang I.M., Morais J., Pieper P.G., Presbitero P., Price S., Rosano G.M.C., Seeland U., Simoncini T., Swan L., Warnes C.A.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J.* 2018;39(34):3165–3241. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy340.
11. Robbins L.S., Szychowski J.M., Nassel A., Arora G., Armour E.K., Walker Z., Rajapreyar I.N., Kraus A., Wingate M., Tita A.T., Sinkey R.G. Geographic disparities in peripartum cardiomyopathy outcomes. *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2023;5(2):100788. DOI: 10.1016/j.ajogmf.2022.100788.
12. Dawood M. Cardiomyopathies. In: Tagarakis G., Sarfan A.G., Hashim H.T., Varney J. Clinical and surgical aspects of congenital heart diseases: Text and study guide. Cham: Springer International Publishing; 2023: 131–139. DOI: 10.1007/978-3-031-23062-2_17.
13. El Hadi H., Freund A., Desch S., Thiele H., Majunke N. Hypertrophic, dilated, and arrhythmogenic cardiomyopathy: Where are we? *Biomedicine.* 2023;11(2):524. DOI: 10.3390/biomedicine11020524.
14. Goli R., Li J., Brandimarto J., Levine L.D., Riis V., McAfee Q., DePalma S., Haghighi A., Seidman J.G., Seidman C.E., Jacoby D., Maccones G., Judge D.P., Rana S., Margulies K.B., Cappelletti T.P., Alharethi R., Damp J., Hsich E., Elkayam U., Sheppard R., Alexis J.D., Boehmer J., Kamiya C., Gustafsson F., Damm P., Erbsøll A.S., Golland S., Hilfiker-Kleiner D., McNamara D.M.; IMAC-2 and IPAC Investigators; Arany Z. Genetic and phenotypic landscape of peripartum cardiomyopathy. *Circulation.* 2021;143(19):1852–1862. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052395.
15. Ricke-Hoch M., Pfeffer T.J., Hilfiker-Kleiner D. Peripartum cardiomyopathy: basic mechanisms and hope for new therapies. *Cardiovasc Res.* 2020;116(3):520–531. DOI: 10.1093/cvr/cvz252.

16. Lee Y.Z.J., Judge D.P. The role of genetics in peripartum cardiomyopathy. *J. Cardiovasc Transl Res.* 2017;10(5-6):437–445. DOI: 10.1007/s12265-017-9764-y.
17. Аббасова М.А., Рустамбекова А.Р., Норузбаева А.М. Перипартальная кардиомиопатия. *Вестник КPCY.* 2023;23(9):4–15. DOI: 10.36979/1694-500X-2023-23-9-4-15. EDN: GAOARS.
18. Altaher A.M., Eid M., Moslem H., H Ali A., Mustafa S., Foad A.M. FNDC5 genetic polymorphism in patients with peripartum cardiomyopathy. *Caspian J Intern Med.* 2024;15(1):66–75. DOI: 10.22088/cjim.15.1.7.
19. Gurka J., Piherova L., Majer F., Chaloupka A., Zatkova D., Pelak O., Kresova A., Peichl P., Krejci J., Freiburger T., Melenovsky V., Kautzner J., Kalina T., Sikora J., Kubanek M. Danon disease is an underdiagnosed cause of advanced heart failure in young female patients: a LAMP2 flow cytometric study. *ESC Heart Fail.* 2020;7(5):2534–2543. DOI: 10.1002/ehf2.12823.
20. Зазерская И.Е., Руденко К.А., Таланина Я.С., Карелкина Е.В., Осипова Н.А., Якубов А.В. Факторы риска развития перипартальной кардиомиопатии. *Доктор. Ру.* 2021;20(6):20–25. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-6-20-25. EDN: HCTWTG.
21. Yagoda A., Gladikh N., Znamenskaya I., Dereva M., Yagoda S. A case of familial thrombophilia in the patient with complicated peripartum cardiomyopathy. *Medical News of North Caucasus.* 2017;12(3):336–339. DOI: 10.14300/mnnc.2017.12071. EDN: ZRNIPB.
22. Lee S., Cho G.J., Park G.U., Kim L.Y., Lee T.S., Kim D.Y., Choi S.W., Youn J.C., Han S.W., Ryu K.H., Na J.O., Choi C.U., Seo H.S., Kim E.J. Incidence, risk factors, and clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in South Korea. *Circ Heart Fail.* 2018;11(4):e004134. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004134.
23. Behary Paray N., Ramphul K., Picker S.M., Akkaramani S., Memon R.A., Ahmed M., Aggarwal S., Dhaliwal J.S., Mactaggart S., Jeelani S., Sombans S., Sakthivel H., Lohana P., Kunadian V., Ahmed R. Age-related disparities in complications among women with peripartum cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2024;49(8):102647. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2024.102647.
24. Guldbbrandt Hauge M., Johansen M., Vejstrup N., Gustafsson F., Damm P., Ersbøll A.S. Subsequent reproductive outcome among women with peripartum cardiomyopathy: a nationwide study. *BJOG.* 2018;125(8):1018–1025. DOI: 10.1111/1471-0528.15046.
25. Honigberg M.C., Givertz M.M. Peripartum cardiomyopathy. *BMJ.* 2019;364:k5287. DOI: 10.1136/bmj.k5287.
26. Абдуллаев Т.А., Цой И.А., Худойберганов О.К., Мирзарахимова С.Т., Бекбулатова Р.Ш., Халикова А.О. Факторы риска развития и прогноз перипартальной кардиомиопатии. *Кардиология в Беларуси.* 2023;15(3):344–354. DOI: 10.34883/Pl.2023.15.3.005. EDN: YZDIGB.
27. Казанцева В.Д., Хидирова Л.Д., Кокоулина Н.А. Современные представления о патофизиологических механизмах перипартальной кардиомиопатии. *Медицинский алфавит.* 2021;(17):76–80. DOI: 10.33667/2078-5631-2021-17-76-80. EDN: UYLUAZ.
28. Shani H., Kuperstein R., Berlin A., Arad M., Goldenberg I., Simchen M.J. Peripartum cardiomyopathy — risk factors, characteristics and long-term follow-up. *J Perinat. Med.* 2015;43(1):95–101. DOI: 10.1515/jpm-2014-0086.
29. Рудаева Е.В., Хмелева И.А., Мозес К.Б., Мозес В.Г., Захаров И.С., Елгина С.И., Марцияш А.А., Колпинский Г.И., Шапкин А.А. Перипартальная кардиомиопатия: эпидемиология, патогенез, акушерская тактика. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2021;10(1):73–82. DOI: 10.17802/2306-1278-2021-10-1-73-82. EDN: WJPGYF.
30. Bouhaddoune Y., Hbali A., Aissaoui H., Mrabet A., Ismaili N., El Ouafi N. Peripartum cardiomyopathy: alluring challenge — case series and review of literature. *Pan Afr Med J.* 2021;40:119. DOI: 10.11604/pamj.2021.40.119.29168.
31. Davis M.B., Arany Z., McNamara D.M., Golland S., Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(2):207–221. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.11.014.
32. Al Riyami N., Al Khayari S., Al Zadjali R., Machado L., Al Madhani A., Al Lawati H. Incidence, risk factors, maternal and neonatal outcomes of peripartum cardiomyopathy (PPCM) in Oman. *Glob Heart.* 2023;18(1):23. DOI: 10.5334/gh.1198.
33. Huang H., Ye Q., Xu Y., Tao B., Liu J., Xie T., Zha L. Risk Factors and clinical features of peripartum cardiomyopathy in a Chinese population. *J Multidiscip Healthc.* 2024;17:3763–3772. DOI: 10.2147/JMDH.S468377.
34. Afana M., Brinjikji W., Kao D., Jackson E., Madadox T.M., Childers D., Eagle K.A., Davis M.B. Characteristics and in-hospital outcomes of peripartum cardiomyopathy diagnosed during delivery in the United States from the Nationwide Inpatient Sample (NIS) database. *J Card Fail.* 2016;22(7):512–519. DOI: 10.1016/j.cardfail.2016.02.008.
35. Gammill H.S., Chettier R., Brewer A., Roberts J.M., Shree R., Tsigas E., Ward K. Cardiomyopathy and preeclampsia. *Circulation.* 2018;138(21):2359–2366. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031527.
36. Jackson A.M., Petrie M.C., Frogoudaki A., Laroche C., Gustafsson F., Ibrahim B., Mebazaa A., Johnson M.R., Seferovic P.M., Regitz-Zagrosek V., Mbakwem A., Böhm M., Prameswari H.S., Fouad D. A., Golland S., Damasceno A., Karaye K., Farhan H.A., Hamdan R., Maggioni A.P., Sliwa K., Bauersachs J., van der Meer P.; PPCM Investigators Group. Hypertensive disorders in women with peripartum cardiomyopathy: insights from the ESC EORP PPCM Registry. *Eur J Heart Fail.* 2021;23(12):2058–2069. DOI: 10.1002/ehf.2264.

37. Chen N., Xiao J., Luo Y., Fu K., Sun Z., Zhang X., Liu Y., Lu H., Ji X. The triglyceride-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio is associated with an increased risk of peripartum cardiomyopathy. *Front Endocrinol. (Lausanne)*. 2024;15:1447791. DOI: 10.3389/fendo.2024.1447791.
38. Al-Mubarak A.A., van der Meer P., Bomer N. Selenium, selenoproteins, and heart failure: current knowledge and future perspective. *Curr Heart Fail Rep*. 2021;18(3):122–131. DOI: 10.1007/s11897-021-00511-4.
39. Karaye K.M., Sa'idu H., Ishaq N.A., Balarabe S.A., Ahmed B.G., Mohammed I.Y., Habib A.G., Heinein M.Y.; Peripartum cardiomyopathy in Nigeria (PEACE) registry investigators. Selenium deficiency as a risk factor for peripartum cardiomyopathy. *West Afr J Med*. 2024;41(2):209–214.
40. Abdelnabi M., Almaghraby A., Abdelgawad H., Saleh Y. Socioeconomic disparities in peripartum cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2023;44(30):2795–2796. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad385.
41. Tremblay-Gravel M., Pacheco C. The thyroid axis in peripartum cardiomyopathy: a potential contributor to a multifaceted disease. *Can J Cardiol*. 2019;35(6):710–711. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.04.019.
42. Kouzu H., Yano T., Nagano N., Koyama M., Oga-wa T., Fujita Y., Muranaka A., Miura T. Postpartum heart failure complicated with thyroiditis: a concealed aggravator of peripartum cardiomyopathy? *Can J Cardiol*. 2019;35(6):796.e1–796.e3. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.03.013.
43. Фомина В.А., Евсина О.В., Глазкова Е.А., Агафонова В.С., Ткаченко К.А. Клинический случай перипартальной кардиомиопатии, возникшей в III триместре беременности. *Клиницист*. 2018;12(3-4):45–50. DOI: 10.17650/1818-8338-2018-12-3-4-45-50. EDN: ZAXANZ.
44. Асемов А.Б., Садыкова А.Б. Роль вирусной инфекции в развитии перипартальной кардиомиопатии. *Global science and innovations: Central Asia*. 2021;1(12):79–82. EDN: GFMPHB.
45. Carfagnini C., Bechara S., Kandula M. The risk of peripartum cardiomyopathy among pediatric, adolescent, and young adult cancer patients exposed to doxorubicin: an opinion article. *Front Oncol*. 2024;14:1395465. DOI: 10.3389/fonc.2024.1395465.
46. Malhamé I., Dayan N., Moura C.S., Samuel M., Vinet E., Pilote L. Peripartum cardiomyopathy with co-incident preeclampsia: A cohort study of clinical risk factors and outcomes among commercially insured women. *Pregnancy Hypertens*. 2019;17:82–88. DOI: 10.1016/j.preghy.2019.05.014.
- treatment of cardiovascular diseases during pregnancy 2018. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;3(155):91–134. (In Russian). DOI: 10.15829/1560-4071-2018-3-91-134.
2. Bauersachs J., König T., van der Meer P., Petrie M.C., Hilfiker-Kleiner D., Mbakwem A., Hamdan R., Jackson A.M., Forsyth P., de Boer R.A., Mueller C., Lyon A.R., Lund L.H., Piepoli M.F., Heymans S., Chioncel O., Anker S.D., Ponikowski P., Seferovic P.M., Johnson M.R., Mebazaa A., Sliwa K. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(7):827–843. DOI: 10.1002/ehf.1493.
3. Murkamilov I.T., Ajtbaev K.A., Rajmzhanov Z.R., Yusupova T.F., Yusupov F.A. Peripartum cardiomyopathy. *Byulleten' nauki i praktiki*. 2023;9(5):283–312. (In Russian). DOI: 10.33619/2414-2948/90/35.
4. Yagoda A.V., ed. Great clinical science. Stavropol: Stavropol State Medical University; 2020. (In Russian).
5. Lasica R., Asanin M., Vukmirovic J., Maslac L., Savic L., Zdravkovic M., Simeunovic D., Polovina M., Milosevic A., Matic D., Juricic S., Jankovic M., Marinkovic M., Djukanovic L. What do we know about peripartum cardiomyopathy? Yesterday, today, tomorrow. *Int J Mol Sci*. 2024;25(19):10559. DOI: 10.3390/ijms251910559.
6. Lutaj Yu.A., Kryuchkova O.N., Kilessa V.V., Ickova E.A., Zhukova N.V. Peripartum cardiomyopathy: a diagnosis of exclusion. *Krymskij terapevticheskij zhurnal*. 2024;(2):40–44. (In Russian).
7. Isogai T., Kamiya C.A. Worldwide incidence of peripartum cardiomyopathy and overall maternal mortality. *Int Heart J*. 2019;60(3):503–511. DOI: 10.1536/ihj.18-729.
8. Karaye K.M., Ishaq N.A., Sa'idu H., Balarabe S.A., Talle M.A., Isa M.S., Adamu U.G., Umar H., Okolie H.I., Shehu M.N., Mohammed I.Y., Sanni B., Ogah O.S., Oboirien I., Umuerrri E.M., Mankwe A.C., Shidali V.Y., Njoku P., Dodiyyi-Manuel S., Shogade T.T., Olunuga T., Ojji D., Josephs V., Mbakwem A.C., Tukur J., Isezuo S.A.; PEACE Registry Investigators. Incidence, clinical characteristics, and risk factors of peripartum cardiomyopathy in Nigeria: results from the PEACE Registry. *ESC Heart Fail*. 2020;7(1):235–243. DOI: 10.1002/ehf2.12562.
9. Kezerle L., Sagy I., Shalev L., Erez O., Barski L. A Population-based study of peripartum cardiomyopathy in Southern Israel: are bedouin women a new high-risk group? *Rambam Maimonides Med J*. 2018;9(2):e0011. DOI: 10.5041/RMMJ.10331.
10. Regitz-Zagrosek V., Roos-Hesselink J.W., Bauersachs J., Blomström-Lundqvist C., Cifková R., De Bonis M., Iung B., Johnson M.R., Kintscher U., Kranke P., Lang I.M., Morais J., Pieper P.G., Presbitero P., Price S., Rosano G.M.C., Seeland U., Simoncini T., Swan L., Warnes C.A.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC

REFERENCES

1. Stryuk R.I., Bunin Yu.A., Guryeva V.M., Irtyuga O.B., Kokov L.S., Kolomatskaya O.E., Moiseeva O.M., Mra-vyan S.R., Chesnikova A.I., Chulkov V.S. Diagnosis and

- Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J.* 2018;39(34):3165–3241. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy340.
11. Robbins L.S., Szychowski J.M., Nassel A., Arora G., Armour E.K., Walker Z., Rajapreyar I.N., Kraus A., Wingate M., Tita A.T., Sinkey R.G. Geographic disparities in peripartum cardiomyopathy outcomes. *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2023;5(2):100788. DOI: 10.1016/j.ajogmf.2022.100788.
 12. Dawood M. Cardiomyopathies. In: Tagarakis G., Sarfan A.G., Hashim H.T., Varney J. Clinical and surgical aspects of congenital heart diseases: Text and study guide. Cham: Springer International Publishing; 2023: 131–139. DOI: 10.1007/978-3-031-23062-2_17.
 13. El Hadi H., Freund A., Desch S., Thiele H., Majunke N. Hypertrophic, dilated, and arrhythmogenic cardiomyopathy: Where are we? *Biomedicines.* 2023;11(2):524. DOI: 10.3390/biomedicines11020524.
 14. Goli R., Li J., Brandimarto J., Levine L.D., Riis V., McAfee Q., DePalma S., Haghighi A., Seidman J.G., Seidman C.E., Jacoby D., Macones G., Judge D.P., Rana S., Margulies K.B., Cappola T.P., Alharethi R., Damp J., Hsieh E., Elkayam U., Sheppard R., Alexis J.D., Boehmer J., Kamiya C., Gustafsson F., Damm P., Ersbøll A.S., Golland S., Hilfiker-Kleiner D., McNamara D.M.; IMAC-2 and IPAC Investigators; Arany Z. Genetic and phenotypic landscape of peripartum cardiomyopathy. *Circulation.* 2021;143(19):1852–1862. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052395.
 15. Ricke-Hoch M., Pfeffer T.J., Hilfiker-Kleiner D. Peripartum cardiomyopathy: basic mechanisms and hope for new therapies. *Cardiovasc Res.* 2020;116(3):520–531. DOI: 10.1093/cvr/cvz252.
 16. Lee Y.Z.J., Judge D.P. The role of genetics in peripartum cardiomyopathy. *J Cardiovasc Transl Res.* 2017;10(5-6):437–445. DOI: 10.1007/s12265-017-9764-y.
 17. Abbasova M.A., Rustambekova A.R., Noruzbaeva A.M. Peripartum cardiomyopathy. *Vestnik KRSU.* 2023;23(9):4–15. (In Russian). DOI: 10.36979/1694-500X-2023-23-9-4-15.
 18. Altaher A.M., Eid M., Moslem H., H Ali A., Mustafa S., Foad A.M. FNDC5 genetic polymorphism in patients with peripartum cardiomyopathy. *Caspian J Intern. Med.* 2024;15(1):66–75. DOI: 10.22088/cjim.15.1.7.
 19. Gurka J., Piherova L., Majer F., Chaloupka A., Zakova D., Pelak O., Krebsova A., Peichl P., Krejci J., Freiburger T., Melenovsky V., Kautzner J., Kalina T., Sikora J., Kubanek M. Danon disease is an underdiagnosed cause of advanced heart failure in young female patients: a LAMP2 flow cytometric study. *ESC Heart Fail.* 2020;7(5):2534–2543. DOI: 10.1002/ehf2.12823.
 20. Zazerskaya I. E., Rudenko K. A., Talanina Ya. S., Karelkina E. V., Osipova N. A., Yakubov A. V. Risk factors of peripartum cardiomyopathy. *Doktor.Ru.* 2021; 20(6): 20–25. (In Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-6-20-25.
 21. Yagoda A., Gladikh N., Znamenskaya I., Dereva M., Yagoda S. A case of familial thrombophilia in the patient with complicated peripartum cardiomyopathy. *Medical News of North Caucasus.* 2017;12(3):336–339. DOI: 10.14300/mnnc.2017.12071. EDN: ZRNIPB.
 22. Lee S., Cho G.J., Park G.U., Kim L.Y., Lee T.S., Kim D.Y., Choi S.W., Youn J.C., Han S.W., Ryu K.H., Na J.O., Choi C.U., Seo H.S., Kim E.J. Incidence, risk factors, and clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in South Korea. *Circ Heart Fail.* 2018;11(4):e004134. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004134.
 23. Behary Paray N., Ramphul K., Picker S.M., Akkaramani S., Memon R.A., Ahmed M., Aggarwal S., Dhaliwal J.S., Mactaggart S., Jeelani S., Sombans S., Sakthivel H., Lohana P., Kunadian V., Ahmed R. Age-related disparities in complications among women with peripartum cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2024;49(8):102647. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2024.102647.
 24. Guldbrandt Hauge M., Johansen M., Vejstrup N., Gustafsson F., Damm P., Ersbøll A.S. Subsequent reproductive outcome among women with peripartum cardiomyopathy: a nationwide study. *BJOG.* 2018;125(8):1018–1025. DOI: 10.1111/1471-0528.15046.
 25. Honigberg M.C., Givertz M.M. Peripartum cardiomyopathy. *BMJ.* 2019;364:k5287. DOI: 10.1136/bmj.k5287.
 26. Abdullaev T.A., Coj I.A., Hudoberganov O.K., Mirzarahimova S.T., Bekbulatova R.Sh., Halikova A.O. Risk factors and prognosis for peripartum cardiomyopathy. *Kardiologiya v Belarusi.* 2023;15(3):344–354. (In Russian). DOI: 10.34883/PI.2023.15.3.005.
 27. Kazanceva V.D., Hidirova L.D., Kokoulina N.A. Current understanding of pathophysiological mechanisms of peripartum cardiomyopathy. *Medical alphabet.* 2021;(17):76–80. (In Russian). DOI: 10.33667/2078-5631-2021-17-76-80.
 28. Shani H., Kuperstein R., Berlin A., Arad M., Goldenberg I., Simchen M.J. Peripartum cardiomyopathy — risk factors, characteristics and long-term follow-up. *J Perinat Med.* 2015;43(1):95–101. DOI: 10.1515/jpm-2014-0086.
 29. Rudaeva E.V., Hmeleva I.A., Mozes K.B., Mozes V.G., Zaharov I.S., Elgina S.I., Marciyash A.A., Kolpinskiy G.I., Shapkin A.A. Peripartum cardiomyopathy: epidemiology, pathogenesis, obstetric tactics. *Kompleksnye problemy serdechno-sosudistykh zabolevanij.* 2021;10(1):73–82. DOI: 10.17802/2306-1278-2021-10-1-73-82.
 30. Bouhaddoune Y., Hbali A., Aissaoui H., Mrabet A., Ismaili N., El Ouafi N. Peripartum cardiomyopathy: alluring challenge — case series and review of literature. *Pan Afr Med J.* 2021;40:119. DOI: 10.11604/pamj.2021.40.119.29168.
 31. Davis M.B., Arany Z., McNamara D.M., Golland S., Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(2):207–221. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.11.014.

32. Al Riyami N., Al Khayari S., Al Zadjali R., Machado L., Al Madhani A., Al Lawati H.. Incidence, risk factors, maternal and neonatal outcomes of peripartum cardiomyopathy (PPCM) in Oman. *Glob Heart*. 2023;18(1):23. DOI: 10.5334/gh.1198.
33. Huang H., Ye Q., Xu Y., Tao B., Liu J., Xie T., Zha L. Risk Factors and clinical features of peripartum cardiomyopathy in a Chinese population. *J Multidiscip Healthc*. 2024;17:3763–3772. DOI: 10.2147/JMDH.S468377.
34. Afana M., Brinjikji W., Kao D., Jackson E., Maddox T.M., Childers D., Eagle K.A., Davis M.B. Characteristics and in-hospital outcomes of peripartum cardiomyopathy diagnosed during delivery in the United States from the Nationwide Inpatient Sample (NIS) database. *J Card. Fail*. 2016;22(7):512–519. DOI: 10.1016/j.cardfail.2016.02.008.
35. Gammill H.S., Chettier R., Brewer A., Roberts J.M., Shree R., Tsigas E., Ward K. Cardiomyopathy and preeclampsia. *Circulation*. 2018;138(21):2359–2366. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031527.
36. Jackson A.M., Petrie M.C., Frogoudaki A., Laroche C., Gustafsson F., Ibrahim B., Mebazaa A., Johnson M.R., Seferovic P.M., Regitz-Zagrosek V., Mbakwem A., Böhm M., Prameswari H.S., Fouad D. A., Golland S., Damasceno A., Karaye K., Farhan H.A., Hamdan R., Maggioni A.P., Sliwa K., Bauersachs J., van der Meer P.; PPCM Investigators Group. Hypertensive disorders in women with peripartum cardiomyopathy: insights from the ESC EORP PPCM Registry. *Eur J Heart Fail*. 2021;23(12):2058–2069. DOI: 10.1002/ejhf.2264.
37. Chen N., Xiao J., Luo Y., Fu K., Sun Z., Zhang X., Liu Y., Lu H., Ji X. The triglyceride-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio is associated with an increased risk of peripartum cardiomyopathy. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2024;15:1447791. DOI: 10.3389/fendo.2024.1447791.
38. Al-Mubarak A.A., van der Meer P., Bomer N. Selenium, selenoproteins, and heart failure: current knowledge and future perspective. *Curr Heart Fail Rep*. 2021;18(3):122–131. DOI: 10.1007/s11897-021-00511-4.
39. Karaye K.M., Sa'idu H., Ishaq N.A., Balarabe S.A., Ahmed B.G., Mohammed I.Y., Habib A.G., Heinein M.Y.; Peripartum cardiomyopathy in Nigeria (PEACE) registry investigators. Selenium deficiency as a risk factor for peripartum cardiomyopathy. *West Afr J Med*. 2024;41(2):209–214.
40. Abdelnabi M., Almaghraby A., Abdelgawad H., Saleh Y. Socioeconomic disparities in peripartum cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2023;44(30):2795–2796. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad385.
41. Tremblay-Gravel M., Pacheco C. The thyroid axis in peripartum cardiomyopathy: a potential contributor to a multifaceted disease. *Can J Cardiol*. 2019;35(6):710–711. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.04.019.
42. Kouzu H., Yano T., Nagano N., Koyama M., Ogawa T., Fujita Y., Muranaka A., Miura T. Postpartum heart failure complicated with thyroiditis: a concealed aggravator of peripartum cardiomyopathy? *Can J Cardiol*. 2019;35(6):796.e1–796.e3. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.03.013.
43. Fomina V.A., Evsina O.V., Glazkova E.A., Agafonova V.S., Tkachenko K.A. Clinical case of peripartum cardiomyopathy in the third trimester of pregnancy. *Klinicist*. 2018;12(3-4):45–50. (In Russian). DOI: 10.17650/1818-8338-2018-12-3-4-45-50.
44. Asemov A.B., Sadykova A.B. The role of viral infection in the development of perinatal cardiomyopathy. *Global science and innovations: Central Asia*. 2021;1(12):79–82. (In Russian).
45. Carfagnini C., Bechara S., Kandula M. The risk of peripartum cardiomyopathy among pediatric, adolescent, and young adult cancer patients exposed to doxorubicin: an opinion article. *Front Oncol*. 2024;14:1395465. DOI: 10.3389/fonc.2024.1395465.
46. Malhamé I., Dayan N., Moura C.S., Samuel M., Vinet E., Pilote L. Peripartum cardiomyopathy with co-incident preeclampsia: A cohort study of clinical risk factors and outcomes among commercially insured women. *Pregnancy Hypertens*. 2019;17:82–88. DOI: 10.1016/j.preghy.2019.05.014.

УДК 615.825.4+796.015+616.74-001.3+796.332-057.87-001.5/.7
DOI: 10.56871/МТР.2025.70.92.007

СОВРЕМЕННЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ МЫШЕЧНЫХ ТРАВМ В ДИАГНОСТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ СПОРТСМЕНОВ

© Дмитрий Юрьевич Бутко¹, Иван Николаевич Фролов^{1, 2}, Семен Владимирович Втюрин^{1, 2},
Михаил Михайлович Косарев², Лариса Андреевна Даниленко¹, Марина Васильевна Калинина¹,
Юрий Борисович Козынченко², Зилола Фархадовна Мавлянова³,
Елена Михайловна Артемьева¹, Диана Александровна Красавина¹

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

² Медицинский реабилитационный центр ФК «Зенит». 197110, г. Санкт-Петербург, Футбольная аллея, д. 1, Российская Федерация

³ Самаркандский государственный медицинский университет. 140100, г. Самарканд, ул. Амира Темура, д. 18А, Республика Узбекистан

Контактная информация: Дмитрий Юрьевич Бутко — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской реабилитации и спортивной медицины. E-mail: prof.butko@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6284-0943> SPIN: 2661-0868

Для цитирования: Бутко Д.Ю., Фролов И.Н., Втюрин С.В., Косарев М.М., Даниленко Л.А., Калинина М.В., Козынченко Ю.Б., Мавлянова З.Ф., Артемьева Е.М., Красавина Д.А. Современные классификации мышечных травм в диагностике и реабилитации спортсменов. Медицина: теория и практика. 2025;10(2):66–75.
DOI: <https://doi.org/10.56871/МТР.2025.70.92.007>

Поступила: 03.02.2025

Одобрена: 29.04.2025

Принята к печати: 26.06.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Мышечные травмы широко распространены среди атлетов высоких достижений, особенно в таких динамичных видах спорта, как футбол. Почти треть всех футбольных травм связана с повреждениями мышц, что негативно сказывается на результатах команды, так как спортсмены вынуждены пропускать игры во время восстановления. Системы классификации мышечных повреждений имеют большое значение для прогноза реабилитационной терапии и восстановления спортсменов. Актуальна проблема применения в практике специалистов единой классификации мышечных повреждений как основы для формирования протоколов реабилитации. **Цель исследования** — оценить информативность применения Британской классификации мышечных травм (BAMIC — British Athletics muscle injury classification) как одного из основных инструментов в диагностике мышечных травм, прогнозировании восстановления (RTP — Return to Play) и профилактике повторных травм (RIR — Re-injuring rate) у спортсменов. Обосновать возможность использования классификации BAMIC в создании индивидуальных протоколов реабилитации спортсменов. **Материалы и методы.** Проводился анализ доступной научной англоязычной литературы в PubMed (NLM), Web of Science (Clarivate), в которой описывается применение классификации BAMIC мышечных травм у спортсменов с оценкой времени возвращения в игру (RTP) и частоты повторных травм (RIR). **Результаты.** Отмечена высокая диагностическая и прогностическая ценность использования классификации BAMIC в практике спортивного врача. Выявлена статистическая значимость между степенью повреждения, местом повреждения и/или сочетанием степени мышечной травмы и места повреждения с RTP по классификации BAMIC. Установлено, что увеличение RIR зависит от степени и локализации повреждения. **Заключение.** Британская классификация мышечных травм обоснованно активно используется мировым сообществом для оценки мышечных травм спортсменов. Широкое использование классификации BAMIC в практике спортивной медицины связано с тем, что на основе данной классификации возможно прогнозировать время возвращения спортсмена в игру (RTP) и частоту повторных травм (RIR), что важно учитывать при разработке индивидуальных протоколов реабилитации спортсменов с мышечными повреждениями.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спортивная медицина, реабилитация, мышечные травмы, травмы в футболе, классификации мышечных травм

MODERN CLASSIFICATIONS OF MUSCLE INJURIES IN THE DIAGNOSIS AND REHABILITATION OF ATHLETES

© *Dmitriy Yu. Butko*¹, *Ivan N. Frolov*^{1, 2}, *Semyon V. Vtyurin*^{1, 2}, *Mikhail M. Kosarev*²,
*Larisa A. Danilenko*¹, *Marina V. Kalinina*¹, *Yuriy B. Kozyntshenko*², *Zilola F. Mavlyanova*³,
*Elena M. Artemyeva*¹, *Diana A. Krasavina*¹

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

² Medical Rehabilitation Center FC "Zenit". 1 Football Alley, Saint Petersburg 197110 Russian Federation

³ Samarkand State Medical University. 18A Amir Temur str., Samarkand 140100 Republic of Uzbekistan

Contact information: Dmitriy Yu. Butko — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Medical Rehabilitation and Sports Medicine. E-mail: prof.butko@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6284-0943>
SPIN: 2661-0868

For citation: Butko DY, Frolov IN, Vtyurin SV, Kosarev MM, Danilenko LA, Kalinina MV, Kozyntshenko YuB, Mavlyanova ZF, Artemyeva EM, Krasavina DA. Modern classifications of muscle injuries in the diagnosis and rehabilitation of athletes. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(2):66–75. (In Russian). DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.70.92.007>

Received: 03.02.2025

Revised: 29.04.2025

Accepted: 26.06.2025

ABSTRACT. Introduction. Muscle injuries are widespread among high-achieving athletes, especially in dynamic sports such as football. About 30% of all football injuries are muscle injuries, which negatively affects the team's results, as athletes are forced to miss games during recovery. Classification systems of muscle injuries are very important for the prognosis of rehabilitation therapy and recovery of athletes. The problem of applying a unified classification in the practice of specialists as the basis for rehabilitation protocols for soft tissue injuries is still relevant. **The aim of the study** was to evaluate the informative value of the British Classification of Muscle Injuries (BAMIC) as one of the main tools in the diagnosis of muscle injuries, prediction of recovery and prevention of repeated injuries in athletes. To substantiate the possibility of using the BAMIC classification in the creation of individual rehabilitation protocols for athletes. **Materials and methods.** An analysis of the scientific English-language literature in PubMed (NLM), Web of Science (Clarivate), which describing the application of the BAMIC classification, an assessment of the time of return to the play (RTP) and the re-injury rate (RIR) after muscle injuries in athletes was carried out. **Results.** the high diagnostic and prognostic value of using the BAMIC in the practice of a doctor was noted. A statistical significance was revealed between the degree of injury, the site of injury and/or a combination of the degree of muscle injury and the site of injury with RTP according to the BAMIC classification. It was found that the increase in RIR depended on the degree and localization of damage. **Conclusion.** The British classification of muscle injuries is justifiably widely used by the world community to assess athletes' muscle injuries. The superiority of BAMIC over previously known classifications is due to the fact that on its basis it is possible to predict the time of RTP and the RIR, which can be effectively used to develop individual rehabilitation protocols.

KEYWORDS: sports medicine, rehabilitation, muscle injuries, injuries in football, classifications of muscle injuries

ВВЕДЕНИЕ

Мышечные травмы являются распространенными повреждениями у спортсменов [1]. Особенно актуальна эта проблема в динамических видах спорта. В футболе мышечные травмы составляют около 30% общего числа повреждений [2, 3]. Данные повреждения значительно снижают игровой потенциал команды, так как ограничивают участие в соревнованиях

ведущих спортсменов после перенесенных травм в периоде их восстановления [4–6].

В футбольной команде, состоящей из 25 игроков, регистрируется около 15 мышечных травм в каждом игровом сезоне. Риск получения травмы во время матчей в 6 раз выше, чем во время тренировок. По статистике, на каждого футбольного игрока в среднем приходится 0,6 мышечных травм в сезон. 92% мышечных травм составляют повреждения четырех групп

мышц: хамстринг-группа (37%), приводящие мышцы бедра (23%), четырехглавая мышца бедра (19%) и трехглавая (мышцы голени) (13%) [7–9].

Известно, что травмы скелетных мышц классифицируют как косвенные и прямые. В свою очередь, косвенные травмы подразделяются на функциональные мышечные расстройства и структурные мышечные травмы. Функциональные мышечные расстройства проявляются мышечной болезненностью без макроскопических признаков мышечного разрыва на магнитно-резонансной томографии (МРТ) или ультразвуковом исследовании (УЗИ). Зачастую болезненность связана с ограниченным повышением мышечного тонуса, что в дальнейшем может predispose к более серьезным повреждениям [10]. Причиной функциональных мышечных расстройств также являются различные нервно-мышечные заболевания. Изменение нормальной двигательной активности может возникать в результате первично-мышечных заболеваний, поражения периферических нервов, мотонейронов спинного мозга и др. [11]. Структурные мышечные травмы связаны с любыми острыми непрямыми повреждениями мышцы с макроскопическими признаками разрыва мышцы на МРТ или УЗИ. К ним относят незначительные частичные разрывы мышц, умеренные частичные разрывы мышц, субтотальные или полные разрывы мышц, а также отрывы сухожилий.

Прямые мышечные травмы являются результатом воздействия внешних сил: ушибы или разрывы мышц.

Вопрос повышения эффективности регенерации мышечной ткани после травм остается актуальным в практике спортивной медицины. Известно, что регенерация мышечной ткани проходит этапно и характеризуется определенными процессами и длительностью их течения. Знание процессов, которые происходят в фазы регенерации мышечной ткани, дает возможность прогнозировать сроки реабилитации. Этапы заживления тканей по фазам регенерации и сроки реабилитации представлены на рисунке 1.

Воспалительная фаза начинается сразу после травмы и длится от нескольких минут до нескольких часов. В момент повреждения скелетной мышцы механическая сила распространяется через поперечное сечение волокна и вызывает разрыв сарколеммы внутри поврежденных волокон [12, 13]. *Фаза пролиферации* характерна для 1–8-й недель после травмы. Восстановление поврежденной мышцы включает два параллельных процесса оптимальной реактивации сократительных функций скелетных мышц: восстановление разрушенных миофибрилл и их соответствующая иннервация и формирование заживляющей ткани [12, 13]. *Фаза фиброза* может длиться несколько месяцев. Соединительнотканый рубец,

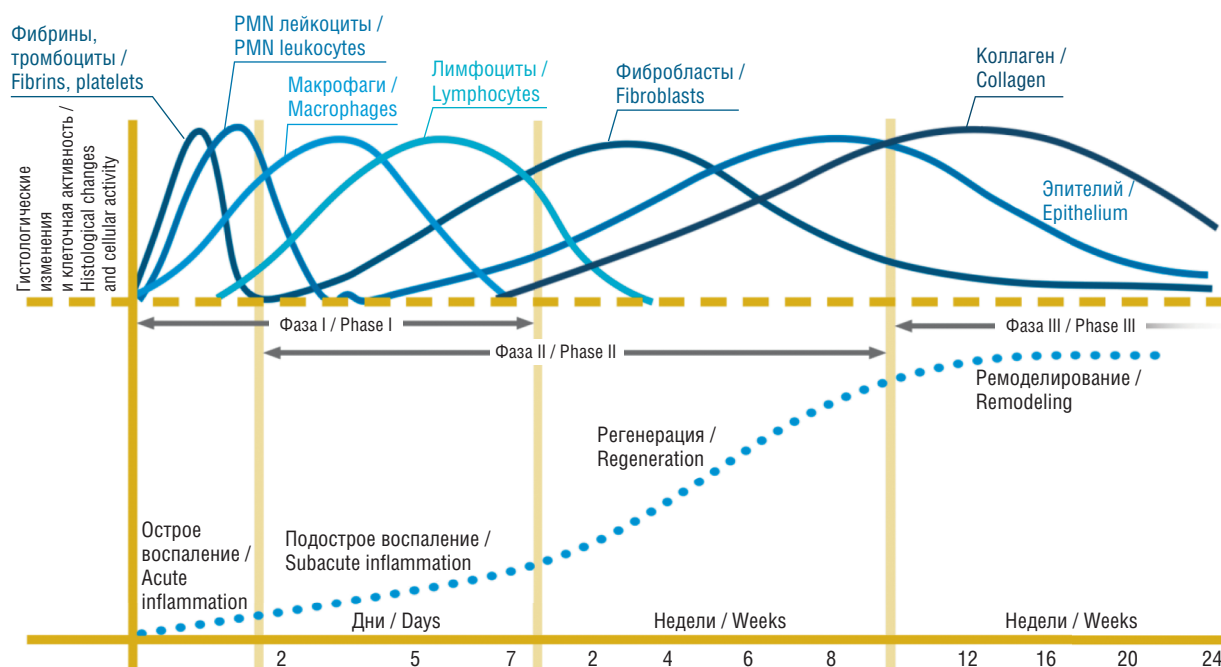


Рис. 1. Этапы заживления тканей по фазам регенерации и сроки реабилитации [12]

Fig. 1. Stages of tissue healing by regeneration phases and rehabilitation periods [12]

образующийся в области травмы, является слабым местом поврежденной мышцы. Способность мышцы к растяжению значительно увеличивается с выработкой коллагена I типа. Механическая стабильность коллагена обусловлена образованием межмолекулярных поперечных связей, образующихся по мере созревания рубцовой ткани [12, 13].

Для оценки прогноза восстановления, формирования протоколов реабилитации спортсменов с травмами мышц имеет большое значение применение единой классификации мышечных повреждений. Однако в настоящее время систем классификации мышечных травм существует большое количество. Новые классификации описывают мышечные травмы на основе различных критериев повреждений, учитывая аспекты, связанные с этиологией и анатомической локализацией травмы. К ним относится известная классификация, предложенная Н.-В. Mueller-Wohlfahrt и соавт., подразделяющая мышечные повреждения на прямые, вызванные ушибом или разрывом, и непрямые — функциональные и структурные [10]. В классификации, опубликованной Х. Valle и соавт., сгруппированы четыре характеристики мышечной травмы в систему, образованную аббревиатурой MLG-R: механизм травмы (М), местоположение (L), степень травмы (G) и количество повторных травм (R) [14]. Часто используется система классификации мышечных повреждений по трем типам: «легкая», «умеренная» и «тяжелая» травма.

Однако эти классификации не учитывают данные МРТ, которые имеют высокую прогностическую ценность в спорте высоких достижений для принятия решения относительно сроков лечения, реабилитации и возвращения к тренировочному и соревновательному процессам [15, 16]. МРТ, имеющая высокую чувствительность к мышечным отекам и кровоизлияниям, является важным методом для визуализации повреждения, а также точного определения его типа и степени вовлечения мышц.

Существенные ограничения в согласовании терминологии, связанной со сложившимся историческим описанием травмы, привели к ограниченной возможности корреляции результатов МРТ с прогнозом, включающим временные рамки реабилитации и возвращения к игре (RTP) спортсмена. Во многих случаях невыдержанные временные периоды восстановления приводят к повышению процента и частоты повторных травм (RIR) [17].

На специфических диагностических критериях МРТ для прогнозирования клинических исходов и рекомендаций по реабилитации после мышечных повреждений, связанных со спортивной активностью, основана Британская классификация мышечных повреждений (BAMIC — British Athletics muscle injury classification). Использование протоколов реабилитации, созданных на основе применения классификации BAMIC, позволило улучшить качество реабилитации, сократить сроки возвращения спортсменов в игру (RTP — Return

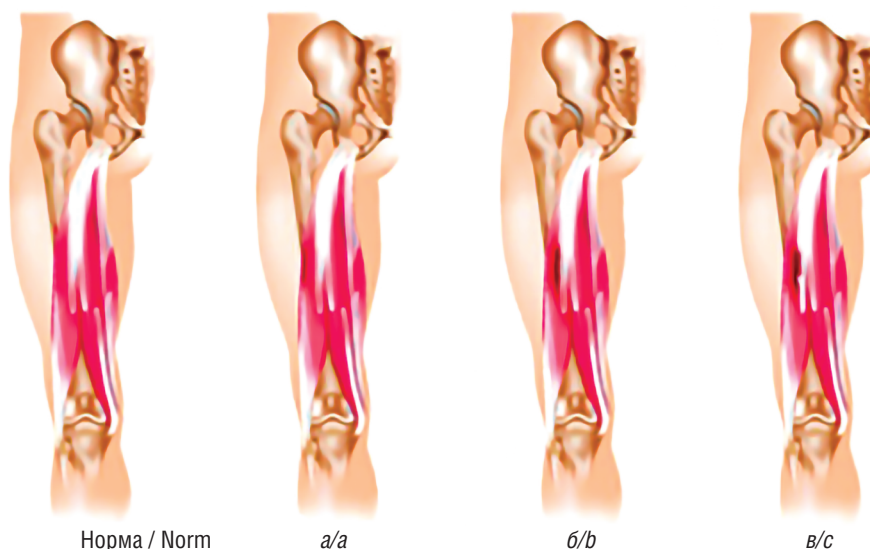


Рис. 2. Классификация в зависимости от анатомического места повреждения мышцы: а — миофасциальное; б — мышечно-сухожильное; в — сухожильное [20]

Fig. 2. Classification depending on the anatomical location of the muscle injury: a — myofascial; b — musculoskeletal; c — tendonous [20]

to Play) и снизить частоту повторных травм (RIR — Re-injuring rate) [18–21]. В настоящее время, согласно работе В.М. Paton и соавт., 58% экспертов-клиницистов, включенных в исследование, применяют в своей практике Британскую классификацию мышечных травм для диагностики повреждения и прогнозирования реабилитации, в то время как Мюнхенскую — 12%, а Барселонскую — 6%.

Британская классификация мышечных повреждений — это классификация, включающая пять степеней мышечных повреждений (от 0 до 4), основанных на специфических критериях МРТ. Степени мышечных повреждений подразделяются на группы (a, b, c) в зависимости от места и степени повреждения. Травма классифицируется в виде цифры и буквы в соответствии с характеристиками повреждения. Буквенное обозначение «a» используется для миофасциального повреждения, повреждение «b» происходит преимущественно в пределах мышечного брюшка или мышечно-сухожильного соединения, повреждение «c» означает распространение травмы на сухожилие (рис. 2).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести оценку информативности применения Британской классификации мышечных травм (BAMIC) как одного из основных инструментов в диагностике мышечных травм, прогнозировании восстановления (RTP) и профилактике повторных травм (RIR) у спортсменов. Обосновать возможность использования классификации BAMIC в создании индивидуальных протоколов реабилитации спортсменов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализирована современная доступная научная литература, посвященная мышечным травмам. Особое внимание уделялось фазам регенерации мышечной ткани, срокам, которые им соответствуют, и процессам, происходящим на этих этапах. Работа включала изучение основных классификаций мышечных травм, которые используются в практике спортивных врачей различных стран. Одной из ведущих является Британская классификация мышечных травм. Первоначальный поиск в базах данных PubMed (NLM), Web of Science (Clarivate) проведен в сентябре 2023 года. Всего было найдено 64 статьи, опубликованные с 2012 по 2022 год. Ключевые слова включали классификацию BAMIC. Статьи включались в анализ, если были соблюдены следующие условия:

описанная мышечная травма была связана с физической активностью; диагностика мышечной травмы включала применение Британской классификации мышечных травм; клинические результаты оценивались после применения классификации BAMIC. Соответствовали критериям включения 8 исследований с 2016 по 2022 год.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Отмечена высокая диагностическая и прогностическая ценность при использовании классификации BAMIC в практике спортивных врачей, в особенности в таких видах спорта, как футбол и легкая атлетика, где мышечные травмы нижних конечностей встречаются чаще всего. Анализ полученных данных свидетельствует о том, что на основании применения Британской классификации мышечных травм возможно давать прогностические и терапевтические рекомендации в отношении клинических исходов, в частности RTP и RIR.

В публикациях отмечена статистически значимая связь между степенью повреждения, локализацией повреждения и степенью по классификации BAMIC. Место повреждения мышцы имеет прямую связь с RTP. Статистически значимое увеличение RIR было зарегистрировано в зависимости от степени и локализации повреждения согласно Британской классификации.

В исследовании R. Shamji и соавт. (2021), в которое были включены 36 спортсменов мужского пола от 18 до 36 лет, занимающихся футболом, количество травм составляло 61 случай. У 65,6% спортсменов диагностирована травма двуглавой мышцы бедра. Самой частой степенью повреждения по BAMIC была 2b (16 человек). В среднем спортсмены возвращались в игру через 29 дней. Средняя частота повторных травм (RIR) составила 16,4% [13].

В исследовании N. Pollock и соавт. (2022) было включено 46 легкоатлетов (24 женщины и 22 мужчины) в возрасте $24,6 \pm 3,7$ года. У 54,2% пациентов диагностирована травма длинной головки двуглавой мышцы бедра. Самой частой степенью повреждения по BAMIC была 1b (19 человек). В среднем спортсмены возвращались в игру через 21,5 дней. Средняя частота повторных травм (RIR) — 2,9% [22].

В исследовании ученых J.D. Biglands и соавт. (2020) было включено 13 спортсменов, занимающихся футболом и регби, в возрасте от 19 до 34 лет. У 61,5% спортсменов была выявлена травма двуглавой мышцы бедра. Частичные разрывы мышц I, II и III степеней по

BAMIC встречались чаще всего (11 человек). В среднем спортсмены возвращались в игру через 31 день. Повторные травмы (RIR) не были зарегистрированы [23].

В исследование L. Nescolarde и соавт. (2020) были включены 32 футболиста в возрасте 20–30 лет. Данные о локализации травм отсутствуют. Наиболее частой группой повреждения по BAMIC была b (мышечно-сухожильные повреждения) — 26 человек. В среднем спортсмены возвращались в игру через 25 дней, RIR не оценивалась авторами [24].

В исследование G. Pezzotta и соавт. (2017) были включены 20 футболистов в возрасте 27,4±4,2 года. В 100% случаев у спортсменов была диагностирована травма камбаловидной мышцы. Наиболее частой степенью повреждения по BAMIC была 1c (6 человек). В большинстве случаев время до возвращения в игру составляло более 3 недель, RIR не оценивалась авторами [25].

В исследование G. Pezzotta и соавт. (2018) было включено 20 футболистов в возрасте от 18 до 38 лет. В 100% случаев у спортсменов была диагностирована травма длинной приводящей мышцы. Самой частой степенью повреждения по BAMIC была 1a (6 человек). В среднем спортсмены возвращались в игру через 4 недели, RIR не оценивалась авторами [26].

В исследование ученых A. Wangenstein и соавт. (2018) было включено 176 спортсменов (мужчины — 100%) таких видов спорта, как футбол, баскетбол, хоккей, волейбол, бокс, десятиборье, мини-футбол, гандбол, сквош, тяжелая атлетика, бодибилдинг, тхэквондо, в возрасте от 18 до 50 лет. У 65,3% спортсменов диагностирована травма двуглавой мышцы бедра. Самыми частыми степенями повреждения по BAMIC были 0 (36 человек), 2c (36 человек) и 3c (34 человека), RIR и RTP не оценивались авторами [27].

В исследование британских ученых N. Pollock и соавт. (2016) были включены легкоатлеты (16 женщин и 28 мужчин) в возрасте 24±4,4 года. У 43% пациентов диагностирована травма двуглавой мышцы бедра. Самыми частыми степенями повреждения по BAMIC были 0 (21 человек) и 2b (17 человек). В среднем спортсмены возвращались в игру через 31 день. Средняя частота повторных травм (RIR) составила 20% [20].

В анализируемых источниках представлены данные о мышечных травмах спортсменов различных видов спорта мужского и женского пола возрастом от 18 до 50 лет. Наиболее частой локализацией являлись травмы мышц бедра — 80,2%. Степень травмы определялась согласно классификации BAMIC, в большинстве

исследований оценивалось время возвращения к тренировкам и реже частота повторных травм.

ОБСУЖДЕНИЕ

Применение Британской классификации мышечных травм позволяет спортивным врачам и врачам-реабилитологам на основании объективных диагностических данных прогнозировать сроки восстановления, формировать эффективные программы реабилитации спортсменов с мышечными повреждениями. Помимо этого, тренерский штаб команды в таком случае владеет информацией ожидаемого времени возвращения в игру спортсмена. Актуально создание протоколов и рекомендаций по реабилитации, разработанных в соответствии с местом травмы и степенью повреждения по BAMIC. Использование Британской классификации мышечных травм в практике спортивной медицины позволяет формулировать реабилитационный диагноз в категориях международной классификации функционирования, обеспечить маршрутизацию в процессе реабилитации спортсменов, объективизировать прогноз в отношении времени возвращения в игру и риска повторных травм [28–33].

Однако широкое применение Британской классификации мышечных травм ограничено требованием проведения МР-диагностики, которая на сегодняшний день, к сожалению, не всегда возможна повсеместно. Помимо этого, существуют единичные исследования, в которых отмечено, что для постановки точного диагноза мышечных травм не всегда требуется выполнение МР-диагностики, прогностическая ценность метода МРТ переоценена [34, 35]. Данные публикации требуют дальнейшего детального изучения.

В настоящее время применение BAMIC как инструмента оценки степени мышечных травм у спортсменов и составления плана реабилитации практикуют сотрудники медицинского департамента футбольного клуба «Зенит» в г. Санкт-Петербурге. Остается актуальным установление корреляции между степенью мышечной травмы по BAMIC и сроком возвращения к соревновательной деятельности и риску повторных травм у спортсменов-футболистов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Британская классификация мышечных травм обоснованно широко используется мировым сообществом для оценки мышечных травм спортсменов, так как является высокоинформа-

тивной, превосходит многие системы классификаций за счет возможности ее применения не только с диагностической, но и с прогностической целью. На основе BAMIC возможно прогнозировать время возвращения спортсмена в игру (RTP) и частоту повторных травм (RIR), что важно учитывать при разработке индивидуальных протоколов реабилитации спортсменов с мышечными повреждениями.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Репетюк А.Д., Ачкасов Е.Е., Середа А.П., Жестянкин Н.Р. Оценка показателей гониометрии голеностопного сустава в комплексной реабилитации спортсменов с тендинопатией малоберцовых сухожилий. Спортивная медицина: наука и практика. 2022;12(2):40–45. DOI: 10.47529/2223-2524.2022.2.4.
2. Alonso J.M., Edouard P., Fischetto G., Adams B., Depiesse F., Mountjoy M. Determination of future prevention strategies in elite track and field: analysis of Daegu 2011 IAAF Championships injuries and illnesses surveillance. Br J Sports Med. 2012;46(7):505–514.
3. Ekstrand J., Hagglund M., Walden M. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). Am J Sports Med. 2011;39(6):1226–1232. DOI: 10.1177/0363546510395879.
4. Freckleton G., Pizzari T. Risk factors for hamstring muscle strain injury in sport: a systematic review and meta-analysis. Br J Sports Med. 2013;47(6):351–358. DOI: 10.1136/bjsports-2011-090664.
5. Pollock N., James S.L., Lee J.C., Chakraverty R. British athletics muscle injury classification: a new grading system. Br J Sports Med. 2014;48(18):1347–1351. DOI: 10.1136/bjsports-2013-093302.
6. Woods C., Hawkins R.D., Maltby S. et al. The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football — analysis of hamstring injuries. Br J Sports Med. 2004;38(1):36–41. DOI: 10.1136/bjsm.2002.002352.
7. Mueller-Wohlfahrt H.W., Uebliacker P., Haensel L., Garrett W.E. Muscle injuries in sports. Stuttgart, New York: Thieme; 2013.
8. Uebliacker P., Müller-Wohlfahrt H.W., Ekstrand J. Epidemiological and clinical outcome comparison of indirect (“strain”) versus direct (“contusion”) anterior and posterior thigh muscle injuries in male elite football players: UEFA Elite League study of 2287 thigh injuries (2001–2013). Br J Sports Med. 2015;49(22):1461–1466. DOI: 10.1136/bjsports-2014-094285.
9. Maxey L., Magnusson J. Rehabilitation for the post-surgical orthopedic patient. 3rd ed. Oxnard, California: Elsevier; 2007.
10. Mueller-Wohlfahrt H.W., Haensel L., Mithoefer K. et al. Muscle injuries in sports. Br J Sports Med. 2013;47:342–350. DOI: 10.1136/bjsports-2012-091448.
11. Беляев А.А., Бутко Д.Ю., Бисага Г.Н., Вознюк И.А., Гориславец В.А., Дыскин Д.Е., Емелин А.Ю., Емельянов А.Ю., Живолупов С.А., Заболотский Н.Н., Загрядский П.В., Зинченко В.А., Иванов Ю.С., Искра Д.А., Котельников С.А., Кузнецов А.Н., Курпатов В.И., Литвиненко И.В., Лобзин С.В., Михайленко А.А. Частная неврология. СПб.: Мир медицины; 2022.
12. Volpi P., Bisciotti G.N. Muscle injury in the athlete. 1st ed. Cham, Switzerland: Springer; 2019.
13. Shamji R., James S.L.J., Botchu R., Khurniawan K.A., Bhogal G., Rushton A. Association of the British Athletic Muscle Injury Classification and anatomic location with return to full training and reinjury following hamstring injury in elite football. BMJ Open Sport Exerc Med. 2021;7(2):e001010. DOI: 10.1136/bmjsem-2020-001010.
14. Valle X., Alentorn-Geli E., Tol J.L., Hamilton B., Garrett W.E. Jr, Pruna R., Til L., Gutierrez J.A., Alomar X., Balias R., Malliaropoulos N., Monllau J.C., Whiteley R., Witvrouw E., Samuelsson K., Rodas G. Muscle injuries in sports: A new evidence-informed and expert consensus-based classification with clinical application. Sports Med. 2017;47(7):1241–1253.
15. Ekstrand J., Healy J.C., Walden M. et al. Hamstring muscle injuries in professional football: the correlation of MRI findings with return to play. Br J Sports Med. 2011;46(2):112–117. DOI: 10.1136/bjsports-2011-090155.

16. Meeuwisse W.H., Sellmer R., Hagel B.E. Rates and risks of injury during intercollegiate basketball. *Am J Sports Med.* 2003;31(3):379–385. DOI: 10.1177/03635465030310030901.
17. Pollock N., James S.L., Lee J.C. et al. British athletics muscle injury: a new grading system. *Br J Sports Med.* 2014;48(18):1347–1351. DOI: 10.1136/bjsports-2013-093302.
18. Pezzotta G., Querques G., Pecorelli A., Nani R., Sironi S. MRI detection of soleus muscle injuries in professional football players. *Skeletal Radiology.* 2017;46(11):1513–1520. DOI: 10.1007/s00256-017-2729-z.
19. Pollock N., Kelly S., Lee J. et al. A 4-year study of hamstring injury outcomes in elite track and field using the British Athletics rehabilitation approach. *Br J Sports Med.* 2022;56(5):257–263. DOI: 10.1136/bjsports-2020-103791.
20. Pollock N., Patel A., Chakraverty J., Suokas A., James S.L., Chakraverty R. Time to return to full training is delayed and recurrence rate is higher in intratendinous (“c”) acute hamstring injury in elite track and field athletes: clinical application of the British Athletics Muscle Injury Classification. *Br J Sports Med.* 2016;50(5):305–310. DOI: 10.1136/bjsports-2015-094657.
21. Slavotinek J. Muscle injury: the role of imaging in prognostic assignment and monitoring of muscle repair. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010;14(2):194–200. DOI: 10.1055/s-0030-1253160.
22. Pollock N., Kelly S., Lee J. et al. A 4-year study of hamstring injury outcomes in elite track and field using the British Athletics rehabilitation approach. *Br J Sports Med.* 2022;56(5):257–263. DOI: 10.1136/bjsports-2020-103791.
23. Biglands J.D., Grainger A.J., Robinson P. et al. MRI in acute muscle tears in athletes: can quantitative T2 and DTI predict return to play better than visual assessment? *Eur Radiol.* 2020;30(12):6603–6613. DOI: 10.1007/s00330-020-06999-z.
24. Nescolarde L., Terricabras J., Mecho S., Rodas G., Yanguas J. Differentiation between tendinous, myotendinous and myofascial injuries by L-BIA in professional football players. *Front Physiol.* 2020;4(11):574124. DOI: 10.3389/fphys.2020.574124.
25. Pezzotta G., Querques G., Pecorelli A., Nani R., Sironi S. MRI detection of soleus muscle injuries in professional football players. *Skelet Radiol.* 2017;46(11):1513–1520. DOI: 10.1007/s00256-017-2729-z.
26. Pezzotta G., Pecorelli A., Querques G., Biancardi S., Morzenti C., Sironi S. MRI characteristics of adductor longus lesions in professional football players and prognostic factors for return to play. *Eur J Radiol.* 2018;108:52–58. DOI: 10.1016/j.ejrad.2018.09.018.
27. Wangenstein A., Guermazi A., Tol J.L. et al. New MRI muscle classification systems and associations with return to sport after acute hamstring injuries: a prospective study. *Eur Radiol.* 2018;28(8):3532–3541. DOI: 10.1007/s00330-017-5125-0.
28. Просвирнина М.С., Даниленко Л.А., Шмонин А.А., Бутко Д.Ю. Методы оценки толерантности к физической нагрузке у детей. *University Therapeutic Journal.* 2023;5(2):39–56. DOI: 10.56871/UTJ.2023.99.19.004.
29. Калинин А.В., Бутко Д.Ю., Давыдов А.Т. Врачебно-педагогические наблюдения и врачебно-контрольные исследования в современном спорте, осуществляемые совместно врачом и тренером: учебное пособие для ординаторов и врачей. СПб.: СПбГПМУ; 2023.
30. Давыдов А.Т., Бутко Д.Ю., Даниленко Л.А., Артамонова М.В. Диагностика и реабилитация детей и подростков с болевым синдромом. Давиденковские чтения. Сборник тезисов докладов XXIV Конгресса с международным участием. СПб.; 2022:70–72.
31. Александрова Г.А., Бачманов А.А., Булкина И.А. и др. Здоровье населения региона и приоритеты здравоохранения. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. EDN: UKMFFR.
32. Петрова Е.Ю., Пахомова М.А. Психологическая реабилитация пациентов с последствиями физической травмы методом восстановления микродвигательных реакций. *Педиатр.* 2016;7(3):136–146. DOI: 10.17816/PED73136-146.
33. Баиндурашвили А.Г., Шапиро К.И., Дрожжина Л.А., Вишняков А.Н. Показатели и динамика травм костно-мышечной системы у детей Санкт-Петербурга в современных условиях. *Педиатр.* 2016;7(2):113–120. DOI: 10.17816/PED72113-120.
34. Reurink G., Brilman E.G., de Vos R.J., Maas M., Moen M.H., Weir A., Goudswaard G.J., Tol J.L. Magnetic resonance imaging in acute hamstring injury: can we provide a return to play prognosis? *Sports Med.* 2015;45(1):133–146. DOI: 10.1007/s40279-014-0243-1.
35. Wangenstein A., Almusa E., Boukarroum S., Farooq A., Hamilton B., Whiteley R., Bahr R., Tol J.L. MRI does not add value over and above patient history and clinical examination in predicting time to return to sport after acute hamstring injuries: a prospective cohort of 180 male athletes. *Br J Sports Med.* 2015;49(24):1579–1587.

REFERENCES

1. Repetyuk A.D., Achkasov E.E., Sereda A.P., Zhestyankin N.R. Evaluation of indicators of goniometry of the ankle joint in the complex rehabilitation of athletes with peroneal tendinopathy. *Sports medicine: research and practice.* 2022;12(2):40–45. DOI: 10.47529/2223-2524.2022.2.4. (In Russian)
2. Alonso J.M., Edouard P., Fischetto G., Adams B., Depiesse F., Mountjoy M. Determination of future prevention strategies in elite track and field: analysis of Daegu 2011 IAAF Championships injuries and illnesses surveillance. *Br J Sports Med.* 2012;46(7):505–514.
3. Ekstrand J., Hagglund M., Walden M. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J*

- Sports Med. 2011;39(6):1226–1232. DOI: 10.1177/0363546510395879.
4. Freckleton G., Pizzari T. Risk factors for hamstring muscle strain injury in sport: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2013;47(6):351–358. DOI: 10.1136/bjsports-2011-090664.
 5. Pollock N., James S.L., Lee J.C., Chakraverty R. British athletics muscle injury classification: a new grading system. *Br J Sports Med.* 2014;48(18):1347–1351. DOI: 10.1136/bjsports-2013-093302.
 6. Woods C., Hawkins R.D., Maltby S. et al. The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football — analysis of hamstring injuries. *Br J Sports Med.* 2004;38(1):36–41. DOI: 10.1136/bjsm.2002.002352.
 7. Mueller-Wohlfahrt H.W., Ueblacker P., Haensel L., Garrett W.E. *Muscle injuries in sports.* Stuttgart, New York: Thieme; 2013.
 8. Ueblacker P., Müller-Wohlfahrt H.W., Ekstrand J. Epidemiological and clinical outcome comparison of indirect (“strain”) versus direct (“contusion”) anterior and posterior thigh muscle injuries in male elite football players: UEFA Elite League study of 2287 thigh injuries (2001–2013). *Br J Sports Med.* 2015;49(22):1461–1466. DOI: 10.1136/bjsports-2014-094285.
 9. Maxey L., Magnusson J. *Rehabilitation for the postsurgical orthopedic patient.* 3rd ed. Oxnard, California: Elsevier; 2007.
 10. Mueller-Wohlfahrt H.W., Haensel L., Mithoefer K. et al. Muscle injuries in sports. *Br J Sports Med.* 2013;47:342–350. DOI: 10.1136/bjsports-2012-091448.
 11. Belyaev A.A., Butko D.Yu., Bisaga G.N., Voznyuk I.A., Gorislavets V.A., Dyskin D.E., Emelin A.Yu., Emelyanov A.Yu., Zhivolupov S.A., Zabolotskiy N.N., Zagryadskiy P.V., Zinchenko V.A., Ivanov Yu.S., Iskra D.A., Kotelnikov S.A., Kuznetsov A.N., Kurpatov V.I., Litvinenko I.V., Lobzin S.V., Mikhaylenko A.A. *Private Neurology.* Saint Petersburg: World of Medicine; 2022. (In Russian).
 12. Volpi P., Bisciotti G.N. *Muscle injury in the athlete.* 1st ed. Cham, Switzerland: Springer; 2019.
 13. Shamji R., James S.L.J., Botchu R., Khurniawan K.A., Bhogal G., Rushton A. Association of the British Athletic Muscle Injury Classification and anatomic location with return to full training and reinjury following hamstring injury in elite football. *BMJ Open Sport Exerc Med.* 2021;7(2):e001010. DOI: 10.1136/bmjsem-2020-001010.
 14. Valle X., Alentorn-Geli E., Tol J.L., Hamilton B., Garrett W.E. Jr, Pruna R., Til L., Gutierrez J.A., Alomar X., Balus R., Malliaropoulos N., Monllau J.C., Whiteley R., Witvrouw E., Samuelsson K., Rodas G. Muscle injuries in sports: A new evidence-informed and expert consensus-based classification with clinical application. *Sports Med.* 2017;47(7):1241–1253.
 15. Ekstrand J., Healy J.C., Walden M. et al. Hamstring muscle injuries in professional football: the correlation of MRI findings with return to play. *Br J Sports Med.* 2011;46(2):112–117. DOI: 10.1136/bjsports-2011-090155.
 16. Meeuwisse W.H., Sellmer R., Hagel B.E. Rates and risks of injury during intercollegiate basketball. *Am J Sports Med.* 2003;31(3):379–385. DOI: 10.1177/03635465030310030901.
 17. Pollock N., James S.L., Lee J.C. et al. British athletics muscle injury: a new grading system. *Br J Sports Med.* 2014;48(18):1347–1351. DOI: 10.1136/bjsports-2013-093302.
 18. Pezzotta G., Querques G., Pecorelli A., Nani R., Sironi S. MRI detection of soleus muscle injuries in professional football players. *Skeletal Radiology.* 2017;46(11):1513–1520. DOI: 10.1007/s00256-017-2729-z.
 19. Pollock N., Kelly S., Lee J. et al. A 4-year study of hamstring injury outcomes in elite track and field using the British Athletics rehabilitation approach. *Br J Sports Med.* 2022;56(5):257–263. DOI: 10.1136/bjsports-2020-103791.
 20. Pollock N., Patel A., Chakraverty J., Suokas A., James S.L., Chakraverty R. Time to return to full training is delayed and recurrence rate is higher in intratendinous (“c”) acute hamstring injury in elite track and field athletes: clinical application of the British Athletics Muscle Injury Classification. *Br J Sports Med.* 2016;50(5):305–310. DOI: 10.1136/bjsports-2015-094657.
 21. Slavotinek J. Muscle injury: the role of imaging in prognostic assignment and monitoring of muscle repair. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010;14(2):194–200. DOI: 10.1055/s-0030-1253160.
 22. Pollock N., Kelly S., Lee J. et al. A 4-year study of hamstring injury outcomes in elite track and field using the British Athletics rehabilitation approach. *Br J Sports Med.* 2022;56(5):257–263. DOI: 10.1136/bjsports-2020-103791.
 23. Biglands J.D., Grainger A.J., Robinson P. et al. MRI in acute muscle tears in athletes: can quantitative T2 and DTI predict return to play better than visual assessment? *Eur Radiol.* 2020;30(12):6603–6613. DOI: 10.1007/s00330-020-06999-z.
 24. Nescolarde L., Terricabras J., Mecho S., Rodas G., Yanguas J. Differentiation between tendinous, myotendinous and myofascial injuries by L-BIA in professional football players. *Front Physiol.* 2020;4(11):574124. DOI: 10.3389/fphys.2020.574124.
 25. Pezzotta G., Querques G., Pecorelli A., Nani R., Sironi S. MRI detection of soleus muscle injuries in professional football players. *Skelet Radiol.* 2017;46(11):1513–1520. DOI: 10.1007/s00256-017-2729-z.
 26. Pezzotta G., Pecorelli A., Querques G., Biancardi S., Morzenti C., Sironi S. MRI characteristics of adductor longus lesions in professional football players and prognostic factors for return to play. *Eur J Radiol.* 2018;108:52–58. DOI: 10.1016/j.ejrad.2018.09.018.

27. Wangensteen A., Guermazi A., Tol J.L. et al. New MRI muscle classification systems and associations with return to sport after acute hamstring injuries: a prospective study. *Eur Radiol.* 2018;28(8):3532–3541. DOI: 10.1007/s00330-017-5125-0.
28. Prosvirnina M.S., Danilenko L.A., Shmonin A.A., Butko D.Yu. Methods for assessing exercise tolerance in children. *University Therapeutic Journal (St. Petersburg)*. 2023;5(2):39–56. DOI: 10.56871/UTJ.2023.99.19.004. (In Russian).
29. Kalinin A.V., Butko D.Yu., Davydov A.T. Medical and pedagogical observations and medical control studies in modern sports, conducted jointly by a doctor and a coach: A textbook for residents and physicians. Saint Petersburg: SPbSPMU; 2023. (In Russian).
30. Davydov A.T., Butko D.Yu., Danilenko L.A., Artamonova M.V. Diagnostika i reabilitatsiya detey i podrostkov s bolevym sindromom. *Davidenkovskiye chteniya. Sbornik tezisov dokladov XXIV Kongressa s mezhdunarodnym uchastiyem*. Saint Petersburg; 2022: 70–72. (In Russian).
31. Alexandrova G.A., Bachmanov A.A., Bulkina I.A. et al. The health of the region's population and health priorities. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. EDN: UKMFRR. (In Russian).
32. Petrova E.Yu., Pakhomova M.A. Psychological rehabilitation of patients with the consequences of physical injury by the method of restoring micromotor reactions. *Pediatrician*. 2016;7(3):136–146. DOI: 10.17816/PED73136-146. (In Russian).
33. Baidurashvili A.G., Shapiro K.I., Drozhzhina L.A., Vishnyakov A.N. Indicators and dynamics of injuries of the musculoskeletal system in children of St. Petersburg in modern conditions. *Pediatrician*. 2016;7(2):113–120. DOI: 10.17816/PED72113-120. (In Russian).
34. Reurink G., Brilman E.G., de Vos R.J., Maas M., Moen M.H., Weir A., Goudswaard G.J., Tol J.L. Magnetic resonance imaging in acute hamstring injury: can we provide a return to play prognosis? *Sports Med.* 2015;45(1):133–146. DOI: 10.1007/s40279-014-0243-1.
35. Wangensteen A., Almusa E., Boukarroum S., Farooq A., Hamilton B., Whiteley R., Bahr R., Tol J.L. MRI does not add value over and above patient history and clinical examination in predicting time to return to sport after acute hamstring injuries: a prospective cohort of 180 male athletes. *Br J Sports Med.* 2015;49(24):1579–1587.

УДК 616.25-003.219+616.712.1-007.233+617.5-089.844
DOI: 10.56871/MTP.2025.99.19.008

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА, ВЫЗВАННОГО РЕБЕРНЫМ ЭКСОСТОЗОМ

© Александр Сергеевич Кузьмичев¹, Евгений Викторович Щепичев²,
Алексей Львович Акинчев¹, Ирина Вальтеровна Зайцева¹

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

² Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова МЧС России, клиника № 2. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 4/2, Российская Федерация

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

Для цитирования: Кузьмичев А.С., Щепичев Е.В., Акинчев А.Л., Зайцева И.В. Хирургическое лечение спонтанного пневмоторакса, вызванного реберным экзостозом. Медицина: теория и практика. 2025;10(2):76–82.
DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.99.19.008>

Поступила: 30.01.2025

Одобрена: 05.05.2025

Принята к печати: 26.06.2025

РЕЗЮМЕ. Наиболее частой причиной спонтанных пневмотораксов являются субплеврально расположенные эмфизематозные буллы. Экзостозы ребер как причина плеврально-легочных осложнений встречаются крайне редко. Они могут приводить к гемотораксу, пневмотораксу, гемопневмотораксу и разрыву диафрагмы или перикарда. Экзостозы возникают либо спорадически, либо как проявление генетического расстройства, известного как наследственные множественные экзостозы. В статье представлен успешный опыт хирургического лечения больного 18 лет со спонтанным пневмотораксом, причиной которого был экзостоз V ребра. При поступлении жалобы на кашель, одышку, повышение температуры тела. Выполнена спиральная компьютерная томография грудной клетки. Диагностирован правосторонний спонтанный пневмоторакс, шиловидный экзостоз переднего отрезка V ребра справа с пенетрацией в паренхиму средней доли правого легкого, инфильтративные изменения в средней и нижней долях. После проведения консервативной терапии и нормализации состояния больному мини-инвазивным доступом выполнена операция — видеоассистированная поднадкостничная резекция V ребра, краевая резекция средней доли правого легкого. Послеоперационное течение — без осложнений. Пациент был выписан на 5-е сутки после операции.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спонтанный пневмоторакс, реберный экзостоз, хирургическое лечение

SURGICAL TREATMENT OF SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX CAUSED BY RIB EXOSTOSIS

© Alexander S. Kuzmichev¹, Evgeny V. Shchepichev², Alexey L. Akinchev¹, Irina V. Zaitseva¹

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

² Nikiforov's All-Russian Center for Emergency and Radiation Medicine of the Emergency Ministry of Russia, Clinic No. 2. 4/2 Academician Lebedev str., Saint Petersburg 194044 Russian Federation

Contact information: Alexander S. Kuzmichev — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Hospital Surgery. E-mail: alkuz02@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6983-368X> SPIN: 8012-3448

For citation: Kuzmichev AS, Shchepichev EV, Akinchev AL, Zaitseva IV. Surgical treatment of spontaneous pneumothorax caused by rib exostosis. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(2):76–82. (In Russian). DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.99.19.008>

Received: 30.01.2025

Revised: 05.05.2025

Accepted: 26.06.2025

ABSTRACT. The most common cause of spontaneous pneumothorax is subpleural emphysematous bullae. Rib exostoses are extremely rare causes of pleural-pulmonary complications. They can lead to hemothorax, pneumothorax, hemopneumothorax, and rupture of the diaphragm or pericardium. Exostoses occur either sporadically or as a manifestation of a genetic disorder known as hereditary multiple exostoses. The article presents a successful experience of surgical treatment of an 18-year-old patient with spontaneous pneumothorax caused by exostosis of the 5th rib. Upon admission, the patient complained of coughing, shortness of breath, and fever. A spiral computed tomography scan of the chest was performed. The patient was diagnosed with right-sided spontaneous pneumothorax, acicular exostosis of the anterior segment of the 5th rib on the right side with penetration into the parenchyma of the middle lobe of the right lung, and infiltrative changes in the middle and lower lobes. After conservative therapy and normalization of the patient's condition, a mini-invasive operation was performed: video-assisted subperiosteal resection of the 5th rib and marginal resection of the middle lobe of the right lung. The postoperative course was uncomplicated. The patient was discharged on the 5th day after the operation.

KEYWORDS: spontaneous pneumothorax, rib exostosis, surgical treatment

ВВЕДЕНИЕ

Первичный спонтанный пневмоторакс развивается у лиц, не имеющих клинически диагностированной патологии легких. Однако при проведении диагностической видеоторакоскопии или торакотомии у данного контингента больных в 75–100% случаев выявляются субплеврально расположенные эмфизематозные буллы [1]. Курение значительно увеличивает риск развития спонтанного пневмоторакса. Экзостозы ребер как причина плеврально-легочных осложнений встречаются крайне редко. Они могут приводить к гемотораксу, пневмотораксу, гемопневмотораксу и разрыву диафрагмы или перикарда [2]. Экзостозы возникают либо спорадически, либо как проявление генетического расстройства, известного как наследственные множественные экзостозы (НМЭ) [3, 4]. В литературе представлены единичные наблюдения спонтанного пневмоторакса, вызванного реберным экзостозом. Так, в работе I. Kentaro и соавт. при описании собственного наблюдения приводятся ссылки только на три предыдущих сообщения о данной патологии [3]. К 2021 году было описано 14 наблюдений спонтанного пневмоторакса, причиной которого явились единичные или множественные экзостозы [5].

По литературным данным, несмотря на то что пневмоторакс может проходить спонтанно, во избежание рецидива рекомендуется прово-

дить удаление экзостоза ребер. Любые местные изменения симптомов или размеров экзостоза должны вызвать подозрение на трансформацию в хондросаркому [6]. В качестве хирургического метода лечения используются иссечение экзостоза или резекция ребра, доступы — торакотомия или торакоскопия (VATS). В отечественной литературе нам не удалось найти сообщений по данному вопросу.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Цель работы — представление клинического случая успешного хирургического лечения спонтанного пневмоторакса, вызванного реберным экзостозом.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент, 18 лет. Жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке, кашель, повышение температуры тела.

Анамнез заболевания. Пациент считает себя больным с 03.01.2024 года, когда отметил повышение температуры тела до 38–39 °С. В течение недели появился кашель, нарастание одышки. Проведена спиральная компьютерная томография грудной клетки (СКТ) (15.01.2024 года). Выявлены следующие изменения: спонтанный пневмоторакс справа, шиловидный экзостоз переднего отрезка V ребра

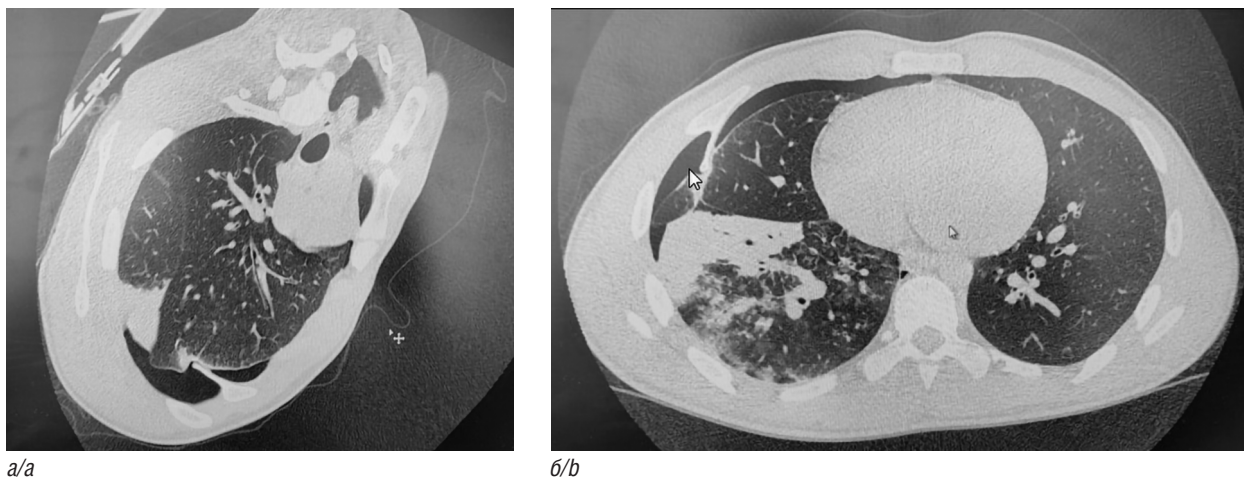


Рис. 1. Спиральная компьютерная томография органов грудной клетки: *а* — спонтанный пневмоторакс справа, шиловидный экзостоз переднего отрезка V ребра справа с ростом внутрь грудной клетки с пенетрацией в паренхиму средней доли правого легкого; *б* — инфильтративные изменения в средней и нижней долях правого легкого

Fig. 1. Spiral computed tomography of the chest organs: *a* — spontaneous pneumothorax on the right, awl-shaped exostosis of the anterior segment of the V rib on the right with growth into the chest with penetration into the parenchyma of the middle lobe of the right lung; *b* — infiltrative changes in the middle and lower lobes of the right lung

справа с ростом внутрь грудной клетки и пенетрацией в паренхиму средней доли правого легкого, инфильтративные изменения в средней и нижней долях правого легкого (рис. 1).

В январе 2024 года пациент был госпитализирован в терапевтическое отделение Северо-Западного окружного научно-клинического центра имени Л.Г. Соколова (СЗОНКЦ им. Л.Г. Соколова). При поступлении был осмотрен торакальным хирургом. В связи с минимальным количеством воздуха в правой плевральной полости и отсутствием явлений выраженной дыхательной недостаточности на момент осмотра принято решение воздержаться от дренирования плевральных полостей. Рекомендовано: консервативная тактика, рентгенологический контроль. Начата антибактериальная терапия. В динамике по данным СКТ органов грудной клетки от 22.01.2024 года пневмоторакс разрешился, инфильтрация в паренхиме регрессировала, определялись умеренные локальные поствоспалительные фиброзные изменения, свободной жидкости и газа в плевральных полостях не выявлено, внутригрудной лимфаденопатии нет. После повторной консультации торакального хирурга пациент был переведен в хирургическое отделение для дальнейшего лечения.

Анамнез жизни. Родился в 2005 году. В возрасте 1 года была диагностирована нефробластома Вильмса левой почки и выполнена нефруретерэктомия. В документах встречается упоминание о метастазе в правое легкое (!).

Прошел химиотерапию, лучевую терапию. Была достигнута стойкая ремиссия.

При поступлении состояние удовлетворительное, кожные покровы и слизистые оболочки физиологической окраски, повышенной влажности на ощупь. Дыхание жесткое, хрипов нет, проводится с обеих сторон. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Частота сердечных сокращений — 74 в минуту. Живот мягкий, безболезненный.

Проведено обследование: общеклинический анализ крови, мочи, биохимическая панель, коагулограмма, маркеры гемотрансмиссивных инфекций.

Электрокардиограмма (ЭКГ) — нижнепредсердный эктопический ритм. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Функция внешнего дыхания (ФВД) — показатели спирометрии в пределах возрастной нормы.

Предварительный диагноз: экзостоз переднего отрезка V ребра справа.

Осложнение основного заболевания: спонтанный пневмоторакс справа, дыхательная недостаточность I степени.

Сопутствующий: нефробластома Вильмса левой почки с метастазом в правое легкое, комбинированное лечение (2006 год): нефруретерэктомия слева, адъювантная полихимиотерапия, лучевая терапия, полная ремиссия.

Протокол операции. Видеоассистированная поднадкостничная частичная резекция V ребра справа, краевая резекция средней доли правого легкого мини-инвазивным доступом, пластика

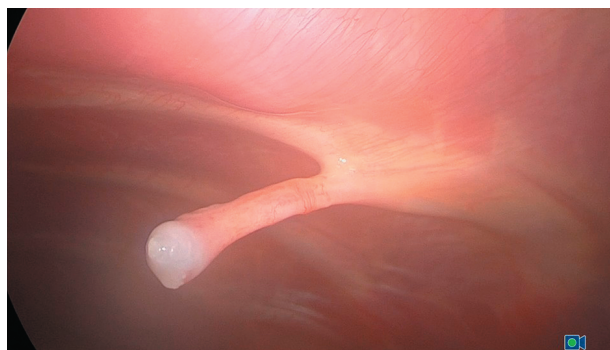


Рис. 2. Торакоскопия. Визуализируется костный экзостоз шиловидной формы передней полуокружности V ребра длиной до 3,0 см с булавовидным расширением, основание широкое в виде гребня по внутренней поверхности ребра

Fig. 2. Thoracoscopy. A bony exostosis of the awl-shaped anterior semicircle of the 5th rib is visualized, up to 3.0 cm long with a club-shaped expansion, the base is wide in the form of a ridge along the inner surface of the rib

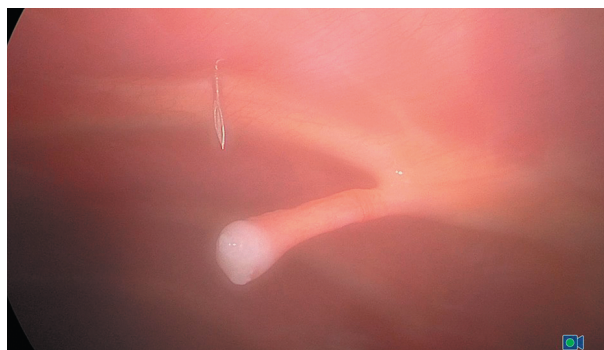


Рис. 3. Торакоскопия. Определение границы резекции при помощи введенной транскутанно иглы

Fig. 3. Thoracoscopy. Determination of the resection boundary using a transcutaneously inserted needle

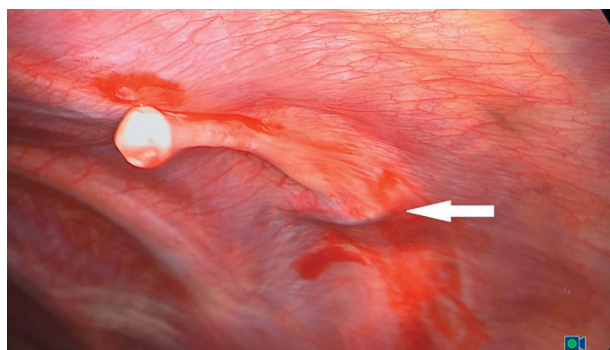


Рис. 4. Торакоскопия. Бранша гильотинных реберных кусачек (отмечена стрелкой)

Fig. 4. Thoracoscopy. A branch of guillotine rib cutters (marked with an arrow)

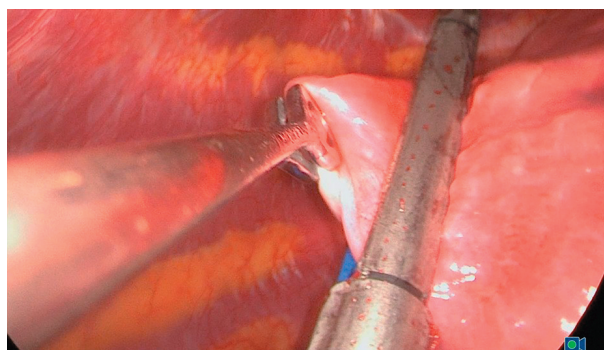


Рис. 5. Торакоскопия. Резекция средней доли правого легкого

Fig. 5. Thoracoscopy. Resection of the middle lobe of the right lung

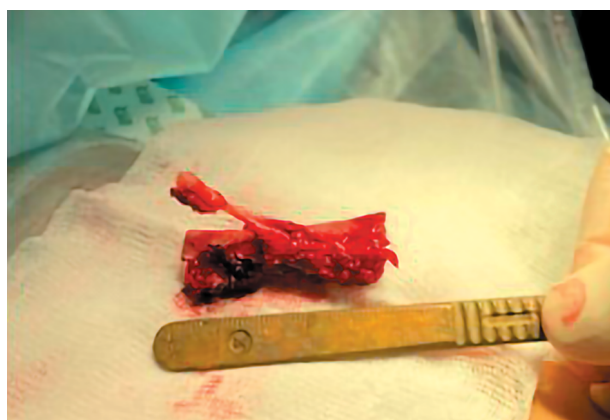


Рис. 6. Макропрепарат. Фрагмент V ребра с костным экзостозом шиловидной формы

Fig. 6. Macropreparation. A fragment of the V rib with an awl-shaped bone exostosis

грудной стенки. 07.02.2024 года. 14:25–15:45. Хирург Е.В. Щепичев.

Под эндотрахеальным наркозом в положении пациента *decubitus lateralis* на левом боку установлен порт 10 мм в седьмом межреберье по средне-подмышечной линии справа, введен торакоскоп 10 мм. При ревизии плевральная полость свободна, легкое коллабирует удовлетворительно. Визуализирован костный экзостоз шиловидной формы передней полуокружности V ребра справа в соответствии с СКТ-данными, длиной до 3,0 см, с булавовидным расширением, основание широкое в виде гребня по внутренней поверхности ребра (рис. 2).

Выявлено также округлое уплотнение в проекции передней поверхности средней доли в зоне контакта с экзостозом. Междольевые борозды



Рис. 7. Послеоперационные рубцы на 5-е сутки

Fig. 7. Postoperative scars on the 5th day

развиты удовлетворительно. Дефектов висцеральной плевры средней и нижней долей не отмечено. В области нижней доли на ограниченном участке утолщена висцеральная плебра. При тщательной ревизии иной патологии не выявлено.

При помощи иглы 0,8×40 (введена чрескожно с визуализацией кончика торакоскопом внутриплеврально) намечены границы доступа (рис. 3). Выполнен разрез 3,5 см над V ребром по среднеключичной линии справа.

Расслоены наружные мышцы грудной стенки. Произведена поднадкостничная резекция фрагмента до 3,0 см V ребра с экзостозом *en masse* (рис. 4).

Резецирован измененный участок средней доли аппаратом Chevron 60 мм, синяя кассета (рис. 5).

Плевральная полость дренирована до купола дренажом 24Fr. Концы резецированного ребра фиксированы между собой нитью Ethibond 2-0, проведенной через просверленные отверстия. Проведен контроль на аэрогерметаз, инородные тела. Легкое расправлено под контролем торакоскопа. Рана доступа послойно ушита. Наложена асептическая наклейка. Подключен подводный затвор, воздух сброшен до вакуума. Кровопотеря 5 мл.

Макроскопическое описание. Участок легкого 4,5×1,6×1,0 см. Участок ребра длиной 4,5 см, с экзостозом, расположенным под углом 45°, длиной 2,5 см, диаметр 0,4 см (рис. 6).

Послеоперационное течение без осложнений. Плевральный дренаж удален на 2-е сутки. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на 5-е сутки после операции (рис. 7).

Гистологическое заключение. 1. В участке средней доли правого легкого определяется крупноочаговый субплевральный интерстициальный фиброз и гиалиноз, полнокровие, очаговый умеренный воспалительный компонент, кровоизлияние, отложения гемосидерина. По линии резекции легкого без признаков специфического поражения. 2. Костно-хрящевой экзостоз V ребра справа (2,5 см). В участке V ребра костные балки не истончены. В межбалочном пространстве клеточность трехростковой миелоидной ткани сохранена. В краях резекции ребра без признаков специфического поражения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как правило, реберные экзостозы протекают бессимптомно, поэтому осложнения со стороны грудной клетки, вызванные реберными экзостозами, редки [7, 8]. В большинстве наблюдений размер реберных экзостозов, которые осложнились пневмотораксом или гемотораксом, был ≥ 1 см [9]. В нашем случае размер экзостоза составлял 2,5 см, диаметр 0,4 см. В большинстве случаев экзостозы появляются в течение первого десятилетия жизни и не увеличиваются после полового созревания. И поэтому наиболее часто они диагностируются до 20 лет. У представленного пациента заболевание диагностировано после того, как развились спонтанный пневмоторакс и пневмония в возрасте 18 лет. Несмотря на то что пневмоторакс может проходить спонтанно, во избежание рецидива рекомендовано удаление экзостоза ребер. Кроме того, любые местные изменения симптомов или размера экзостоза необходимо расценивать как возможную трансформацию в хондросаркому. В нашем наблюдении пациент в возрасте 1 года перенес операцию по поводу нефробластомы с последующей химиотерапией, что не исключало вероятность рецидива заболевания.

В качестве хирургического лечения используется торакотомия. Однако VATS становится все более популярным методом лечения внутригрудных поражений, поскольку это малоинвазивная процедура, позволяющая уменьшить количество торакальных осложнений в случаях

явно доброкачественных экзостозов [3, 10–12], а также сократить длительность пребывания в стационаре. В представленном наблюдении хирургическая операция была проведена через месяц после излечения от пневмоторакса и купирования воспалительных изменений в легких. Учитывая онкологический анамнез пациента, нами была проведена видеоассистированная поднадкостничная частичная резекция V ребра справа, торакоскопическая краевая резекция средней доли правого легкого мини-инвазивным доступом, пластика грудной стенки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, экзостоз ребер является очень редкой причиной спонтанного пневмоторакса. Кроме того, необходимо помнить о возможной трансформации хондросаркомы или, как в нашем наблюдении, вероятности рецидива нефробластомы.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Conflicts of interests. The authors declare that they have no conflict of interests.

Funding. This research received no external funding.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Фунлоэр И.С., Жынжыров Б.К., Ашимов М.А. Спонтанный пневмоторакс. Причины его возникновения и лечения. Вестник КPCY. 2016;16(11):79–83.
2. Khosla A., Parry R.L. Costal osteochondroma causing pneumothorax in an adolescent: a case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2010;45:2250–2253. DOI:10.1016/j.jpedsurg.2010.06.045.
3. Kentaro I., Yasuhiro S., Yoshitaka N., MD, Jitsuo U., Tatsuo O., Harubumi K., Norihiko I. Pneumothorax. Caused by Costal Exostosis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;20:161–164.
4. Suzuki T., Hori G., Yoshimatsu T. et al. A case of pneumothorax in a patient with costal exostosis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;20(2):163.
5. Nakamura K., Asanuma K., Shimamoto A., Kaneda S., Yoshida K., Matsuyama Y., Hagi T., Nakamura T., Takao M., Sudo A. Spontaneous pneumothorax in a 17-year-old male patient with multiple exostoses: A case report and review of the literature. *World J Orthop*. 2021;12(11):945–953. DOI: 10.5312/wjo.v12.i11.945.
6. Dumazet A., Launois C., Dury S., Sailhan F., Alifano M., Dewolf M., Leborgy F., Deslee G., Perotin J.-M. Hereditary multiple exostoses of the ribs as an uncommon cause of pneumothorax: A case report. *Medicine*. 2018;97(35):e11894. DOI: 10.1097/MD.00000000000011894.
7. Uchida K., Kurihara Y., Sekiguchi S., Doi Y., Matsuda K., Miyana M., Ikeda Y. Spontaneous haemothorax caused by costal exostosis. *Eur Respir J*. 1997;10:735–736.
8. Cowles R.A., Rowe D.H., Arkovitz M.S. Hereditary multiple exostoses of the ribs: an unusual cause of hemothorax and pericardial effusion. *J Pediatr Surg*. 2005;40:1197–1200. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.03.064.
9. Jin W., Hyun S.Y., Ryoo E., Lim Y.S., Kim J.K. Costal osteochondroma presenting as haemothorax and Diaphragmatic laceration. *Pediatr Radiol*. 2005;35:706–709. DOI: 10.1007/s00247-005-1407-9.
10. Тимофеев Е.В., Вютрих Е.В. Фенотипическая характеристика молодых мужчин, перенесших спонтанный первичный пневмоторакс. *Forcipe*. 2022;5(S2): 481–482.
11. Александрова Г.А., Бачманов А.А., Булкина И.А. и др. Здоровье населения региона и приоритеты здравоохранения. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. EDN: UKMFFR.
12. Сперанская А.А., Новикова Л.Н., Привалова Е.В., Амосова О.В. Плевропаренхимальный фиброэластоз — фиброзирующая болезнь легких у молодых взрослых. Визуализация в медицине. 2022;4(1): 26–31.

REFERENCES

1. Funloer I.S., Zhynzhayrov B.K., Ashimov M.A. Spontaneous pneumothorax. Causes of its occurrence and

- treatment. Vestnik KRSU. 2016;16(11):79–83. (In Russian).
2. Khosla A., Parry R.L. Costal osteochondroma causing pneumothorax in an adolescent: a case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2010;45:2250–2253. DOI:10.1016/j.jpedsurg.2010.06.045.
 3. Kentaro I., Yasuhiro S., Yoshitaka N., MD, Jitsuo U., Tatsuo O., Harubumi K., Norihiko I. Pneumothorax. Caused by Costal Exostosis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;20:161–164.
 4. Suzuki T., Hori G., Yoshimatsu T. et al. A case of pneumothorax in a patient with costal exostosis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;20(2):163.
 5. Nakamura K., Asanuma K., Shimamoto A., Kaneda S., Yoshida K., Matsuyama Y., Hagi T., Nakamura T., Takao M., Sudo A. Spontaneous pneumothorax in a 17-year-old male patient with multiple exostoses: A case report and review of the literature. *World J Orthop*. 2021;12(11):945–953. DOI: 10.5312/wjo.v12.i11.945.
 6. Dumazet A., Launois C., Dury S., Sailhan F., Alifano M., Dewolf M., Lebargy F., Deslee G., Perotin J.-M. Hereditary multiple exostoses of the ribs as an uncommon cause of pneumothorax: A case report. *Medicine*. 2018;97(35):e11894. DOI: 10.1097/MD.00000000000011894.
 7. Uchida K., Kurihara Y., Sekiguchi S., Doi Y., Matsuda K., Miyanaga M., Ikeda Y. Spontaneous haemothorax caused by costal exostosis. *Eur Respir J*. 1997;10:735–736.
 8. Cowles R.A., Rowe D.H., Arkovitz M.S. Hereditary multiple exostoses of the ribs: an unusual cause of hemothorax and pericardial effusion. *J Pediatr Surg*. 2005;40:1197–1200. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.03.064.
 9. Jin W., Hyun S.Y., Ryoo E., Lim Y.S., Kim J.K. Costal osteochondroma presenting as haemothorax and diaphragmatic laceration. *Pediatr Radiol*. 2005;35:706–709. DOI: 10.1007/s00247-005-1407-9.
 10. Timofeev E.V., Vyutrikh E.V. Phenotypic characteristics of young men who suffered spontaneous primary pneumothorax. *Forcipe*. 2022;5(S2):481–482. (In Russian).
 11. Aleksandrova G.A., Bachmanov A.A., Bulkina I.A. et al. Health of the regional population and healthcare priorities. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. (In Russian). EDN: UKMFRR.
 12. Speranskaya A.A., Novikova L.N., Privalova E.V., Amosova O.V. Pleuroparenchymal fibroelastosis — fibrosing lung disease in young adults. Visualization in *Medicine*. 2022;4(1):26–31. (In Russian).

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

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

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРОМ

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

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

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

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

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

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

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

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

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

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности

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

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

АВТОРСКОЕ ПРАВО

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

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

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

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

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

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

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

Статья должна иметь (НА РУССКОМ И АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКАХ):

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

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

должно излагать только существенные факты работы.

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

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

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

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

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

Книга:

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

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

Глава из книги:

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

Статья из журнала:

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

Тезисы докладов, материалы научных конференций:

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

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

Авторефераты:

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

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

Описание интернет-ресурса:

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

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

Примеры:

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

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

Перевод и транслитерация

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

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

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

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

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

Стандарт транслитерации. При транслитерации рекомендуется использовать стандарт

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

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

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

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

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

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

Примеры перевода русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи.

Книга:

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

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

Глава из книги:

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

Статья из журнала:

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

Тезисы докладов, материалы научных конференций:

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

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

Авторефераты:

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

Описание Интернет-ресурса:

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

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

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

Пример списка литературы (References):
ЛИТЕРАТУРА

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

REFERENCES

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

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.

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

Структура основного текста статьи.

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

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

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

Объем рукописей.

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

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

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

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

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

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

АДРЕС РЕДАКЦИИ

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

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