ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
ФЕДЕРАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
БИОФИЗИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
им. А.И. БУРНАЗЯНА
ФМБА РОССИИ

ISSN 2782-6430 (print)
ISSN 3033-5639 (online)

КЛИНИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК ФМБЦ им. А.И. Бурназяна

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center

CLINICAL BULLETIN

2025
№3

ВРАЧИ-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИ ЦЕНТРА ЗАПАТЕНТОВАЛИ НОВЫЙ СПОСОБ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ СТРУКТУР ВЕРТИКАЛЬНОГО ОТДЕЛА СЛЕЗООТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2840706

Способ восстановления проходимости структур вертикального отдела слезоотводящих путей

Патентообладатель: ***Федеральное государственное бюджетное учреждение "Государственный научный центр Российской Федерации - Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна" (RU)***

Авторы: ***Галкина Татьяна Анатольевна (RU), Майданова Анастасия Александровна (RU), Краховецкий Николай Николаевич (RU), Нерсесян Марина Владиславовна (RU), Попадюк Валентин Иванович (RU)***

Заявка № **2024116180**
Приоритет изобретения **13 июня 2024 г.**
Дата государственной регистрации в Государственном реестре изобретений Российской Федерации **27 мая 2025 г.**
Срок действия исключительного права на изобретение истекает **13 июня 2044 г.**

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной собственности

Ю.С. Зубов

После хирургического вмешательства по восстановлению проходимости слезоотводящих путей в большинстве случаев требуется установка временных силиконовых стентов. Чаще всего они устанавливаются на срок от 6 недель до 6 месяцев, а их наличие может способствовать возникновению ряда осложнений.

Заведующая оториноларингологическим отделением ГНЦ ФМБЦ им.А.И. Бурназяна ФМБА России Татьяна Галкина и врач оториноларинголог Анастасия Майданова предложили и апробировали методику, позволяющую не проводить интубацию после реканализации, что способствует предотвращению возможных осложнений, связанных с наличием стента. Она заключается в введении в просвет слезного канала раствора вискоэластика – вещества по типу геля, которое сохраняется в просвете канала и позволяет заменить стент. Они одновременно обладают физическими свойствами твердых тел и гелей – высокой вязкостью и эластичностью, и не препятствуют естественному течению процессов заживления.

НАУЧНЫЙ И ИНФОРМАЦИОННО-АНАЛИТИЧЕСКИЙ ПЕРИОДИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ОСНОВАН В 2022 ГОДУ

ISSN 2782-6430 (print)
ISSN 3033-5639 (online)

КЛИНИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

ФМБЦ им. А.И. Бурназяна

2025. № 3

Периодичность издания: четыре выпуска в год
Учредитель и издатель:
Федеральное государственное бюджетное учреждение "Государственный научный центр Российской Федерации. Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна

Миссия журнала – публикация научных статей и обзоров по проблемам профилактики, диагностики, передовых методов диагностики лечения и реабилитации больных с онкологическими, хирургическими, кардиологическими, неврологическими, гематологическими заболеваниями, травматологии, анестезиологии и реанимации.
Цель журнала – освещение передовых достижений клинической медицины для оказания методической помощи широкому кругу клинических специалистов.

Главный редактор: ***Удалов Юрий Дмитриевич*** – д.м.н., профессор ;
Заместитель главного редактора: ***Олесова Валентина Николаевна*** – д.м.н., профессор;
Научный редактор: ***Праскурничий Евгений Аркадьевич*** – д.м.н., профессор.

Редакционная коллегия https://klinvest.fmbafmbc.ru/edit_ru

Азимова Ю.Э. –
д.м.н., ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии».
Астрелина Т.А. –
д.м.н., профессор, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна ФМБА России.
Ахаладзе Г.Г. –
д.м.н., профессор, ФГБУ РНЦ рентгенорадиологии МЗ РФ.
Восканян С.Э. –
д.м.н., профессор, член-корр. РАН, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна ФМБА России.
Дубров В.Э. –
д.м.н., профессор, ГОУ ВПО «МГУ им. М.В. Ломоносова».
Ефанов М.Г. –
д.м.н., профессор, МКНЦ им. А.С. Логинова ДЗМ.
Журавель С.В. –
д.м.н., профессор, ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ».
Ионова Е.А. –
д.м.н., ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна ФМБА России.
Казаков В.Ф. –
д.м.н., профессор, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна ФМБА России.
Колбахова С.Н. –
к.м.н., доцент, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.
Петинати Н.А. –
к.м.н., ФГБУ НМИЦ гематологии МЗ РФ.
Попугаев К.А. –
д.м.н., доцент, ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ».
Рогачева Е.Р. –
д.м.н., профессор, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна ФМБА России.
Рылова Н.В. –
д.м.н., профессор, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна ФМБА России.
Середа А.П. –
д.м.н., профессор, ФГБУ НМИЦ травматологии и ортопедии им. Р. Р. Вредена МЗ РФ.
Синкин М.В. –
к.м.н., ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ».
Хабарина Н.В. –
д.м.н., доцент, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна ФМБА России.
Шахнович П.Г. –
д.м.н., ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управделами Президента РФ.
Шейх Ж.В. –
д.м.н., профессор, ГБУЗ «ГКБ имени С.П. Боткина» ДЗМ.

Редакционный совет https://klinvest.fmbafmbc.ru/edit_ru

Джабер Ибрагим (Jaber Ibrahim) –
профессор ортопедии и хирургии суставов медицинского факультета Дамасского университета (Сирия).
Дидковский Николай Антонович –
д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ, руководитель лаборатории клинической иммунологии ФГБУ ФНКЦ физико-химической медицины ФМБА России.
Киочи Такаори (Kioichi Takaori) –
MD, PhD, FACS, FMAS(H) IASGO Secretary General Department of Surgery Kyoto University Hospital Kyoto, Japan (Япония).
Котельников Геннадий Петрович –
д.м.н., профессор, академик РАН, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии Самарского государственного медицинского университета.
Кульчицкая Детелина Борисова –
д.м.н., профессор кафедры восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии, сестринского дела с курсом спортивной медицины МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна ФМБА России, профессор ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии МЗ РФ.
Никода Владимир Владимирович –
д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения реанимации и интенсивной терапии I Российского научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского.
Ридэн Татьяна Владимировна –
д.м.н., профессор, эксперт ГБУЗ НПКЦ диагностики и телемедицинских технологий ДЗМ, врач радиолог Центрального института диагностической и интервенционной радиологии Клиники г. Людвигсхафен-на-Рейне (Германия). Член ESR, POP.
Стоянович Людмила –
MD, PhD, профессор Белградского университета (Сербия).
Федорова Наталия Владимировна –
д.м.н., профессор кафедры неврологии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования.
Фехсе Борис –
профессор, доктор медицины, научный руководитель Центра онкологии Междисциплинарной клиники и поликлиники трансплантации стволовых клеток Университетской клиники Гамбург–Эппендорф (Германия).

Журнал входит в перечень рецензируемых научных журналов и изданий ВАК, индексируется в РИНЦ

Осуществляется контроль заимствований и плагиата. Журнал придерживается политики открытого рецензирования.
Все выпуски журнала находятся в открытом доступе. Плата за публикации не взимается.

Электронная версия журнала: https://klinvest.fmbafmbc.ru/vypuski-jornal-ru
Правила рецензирования: https://klinvest.fmbafmbc.ru/review_ru
Правила представления рукописей для опубликования в журнале: https://klinvest.fmbafmbc.ru/rules_ru

Компьютерная верстка и техническое редактирование Лихачева С.К.
Адрес редакции журнала: 123098, Москва, ул. Живописная, 46; Телефон: (499) 190-59-60; E-mail: rcdm@mail.ru
Сайт журнала: http://klinvest.fmbafmbc.ru/
Журнал зарегистрирован в Роскомнадзоре. Рег. номер: ПИ № ФС77-82512 от 23 декабря 2021 г.
Подписано в печать 28.07.2025. Формат 60×90/8 Печать офсетная. 9.25 печ. л. Тираж 1000 экз. Заказ № 2024
Отпечатано в ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России. 123098, Москва, ул. Живописная, 46

SCIENTIFIC AND INFORMATION-ANALYTICAL JOURNAL FOUNDED IN 2022

ISSN 2782-6430 (print)
ISSN 3033-5639 (online)

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center

CLINICAL BULLETIN

Klinicheskii Vestnik

2025. № 3

Frequency of publication: four issues per year
Founder & publisher:
A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of FMBA of Russia

Mission – publication of scientific articles and reviews on the problems of prevention, diagnosis, advanced methods of diagnostics and treatment and rehabilitation of patients with oncological, surgical, cardiological, neurological, hematological diseases, traumatology, anesthesiology and resuscitation. Purpose – inform about advanced achievements of clinical medicine to provide methodological assistance a wide range of clinical professionals.

Editor-in-Chief: ***Udalov Yu.D.*** – Dr. Sci. Med., Prof.;
Deputy Editor-in-Chief: ***Olesova V.N.*** – Dr. Sci. Med., Prof.;
Deputy Editor-in-Chief for Science: ***Praskurnichiy E.A.*** – Dr. Sc. (Med.), Prof..

Editorial Board https://klinvest.fmbafmbc.ru/edit_ru

Azimova Ju. Ed. –
Dr. Sc. (Med.), Institute of General Pathology and Pathophysiology, Moscow, Russia.
Astrelina T.A. –
Dr. Sc. (Med.), Prof., A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia.
Ahaladze G.G. –
Dr. Sc. (Med.), Prof., Russian Scientific Center of Roentgenology & Radiology, Moscow, Russia.
Voskanyan S.E. –
Dr. Sc. (Med.), Prof., Corresponding member of RAS, A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia.
Dubrov V.E. –
Dr. Sc. (Med.), Prof., Lomonosov Moscow State University, Russia.
Efanov M.G. –
Dr. Sc. (Med.), Prof., A.S. Loginov MCSC, Moscow, Russia.
Zhuravel' S.V. –
Dr. Sc. (Med.), Prof., N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow, Russia.
Ionova E.A. –
Dr. Sc. (Med.), Prof., A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia.
Kazakov V.F. –
Dr. Sc. (Med.), Prof., A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia.
Kolbahova S.N. –
PhD (Med.), Assoc. Prof., A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia.
Petinati N.A. –
PhD (Med.), National Medical Research Center of Hematology, Moscow, Russia.
Popugaev K.A. –
Dr. Sc. (Med.), Assoc. Prof., N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow, Russia.
Rogacheva E.R. –
Dr. Sc. (Med.), Prof., A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia.
Rylova N.V. –
Dr. Sc. (Med.), Prof., A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia.
Sereda A.P. –
Dr. Sc. (Med.), Prof., R.R. Vreden Institute of Traumatology and Orthopedicsnamed, Moscow, Russia.
Sinkin M.V. –
PhD (Med.), N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow, Russia.
Khabarina N.V. –
Dr. Sc. (Med.), Associate Prof., A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia.
Shakhnovich P.G. –
Dr. Sc. (Med.), Central Clinical Hospital of the Administrative directorate of the President of the Russian Federation.
Sheikh Zh.V. –
Dr. Sc. (Med.), Prof., S.P. Botkin City Clinical Hospital, Moscow, Russia.

Editorial Council https://klinvest.fmbafmbc.ru/edit_ru

Jaber Ibrahim –
Professor of the Orthopedics and Joint Surgery of the Medical Faculty of Damascus University
Didkovskiy Nikolay Antonovich –
Dr. Sc. (Med.), Prof., Honored doctor of the Russian Federation, Head of the Laboratory of Clinical Immunology of the FSBI Federal Research and Clinical Center of Physical-Chemical Medicine of the of the FMBA of Russia
Kioichi Takaori –
MD, PhD, FACS, FMAS(H) IASGO Secretary General Department of Surgery Kyoto University Hospital Kyoto, Japan
Kotelnikov Gennady Petrovich –
Dr. Sc. (Med.), Prof., Academician of RAS, Head of the Traumatology, Orthopedics and Extreme Surgery of the Samara State Medical University
Kulchitskaya Detelina Borisovna –
Dr. Sc. (Med.), Professor at the Department of Restorative Medicine, Balneology and Physiotherapy, Nursing with a course of sports medicine of the MBU ICE of A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of the FMBA of Russia, Professor at the FSBI "National Medical Research Center of Rehabilitation and Balneology" of the Ministry of Health of the Russian Federation
Nikoda Vladimir Vladimirovich –
Dr. Sc. (Med.), Prof., Chief scientific officer of the Resuscitation and Intensive Care Department of the First Russian Scientific Centre of Surgery named after Academician B.V. Petrovsky
Riden Tatyana Vladimirovna –
Dr. Sc. (Med.), Prof., Expert-adviser of the FSBI Scientific and practical clinical center of diagnostics and telemedicine technologies of the Moscow Department of Healthcare, radiologist of the Institute of Diagnostic and Interventional Radiology Clinics in Ludwigshafen am Rhein, Member of the ESR, RSR.
Stoyanovich Lyudmila –
MD, PhD, Professor at the University of Belgrade
Fedorova Nataliya Vladimirovna –
Dr. Sc. (Med.), Professor at the Department of Neurology of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education
Fehse Boris –
Dr. Sc. (Med.), Prof., Scientific director of the The Center for Oncology and the Department of Stem Cell Transplantation of the University Medical Center Hamburg-Eppendorf

The Journal is in the leading scientific journals of the Supreme Examination Board (VAK), RSCI

Control is carried out of borrowings and plagiarism. The journal adheres to the policy of open review.
All issues of the journal are in the public domain. Publication is free of charge.

Electronic version of the journal: https://klinvest.fmbafmbc.ru/vypuski-jornal-ru
Reviews of articles are presented on the NDL website: https://klinvest.fmbafmbc.ru/review_ru
Requirements: https://klinvest.fmbafmbc.ru/rules_ru

Computer-aided makeup: Likhacheva S.K.
Editorial Office Address: 46, Zhivopisnaya st., Moscow, Russia, 123098. Phone: +7 (903) 796-4195. E-mail: rcdm@mail.ru
The journal website: http://klinvest.fmbafmbc.ru/
The journal is registered by ROSKOMNADZOR. Reg. No.: PI No FS77-82512 dated december 23, 2021.
Signed to print 28.07.2025. Format 60×90/8. Offset printing. 9.25 printed sheets. 1000 copies. Order 2024
Printed by SRC-FMBC. 123098, Moscow, Zhivopisnaya st. 46

«КЛИНИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК ФМБЦ ИМ. А.И. БУРНАЗЯНА» 2025. № 3

СОДЕРЖАНИЕ

ЭКСТРЕМАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

5 **Особенности психоэмоционального состояния у медицинского персонала, работающего в условиях специальной военной операции**
Евдокименко А.С., Кубышев К.А., Лебедев А.О., Назарян С.Е., Решкович А.С.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ И СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

9 **Эффективность применения митохондриально-нацеленного препарата АИКАР в комплексном лечении пациентов с хроническим пародонтитом**
Абдуллаева А.И., Махнева И.С., Акопов Д.Ю., Олесова В.Н., Удалов Ю.Д.

14 **Влияние приема пищи на показатели биоимпеданса**
Мавлиев Ф.А., Коровина Д.К., Рылова Н.В.

19 **Оценка клинической эффективности гидрокинезотерапии на подводной беговой дорожке в комплексном реабилитационном лечении спортсменов**
Лебедев Ф.О., Хан А.В., Кубышев К.А., Труханова Д.И.

26 **Особенности питания спортсменов при заболеваниях и травмах**
Самойлов А.С., Рылова Н.В., Жолинский А.В., Лизунов В.Ю., Казаков В.Ф.

32 **Педиатрические аспекты спортивной медицины**
Рылова Н.В.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

39 **Метаболический синдром в условиях жаркого климата: уровни гомеостатических нарушений**
Данько А.Н., Слюсарь А.А., Жимирикина А.А.

44 **Роль кишечной микробиоты в развитии патологии сердечно-сосудистой системы**
Королёв А.Е., Урясьев О.М.

51 **Методики пальпации доступных лимфатических узлов в практике начинающих и длительно практикующих интернистов**
Ильин А.А., Титова О.П., Кузнецов Е.В., Богданова Т.М., Синькеев М.С.

ОНКОЛОГИЯ

62 **Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния микроциркуляторного русла у пациентов с онкологическими заболеваниями**
Медведев К.И., Завьялов А.А.

УРОЛОГИЯ И АНДРОЛОГИЯ

67 **Острый обструктивный пиелонефрит как триггер атипичного гемолитико-уремического синдрома (клинический случай)**
Кызласов П.С., Боков А.И., Кукленко А.Е., Корчагин А.Г., Ерошкина К.А., Паринов О.В., Восканян С.Э., Попугаев К.А.

CONTENTS

EXTREMAL MEDICINE

5 **Personal Characteristics and Psycho-Emotional State of Medical Personnel Working in the Context of the Special Military Operation**
Evdokimenko A.S., Kubyshev K. A., Lebedev A.O., Nazaryan S.E., Reshkovich A.S.

REHABILITATION AND SPORTS MEDICINE

9 **Efficiency of Using the Mitochondrial-Targetted Drug Aicar in the Complex Treatment of Patients with Chronic Periodontitis**
Abdullaeva A.I., Makhneva I.S., Akopov D.Yu., Olesova V.N., Udalov Ur.D.

14 **Effect of Food Intake on Bioimpedanceometric Parameters**
Mavliev F.A., Korovina D.K., Rylova N.V

19 **Assessment of the Clinical Effectiveness of Hydrokinesotherapy on Underwater Treadmill in Comprehensive Athletes Rehabilitation**
Lebedev A.O., Khan A.V., Kubyshev K.A., Trukhanova D.I.

26 **Nutrition Features of Athletes in Case of Diseases and Injuries**
Samoylov A.S., Rylova N.V., Zholinskiy A.V., Lizunov V.Y., Kazakov V.F.

32 **Pediatric Aspects of Sports Medicine**
Rylova N.V.

INTERNAL DISEASES

39 **Metabolic Syndrome in Hot Climates: Levels of Homeostatic Disorders**
Danko A.N., Slusar A.A., Zhimirkina A.A.

44 **The Role of Intestinal Microbiota in the Development of Cardiovascular Pathology**
Korolev A.E., Uryasev O.M.

51 **Palpation techniques for accessible lymph nodes in the practice of beginners and long-term internists**
ljin A.A., Titova O.P., Kuznetsov E.V., Bogdanova T.M., Sinkeev M.S.

ONCOLOGY

62 **Laser Doppler Flowmetry in Assessing the State of the Microcirculatory System in Patients with Cancer**
Medvedev K.I., Zavialov A.A.

MISCELLANEOUS

67 **Acute Obstructive Pyelonephritis as a Trigger of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome (Clinical Case)**
Kyzlasov PS, Bokov AI, Kuklenko A E, Korchagin AG, Eroshkina KA, Parinov OV, Voskanyan S.E., Popugaev K.A.

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-05-08

А.С. Евдокименко, К.А. Кубышев., А.О. Лебедев, С.Е. Назарян, А.С. Решкович

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ У МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА, РАБОТАЮЩЕГО В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛЬНОЙ ВОЕННОЙ ОПЕРАЦИИ

ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Решкович Артём Сергеевич: aartums@ya.ru

Резюме

В статье представлены результаты психологического обследования медицинских работников, выполняющих служебные обязанности в составе сводного медицинского отряда ФМБА России в условиях СВО. Проведен анализ полученных результатов по шкале выраженности алекситимии и уровня тревожности. Исследование показывает, что личностные особенности медицинских работников могут являться предикторами развития нежелательных психоэмоциональных состояний, лимитирующих успешность профессиональной деятельности в опасных условиях труда. Учет личностных особенностей медицинских работников не только помогает в прогнозировании их психоэмоционального состояния, но и позволяет разработать целенаправленные программы профилактики эмоционального выгорания, снижения уровня стресса и повышения оказания качества медицинской помощи.

Ключевые слова: *психология, психодиагностика, личностные особенности, алекситимические черы у медицинских работников, алекситимия, сложность в идентефикации эмоций, тревожность, выполнение профессиональных обязанности в экстремальных условиях, развитие профессионально важных качеств*

Для цитирования: Евдокименко А.С., Кубышевв К.А., Лебедев А.О., Назарян С.Е., Решкович А.С. Особенности психоэмоционального состояния у медицинского персонала, работающего в условиях специальной военной операции // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №3 . С. 05–08. DOI: 10.33266/2782-6430 -2025-3-05-08

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-05-08

A.S. Evdokimenko, K.A. Kubyshev, A.O. Lebedev, S.E. Nazaryan, A.S. Reshkovich

Personal Characteristics and Psycho-Emotional State of Medical Personnel Working in the Context of the Special Military Operation

International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Contact person: Reshkovich Artem Sergeevich: aartums@ya.ru

Abstract

The article presents the results of a psychological examination of medical workers performing official duties as part of the consolidated medical unit of the FMBA of Russia in the context of the Special Military Operation (SMO). An analysis of the obtained results was conducted based on the scale of alexithymia severity and anxiety levels. The study demonstrates that the personal characteristics of medical workers can serve as predictors of the development of undesirable psycho-emotional conditions that may limit the success of professional activity in dangerous working conditions. Considering the personal characteristics of medical workers not only helps predict their psycho-emotional state, but also allows us to develop targeted programs to prevent emotional burnout, stress reduction and improve the quality of medical care

Keywords: *psychology, psychodiagnostics, personal characteristics, alexithymic traits in medical workers, alexithymia, difficulty in identifying emotions, anxiety, performing professional duties in extreme conditions, performing professional duties in extreme conditions, the development of professionally important qualities*

For citation: Evdokimenko AS, Kubyshev KA, Lebedev AO, Nazaryan S E, Reshkovich AS. Personal Characteristics and Psycho-Emotional State of Medical Personnel Working in the Context of the Special Military Operation. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.3:05-08. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-05-08

Введение

Трудовую деятельность медицинских работников отличает высокая эмоциональная загруженность и множество аффективных факторов объективного и субъективного характера, которые оказывают отрицательное влияние на их труд и провоцируют стрессовую реакцию [1,2,3]. Медики несут колоссальную ответственность за результат своей работы – любые их ошибки могут привести к летальному исходу для пациента. Более того, они находятся в постоянном взаимодействии с совершенно разными пациентами и их родственниками; вся их деятельность эмоционально насыщена и поэтому важным является вопрос о сохранении сбалансированного эмоционального состояния [4,5,6,7].

Изучению личностных особенностей медицинских работников должно отводиться особое внимание, так как именно эти особенности непосредственно влияют на успешность их профессиональной деятельности.

В психологии под экстремальными ситуациями понимают события, которые выходят за пределы обычного, «нормального» человеческого опыта и несут за собой неблагоприятные или угрожающие жизнедеятельности человека последствия. Осуществление медицинской деятельности, в том числе и в особых условиях труда, вызывает повышенный интерес у исследователей [8,9]. От точного выполнения своих профессиональных обязанностей в условиях, когда сам медицинский работник находится в чрезвычайной ситуации, зависит не только успешность его работы, но и жизнь пациента. Дополнительно стоит уделить внимание личностным особенностям как предиктору развития нежелательных психоэмоциональных состояний [10,11,12]. Большинство авторов приходят к выводу, что проведение психодиагностики стандартными методами в таких ситуациях крайне затруднено и даже невозможно по разным причинам [6,7,10]. Несмотря на большое количество методов психологической диагностики эмоционального состояния человека, оказавшегося в экстремальных условиях, исследователи чаще всего используют опросники состояния здоровья, качества сна, тревожных расстройств, оценки профессионального выгорания. Так же используют шкалы тревожности, посттравматического стрессового расстройства, депрессии. Полученные данные корректно отражают степень выраженности дезадаптационных расстройств у медицинских работников.

Методы и организация исследования

В исследовании участвовали медицинские работники, выполняющие служебные обязанности в составе сводного медицинского отряда ФМБА России в условиях СВО. Все участники исследования являлись медицинскими работниками (врачи и средний медицинский персонал) и осуществляли медицинскую деятельность в рамках своей компетенции. Исследование проводилось на второй неделе пребывания медицинских работников в экстремальных условиях труда. Всего в исследовании приняли участие 13 медицинских работников: мужчин 4, женщин – 9, средний возраст 41,15±13,11. Врачей 7 человек, средний персонал 6 человек.

При выборе психодиагностических методов предпочтение отдавалось методикам, которые не занимают много времени, легко доступны для понимания, содержат небольшое число вопросов и при этом корректно отражают изучаемые параметры. С целью оценки личностных особенностей медицинских работников была выбрана Торонтская алекситимическая шкала (TAS-20) бланковая методика разработанная G. Taylor, J. Parker, R. Bagby (1994) в адаптации Е. Г. Старостина, которая используется для изучения способности к распознаванию, дифференцированию и выражению эмоциональных переживаний и телесных ощущений. Для оценки уровня тревожности в исследовании применялась Шкала тревожности Спилбергера Ханина (STAI), которая позволяет определить тревожность как личностное свойство и как актуальное состояние. В табл. 1 представлены референсные значения показателей использованных методик.

В качестве методов математической статистики был использован коэффициент ранговой корреляции Спирмена с целью выявления корреляционных связей между показателями. Статистический анализ проводили при помощи программного пакета STATISTICA 13 (StatSoft, Ink).

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ значений показателей Торонтской алекситимической шкалы (TAS-20) показал, что у медицинских работников отмечается средний уровень выраженности признака по шкалам «Трудности идентификации чувств» (14,54±6,16 балла), «Трудности описания чувств» (12,23 ± 5,13 балла), «Внешне-ориентированный тип мышления» (14,5 4± 5,03 балла) (табл. 2).

Такие данные говорят о склонности к трудностям с регулированием собственных эмоций эмоциональные реакции имеют тенденцию к обеднению. Также наблюдаются сложности в дифференцировании аффектов, которые являются следствием проблем с самоанализом. Возникают затруднения в подборе слов при описании эмоциональных состояний, вызванные ограничением эмоционального словаря. Эмоции находят выражение на телесном уровне, в некоторых случаях такая характеристика, может рассматриваться в качестве предиспозиции к развитию психосоматических заболеваний.

Таблица 1

Референсные значения показателей методик, использованных в исследовании (в баллах)
Reference values of the indicators of the methods used in the study (in points)

Методика	Показатель	Низкий уровень, балл	Средний уровень, балл	Высокий уровень, балл
Торонтская алекситимическая шкала	Трудности идентификации чувств	до 12	12-25	26-35
	Трудности описания чувств	до 9	12-16	17-25
	Внешне-ориентированный тип мышления	до 16	16-24	25-40
	Общий уровень алекситмии	до 40	40-64	65-100
Шкала тревожности Спилбергера-Ханина	Личностная тревожность	до 30	31 – 44	45 и больше
	Ситуативная тревожность	до 30	31 – 44	45 и больше

Таблица 2

Значения показателей шкалы «TAS-20» (в баллах) n=13
Values of the "TAS-20" scale (in points) n=13

Показатель	Значения (M±SD)
Трудности идентификации чувств	14,54±6,16
Трудности описания чувств	12,23±5,13
Внешне-ориентированный тип мышления	14,54±5,03
Общий уровень алекситимии	41,31±10,96

Таблица 3

Показатели шкал опросников «STAI» (в баллах) n=13
Indicators of the scales of the "STAI" questionnaires (in points) n=13

Показатель	Значения (M±SD)
Ситуативная тревожность	39,77±8,11
Личностная тревожность	37,38±9,57

С другой стороны, с большой долей вероятности, можно отметить склонность испытуемых к аналитическим способностям, к доминированию содержания деятельности и деталей событий над эмоциональной составляющей события, с преобладанием ценносто-ориентированного поведения, где ценности носят харрактер общепринятых, в повседневной деятельности они чаще упорядоченны и организованы.

При анализе значений показателей шкалы Спилбергера Ханина (STAI) отмечается средний уровень «Ситуативной» и «Личностной» тревожности (табл. 3).

По шкале «Ситуативная тревожность» значения показателя находились в диапазоне 39,77±8,11 баллов, что отражает ее средний уровень. Аналогичные данные получены по показателю «Личностная тревожность» (37,38±9,57).

Средняя выраженность по шкалам личностой и ситуативной тревожности может свидетельствовать о том, что у медиков, находящихся в экстремальной ситуации и ситуации неопределенности может возрастать эмоциональное напряжение, появляться различные «предчувствия», такие как, например, ожидание «плохого исхода». Отмечаются озабоченность, обостренные реакции на внешние незначительные сигналы, и как следствие это приводит к снижению профессиональной работоспособности при невозможности эмоциональной разрядки и отвлечения от тревожных переживаний. При этом склонность к тревожным переживаниям дает дополнительные возможности к мобилизации в стресовых ситуациях, мотивирует на решение проблем и преодоление трудностей. Тревожные черты увеличивают бдительность, осторожность и в некоторых случаях могут стимулировать адаптацию к новым условиям.

Результаты корреляционного анализа (коэффициент ранговой корреляции Спирмена) представлены в табл. 4.

В ходе корреляционного анализа нами была обнаруженна высокая положительная корреляция значений показателя «Личностная тревожность» с показателями «Трудности идентификации» (0,77) и «Трудности описания чувств» (0,61), а также «Общим показателем» (0,74). Отсутствовали корреляционные связи с показателем «Ситуативная тревожность».

Такие данные указывают на то, что чем выше уровень личностной тревожности (как черты личности) у медицинских работников, тем сложнее им распознавать и выражать свои эмоции, что также негативно влияет на общее психоэмоциональное состояние, снижая эффективность и качество взаимодействия с пациентами. Трудности в идентификации и описании чувств могут приводить к дополнительному стрессу и эмоциональному истощению, особенно в условиях высокой нагрузки, характерной для медицинской профессии.

Тревожность в сочетании с алекситимическими чертами, возможно, является механизмом психологической адаптации, связанным с блокированием эмоций в ситуациях стресса. Запуск данного механизма в процессе професиональной деятельности в долгосрочной перспективе может приводить к негативным психоэмоциональным состояниям и влиять на результат деятельности.

Заключение

В результате проведённого исследования были выявлены некоторые особенности личности медицинского персонала (сочетание алекситимии и повышенной личностной тревожности), которые могут оказывать влияние на профессиональную деятельность при выполнении служебных обязанностей в условиях СВО. Выявление таких факторов позволяет с большей точностью подходить к прогнозированию изменений психоэмоционального состояния медицинского работника, помогать в подборе медицинского персонала, который по

Таблица 4

Корреляционные связи между показателями шкал опросников «STAI» и «TAS-20»
Correlations between the indicators of the scales of the "STAI" and "TAS-20" questionnaires

	Личностная тревожность	Уровень значимости
Трудности идентификации чувства	0,77	p<0,01
Трудности описания чувств	0,61	p<0,05
Общий показатель	0,74	p<0,01

своим личностным качествам будет более адаптирован к выполнению служебных обязанностей в экстремальных условиях. Дополнительно стоит отметить, что своевременное (на этапе создания сводного медицинского отряда) выявление личностных особенностей медицинского персонала, оказывает неоспоримую помощь медицинскому психологу и врачу-психиатру, которые находятся в составе сводного медицинского отряда, при крайней необходимости в экстренных случаях, оказывать как психолого-психиатрическую, так и краткосрочную психокоррекционную помощь сотрудникам отряда.

Отдельно хотелось бы отметить, что внедрение программ психологической поддержки, содержащих психообразовательные лекции с техниками самокоррекции на этапе формирования сводных медицинских отрядов, может значительно улучшить качество жизни сотрудников и повысить эффективность их работы в условиях стресса.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Назарян С.Е. Медико-психологическая оценка и психопрофилактика нарушений психического состояния у медицинских работников COVID-стационара: Дис. … канд. псих. наук. М., 2022. 150 с. EDN NFPHFP.
2. Бушманов А.Ю., Галстян И.А., Соловьев В.Ю., Кончаловский М.В. Уроки для здравоохранения: авария на ЧАЭС и пандемия COVID-19 // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2020. Т.65. №3. С. 79-84.
3. Кекелидзе З.И. Организация оказания психолого-психиатрической помощи в чрезвычайных ситуациях: Методические материалы. М.: Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского, 2020. 66 с.
4. Пустовойт В.И., Назарян С.Е., Юрку К.А. и др. Боевой и служебный стресс: причины возникновения и способы преодоления. М.: ФМБЦ им. А.И. Бурназяна, 2023. 322 с. ISBN 978-5-93064-241-4. EDN JFLZUV.
5. Талмач М.С., Емельянова Х.И., Пак Е.Т., Елисеева И.Н., Шойгу Ю.С. Экстремальная психология для курсантов МЧС России. Тамбов: Тамбовский полиграфический союз. М.: ВНИИ ГО и ЧС МЧС России, 2017. 228 с. ISBN 978-5-93970-201-0.
6. Назарян С.Е., Самойлов А.С., Седин В.И. Особенности динамики психоэмоционального истощения у медицинского персонала COVID-госпиталя с различной интенсивностью трудовой нагрузки // Медицина экстремальных ситуаций. 2022. Т.24. №1. С. 29-35. doi: 10.47183/mes.2022.010. EDN LIKKHK.
7. Елисеева И.Н., Лернер Т.В., Петрачук А.Н., Фетисова М.А., Евстратова А.В., Копылова О.Л., Соколова А.А. Психологическая подготовка специалистов МЧС России (на примере психологической подготовки спасателей в рамках повышения классности): Методические рекомендации / Под общ. ред. Ю.С.Шойгу. М., 2009. 389 с.
8. Третьяков Н.В., Меденков А.А., Фетисова Н.Л. Социально-психологическое обеспечение медицинского персонала в период пандемии // Авиакосмическая медицина, психология и эргономика. 2020. №3. С. 37-43.
9. Петриков С.С., Холмогорова А.Б., Суроегина А.Ю., Микита О.Ю., Рой А.П., Рахманина А.А. Профессиональное выгорание, симптомы эмоционального неблагополучия и дистресса у медицинских работников во время эпидемии COVID-19 // Консультативная психология и психотерапия. 2020. Т.28. № 2. С. 8-45.
10. Самойлов А.С., Назарян С.Е. Программа восстановления для медицинских работников в условиях медицинской мобилизации // Современные вопросы биомедицины. 2020. Т.4. №3. С. 35-37. EDN CSJMFX.
11. Одарущенко О.И., Кузюкова А.А., Яковлев М.Ю., Фесюн А.Д., Богдан И.В., Петрова Г.Д. Тревожные переживания медицинских работников и других групп населения, вызванные распространением COVID-19 // Здравоохранение Российской Федерации. 2020. №6. С. 364-367.
12. Назарян С.Е., Петрова В.В., Седин В.И. и др. Модель психологического сопровождения медицинских работников в условиях COVID-стационара // Медицинская сестра. 2023. Т.25. №2. С. 49-53. doi: 10.29296/25879979-2023-02-10. EDN FXHZCG.

REFERENCES

1. Nazaryan S.Ye. Mediko-Psikhologicheskaya Otsenka i Psikhoprofilaktika Narusheniy Psikhicheskogo Sostoyaniya u Meditsinskikh Rabotnikov COVID-Statsionara = Medical and Psychological Assessment and Psychoprophylaxis of Mental Disorders in Medical Workers of the COVID Hospital. Candidate's Thesis (Psychological). Moscow Publ., 2022. 150 p. (In Russ.).
2. Bushmanov A.Yu., Galstyan I.A., Solov'yev V.Yu., Konchalovskiy M.V. Lessons for Healthcare: the Chernobyl Accident and the COVID-19 Pandemic. Meditsinskaya Radiologiya i Radiatsionnaya Bezopasnost' = Medical Radiology and Radiation Safety. 2020;65;3:79-84 (In Russ.).
3. Kekelidze Z.I. Organizatsiya Okazaniya Psikhologo-Psikhiatricheskoy Pomoshchi v Chrezvychaynykh Situatsiyakh = Organization of the Provision of Psychological and Psychiatric Care in Emergency Situations. Methodological Materials. Moscow, Natsional'nyy Meditsinskiy Issledovatel'skiy Tsentr Psikhiatrii i Narkologii Imeni V.P. Serbskogo Publ., 2020. 66 p. (In Russ.).
4. Pustovoyt V.I., Nazaryan S.Ye., Yurku K.A., et al. Boyevoy i Sluzhebnyy Stress: Prichiny Vozniknoveniya i Sposoby Preodoleniya = Combat and Service Stress: Causes and Ways to Overcome it. Moscow, FMBTS im. A.I. Burnazyana Publ., 2023. 322 p. ISBN 978-5-93064-241-4. EDN JFLZUV.
5. Talmach M.S., Yemel'yanova Kh.I., Pak Ye.T., Yeliseyeva I.N., Shoygu Yu.S. Ekstremal'naya Psikhologiya dlya Kursantov MCHS Rossii = Extreme Psychology for Cadets of the Russian Emergencies Ministry. Tambov, Tambovskiy Poligraficheskiy Soyuz Publ., Moscow, Vserossiyskiy Nauchno-Issledovatel'skiy Institut po Problemam Grazhdanskoy Oborony i Chrezvychaynykh Situatsiy MCHS Rossii Publ., 2017. 228 p. (In Russ.). ISBN 978-5-93970-201-0.
6. Nazaryan S.Ye., Samoylov A.S., Sedin V.I. Features of the Dynamics of Psychoemotional Exhaustion in Medical Personnel of a COVID Hospital with Different Intensities of Workload. Meditsina Ekstremal'nykh Situatsiy = Medicine of Extreme Situations. 2022;24;1:29-35 (In Russ.). doi: 10.47183/mes.2022.010. EDN LIKKHK.
7. Yeliseyeva I.N., Lerner T.V., Petrachuk A.N., Fetisova M.A., Yevstratova A.V., Kopylova O.L., Sokolova A.A. Psikhologicheskaya Podgotovka Spetsialistov MCHS Rossii (na Primere Psikhologicheskoy Podgotovki Spasateley v Ramkakh Povysheniya Klassnosti) = Psychological Training of Specialists of the Russian Emergencies Ministry (Using the Example of Psychological Training of Rescuers as Part of Improving their Qualifications). Methodological Recommendations. Ed. Yu.S. Shoygu. Moscow Publ., 2009. 389 p. (In Russ.).
8. Tret'yakov N.V., Medenkov A.A., Fetisova N.L. Social and Psychological Support of Medical Personnel during a Pandemic. Aviakosmicheskaya Meditsina, Psikhologiya i Ergonomika = Aerospace Medicine, Psychology and Ergonomics. 2020;3:37-43 (In Russ.).
9. Petrikov S.S., Kholmogorova A.B., Suroyegina A.Yu., Mikita O.Yu., Roy A.P., Rakhmanina A.A. Professional Burnout, Symptoms of Emotional Ill-Being and Distress in Health Workers during the COVID-19 Epidemic. Konsul'tativnaya Psikhologiya i Psikhoterapiya = Counseling Psychology and Psychotherapy. 2020;28;2:8-45 (In Russ.).
10. Samoylov A.S., Nazaryan S.Ye. Recovery Program for Health Workers in Conditions of Medical Mobilization. Sovremennyye Voprosy Biomeditsiny = Modern Issues of Biomedicine. 2020;4;3:35-37 (In Russ.). EDN CSJMFX.
11. Odarushchenko O.I., Kuzyukova A.A., Yakovlev M.YU., Fesyun A.D., Bogdan I.V., Petrova G.D. Anxiety of Health Workers and other Population Groups Caused by the Spread of COVID-19. Zdravookhraneniye Rossiyskoy Federatsii = Healthcare of the Russian Federation. 2020;6:364-367 (In Russ.).
12. Nazaryan S.Ye., Petrova V.V., Sedin V.I., et al. Model of Psychological Support for Medical Workers in a COVID Hospital. Meditsinskaya Sestra = Medical Sister. 2023;25;2:49-53 (In Russ.). doi: 10.29296/25879979-2023-02-10. EDN FXHZCG.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 11.04.2025. Принята к публикации: 15.05.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.
Article received: 11.04.2025. Accepted for publication: 15.05.2025

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-09-13

А.И. Абдуллаева, Ю.Д. Удалов, И.С. Махнева, Д.Ю. Акопов, В.Н. Олесова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНО-НАЦЕЛЕННОГО ПРЕПАРАТА АИКАР В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ

ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Абдуллаева Альбина Исуповна:albi.95@mail.ru

Резюме

Обоснование: современные исследования указывают на то, что митохондриальная дисфункция участвует в патогенезе и прогрессировании пародонтита, индуцируя оксидативный стресс и воспалительные реакции. В связи с этим, в настоящее время становятся актуальными исследования, посвящённые митохондриально-нацеленному терапевтическому подходу ряда воспалительных заболеваний полости рта, в том числе таких как пародонтит.

Цель исследования: оценить динамику клинических и индексных показателей состояния пародонта у пациентов при лечении хронического генерализованного пародонтита (ХГП) с использованием митохондриального стимулятора Аикар

Материалы и методы: обследование 88 больных с пародонтитом проводилось по ряду параметров: определяли клинические показатели – оттёк (в %), гиперемия (%), кровоточивость (%), а также индексные показатели – OHI-S – упрощённый индекс гигиены полости рта (Oral Hygiene Indices – Simplified), PI – интенсивность пародонтита (пародонтальный индекс), SBI – индекс кровоточивости десневой борозды, папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (PMA). Клинические и индексные показатели состояния пародонта у пациентов определяли до и через 7 и 14 дней, а также через 3 и 6 месяцев после лечения. Пациентов разделили на следующие группы: I группа – Метрогил 7 дней; II группа – Метрогил 7 дней + одновременно Аикар перорально 7 дней; III группа – Метрогил 7 дней + продолжение 7 дней Аикар местно; IV группа – Метрогил 7 дней + одновременно Аикар перорально 7 дней + продолжение 7 дней Аикар местно.

Результаты: показано, что через 7 дней лечения при использовании Метрогил (I группа) выявляемость клинических признаков воспаления (отёк, гиперемия и кровоточивость дёсен) снижалась до 18,2%, 20,1%, 28,4% соответственно. При этом в большей степени снижение регистрировалось при использовании Метрогил в комбинации с Аикар – в группе II – 5,2%, 10,1%, 15,3% ($p<0,05$); в группе III – 4,7%, 8,7%, 14,1% ($p<0,05$); в группе IV – 2,7%, 6,5%, 11,7% ($p<0,05$). Схожая тенденция у пациентов также наблюдалась при определении пародонтальных индексов.

Заключение: на основе клинических наблюдений выявлено, что комбинированное применение препаратов Метрогил и Аикар оказало более эффективное лечение пародонтита, в отличие от группы пациентов, которым применялся только Метрогил. Таким образом, применение традиционных препаратов в сочетании с митохондриально-направленными соединениями, снижающими окислительный стресс, может служить новым терапевтическим подходом к различным заболеваниям тканей пародонта.

Ключевые слова: *хронический генерализованный пародонтит, пациенты, Метрогил, Аикар, клинические и индексные показатели*

Для цитирования: Абдуллаева А.И., Удалов Ю.Д., Махнева И.С., Акопов Д.Ю., Олесова В.Н. Эффективность применения митохондриально-нацеленного препарата аикар в комплексном лечении пациентов с хроническим пародонтитом // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №3 . С. 09–13. DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-09-13

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-09-13

A.I. Abdullaeva, Ur.D. Udalov, I.S. Makhneva, D.Yu. Akopov, V.N. Olesova

Efficiency of Using the Mitochondrial-Targetted Drug Aicar in the Complex Treatment of Patients with Chronic Periodontitis

International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Contact person: Abdullaevav Al'bina Issupovna:albi.95@mail.ru

Abstract

Background: current research indicates that mitochondrial dysfunction is involved in the pathogenesis and progression of periodontitis by inducing oxidative stress and inflammatory responses. In this regard, research on a mitochondrial-targeted therapeutic approach to a number of inflammatory diseases of the oral cavity, including periodontitis, is currently becoming relevant.

Aim: evaluate the dynamics of clinical and index indicators of periodontal condition in patients during the treatment of chronic generalized periodontitis (CGP) using the mitochondrial stimulator Aicar.

Materials and methods: the examination of 88 patients with periodontitis was carried out according to a number of parameters: clinical indicators were determined - edema (in %), hyperemia (%), bleeding (%), as well as index indicators - OHI-S - simplified index of oral hygiene (Oral Hygiene Indices - Simplified), PI - periodontitis intensity (periodontal index), SBI - gingival sulcus

bleeding index, papillary-marginal-alveolar index (PMA). Clinical and index indicators of the periodontal condition in patients were determined before and after 7 and 14 days, as well as 3 and 6 months after treatment. Patients were divided into the following groups: Group I - Metrogyl for 7 days; Group II - Metrogyl for 7 days + simultaneously Aicar orally for 7 days; Group III - Metrogyl 7 days + continuation of 7 days of Aicar locally; Group IV – Metrogyl 7 days + simultaneously Aicar orally for 7 days + continuation of Aicar locally for 7 days.

Results: it was shown that after 7 days of treatment with Metrogyl (Group I), the detection of clinical signs of inflammation (swelling, hyperemia and bleeding of the gums) decreased to 18.2%, 20.1%, 28.4%, respectively. Moreover, the decrease was recorded to a greater extent when using Metrogyl in combination with Aicar - in Group II - 5.2%, 10.1%, 15.3% ($p < 0.05$); in Group III - 4.7%, 8.7%, 14.1% ($p < 0.05$); in Group IV - 2.7%, 6.5%, 11.7% ($p < 0.05$). A similar trend in patients was also observed when determining periodontal indices.

Conclusions: based on clinical observations, it was found that the combined use of Metrogyl and Aicar was more effective in treating periodontitis than in the group of patients who were treated with Metrogyl alone. Thus, the use of traditional drugs in combination with mitochondria-targeted compounds that reduce oxidative stress may serve as a new therapeutic approach to various periodontal tissue diseases.

Keywords: *chronic generalized periodontitis, patients, Metrogyl, Aicar, clinical and index indicators*

For citation:Abdullaeva AI, Udalov UrD, Makhneva IS, Akopov DYu, Olesova VN. Efficiency of Using the Mitochondrial-Targetted Drug Aicar in the Complex Treatment of Patients with Chronic Periodontitis. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.3:09-13. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-09-13

Обоснование

В настоящее время в связи с чрезвычайной распространённостью пародонтита остаётся актуальной проблема повышения эффективности лечения заболеваний пародонта, связанная с недостаточным гигиеническим уходом за полостью рта, а также с невысокой эффективностью местных противомикробных средств [1, 2]. Поэтому продолжается поиск новых препаратов, а также новых терапевтических подходов для лечения и профилактики заболеваний пародонта.

Хроническое воспаление при пародонтите не только стимулирует пролиферацию клеток, но и подавляет апоптоз, вызывает повреждение ДНК и запускает высвобождение провоспалительных цитокинов [3].

В последнее время появляются исследования, указывающие на то, что возникновению пародонтита и повышению риска связанных с ним системных заболеваний может способствовать митохондриальная дисфункция [4-8]. Митохондрии являются важнейшими органеллами для многих клеточных процессов. Нарушения функций митохондрий не только влияют на клеточный метаболизм, но также косвенно влияют на здоровье и продолжительность жизни людей. Митохондриальная дисфункция вовлечена во многие распространённые полигенные заболевания, включая сердечно-сосудистые и нейродегенеративные заболевания. В настоящее время митохондриальная ДНК (мтДНК) и сами митохондрии рассматриваются как чувствительные мишени для экзогенных и эндогенных повреждающих агентов [9, 10].

Существуют соединения митохондриально-направленного действия, способных восстанавливать митохондриальные функции в тканях, а также инициировать защитные клеточные механизмы от повреждающих агентов [11-13]. Среди них значительный интерес представляет 5-аминоимидазол-4-карбоксамид-рибоза (Аикар), природный аналог аденозинмонофосфата (АМФ). Несмотря на то, что молекулярные механизмы действия Аикар остаются не до конца изучены, известно, что это соединение обладает противовоспалительными, антиоксидантными и антиканцерогенными свойствами [14, 15]. Ранее нами было показано, что комбинированное применение препаратов Метрогил и Аикар оказало более эффективное действие на снижение митохондриальной дисфункции в ткани пародонта у крыс с экспериментальным пародонтитом, в отличие от группы животных, которым применялся только Метрогил [16, 17]. Поэтому, исходя из ранее полученных нами результатов экспериментальных работ, мы продолжили исследования в условиях клиники.

Цель

Оценить динамику клинических и индексных показателей состояния пародонта у пациентов при лечении хронического генерализованного пародонтита (ХГП) с использованием митохондриального стимулятора Аикар.

Материалы и методы

Обследование 88 больных с пародонтитом проводилось в ФГБУЗ «Клинический центр стоматологии ФМБА России» по ряду параметров. Средний возраст составил 42 года (42 женщины и 46 мужчин).

Пациентов разделили на следующие группы:

I группа – пациенты с генерализованным пародонтитом средней степени тяжести (К05.3) с стандартным комплексом местного стоматологического лечения с использованием противомикробного препарата Метрогил – 7 дней (22 человека);

II группа – пациенты с генерализованным пародонтитом средней степени тяжести (К05.3) с стандартным комплексом местного стоматологического лечения с использованием противомикробного препарата Метрогил (7 дней) и одновременным применением Аикар перорально 7 дней (22 человека);

III группа – пациенты с генерализованным пародонтитом средней степени тяжести (К05.3) с стандартным комплексом местного стоматологического лечения с использованием противомикробного

препарата Метрогил (7 дней) и продолжением в течение 7 дней Аикар местно (22 человека);

IV группа – пациенты с генерализованным пародонтитом средней степени тяжести (К05.3) с стандартным комплексом местного стоматологического лечения с использованием противомикробного препарата Метрогил (7 дней) и одновременным применением Аикар перорально 7 дней, а также продолжением в течение 7 дней Аикар местно (22 человека).

Критериями исключения из исследования были: резорбция костных перегородок более, чем на ½; наличие острого воспаления пародонта; несогласие пациентов на обязательные явки для клинико-аппаратурного обследования; с наличием протяжённых дефектов зубных рядов, отказывающихся от протезирования; с зубочелюстными аномалиями; с низкой мотивацией к соблюдению гигиены рта.

Критериями включения являлись: наличие хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести; резорбция костных перегородок по данным ОПТГ менее ½; достаточная мотивация к соблюдению гигиены рта и наблюдению у пародонтолога; замещённые дефекты зубов и зубных рядов.

Основные методы включали в себя анализ жалоб, анамнеза, осмотр зубов и слизистой оболочки рта, зондирование, перкуссию зубов; для обследования пародонта определялась глубина пародонтальных карманов и рецессии десны с заполнением одонтопародонтограммы В.Ю. Курляндского, констатировались отёк, гиперемия и кровоточивость десны.

Дополнительные методы включали ортопантомографию на аппарате Kavo (Германия), определение стандартных пародонтальных индексов: индекс гигиены полости рта Грина-Вермильона – Oral Hygiene Index-Simlified (OHI-S), пародонтальный индекс Сильнесс-Лоэ – (PI), папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (PMA), индекс кровоточивости десневой борозды (SBI).

Гель Метрогил, содержащий метронидазол 1% и хлоргексидин 0,25%, наносили на поражённый участок пародонта 2 раза в день, согласно рекомендациям. Аикар 1% в составе геля для местного нанесения применяли в виде аппликаций после чистки зубов 2 раза в день, а также в капсульной форме принимали 1 раз в день (10 мг) согласно инструкции [18].

Оценку состояния пародонта у пациентов проводили в сроки: до лечения, через 7 и 14 дней, а также 3 и 6 месяцев после лечения.

Статистическую обработку проводили с помощью программы Statistica 13 (StatSoft, США). При этом вычислялись среднее арифметическое значение (M) и стандартная ошибка среднего (m). Количественные различия данных от разных групп пациентов оценивали с использованием *t*-теста Стьюдента и при $p < 0.05$ (T>2,0) разницу считали статистически значимой.

Результаты и обсуждение

При формировании групп клинического сравнения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом регистрировались следующие клинические показатели: отёк и гиперемия десны встречались практически у всех обратившихся (88 человек, 100%), то же относилось и к кровоточивости десны (88 человек, 100%). У всех отмечались над- и поддесневые зубные отложения (Табл. 1). Пародонтальные индексы составляли: индекс гигиены OHI-S – 2,53±0,41, пародонтальный индекс PI – 4,91±0,34, индекс кровоточивости SBI 2,43±0,21, индекс PMA 37,4±4,1.

Через 7 дней после профессиональной гигиены рта и клинического и домашнего применения препарата Метрогил (группа I), а также в случае применения Метрогил в сочетании с Аикар (группы II, III, IV) у всех больных наступало значительное улучшение состояния пародонта. Выявляемость клинических признаков воспаления (отёк, гиперемия и кровоточивость дёсен) снижалась соответственно до 18,2%, 20,1%, 28,4% при использовании Метрогил (I группа), однако в большей степени снижение регистрировалось при использовании Метрогил в комбинации с Аикар – в группе II – 5,2%, 10,1%, 15,3% ($p<0,05$); в группе III – 4,7%, 8,7%, 14,1% ($p<0,05$); в группе IV – 2,7%, 6,5%, 11,7% ($p<0,05$). Это сопровождалось изменением пародонтальных индексов: индекс гигиены OHI-S – в группе I составлял 0,45±0,34 ($p>0,05$); в группе II – 0,44±0,39 ($p>0,05$); в группе III – 0,35±0,4 ($p>0,05$); в группе IV – 0,32±0,4 ($p>0,05$); пародонтальный индекс PI – в группе I составлял 2,27±0,41 ($p>0,05$); в группе II – 1,95±0,4 ($p>0,05$); в группе III – 1,8±0,42 ($p>0,05$); в группе IV – 1,5±0,4 ($p>0,05$); индекс кровоточивости SBI в группе I составлял 1,12±0,26 ($p>0,05$); в группе II – 0,81±0,3 ($p>0,05$); в группе III – 0,73±0,28 ($p>0,05$); в группе IV – 0,6±0,27 ($p>0,05$); индекс PMA в группе I составлял 12,3±2,5 ($p>0,05$); в группе II – 5,7±1,8 ($p>0,05$); в группе III – 5,1±1,9 ($p>0,05$); в группе IV – 4,3±2,1 ($p>0,05$).

Через 14 дней лечения показатели улучшались до значений: в группе I выявлялась кровоточивость у 6,1% человек, а в группе II, III, IV – 3,8%, 2,7% и 1,4% соответственно. Гиперемия дёсен наблюдалось только в группе I – 4,1% человек ($p<0,05$). При этом, по сравнению с группой I, в группах с использованием Метрогил в комбинации с Аикар (II, III, IV – группы) пародонтальные индексы улучшались более выражено, особенно в максимальной степени в группе IV: OHI-S соответственно до 0,4±0,39 ($p>0,05$); PI 0,8±0,37 ($p<0,05$); SBI 0,18±0,22 ($p<0,05$); PMA 1,9±1,2 и 4,8±1,4 ($p<0,05$).

Как видно из таблицы, по прошествии полугода у пациентов проявлялось рецидивирование воспаления в пародонте. Так, отёк, гиперемия, кровоточивость дёсен вновь проявлялись в группе I – 63,1%, 90,7%, 97,6% ($p<0,05$), соответственно. Однако в случаях использования Метрогил в комбинации с Аикар, отёк, гиперемия и кровоточивость дёсен составляли в группе II – 24,1%, 62,3%, 66,7% ($p<0,05$); в группе III – 21,2%, 57,1%, 61,7% ($p<0,05$); в группе IV – 18,1%, 46,2%, 53,4% ($p<0,05$). Пародонтальные индексы вновь ухудшались в группе I до 2,63±0,43 (OHI-S); 3,63±0,41 (PI); 2,11±0,39 (SBI); 37,2±6,3 (PMA). При этом, по сравнению с группой I, в группах с использованием Метрогил в комбинации с

Аикар (II, III, IV – группы) пародонтальные индексы были менее снижены, особенно в группе IV: OHI-S 2,2±0,4 (p>0,05); PI 1,9±0,22 (p<0,05); SBI 1,2±0,4 (p<0,05); PMA 17±4,2 (*p*<0,05).

Таким образом, исходя из полученных данных, подтверждается необходимость проведения дважды в год курсов пародонтологического лечения при ХГП средней степени тяжести. Судя по динамике клинических, пародонтологических показателей одновременное пероральное применение Аикар в комбинации с Метрогил с последующим семидневным использованием данного препарата в качестве средства для местного лечения пародонтита (группа IV), является более эффективным, чем в случае, когда применяется только Метрогил.

Как упоминалось выше, Аикар является соединением митохондриально-направленного действия, способным восстанавливать митохондриальные функции в тканях, а также инициировать защитные клеточные механизмы от повреждающих агентов [14, 15]. Недавно было показано, что Аикар способен снижать окислительный стресс, подавляя продукцию активный форм кислорода (АФК), а также уровень воспалительных цитокинов в клетках [19]. Известно также, что Аикар способствует выживанию нейронов и сохранению зрительной функции, стабилизируя уровни АТФ [20]. В настоящее время известно, что Аикар не только блокирует повышенную генерацию АФК в повреждённых митохондриях, но и способствует активации 5′-АМФ-активируемой протеинкиназы (АМФК) [21, 22]. Важнейшей причиной активации АМФК в условиях окислительного стресса может являться увеличение содержания АМФ и уменьшение пула молекул АТФ в результате их расхода и нарушения синтеза в митохондриях [23]. Можно предполагать, что Аикар, активируя АМФК, стимулирует биогенез митохондрий посредством ко-активаторов PGC-1α, способствует удалению посредством митофагии повреждённых или нефункциональных органелл, для восстановления здоровой популяции митохондрий в клетках [24, 25].

Заключение

Результаты наших исследований показали, что одновременное пероральное и местное применение Аикар в комбинации с Метрогил, является более эффективным, чем в случае, когда применяется только Метрогил.

Таким образом, применение традиционных препаратов в сочетании с митохондриально-направленными соединениями, снижающими окислительный стресс в клетках, может служить новым терапевтическим подходом к различным заболеваниям пародонта.

Таблица

Динамика клинических и индексных показателей состояния пародонта у пациентов при лечении ХГП с использованием митохондриального стимулятора Аикар

Dynamics of clinical and index indicators of periodontal condition in patients treated with chronic periodontal disease using the mitochondrial stimulator Aikar

Сроки контроля	До лечения	7 дней				14 дней				3 месяца				6 месяцев			
Группы сравнения		I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
		Клинические показатели															
Отёк	100	18,2	5,2	4,7	2,7	0	0	0	0	9,9	0	0	0	63,1	24,1	21,2	18,1
Гиперемия	100	20,1	10,1	8,7	6,5	3,9	0	0	0	27,8	17,0	12,3	10,7	90,7	62,3	57,1	46,2
Кровоточивость	100	28,4	15,3	14,1	11,7	6,1	3,8	2,7	1,4	37,9	32	27,8	22,5	97,6	66,7	61,7	53,4
		Индексные показатели															
OHI-S	2,53 ±0,41	0,45 ±0,34	0,44 ±0,39	0,35 ±0,4	0,32 ±0,4	0,5 ±0,37	0,5 ±0,4	0,46 ±0,4	0,4 ±0,39	1,44 ±0,57	1,3 ±0,65	1,2 ±0,6	1 ±0,6	2,63 ±0,43	2,8 ±0,4	2,4 ±0,4	2,2 ±0,4
PI	4,91 ±0,34	2,27 ±0,41	1,95 ±0,4	1,8 ±0,42	1,5 ±0,4	1,23 ±0,35	1 ±0,33	0,98 ±0,39	0,8 ±0,37	2,91 ±0,4	1,8 ±0,5	1,5 ±0,4	1,5 ±0,3	3,63 ±0,41	2,5 ±0,21	2,1 ±0,23	1,9 ±0,22
SBI	2,43 ±0,21	1,12 ±0,26	0,81 ±0,3	0,73 ±0,28	0,6 ±0,27	0,73 ±0,18	0,23 ±0,18	0,24 ±0,2	0,18 ±0,22	1,7 ±0,23	0,9 ±0,34	0,7 ±0,32	0,5 ±0,33	2,11 ±0,39	1,42 ±0,3	1,3 ±0,4	1,2 ±0,4
PMA	37,4 ±4,1	12,3 ±2,5	5,7 ±1,8	5,1 ±1,9	4,3 ±2,1	4,3 ±1,5	2 ±1,4	1,9 ±2,1	1,7 ±1,5	19,4 ±3,9	10,1 ±3,8	9,8 ±3,7	8,3 ±3,4	37,2 ±6,3	20,5 ±4,4	18,9 ±4,3	17 ±4,2

I – Метрогил 7 дней;
II – Метрогил 7 дней + одновременно Аикар перорально 7 дней;
III – Метрогил 7 дней + продолжение 7 дней Аикар местно;
IV – Метрогил 7 дней + одновременно Аикар перорально 7 дней + продолжение 7 дней Аикар местно

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Herrera D., Matesanz P., Martín C., et al. Adjunctive Effect of Locally Delivered Antimicrobials in Periodontitis Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Periodontol. 2020;47:239-256. doi:10.1111/jcpe.13230.
2. Korniichuk O., Humeniuk V., Isakova O., et al. Analysis of the Effectiveness of Periodontitis Treatment Using Antimicrobial Agents. Int J Stats Med Res. 2023;12:257-265. doi:10.6000/1929-6029.2023.12.30.
3. Farhad S.Z., Karbalaeihasanesfahani A., Dadgar E., et al. The Role of Periodontitis in Cancer Development, with a Focus on Oral Cancers. Mol Biol Rep. 2024;51:814. doi:10.1007/s11033-024-09737-6.
4. Dong Z., Wu L., Hong H. Mitochondrial Dysfunction in the Pathogenesis and Treatment of Oral Inflammatory Diseases. Int J Mol Sci. 2023;24:15483. doi:10.3390/ijms242015483.
5. Jiang W., Wang Y., Cao Z., et al. The Role of Mitochondrial Dysfunction in Periodontitis: from Mechanisms to Therapeutic Strategy. J Periodontal Res. 2023;8;5: 853-863. doi:10.1111/jre.13152.
6. Deng Y., Xiao J., Ma L., et al. Mitochondrial Dysfunction in Periodontitis and Associated Systemic Diseases: Implications for Pathomechanisms and Therapeutic Strategies. Int J Mol Sci. 2024;25;2:1024. doi:10.3390/ijms25021024.
7. Абдуллаева А.И., Олесова В.Н., Акопов Д.Ю., Абдуллаев С.А. Выявление структурно-функциональных нарушений в митохондриях тканей пародонта в условиях экспериментальной модели пародонтита // Российский стоматологический журнал. 2024. Т.28. №5. С. 452-461 [Abdullayeva A.I., Olesova V.N., Akopov D.Yu., Abdullayev S.A. Identification of Structural and Functional Disorders in the Mitochondria of Periodontal Tissues in an Experimental Model of Periodontitis. Rossiyskiy Stomatologicheskiy Zhurnal = Russian Dental Journal. 2024;28;5:452-461 (In Russ.)]. doi:10.17816/dent6329372024.
8. Абдуллаева А.И., Олесова В.Н., Акопов Д.Ю., Олесов Е.Е., Абдуллаев С.А. Роль митохондриальной дисфункции в патогенезе и лечении воспалительных заболеваний полости рта // Российский стоматологический журнал. 2024. Т.28. №6. С. 612-623 [Abdullayeva A.I., Olesova V.N., Akopov D.Yu., Olesov Ye.Ye., Abdullayev S.A. The Role of Mitochondrial Dysfunction in the Pathogenesis and Treatment of Inflammatory Diseases of the Oral Cavity. Rossiyskiy Stomatologicheskiy Zhurnal = Russian Dental Journal. 2024;28; 6:612-623 (In Russ.)] doi:10.17816/dent632944.
9. Rong Z., Tu P., Xu P., et al. The Mitochondrial Response to DNA Damage. Front Cell Dev Biol. 2021;9:669379. doi:10.3389/fcell.2021.669379.
10. Averbeck D., Rodriguez-Lafrasse C. Role of Mitochondria in Radiation Responses: Epigenetic, Metabolic, and Signaling Impacts. Int J Mol Sci. 2021;22:11047. doi:10.3390/ijms222011047.
11. Abdullaev S.A., Glukhov S.I., Gaziev A.I. Radioprotective and Radiomitigative Effects of Melatonin in Tissues with Different Proliferative Activity. Antioxidants (Basel). 2021;10;12:1885. doi:10.3390/antiox10121885.
12. Abdullaev S.A., Glukhov S.I., Gaziev A.I. Melatonin Reduces Radiation Damage to the Spleen and Increases Survival when Administered Before and after the Exposure of Mice to X-Ray Radiation. Biol Bull Russ Acad Sci. 2023;50:3069-3076. doi:10.1134/S1062359023110018.
13. Upadhayay S., Kumar P. Mitochondrial Targeted Antioxidants as Potential Therapy for Huntington's Disease. Pharmacol Rep. 2024;76:693-713. doi:10.1007/s43440-024-00619-z.
14. Tripathi V., Jaiswal P., Assaiya A., et al. Anti-Cancer Effects of 5-Aminoimidazole-4-Carboxamide-1-Beta-d-Ribofuranoside (Aicar) on Triple-Negative Breast Cancer (TNBC) Cells: Mitochondrial Modulation as an Underlying Mechanism. Curr Cancer Drug Targets. 2022;22;3:245-256. doi:10.2174/1568009622666220207101212.
15. Wu Y., Duan X., Gao Z., et al. Aicar Attenuates Postoperative Abdominal Adhesion Formation by Inhibiting Oxidative Stress and Promoting Mesothelial Cell Repair. PLoS One. 2022;17;9:e0272928. doi:10.1371/journal.pone.0272928.
16. Абдуллаева А.И., Акопов Д.Ю., Махнева И.С., Каирбеков Р.Д., Абдуллаев С.А. Нарушение и коррекция функций митохондрий в патогенезе различных заболеваний полости рта: Учебное пособие для врачей-стоматологов. М.: ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2024. 40 с. [Abdullayeva A.I., Akopov D.Yu., Makhneva I.S., Kairbekov R.D., Abdullayev S.A. Narusheniye i Korrektsiya Funktsiy Mitokhondriy v Patogeneze Razlichnykh Zabolevaniy Polosti Rta = Violation and Correction of Mitochondrial Functions in the Pathogenesis of Various Diseases of the Oral Cavity. Textbook for Dentists. Moscow, FMBTS im. A.I. Burnazyana FMBA Rossii Publ., 2024. 40 p. (In Russ.)]. ISBN 978-5-93064-301-5. EDN BGICIU.
17. Абдуллаева А.И., Олесова В.Н., Акопов Д.Ю., Абдуллаев С.А. Коррекция митохондриальной дисфункции при комбинированном применении препаратов метрогил и аикар в экспериментальной модели пародонтита // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна. 2024. №4. С. 64-70 [Abdullayeva A.I., Olesova V.N., Akopov D.Yu., Abdullayev S.A. Correction of Mitochondrial Dysfunction with the Combined Use of Metrogyl and Aicar in an Experimental Model of Periodontitis. Klinicheskiy Vestnik FMBTS im. A.I. Burnazyana = Clinical Bulletin of the A.I. Burnazyan Federal Medical and Biophysical Center. 2024;4:64-70 (In Russ.)]. doi:10.33266/2782-6430-2024-4-64-70.
18. Абдуллаева А.И., Акопов Д.Ю., Абдуллаев С.А., Олесова В.Н. Композиции и формы митохондриально-направленных соединений для лечения заболеваний пародонта: Свидетельство о государственной регистрации базы данных №2025620038. Российская Федерация. №2024625805: заявл. 03.12.2024: опубл. 10.01.2025; заявитель ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России [Abdullayeva A.I., Akopov D.Yu., Abdullayev S.A., Olesova V.N. Kompozitsii i Formy Mitokhondrial'no-Napravlennykh Soyedineniy dlya Lecheniya Zabolevaniy Parodonta = Compositions and Forms of Mitochondria-Targeted Compounds for the Treatment of Periodontal Diseases. Certificate of State Registration of the Database No. 2025620038 Russian Federation. No. 2024625805. Declared. 03.12.2024: Published. 10.01.2025; Applicant State Scientific Center Federal Medical Biophysical Center Named after A.I. Burnazyan of the Federal Medical and Biological Agency of Russia (In Russ.)]. EDN PWWGOL.
19. Fu L.Y, Yang Y., Tian H., et al. Central Administration of AICAR Attenuates Hypertension Via AMPK/Nrf2 Pathway in the Hypothalamic Paraventricular Nucleus of Hypertensive Rats. Eur J Pharmacol. 2024;974:176373. doi:10.1016/j.ejphar.2024.176373.
20. Kawashima H., Ozawa Y., Toda E., et al. Neuroprotective and Vision-Protective Effect of Preserving ATP Levels by AMPK Activator. FASEB J. 2020;34;4:5016-5026. doi:10.1096/fj.201902387RR.
21. Pyla R., Hartney T.J., Segar L. AICAR Promotes Endothelium-Independent Vasorelaxation by Activating AMP-Activated Protein Kinase Via Increased ZMP and Decreased ATP/ADP Ratio in Aortic Smooth Muscle. J Basic Clin Physiol Pharmacol. 2022;33;6:759-768. doi:10.1515/jbcpp-2021-0308.
22. Sanli T., Steinberg G.R., Singh G., Tsakiridis T. AMP-Activated Protein Kinase (AMPK) beyond Metabolism: a Novel Genomic Stress Sensor Participating in the DNA Damage Response Pathway. Cancer Biol Ther. 2014;15;2:156-169. doi:10.4161/cbt.26726.
23. Hinkle J.S., Rivera C.N., Vaughan R.A. AICAR Stimulates Mitochondrial Biogenesis and BCAA Catabolic Enzyme Expression in C2C12 Myotubes. Biochimie. 2022;195:77-85. doi:10.1016/j.biochi.2021.11.004.
24. Dombi E., Mortiboys H., Poulton J. Modulating Mitophagy in Mitochondrial Disease. Curr Med Chem. 2018;25;40:5597-5612. doi:10.2174/0929867324666170616101741.
25. Yamano K., Matsuda N., Tanaka K. The Ubiquitin Signal and Autophagy: an Orchestrated Dance Leading to Mitochondrial Degradation. EMBO Rep. 2016;17;3:300-316. doi:10.15252/embr.201541486.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 11.04.2025. Принята к публикации: 15.05.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.
Article received: 11.04.2025. Accepted for publication: 15.05.2025

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-14-18

Ф.А. Мавлиев[1], Д.К. Коровина[1], Н.В. Рылова[2]

ВЛИЯНИЕ ПРИЕМА ПИЩИ НА ПОКАЗАТЕЛИ БИОИМПЕДАНСА

[1]ФГБОУ ВО «Поволжский государственный университет физической культуры, спорта и туризма», г. Казань, Россия
[2]ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Рылова Наталья Викторовна: rilovanv@mail.ru

Резюме

Биоимпедансометрия широко применяется в научной и клинической практике для оценки компонентного состава тела. Однако известно, что на результаты биоимпедансного анализа могут оказывать влияние различные внешние факторы, включая приём пищи. Целью настоящего исследования стало изучение характера и степени изменений биоимпедансных показателей после однократного приёма пищи, а также выявление возможных корреляций этих изменений с объёмом потреблённой пищи и жидкости. В исследовании приняли участие студенты мужского пола, биоимпедансный анализ проводился на приборе InBody 770 дважды – до и спустя 10 минут после приёма пищи. Полученные данные показали статистически значимое повышение большинства показателей состава тела, особенно объёма воды, белка, мышечной и безжировой массы. При этом содержание жира оставалось неизменным. Корреляционный анализ выявил обратные зависимости между объёмом принятой пищи и рядом параметров, включая фазовый угол нижних конечностей. Полученные результаты подчёркивают необходимость строгой стандартизации условий проведения биоимпедансного анализа, в частности – учёта времени и объёма последнего приёма пищи, для обеспечения корректной интерпретации данных

Ключевые слова: *биоимпедансометрия, приём пищи, состав тела, фазовый угол, внутриклеточная жидкость, стандартизация измерений*

Для цитирования: Мавлиев Ф.А., Коровина Д.К., Рылова Н.В. Влияние приема пищи на показатели биоимпеданса // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №3. С. 14–18. DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-14-18

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-14-18

F.A. Mavliev[1], D.K. Korovina[1], N.V. Rylova[2]

Effect of Food Intake on Bioimpedanceometric Parameters

[1]Volga Region State University of Physical Culture, Sports and Tourism, Kazan, Russia
[2]International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Contact person: Rylova Natal'ya Victorovna: rilovanv@mail.ru

Abstract

Bioimpedance analysis is widely used in scientific and clinical practice to assess component body composition. However, it is known that the results of bioimpedance analysis can be influenced by various external factors, including food intake. The purpose of this study was to investigate the nature and extent of changes in bioimpedance parameters after a single meal and to identify possible correlations of these changes with the amount of food and liquid consumed. Male students participated in the study, bioimpedance analysis was performed on the InBody 770 device twice - before and 10 minutes after a meal. The data obtained showed a statistically significant increase in most body composition parameters, especially water volume, protein, muscle and fat-free mass, and mineral content. At the same time, the fat content remained unchanged. Correlation analysis revealed inverse relationships between the volume of food ingested and a number of parameters, including lower limb phase angle. The obtained results emphasize the need for strict standardization of bioimpedance analysis conditions, in particular, taking into account the time and volume of the last meal to ensure correct interpretation of the data

Keywords: *bioelectrical impedance analysis, food intake, body composition, phase angle, intracellular water, measurement standardization*

For citation: Mavliev FA, Korovina DK, Rylova NV. Effect of Food Intake on Bioimpedanceometric Parameters. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.3:14-18. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-14-18

Введение

Оценка компонентного состава тела посредством применения различных систем биоимпедансного анализа (БИА) является широко распространенной процедурой косвенной оценки состава тела [1]. Данный вид анализа является контактным, неинвазивным, быстрым и относительно доступным методом оценки состава тела, активно применяемым в спортивной медицине, диетологии, геронтологии, нефрологии и онкологии [2]. В спортивной науке БИА используется для мониторинга изменений гидратационного статуса и оценки эффективности тренировочных программ [3]. В клинической практике метод применяется для оценки нутритивного статуса пациентов с кахексией, ожирением, хроническими болезнями почек, онкологическими и другими заболеваниями. При этом одним из наиболее значимых параметров является фазовый угол, отражающий целостность клеточных мембран и общий обмен веществ. Высокие значения фазового угла, как правило, ассоциируют с метаболическим здоровьем, сниженным риском госпитализации и летального исхода при различных заболеваниях [4].

В основе метода биоимпедансометрии лежат механизмы измерения электрической проводимости биологических тканей [5]. Поскольку биоимпеданс измеряет только сопротивление тканей, оценка состава тела осуществляется косвенно – с помощью моделей. При этом, как отмечают исследователи, результаты биоимпедансометрии могут меняться из-за различных факторов, среди которых прием пищи, физические нагрузки, положение тела, температура окружающей среды. Несмотря на широкое распространение метода БИА, в научной литературе попрежнему отмечается недостаточная стандартизация условий проведения анализа, что ограничивает воспроизводимость и точность результатов [6]. Например, биоимпедансный анализ, проведенный после приема пищи приводит к увеличению расчетного значения процента жира в организме примерно на 1% [7, 8], а эффект изменений от приема пищи длится 3-4 часа в виде снижения показателей биоимпеданса [9]. Прием воды, вне приема пищи, так же может вызвать изменения [10]. Изменения гидратации, в том числе в результате использования диет, приводящих к снижению уровня гликогена и воды, связанной с ней, могут значимо исказить уровень жидкости в организме и как следствие – изменение показателей биоимпедансометрии [11]. При этом авторы говорят о клинической незначимости данных изменений, несмотря на их статистическую значимость.

Кроме приема пищи, фактором, меняющим показатели биоимпедансометрии, является положение тела в момент измерения и длительность его поддержания до измерения. Например, длительная вертикализация тела до выполнения процедуры биоимпедансометрии, меняет показатель количества внутриклеточной жидкости [10, 12].

Физические нагрузки высокой интенсивности непосредственно перед выполнением измерений могут искажать показатели, что по всей видимости обусловлено усилением активации кровотока рабочих мышц и перераспределеним жидкости вследствие этого [13, 14].

Целью настоящего исследования стало выявление характера и степени изменений показателей биоимпедансометрии под влиянием однократного приёма пищи у здоровых лиц.

Материалы и методы

Исследование было организовано на базе Научно-исследовательского института физической культуры и спорта ФГБОУ ВО «Поволжский ГУФКСиТ», в нем приняли участие 9 студентов первого курса мужского пола (18,4±0,7 лет). За сутки до исследования участники ограничили интенсивную физическую нагрузку.

Для оценки компонентного состава тела была использована многочастотная система биоимпедансного анализа InBody 770 (Южная Корея), основанная на методе прямого сегментального измерения. Анализ проводился в вертикальном положении в помещении с температурой воздуха 22-24 °С. В анализ были взяты следующие показатели биоимпедансометрии в положении стоя: масса скелетных мышц (кг), безжировая масса (кг), масса мягких тканей без жира (кг), масса минералов и белка (кг), внутриклеточная и общая вода (кг), показатели фазового угла, рук, ног и туловища (градусы).

Биоимпедансный анализ был осуществлен дважды: первый раз натощак, в утренние часы (с 9:00 до 10:00) до приема еды и жидкости, второй – в течение 10 минут после однократного приема пищи. Пищевой рацион был разным по объему у каждого участника, составленный из единого меню. Количество потребленной пищи фиксировалось в граммах и миллилитрах, согласно данным, представленным в меню. Средний объем однократного приема пищи в исследуемой выборке, в среднем, составил 772,2±330,2 граммов, из которых 492,2±275,3 грамма составила твердая пища в виде овощей, круп и мясных блюд и 346,7±148,2 – жидкость (вода/чай/компот/сок).

Для оценки корреляционных связей между параметрами биоимпедансометрии был проведён корреляционный анализ по Спирману с расчётом доверительных интервалов. Статистически значимыми считались корреляции, для которых значение $p < 0,05$ и 95%-ный доверительный интервал не включает ноль. Для оценки статистически значимых изменений до и после приема пищи использовался критерий Уилкоксона.

Результаты и их обсуждение

Результаты анализа показали, что после еды основное количество показателей статистически значимо изменяется (рис.1): практически одинаково повышается показатель общего объема воды в организме, объема внутриклеточной воды и объема белка на 1,9 % ($p=0,008$ для воды, $p=0,011$ для белка), повысились показатели, отражающие массу безжирового компонента органов и мышц на 1,8 % ($p=0,008$) и показатели, отражающие мышечную

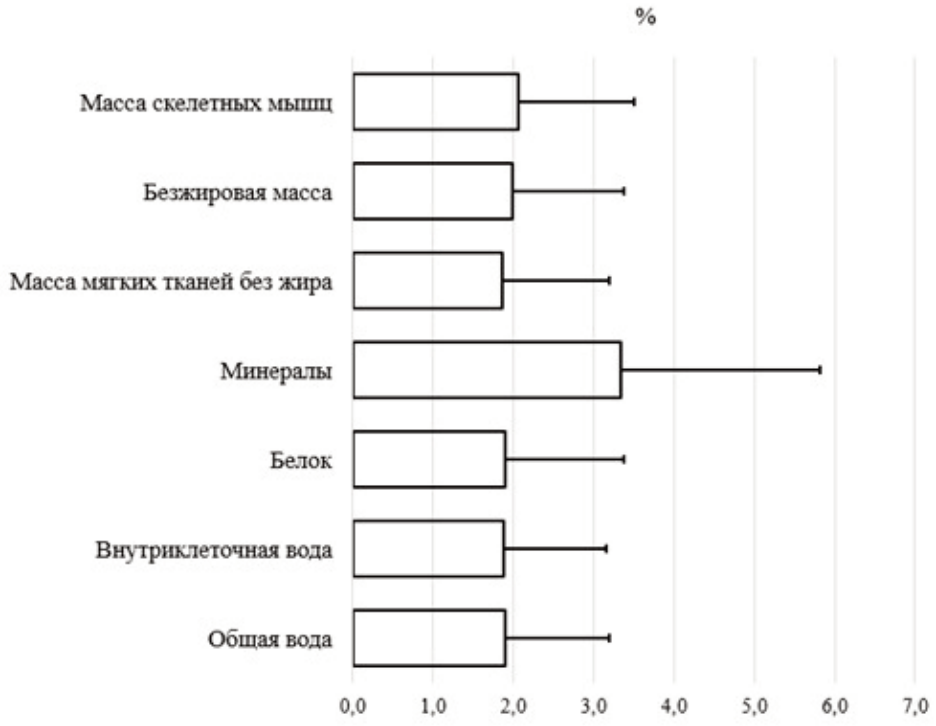


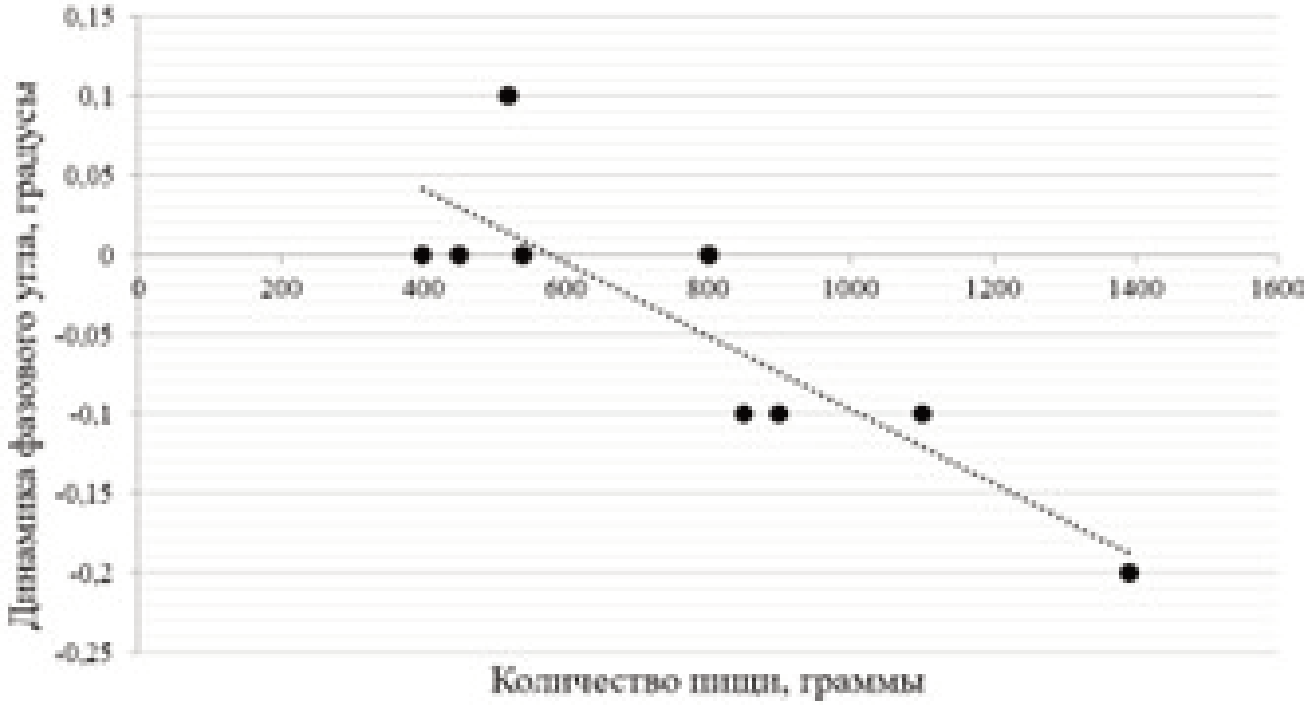
Рис.1. Процент изменений некоторых показателей состава тела после приема пищи
Fig. 1. Percentage of changes in some body composition parameters after a meal

массу на 2,05 % (p=0,008). При этом следует заметить, что имеется существенная групповая вариативность изменений, частично объясняемая количеством принятой еды и воды. Например, динамика массы скелетных мышц имела обратные корреляции с количеством принятой еды и воды r=-0,74 (r от -0,94 до -0,14, при p=0,021), а масса мягких тканей без жира – r=-0,78 (r от -0,95 до -0,23, при p=0,013). Так же обратные корреляции были и с динамикой без жировой массы - r=-0,7 (r от -0,93 до -0,04, при p=0,036), но доверительный интервал приближается почти захватывает нуль. При этом, несмотря на то, что БИА состава тела это изначально использовался для оценки количества жидкости в организме (Ward L. C., 2022), не выявлено корреляций между количеством принятой воды в ходе приема пищи (от 200 до 570 мл) с изменениями в показателях БИА.

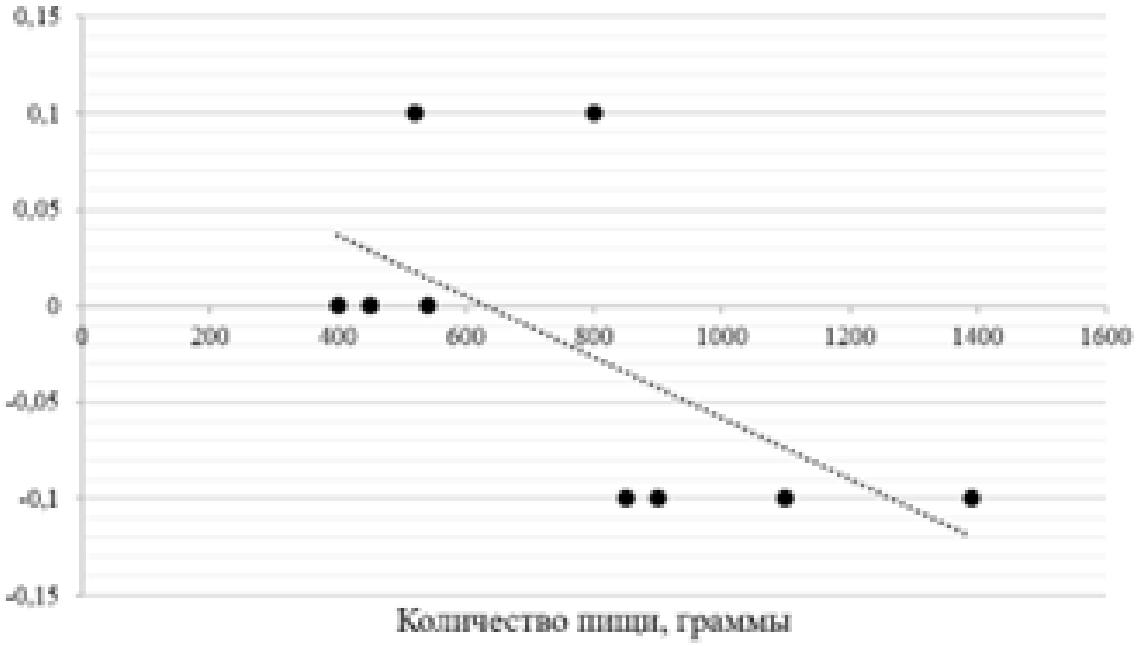
Большее повышение отмечалось для показателя содержания минералов, которое повысилось на 3,4% (p=0,011). Изменения содержания жира как в килограммах (p=0.12), так и в процентах (p=0,66) не носили статистически значимый характер. При этом эти показатели не имели положительной корреляции с количеством как принимаемой пищи, так и воды. Для показателей общего и внутриклеточного количества воды фиксировалась отрицательные корреляции с суммарным количеством принимаемой пищи и воды r=-0,74 (r от -0,94 до -0,14, при p=0,021), сходная корреляция отмечалось и с относительной массой принятой пищи r=-0,72 (r от -0,94 до 0,08, при p=0,029). Следует заметить, что 95 процентный доверительный диапазон для последней корреляции очень близок к нулю, что может указывать на высокую вероятность случайного характера результата, т.е. результат возможно не будет воспроизводиться в генеральной выборке. Сходные изменения отмечались и в показателях сегментов тела. Возможно, обнаруженная динамика связана с тем, что прием пищи вызывает задержку жидкости в желудочно-кишечном тракте, что в целом может снижать объем внутриклеточной жидкости.

Показатель фазового угла ног, туловища и рук, при сравнительном анализе данных до и после приема пищи, не демонстрировал статистически значимые изменения. В то же время корреляционный анализ показал определенную зависимость фазового угла ног от суммарного количества принимаемой пищи и воды (рис. 1.): чем больше совокупный объем пищи и воды, тем больше снижается фазовый угол. При этом, корреляции отмечались и при сопоставлении показателей фазового угла, и с количеством съеденной пищи, но их величины были менее выражены: r=-0.79 (r от -0,9 до -0,24, при p=0,01) для правой ноги и r=-0.7 (r от -0.9 до -0,05, при p=0,03). При этом не было корреляций с количеством выпитой воды, что возможно связано с меньшим ее количеством – 0,35±0,15 гр, тогда как масса только еды – 0,49±0,27 гр, а в совокупности масса воды и еды – 1,4±0,33 гр.

Наиболее выраженная корреляция отмечалась с фазовым углом правой ноги r=–0.86 (r от -0.97 до – 0.45, при p=0,003), меньшая с показателями левой ноги r=–0.75 (r от -0.94 до – 0.14, при p=0,02). С фазовым углом остальных частей тела корреляций не обнаружено.



ф



б

Рис.2. Динамика фазового угла (50 кГц) для правой (а) и левой (б) ног после приема пищи
Fig. 2. Phase angle dynamics (50 kHz) for the right (a) and left (b) legs after a mea

Заключение

Проведенное исследование показало, что прием пищи оказывает статистически значимое влияние на большинство параметров биоимпедансометрии, включая объем воды, белка, мышечной и безжировой массы, при этом наибольшее увеличение наблюдалось для последнего показателя. Корреляционный анализ выявил обратные связи между объемом принятой пищи и воды и изменениями ряда показателей состава тела, включая фазовый угол нижних конечностей. Это указывает на необходимость стандартизации условий проведения биоимпедансного анализа, с учетом времени и количества последнего приема пищи для избежание искажения результатов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Ward LC Bioelectrical impedance analysis for body composition assessment: reflections on accuracy, clinical utility, and standardisation. Eur J Clin Nutr. 2019;73(2):194–199.
2. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gomez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis – part I: review of principles and methods. Clin Nutr. 2004;23(5):1226–1243. doi:10.1016/j.clnu.2004.06.004. PMID:15380917.
3. Коровина Д.К., Мавлиев Ф.А. Оценка гидратированности организма тхэквондисток в день взвешивания и в день поединков, методом биоимпедансного анализа. В: Актуальные медико-биологические проблемы спорта и физической культуры: материалы Международной научно-практической конференции. Волгоград; 2024. С. 45–48.
4. Ward LC, Brantlov S Bioimpedance basics and phase angle fundamentals. Rev Endocr Metab Disord. 2023;24(3):381–391. doi:10.1007/s11154-022-09780-3. PMID:36749540.
5. Николаев Д.В., Смирнов А.В., Бобринская И.Г., Руднев С.Г. Биоимпедансный анализ состава тела человека. М.: Наука; 2009. 392 с.
6. Mialich MS, Jmf S, Jordao AA Analysis of body composition: a critical review of the use of bioelectrical impedance analysis. Int J Clin Nutr. 2014;2(1):1–10.
7. Androutsos O, Grammatikaki E, Karanikolou A, Reilly J, Edwards CA Impact of eating and drinking on body composition measurements by bioelectrical impedance. J Hum Nutr Diet. 2015;28(2):165–171.
8. Hirsch KR, Smith-Ryan AE Effect of acute feeding on raw bioimpedance values and body water estimates in healthy adults: 1970. Med Sci Sports Exerc. 2022;54(9S):586.
9. Slinde F, Rossander-Hulthen L Bioelectrical impedance: effect of 3 identical meals on diurnal impedance variation and calculation of body composition. Am J Clin Nutr. 2001;74(4):474–478.
10. Tinsley GM, Stratton M, Harty PS, Williams DA., White SJ, Rodriguez C et al. Influence of acute water ingestion and prolonged standing on raw bioimpedance and subsequent body fluid and composition estimates. J Electr Bioimp. 2022;13(1):10.
11. Deurenberg P, Weststrate JA, Hautvast JG Changes in fat-free mass during weight loss measured by bioelectrical impedance and by densitometry. Am J Clin Nutr. 1989;49(1):33–36.
12. Slinde F, Bark A, Jansson J, Rossander-Hulthen L Bioelectrical impedance variation in healthy subjects during 12 h in the supine position. Clin Nutr. 2003;22(2):153–157.
13. Мавлиев Ф.А., Рылова Н.В., Коровина Д.К. Динамика показателей биоимпедансного анализа после дозированной физической нагрузки. Российский журнал спортивной науки: медицина, физиология, тренировка. 2024;3(2):7–11.
14. Yamaguchi S, Inami T et al. Bioimpedance analysis for identifying new indicators of exercise-induced muscle damage. Sci Rep. 2024;14(1):15299

REFERENCES

1. Ward LC Bioelectrical impedance analysis for body composition assessment: reflections on accuracy, clinical utility, and standardisation. Eur J Clin Nutr. 2019;73(2):194–199.
2. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gomez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis – part I: review of principles and methods. Clin Nutr. 2004;23(5):1226–1243. doi:10.1016/j.clnu.2004.06.004. PMID:15380917.
3. Korovina D.K., Mavliev F.A. Ocenka gidratirovannosti organizma thekvondistok v den' vzveshivaniya i v den' poedinkov, metodom bioimpedansnogo analiza. V: Aktual'nye mediko-biologicheskie problemy sporta i fizicheskoj kul'tury: materialy Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoj konferencii. Volgograd; 2024. S. 45–48.
4. Ward LC, Brantlov S Bioimpedance basics and phase angle fundamentals. Rev Endocr Metab Disord. 2023;24(3):381–391. doi:10.1007/s11154-022-09780-3. PMID:36749540.
5. Nikolaev D.V., Smirnov A.V., Bobrinskaya I.G., Rudnev S.G. Bioimpedansnyj analiz sostava tela cheloveka. M.: Nauka; 2009. 392 s.
6. Mialich MS, Jmf S, Jordao AA Analysis of body composition: a critical review of the use of bioelectrical impedance analysis. Int J Clin Nutr. 2014;2(1):1–10.
7. Androutsos O, Grammatikaki E, Karanikolou A, Reilly J, Edwards CA Impact of eating and drinking on body composition measurements by bioelectrical impedance. J Hum Nutr Diet. 2015;28(2):165–171.
8. Hirsch KR, Smith-Ryan AE Effect of acute feeding on raw bioimpedance values and body water estimates in healthy adults: 1970. Med Sci Sports Exerc. 2022;54(9S):586.
9. Slinde F, Rossander-Hulthen L Bioelectrical impedance: effect of 3 identical meals on diurnal impedance variation and calculation of body composition. Am J Clin Nutr. 2001;74(4):474–478.
10. Tinsley GM, Stratton M, Harty PS, Williams DA., White SJ, Rodriguez C et al. Influence of acute water ingestion and prolonged standing on raw bioimpedance and subsequent body fluid and composition estimates. J Electr Bioimp. 2022;13(1):10.
11. Deurenberg P, Weststrate JA, Hautvast JG Changes in fat-free mass during weight loss measured by bioelectrical impedance and by densitometry. Am J Clin Nutr. 1989;49(1):33–36.
12. Slinde F, Bark A, Jansson J, Rossander-Hulthen L Bioelectrical impedance variation in healthy subjects during 12 h in the supine position. Clin Nutr. 2003;22(2):153–157.
13. Mavliev F.A., Rylova N.V., Korovina D.K. Dinamika pokazatelej bioimpedansnogo analiza posle dozirovannoj fizicheskoj nagruzki. Rossijskij zhurnal sportivnoj nauki: medicina, fiziologiya, trenirovka. 2024;3(2):7–11.
14. Yamaguchi S, Inami T et al. Bioimpedance analysis for identifying new indicators of exercise-induced muscle damage. Sci Rep. 2024;14(1):15299.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 13.03.2025. Принята к публикации: 05.04.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.
Article received: 13.03.2025. Accepted for publication: 05.04.2025

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-19-25

А.О. Лебедев, А.В. Хан, К.А. Кубышев, Д.И. Труханова

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИДРОКИНЕЗОТЕРАПИИ НА ПОДВОДНОЙ БЕГОВОЙ ДОРОЖКЕ В КОМПЛЕКСНОМ РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ЛЕЧЕНИИ СПОРТСМЕНОВ

ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Кубышев Константин Александрович: kostya_kuby@rambler.ru

Резюме

Гидрокинезотерапия является важным элементом реабилитационно-восстановительного лечения спортсменов после травм опорно-двигательного аппарата. Одним из наиболее перспективных методов является использование подводной беговой дорожки, позволяющей сочетать кардионагрузку с минимизацией ударных воздействий на суставы. В статье представлена оценка клинической эффективности данного метода в комплексной реабилитации спортсменов. При использовании гидрокинезотерапии болевой синдром по шкале ВАШ снизился в группах Iо и IIо на 2% и 17% соответственно относительно контрольных групп. По шкале Лисхольма отмечаются значимые различия: в группах Iо и IIо рост значений составил 22% и 19,5% соответственно, в то время как в группах Iк и IIк прирост составил 12,2% и 13,7%. Анализ значений изокинетического тестирования показал увеличение показателя «крутящий момент максимальный средний» мышц-разгибателей голени на 22,79±3,86% (группа Iо), что на 3,4% выше, чем в группе Iк. Дисбаланс по силовым показателям мышц-разгибателей снизился на 17,12% (Iо) и 13,3% (Iк), а для мышц-сгибателей – на 16,5% (Iо) и 13,33% (Iк). Эти данные подтверждают эффективность гидрокинезотерапии в сбалансированном восстановлении биомеханики нижней конечности.

Ключевые слова: *гидрокинезотерапия, подводная беговая дорожка, реабилитация спортсменов, травмы коленного сустава, спортивная медицина*

Для цитирования: Лебедев А.О., Хан А.В., Кубышев К.А., Труханова Д.И. Оценка клинической эффективности гидрокинезотерапии на подводной беговой дорожке в комплексном реабилитационном лечении спортсменов // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №3 . С. 19–25. DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-19-25

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-19-25

A.O. Lebedev, A.V. Khan, K.A. Kubyshev, D.I. Trukhanova

Assessment of the Clinical Effectiveness of Hydrokinesotherapy on Underwater Treadmill in Comprehensive Athletes Rehabilitation

International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Contact person: Kubyshev Konstantin Aleksandrovich: kostya_kuby@rambler.ru

Abstract

Hydrokinesiotherapy is an essential component of the rehabilitation treatment for athletes recovering after musculoskeletal injuries. One of the most promising methods is the use of an underwater treadmill, which allows for combining cardiovascular exercise with minimal impact on the joints. This study presents an assessment of the clinical effectiveness of this method in comprehensive rehabilitation. The application of hydrokinesiotherapy resulted in a reduction of pain syndrome on the VAS scale by 2% and 17% in groups Io and IIo, respectively, compared to the control groups. Significant differences were observed on the Lysholm knee score: in groups Io and IIo, the values increased by 22% and 19.5%, respectively, whereas in groups Iк and IIк, the increase was 12.2% and 13.7%. Isokinetic testing analysis demonstrated an increase in the "average peak torque" indicator of knee extensor muscles by 22.79±3.86% (group Io), which was 3.4% higher than in group Iк. The imbalance in strength indicators of knee extensors decreased by 17.12% (Io) and 13.3% (Iк), while for knee flexors, the reduction was 16.5% (Io) and 13.33% (Iк). These findings confirm the effectiveness of hydrokinesiotherapy in achieving balanced biomechanical recovery of the lower limb.

Keywords: *hydrokinesiotherapy, underwater treadmill, sports rehabilitation, musculoskeletal injuries of knee joint, sports medicine*

For citation: Lebedev AO, Khan AV, Kubyshev KA, Trukhanova DI. AAssessment of the Clinical Effectiveness of Hydrokinesotherapy on Underwater Treadmill in Comprehensive Athletes Rehabilitation. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.3:19-25. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-19-25

Введение

Спортивные травмы, особенно повреждения коленного сустава, требуют многоэтапного подхода к реабилитации [3]. На третьем этапе реабилитационно-восстановительного лечения основными задачами являются восстановление мышечной силы, улучшение координации движений и постепенная подготовка к плиометрическим нагрузкам. Применение гидрокинезотерапии с включением программы на подводной беговой дорожке позволяет достигать этих целей благодаря снижению гравитационной нагрузки и активному вовлечению мышечно-суставного аппарата [1,2,5,6].

Использование водной среды в реабилитации обусловлено её уникальными физическими свойствами. Вода уменьшает воздействие силы тяжести, снижая осевую нагрузку на суставы и позвоночник, что особенно важно для спортсменов после оперативного вмешательства. Так, на тело в воде действует выталкивающая сила, что уменьшает вес спортсмена до 50–80% в зависимости от уровня погружения. Это позволяет давать интенсивную осевую нагрузку без риска перегрузки поврежденных структур, и с минимизацией ударной нагрузки на коленный сустав, уменьшая интенсивность болевого синдрома [5,7].

Кроме того, гидродинамическое сопротивление воды способствует равномерному распределению нагрузки и активной работе мышц в различных направлениях, тем самым укрепляя связочный аппарат и улучшая координацию движений и проприоцептивные связи [1,7]. Гидростатическое давление улучшает венозный и лимфатический отток, снижая отёчность тканей [1,5,6]. Температурные свойства воды также играют важную роль: тёплая вода способствует расслаблению мышц, снижению болевого синдрома и улучшению кровообращения.

Цель работы

Оценить эффективность гидрокинезотерапии с включением программы на подводной беговой дорожке на 3 этапе реабилитационно-восстановительного лечения спортсменов после оперативного лечения коленного сустава.

Материалы и методы

Исследование проводилось с участием 77 спортсменов (42 женщины, 35 мужчин) различного уровня спортивного мастерства (но не ниже КМС), перенесших оперативное вмешательство на коленном суставе. Средний возраст у женщин составил 22,3±4,1 года, у мужчин – 24,2±4,6 года. Критериями включения являлось: состояние спортсменов соответствовало 3 этапу реабилитационно-восстановительного лечения, прохождение ими 2 этапа реабилитационно-восстановительного лечения, а также подписание информированного согласия. Критерии исключения: отказ от участия в исследовании, состояние спортсмена, не соответствующее 3 этапу реабилитационно-восстановительного лечения, несоблюдение спортсменом рекомендаций лечащего врача. Спортсмены были разделены на четыре группы. В основную группу вошли 16 мужчин (группа Iо) и 20 женщин (группа IIо). В основной группе в программу восстановительного лечения вошли ЛФК, физиотерапевтическое лечение (электростатический массаж нижней конечности от аппарата Хивамат, электростимуляция мышц бедра, вазоактивная селективная электростимуляция от аппарата BodyDrain), гидрокинезотерапия с использованием подводной беговой дорожки. В контрольную группу вошли 19 мужчин (группа Iк) и 22 женщины (группа IIк). Программа восстановительного лечения в контрольной группе состояла из ЛФК, физиотерапевтического лечения (электростатический массаж нижней конечности от аппарата Хивамат, электростимуляция мышц бедра, вазоактивная селективная электростимуляция от аппарата BodyDrain), тренировка на велоэргометре. Курс реабилитационного-восстановительного лечения составил 3 недели (15 рабочих дней, суббота и воскресенье - дни отдыха). Методы лечения и кратность процедур в процессе курса лечения приведены на рис. 1.

Все диагностические методики повторялись дважды: при поступлении спортсмена на лечение и при выписке. Оценка динамики восстановления проводилась с использованием следующих диагностических методов: данные антропометрии (окружность средней трети бедра и колена), шкала Лисхольма, визуально-аналоговая шкала болевого синдрома (ВАШ), изокинетическое тестирование мышечной силы на роботизированном биомеханическом комплексе (РБК) «Con Trex», тестирование баланса на силовой платформе «КОБС».

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программного обеспечения Statistica 13. Вычислялись средние значения изучаемых показателей и их стандартное отклонение, медианные значения и значения верхнего и нижнего квартилей, непараметрический U-критерий Манна-Уитни для оценки статистических различий в двух независимых выборках, а также непараметрический Т-критерий Вилкоксона для анализа внутригрупповых отличий. Все выявленные различия считались достоверными при достижении уровня статистической значимости $p \leq 0,05$.

Результаты

Через 3 недели реабилитационного лечения спортсмены всех групп показали значительное улучшение показателей. Однако положительная динамика наиболее ярко представлена в основной группе. Так, исходный уровень болевого синдрома по ВАШ в группах Iк и IIк составил 3[3;4] и 3,25[3;4] балла соответственно, в группах Iо и IIо эти показатели составили 3[3;4] и 4[3;5]. При заключительной диагностике отмечается значимое снижение значений этого показателя во всех группах: в группе Iк до 1[0,5;1,5] балла, в группе IIк до 1[1;1] балла, в группе Iо до 0,75 [0;1] балла, в группе IIо до 0,5[0;1] балла. Однако значимое различие ($p \leq 0,05$) было зафиксировано только между группами IIк и IIо (табл. 1).

По шкале Лисхольма также отмечается рост значений показателей во всех группах. Так, при исходных значениях в группах Iк и Iо равных соответственно 78±4,24 и 77±5,09 балла, итоговые значения

Рис. 1. Методы лечения
Fig 1. Methods of treatment

составили 88,84±3,45 и 95,5±3,69 балла. В группах IIк и IIо отмечается схожая тенденция: при первичной диагностике значения этого показателя составили 77,27±4,33 и 76,65±4,45 балла соответственно. При заключительной диагностике отмечается рост этих значений до 89,45±3,93 и 95,15±3,91 балла (рис. 2).

Таблица 1
Динамика значений показателя болевой синдром по ВАШ
The dynamics of pain syndrome by VAS

Группа	Первичная диагностика, Me[Q1;Q3], б	Заключительная диагностика, Me[Q1;Q3], б
Iк(n=19)	3[3;4]	1[0,5;1,5]
Io(n=16)	3[3;4]	0,75 [0;1]
IIк(n=22)	3,25[3;4]	1[1;1]
IIо(n=20)	4[3;5]	0,5[0;1]*

***Примечание:** отличие от значения показателя в основной и контрольной группах, U-критерий Манна-Уитни (* - p≤0,05)

Статистически значимых отличий по значениям показателей «окружность средней трети бедра» и «окружность коленного сустава» не выявлено.

При изокинетическом тестировании оценивались значения показателей силового профиля и дисбаланс по силовым показателям мышц бедра между оперированной и контрлатеральной конечностью. К концу 3 недели реабилитационно-восстановительного лечения, в группах Io и Iк зафиксирован рост значений показателя «Крутящий момент максимальный средний» для мышц-разгибателей голени до 128,22±19,45 и 124,23±28,37 Н*м, при исходном уровне равном 99,12±16,59 и 100,33±26,63 Н*м соответственно. Аналогичная тенденция отмечается для значений мышц-сгибателей голени.

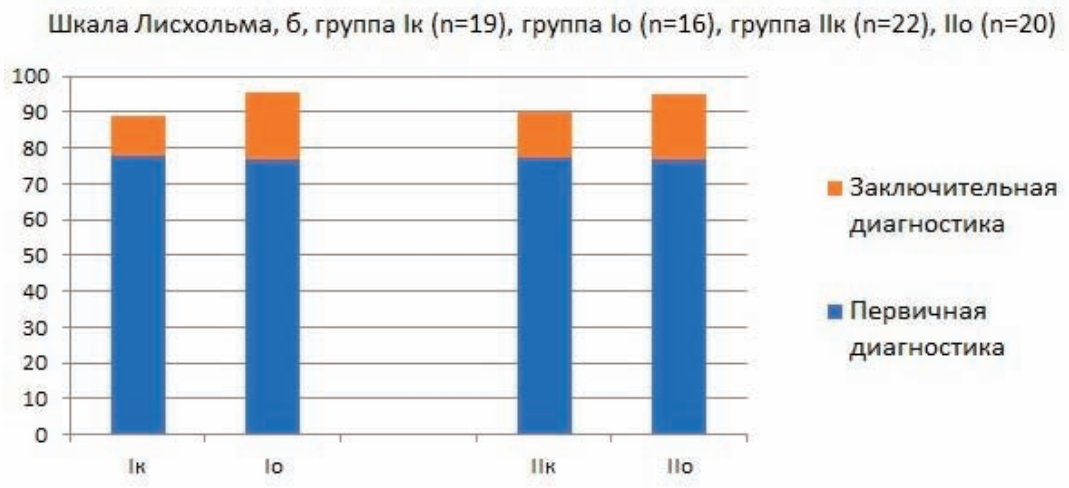


Рис. 2. Динамика значений по шкале Лисхольма в группах Iк (n=19), Io (n=16), IIк (n=22), IIо (n=22), p≤0,001
Fig. 2. The Dynamics in Lysholm scale in groups Iк (n=19), Io (n=16), IIк (n=22), IIо (n=22), p≤0,001

Таблица 2

Динамика значений показателей изокинетического тестирования в основной и контрольной группах у мужчин
The dynamics of isokinetic test in the main and control group (male)

Показатели	Группа	При поступлении	При выписке
Крутящий момент максимальный средний, Разгибание, Н*м	Iо(n=16)	99,12±16,59	128,22±19,45
	Iк(n=19)	100,33±26,63	124,23±28,37
Крутящий момент максимальный средний, Сгибание, Н*м	Iо(n=16)	64,2±12,77	81,25±11,03
	Iк(n=19)	64,92±17,26	78,66±17,97
Дисбаланс по силовым показателям мышц-разгибателей голени, %	Iо(n=16)	-25,45±4,55	-8,33±2,1***
	Iк(n=19)	-26,14±3,6	-12,84±1,46
Дисбаланс по силовым показателям мышц-сгибателей голени, %	Iо(n=16)	-24,54±6,57	-8,01±4,71
	Iк(n=19)	-24,56±5,9	-11,23±4,23

***Примечание:** отличие от значения показателя в основной и контрольной группах, U-критерий Манна-Уитни (** - p≤0,01, *** - p≤0,001)

Таблица 3

Динамика значений показателей изокинетического тестирования в основной и контрольной группах у женщин
The dynamics of isokinetic test in the main and control group (female)

Показатели	Группа	При поступлении	При выписке
Крутящий момент максимальный средний, Разгибание, Н*м	IIо(n=20)	77,58±18,49	98,1±22,12
	IIк(n=22)	78,63±16,65	95,02±16,55
Крутящий момент максимальный средний, Сгибание, Н*м	IIо(n=20)	52,4±8,97	62,93±10,9
	IIк(n=22)	52,66±10,7	61,8±12,08
Дисбаланс по силовым показателям мышц-разгибателей голени, %	IIо(n=20)	-25,89±2,55	-8,56±3,12***
	IIк(n=22)	-25,83±2,7	-13,93±2,23
Дисбаланс по силовым показателям мышц-сгибателей голени, %	IIо(n=20)	-24,19±1,54	-11,26±2,08***
	IIк(n=22)	-24,95±2,1	-15,02±1,29

Примечание:** отличие от значения показателя в основной и контрольной группах, U-критерий Манна-Уитни (- p≤0,001)

Также отмечается тенденция к снижению значений показателя «дисбаланс по силовым показателям» мышц-разгибателей и сгибателей голени. Так, для мышц-разгибателей голени при первичной диагностике спортсменов групп Iо и Iк этот показатель составил -25,45±4,55% и -26,14±3,6%, при заключительной диагностике значения этого показателя уменьшились до уровня -8,33+2,1% в группе Iо и до -12,84±1,46% в группе Iк. Для мышц-сгибателей голени исходные значения этого показателя составили -24,54±6,57% и -24,56±5,9% для групп Iо и Iк соответственно. При выписке было зафиксировано снижение этих значений до -8,01±4,71% и -11,23±4,23%. (табл. 2).

Схожая тенденция зафиксирована в группах IIо и IIк. При первичной диагностике значения показателя «крутящий момент максимальный средний» для мышц-разгибателей голени составили 77,58+18,49 и 78,63+16,65 Н*м. При заключительной диагностике отмечается рост этих показателей до 98,1+22,12 и 95,02±16,55 Н*м. Для мышц-сгибателей голени исходный уровень значений этого показателя составил 52,4±8,97 и 52,66±10,7 Н*м для групп IIо и IIк соответственно. При заключительной диагностике эти значения выросли до 62,93±10,9 и 61,8±12,08 Н*м соответственно.Для значений показателя «дисбаланс по силовым показателям» мышц-разгибателей и сгибателей голени зафиксировано снижение в обеих группах. Так, начальный уровень значений был равен -25,89±2,55% и -25,83±2,7% для мышц-разгибателей голени в группах IIо и IIк соответственно, и -24,19±1,54% и -24,95±2,1% для мышц-сгибателей голени. При завершении курса реабилитационно-восстановительного лечения значения этих показателей снизились до -8,56±3,12% и -13,93±2,23% для мышц-разгибателей голени; -11,26±2,08% и -15,02±1,29% для мышц-сгибателей (табл. 3).

При тестировании на силовой платформе «КОБС» оценке подвергались значения таких показателей как «распределение нагрузки» на оперированную конечность и «индекс симметрии». При первичной диагностике в группе Iо значение показателя «распределение нагрузки» составило 47[47;48]%, а по завершении курса реабилитационно-восстановительного лечения этот показатель вырос до 50[49;51]%. В группе Iк, этот показатель составил 47[46;48]% при первичной диагностике и 49[48;49]% при заключительной диагностике (рис. 3).

Рис. 3. Динамика значений показателя «Распределение нагрузки» в группах Iк (n=19) и Io(n=16) (p≤0,001)
Fig. 3. The dynamics of «Load distribution» parameter in groups Iк (n=19) и Io(n=16) (p≤0,001)

Рис. 4. Динамика значений показателя «Распределение нагрузки» в группах IIк (n=22) и IIo(n=20) (p≤0,05)
Fig. 4. The dynamics of «Load distribution» parameter in groups IIк (n=22) и IIo(n=20) (p≤0,05)

В группах IIo и IIк отмечается аналогичная тенденция. При исходном уровне значений в 47[46;49]% в группе IIo и 46,5[45;48]% в группе IIк отмечается рост этих значений до 50[49;51]% и 49[48;51]% соответственно (рис 4).

При анализе значений показателя «индекс симметрии» отмечается прирост значений во всех группах. Так в группе Io при заключительной диагностике он составил 0,91±0,03 у.е. при исходном значении в 0,80±0,03 у.е., при этом в группе Iк значения этого показателя составили 0,86±0,03 у.е. и 0,83±0,06 соответственно. В группах IIo и IIк зафиксирована схожая тенденция: при исходных значениях равными 0,83±0,05 и 0,82±0,04 у.е. отмечается повышение этих значений до 0,92±0,03 и 0,86±0,03 соответственно (рис. 5).

Заключение

Таким образом, полученные данные демонстрируют, что, гидрокинезотерапия с включением программы на подводной беговой дорожке представляет собой оптимальный метод реабилитации спортсменов после операций на коленном суставе. Так, при использовании данного метода болевой синдром по ВАШ снизился сильнее в группах Io и IIo на 2% и 17% соответственно относительно контрольных групп. Также, по шкале Лисхольма отмечаются значимые различия при заключительной диагностике: в группах Io и IIo рост значений этого показателя составил 22% и 19,5% соответственно, в то время как в группах Iк и IIк прирост этого показателя составил 12,2% и 13,7% соответственно.

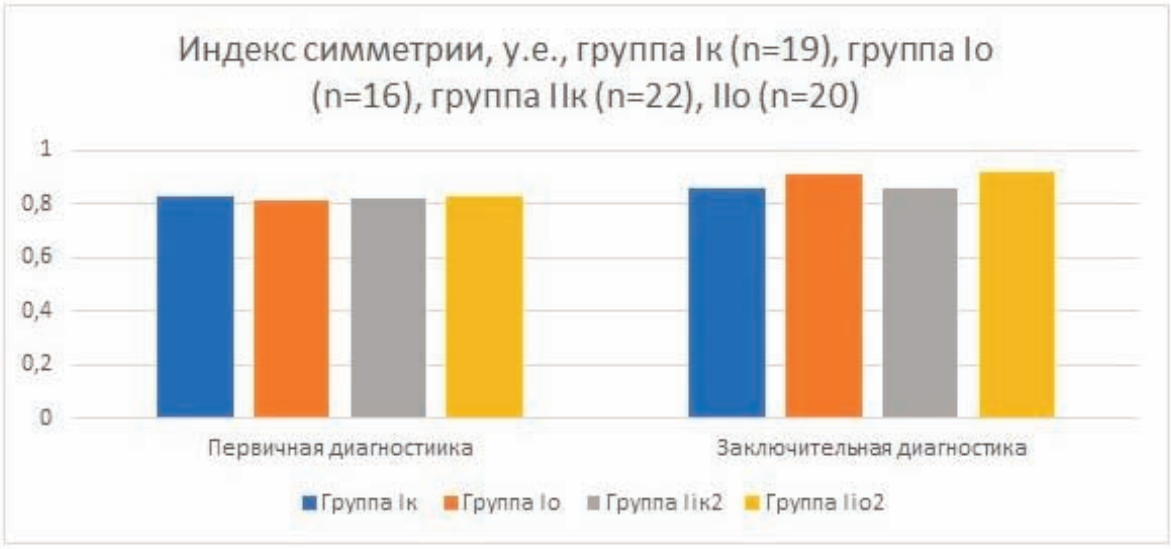


Рис.5. Динамика значений показателя «индекс симметрии» в Iк (n=19), Io (n=16), IIк (n=22), IIo (n=22) (p≤0,001)
Fig. 5. The value dynamics of parameter «symmetry index» in groups Iк (n=19), Io (n=16), IIк (n=22), IIo (n=22) (p≤0,001)

При анализе значений показателей изокинетического тестирования отмечается увеличение значений показателя «крутящий момент максимальный средний» мышц-разгибателей голени для группы Io на 22,79±3,86%, что выше аналогичного показателя для группы Iк на 3,4%. Аналогичный рост зафиксирован в значении показателя «крутящий момент максимальный средний» мышц-сгибателей голени. Также в группах Io и Iк отмечается снижение дисбаланса по силовым показателям мышц-разгибателей голени: для группы Io этот показатель понизился на 17,12%, в то время как для группы Iк этот показатель снизился на 13,3%. По аналогичному показателю для мышц-сгибателей голени отмечается снижение на 16,5% в группе Io и на 13,33% в группе Iк. Схожая тенденция по значениям показателей изокинетического тестирования зафиксирована в группах IIo и IIк.

При анализе данных, полученных в результате тестирования на силовой платформе «КОБС», отмечается значимые различия (p≤0,001) в группах Iк и Io (на 5,5%), а также в группах IIк и IIo (на 6,4%) по показателю «индекс симметрии». При этом по показателю «распределение нагрузки» группы Io и IIo по результатам заключительной диагностики значимо превосходят соответственно группы Iк и IIк на 2%.

Более выраженная положительная динамика значений показателей, описанных выше, в группах Io и IIo, может свидетельствовать о сбалансированном восстановлении биомеханики нижней конечности. Уменьшение асимметрии по силовым показателям и улучшение распределения нагрузки подтверждает восстановление коленного сустава для безопасного перехода к последующему этапу реабилитационно-восстановительного лечения и спортивной деятельности. Такие результаты связаны в том числе с комплексным воздействием водной среды, позволяющими минимизировать нагрузку на суставы, одновременно обеспечивая эффективную мышечную работу. Перспективы дальнейших исследований включают опрыеделение оптимальных параметров гидрокинезотерапии и разработку персонализированных программ для спортсменов в зависимости от типа и степени повреждения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Емельянов С.А., Терентьев А.М. Гидрокинезотерапия в лечении травм и их последствий // Тамбовский медицинский журнал. 2022. Т.4. №2. С. 21-27. doi 10.20310/2782-5019-2022-4-2-21-27.
2. Михайлова М.Г. Физическая реабилитация спортсменов-футболистов 15-18 лет после разрыва передней крестообразной связки на этапе спортивной реабилитации // Российский журнал спортивной науки: медицина, физиология, тренировка. 2023. Т.2. №2. С. 5. doi: 10.24412/2782-6570-2023_02_02_5.
3. Самойлов А.С., Разинкин С.М., Хан А.В. и др. Мультидисциплинарный подход в реабилитации спортсменов высших достижений // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2016. Т.93. №2. С. 147.
4. Собчук И.В., Лунина Н.В. Гидрокинезотерапия в комплексной реабилитации баскетболистов после артроскопических операций при повреждении мениска // Российский журнал спортивной науки: медицина, физиология, тренировка. 2022. Т.1. №4. С. 6. doi: 10.51871/2782-6570_2022_01_04_6.
5. Аухадеев Э.И., Бадтиева В.А., Бодрова Р.А. и др. Спортивная медицина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 664 с. ISBN 978-5-9704-7274-3.
6. Blanchemaison P. Limphatic Aqua Drainage: a New Method of Treatement of Water Retention and Oedema of the Lower Limbs // Phlebologie. 2004. Vol.57. P. 75-80.
7. Li D., Zhang Q., Liu X., et al. Effect of Water-Based Walking Exercise on Rehabilitation of Patients Following ACL Reconstruction: a Prospective, Randomised, Single-Blind Clinical Trial // Physiotherapy. 2022. doi: 10.1016/j.physio.2021.11.003/

REFERENCES

1. Yemel'yanov S.A., Terent'yev A.M. Hydrokinesitherapy in the Treatment of Injuries and their Consequences. Tambovskiy Meditsinskiy Zhurnal = Tambov Medical Journal. 2022;4;2:21-27 (In Russ.).doi 10.20310/2782-5019-2022-4-2-21-27.
2. Mikhaylova M.G. Physical Rehabilitation of 15-18 Year Old Football Players after Anterior Cruciate Ligament Rupture at the Stage of Sports Rehabilitation. Rossiyskiy Zhurnal Sportivnoy Nauki: Meditsina, Fiziologiya, Trenirovka = Russian Journal of Sports Science: Medicine, Physiology, Training. 2023;2;2:5 (In Russ.). doi: 10.24412/2782-6570-2023_02_02_5.
3. Samoylov A.S., Razinkin S.M., Khan A.V., et al. Multidisciplinary Approach to Rehabilitation of high-Performance Athletes. Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoy Fizicheskoy Kul'tury = Issues of Balneology, Physiotherapy and Therapeutic Physical Culture. 2016;93;2:147 (In Russ.).
4. Sobchuk I. V., Lunina N.V. Hydrokinesitherapy in the Complex Rehabilitation of Basketball Players after Arthroscopic Surgeries for Meniscus Damage. Rossiyskiy Zhurnal Sportivnoy Nauki: Meditsina, Fiziologiya, Trenirovka = Russian Journal of Sports Science: Medicine, Physiology, Training. 2022;1;4:6 (In Russ.). doi: 10.51871/2782-6570_2022_01_04_6.
5. Aukhadeyev E.I., Badtiyeva V.A., Bodrova R.A., et al. Sportivnaya Meditsina = Sports Medicine. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2023. 664 p. (In Russ.). ISBN 978-5-9704-7274-3.
6. Blanchemaison P. Limphatic Aqua Drainage: a New Method of Treatement of Water Retention and Oedema of the Lower Limbs. Phlebologie. 2004;57:75-80.
7. Li D., Zhang Q., Liu X., et al. Effect of Water-Based Walking Exercise on Rehabilitation of Patients Following ACL Reconstruction: a Prospective, Randomised, Single-Blind Clinical Trial. Physiotherapy. 2022. doi: 10.1016/j.physio.2021.11.003/.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 11.04.2025. Принята к публикации: 15.05.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.
Article received: 11.04.2025. Accepted for publication: 15.05.2025

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-26-31

А.С. Самойлов[1], Н.В. Рылова[1,2], А.В. Жолинский[2], В.Ю. Лизунов[1], В.Ф. Казаков[1]

ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ СПОРТСМЕНОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ТРАВМАХ

[1]ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва
[2]Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации ФМБА России, г. Москва

Контактное лицо: Рылова Наталья Викторовна: rilovanv@mail.ru

Резюме

Современное комплексное лечение травм и заболеваний вне зависимости от этиологического фактора, как обязательный компонент включает адекватную коррекцию метаболических нарушений и полноценную нутритивную поддержку. Травма / заболевание рассматриваются, как полиэтиологичный вариант синдрома системной воспалительной реакции, сопряженный с формированием «патологических» систем и их дальнейшим динамическим изменением. Одним из наиболее ярких проявлений синдрома системной воспалительной реакции являются выраженные метаболические нарушения со сдвигом метаболических процессов в сторону гиперметаболизма – гиперкатаболизма. Катаболический тип обменных процессов характеризуется развитием выраженной белково-энергетической недостаточности, нарушением питания и невозможностью обеспечить организм необходимыми питательными веществами естественным путем. Характерными проявлениями метаболических нарушений являются: значительное повышение энерготрат, несоответствие между получаемой и требуемой энергией, снижение возможности утилизации основных эндогенных субстратов и изменение нейрогуморальной регуляции.

Это диктует необходимость, прежде всего, научно обоснованного использования существующего арсенала средств и методов нутритивной поддержки, с применением фармаконутриентов направленных на оптимизацию естественных и искусственных процессов восстановления, потенцирование процесса реабилитации и улучшение результатов лечения. Сбалансированная программа питания позволяет предупредить развитие белково-энергетической недостаточности, ускорить реабилитацию травмированных и больных, повысить эффективность проводимого лечения.

Ключевые слова: *спортсмены, травмы, метаболический ответ, нутритивный статус*

Для цитирования: Самойлов А.С., Рылова Н.В., Жолинский А.В., Лизунов В.Ю., Казаков В.Ф. Особенности питания спортсменов при заболеваниях и травмах // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №3. С. 26–31. DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-26-31

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-26-31

A.S. Samoylov[1], N.V. Rylova[1,2], A.V. Zholinskiy[2], V.Y. Lizunov[1], V.F. Kazakov[1]

Nutrition Features of Athletes in Case of Diseases and Injuries

[1]International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia
[2]Federal scientific and clinical center for sports medicine and rehabilitation of the FMBA of Russia, Moscow

Contact person: Rylova Natal'ya Victorovna: rilovanv@mail.ru

Abstract

Modern comprehensive treatment of injuries and diseases, regardless of the etiological factor, as a mandatory component includes adequate correction of metabolic disorders and full-fledged nutritional support. Injury / disease is considered as a polyethological variant of the systemic inflammatory reaction syndrome, associated with the formation of "pathological" systems and their further dynamic change. One of the most striking manifestations of systemic inflammatory response syndrome is marked metabolic disorders with a shift in metabolic processes towards hypermetabolism – hypercatabolism. The catabolic type of metabolic processes is characterized by the development of pronounced protein and energy deficiency, malnutrition and the inability to provide the body with the necessary nutrients naturally. Characteristic manifestations of metabolic disorders are: a significant increase in energy consumption, a mismatch between the received and required energy, a decrease in the possibility of utilization of the main endogenous substrates, and a change in neurohumoral regulation.

This dictates the need, first of all, for a scientifically based use of the existing arsenal of means and methods of nutritional support, using biologically active additives (dietary supplements), pharmaconutrients aimed at optimizing natural and artificial recovery processes, potentiating the rehabilitation process and improving treatment outcomes. A balanced nutrition program can prevent the development of protein and energy deficiency, accelerate the rehabilitation of the injured and sick, and increase the effectiveness of treatment.

Keywords: *athletes, injuries, metabolic response, nutritional status*

For citation: Samoylov AS, Rylova NV, Zholinskiy AV, Lizunov VY, Kazakov VF. Nutrition Features of Athletes in Case of Diseases and Injuries. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.3:26-31. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-26-31

Введение

Травмы и травматические заболевания опорно-двигательного аппарата (ОДА) составляют 44,05% всей патологии в спорте. В патологии ОДА до 40% составляют травмы суставов, 7,1% - переломы всех локализаций, около 6% — повреждения мышц и сухожилий. На ушибы приходится 6,2%, они чаще наблюдаются в циклических и игровых видах спорта [1]. Травма/заболевание рассматриваются, как полиэтиологичный вариант синдрома системной воспалительной реакции, сопряженный с формированием «патологических» систем и их дальнейшим динамическим изменением. Одним из наиболее ярких проявлений синдрома системной воспалительной реакции являются выраженные метаболические нарушения со сдвигом метаболических процессов в сторону гиперметаболизма – гиперкатаболизма. Катаболический тип обменных процессов характеризуется развитием выраженной белково-энергетической недостаточности, нарушением питания и невозможностью обеспечить организм необходимыми питательными веществами естественным путем. Характерными проявлениями метаболических нарушений являются: значительное повышение энергозатрат, несоответствие между получаемой и требуемой энергией, снижение возможности утилизации основных эндогенных субстратов и изменение нейрогуморальной регуляции. Сбалансированная программа питания позволяет предупредить развитие белково-энергетической недостаточности (БЭН), ускорить реабилитацию травмированных и больных, повысить эффективность проводимого лечения.

Вместе с тем, несмотря на усиленное развитие спортивной медицины, в том числе спортивного питания, реабилитации, диетологии, целый ряд вопросов, касающихся рациональной нутритивно-метаболической поддержки высококвалифицированных спортсменов при лечении заболеваний и травм в условиях стационара остаются не решенными.

Травматизм в спорте и его классификация

Современный профессиональный спорт с постоянно растущими физическими психоэмоциональными нагрузками усилило физическое и эмоциональное бремя спорта, увеличило требуемые тренировочные режимы и подвергло спортсменов более высокому риску получения травмы. В современном профессиональном спорте травмированные спортсмены вынуждены возвращаться к соревнованиям как можно раньше, что часто является требованием, как для спортсмена, так и для руководства команды. Таким образом, по сравнению с традиционной реабилитацией после травм, реабилитация спортивных травм требует сокращения временных затрат без потери эффективности [1]. В современном лечении спортивных травм критически важен комплексный подход с участием спортивного врача, физиотерапевта, тренеров по физической подготовке, спортивного психолога, диетолога, тренера. Необходимо понимание психологии спорта и его биомеханических, физиологических требований к спортсмену [1].

По тяжести травмы делятся на тяжелые, средней степени тяжести и легкие. Тяжелые травмы – это травмы, вызывающие резко выраженные нарушения здоровья и приводящие к потере учебной и спортивной трудоспособности сроком свыше 30 дней. Пострадавших госпитализируют или длительное время лечат у травматологов-ортопедов в специализированных отделениях или амбулаторно. Травмы средней степени тяжести – это травмы с выраженным изменением в организме, приведшие к учебной и спортивной нетрудоспособности сроком от 10 до 30 дней. Спортсмены с травмами средней тяжести, также должны лечиться у травматологов-ортопедов. Легкие травмы – это травмы, не вызывающие значительных нарушений в организме и потере общей и спортивной работоспособности. К ним относятся ссадины, потертости, поверхностные раны, легкие ушибы, растяжение 1-й степени и др., при которых пострадавшие нуждаются в оказании первой врачебной помощи. Возможно сочетание назначенного врачом лечения (сроком до 10 дней) с тренировками и занятиями пониженной интенсивности [1-5]. Кроме того, выделяют острые и хронические травмы. Острые травмы возникают в результате внезапного воздействия того или иного травмирующего фактора. Хронические травмы являются результатом многократного действия одного и того же травмирующего фактора на определенную область тела. Существует еще один вид травм – микротравмы. Это повреждения, получаемые клетками тканей в результате однократного (или часто повреждающегося) воздействия, незначительно превышающего пределы физиологического сопротивления тканей и вызывающего нарушение их функций и структуры (длительные нагрузки на неокрепший организм детей и подростков).

Классификация видов спорта по уровню травматизма: I группа – с наибольшим травматизмом: футбол, хоккей, борьба, бокс. II группа – с выраженным травматизмом: велоспорт, лыжи, баскетбол, волейбол, легкая атлетика, коньки, гимнастика, акробатика, тяжелая атлетика, фигурное катание. III группа малотравматичная: плавание, гребля, фехтование (защита).

Физиология спортивной травмы

При спортивной травме – неподвижность поврежденного участка - приводит к потере мышечной массы и снижению мышечной силы, снижению (местного) метаболизма [6], снижению чувствительности к инсулину и увеличению локального отложения жира [7]. В первые две недели обездвиживания происходит наибольшая потеря мышечной массы [8]. Следовательно, понимание механизмов, ответственных за (кратковременную) атрофию мышц во время травмы и разработка эффективных контрмер представляют собой чрезвычайно важное направление в реабилитационной медицине [9]. В критическом состоянии после травм - здоровье мышечной ткани может поддерживаться при оптимальной диетотерапии в дополнение к ранней физической реабилитации. Упражнения, как известно, улучшают приток крови к скелетным мышцам, что

способствует улучшению усвоения питательных веществ и кислорода для поддержания их целостности и функционирования.

Отсутствие грамотной реабилитации может привести к тому, что функциональные недостатки будут сохраняться в течение многих лет после травмы. Установлено, что мышечная атрофия в результате неподвижности была связана с нарушением толерантности к глюкозе и нарушениями ее усвоения, а также снижением процесса жирового окисления [10]. В литературе имеются различные данные о рекомендуемой суточной дозе потребления белка для травмированных пациентов. Употребление больших доз белка спортсменами во время реабилитации после травм рекомендуется в ряде международных документов. Например, рекомендации Американского общества по парентеральному и энтеральному питанию для питания в критическом состоянии 2016 года предлагают суточную дозу белка 1,2–2,0 г / кг/сутки. Европейское общество парентерального и энтерального питания рекомендует давать 1,3–1,5 г белка/кг/день [11].

Заболеваемость в спорте высоких достижений

Широкое распространение различных видов патологии у спортсменов позволяет рассматривать острые заболевания у них не только в зависимости от конкретных патологических форм. Ряд специалистов предлагают выделить самостоятельный синдром «острой патологии» у спортсменов, включающий три сопряженных между собой симптома: клиническая симптоматика, признаки преимущественного катаболизма обмена веществ и признаки угнетения иммунологической реактивности организма. Эта триада, как правило, сопровождается резким снижением спортивной работоспособности [4; 6].

Среди метаболически-обусловленных нарушений здоровья у спортсменов высшей категории наиболее часто возникают: заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, колиты, эрозийные поражения желудка и кишечника, дисбиозы), поражения сердечно-сосудистой системы (различные заболевания сердца, гипертоническая болезнь, атеросклеротические изменения сосудов), заболевания опорно-двигательного аппарата (артриты, артрозы, подагра и др.), нейро-эндокринные заболевания (сахарный диабет II типа, гипо- и гипертиреозы). Все вышеперечисленные метаболически-обусловленные нарушения здоровья способствуют значительному снижению работоспособности и скорости восстановления спортсмена после нагрузок, длительным периодам потери спортивной формы и, в конечном счете, может привести к его профессиональной дисквалификации.

Наиболее часто встречающиеся заболевания у спортсменов представляют в основном, острые воспалительные заболевания и обострения некоторых хронических. Заболевания дыхательных путей:

- ОРВИ, ангина, ринит, ларингит, трахеит, бронхит, трахеобронхит - 52% (из них обострение хронических - 14%);

- отиты - 16% (из них обострение хронических отитов - 64%);

- заболевания желудочно-кишечного тракта - гастрит, энтероколит - 10% (из них обострение хронических заболеваний - 67%).

Хронические заболевания суставов наиболее часто встречаются в циклических и игровых видах спорта, микротравматическая тендопатия собственной связки надколенника — в скоростно-силовых видах, остеохондрозы позвоночника и хроническая патология миоэнтезического аппарата — в циклических, сложно-координационных и скоростно-силовых видах спорта, заболевания стоп (продольное и поперечное плоскостопие) — в циклических видах спорта. Большой процент таких заболеваний у квалифицированных спортсменов в значительной степени связан с преждевременным возобновлением тренировки после травмы, быстрым расширением средств тренировки - еще до наступления необходимой степени анатомического и функционального восстановления.

Метаболический ответ на хирургическую травму в основном характеризуется увеличением уровня базального метаболизма, отрицательным балансом азота, увеличением глюконеогенеза и увеличением синтеза белков острой фазы. Эти реакции направлены на синтез эндогенных субстратов для заживления ран, в то время как синтез белков острой фазы усиливает процесс очистки и способствует процессам восстановления. Однако если этот процесс является чрезмерным или продолжается слишком долго, это приводит к прогрессирующему истощению с последующим неблагоприятным прогнозом. Очевидно, что серьезность такого истощения увеличивается, если пациент голодает или уже истощен, и это никак не компенсируется экзогенной поставкой питательных веществ. Пищевой контроль имеет важное значение для поддержки пациентов, перенесших оперативное вмешательство, потому что потеря веса (до 10% от обычной массы тела) связана с повышенным риском хирургических осложнений [9].

Мышечные белки характеризуются относительно низкой скоростью обмена (1–2% в день). Ежедневно разрушается и повторно синтезируется 300–600 г мышечной ткани, теоретически, приводя к полному обновлению скелетной мышцы человека в течение 3-4 месяцев. При нормальном состоянии мышечная масса остается постоянной за счёт динамического баланса между анаболизмом и катаболизмом мышечного белка [9]. Питание, и в частности, потребление белка, увеличивает скорость синтеза мышечного белка и тормозит его распад, таким образом, это приводит к положительному белковому балансу в мышцах [7]. Стимуляция синтеза мышечного белка после приема пищи, в основном, обусловлено увеличением концентрации незаменимых аминокислот в плазме крови, в частности, ростом концентрации лейцина [8].

Для количественной потери мышечной массы необходимо постоянное и хроническое нарушение обмена белка в мышцах. Совсем недавно было продемонстрировано, что помимо снижения базального синтеза белка, иммобилизация конечностей также уменьшает синтетический ответ мышечного белка на потребление белка с пищей - «анаболическая

резистентность» [8]. Снижение скорости синтеза мышечного белка, в настоящее время, считается основной причиной атрофии мышц, которая наблюдается во время неподвижности конечностей. Это свидетельствует о том, что стратегии питания должны быть направлены на компенсацию катаболизма, а также обеспечивать организм травмированного спортсмена питательными веществами и энергией, необходимой во время физических упражнений при реабилитации. Получены данные, согласно которым, наиболее сильная атрофия мышц происходит в первую неделю обездвиживания мышц [8]. Это подчеркивает важность грамотной нутритивной поддержки травмированного спортсмена в первые дни после получения травмы, нацеленной на сокращение протеолиза и увеличение синтеза мышечных белков [9].

Согласно современным представлениям, травма, хирургическое вмешательство, заболевания и обусловленный ими комплекс защитных и патологических процессов имеют причинно-следственную взаимосвязь. Метаболические изменения при травме обусловлены последовательностью нейроэндокринных реакций, количественным соотношением активности анаболических и катаболических гормонов. Это находит отражение в регуляторных реакциях на уровне углеводного обмена. Характерное клиническое проявление расстройств углеводного обмена — стрессорная (спонтанная) гипергликемия. При этом выработка глюкозы в печени увеличивается в ответ на выброс адреналина, норадреналина, глюкагона и кортизола. Отмечают увеличение активности не только гликогенолиза, но и глюконеогенеза, при этом введение экзогенной глюкозы и инсулина не влияет на скорость биохимических реакций. Основные субстраты для глюконеогенеза — лактат, глутамин, аланин, глицин, серин и глицерол. Несмотря на повышенную продукцию гепатоцитами глюкозы, синтез инсулина не увеличивается. Это приводит к спонтанной гипергликемии. Аминокислоты вследствие прогрессирования мышечного протеолиза мобилизуются из скелетной мускулатуры и транспортируются в печень для синтеза глюкозы и медиаторов системного повреждения.

Современные подходы к нутритивно-метаболической поддержке при лечении травм и заболеваний

При восстановлении после травмы происходит снижение уровня затрат энергии, что ставит задачу достижения оптимального поступления макроэлементов, необходимое для поддержания скелетных мышц, но без увеличения массы жира [9]. В своей работе В.Д. Остапишин, В.А. Каргаев [9] опубликовали 7 основных факторов в области питания, направленных на преодоление риска его несбалансированности, рекомендуемых ВОЗ:

− избегать переедания, а при избыточной массе тела снижать энергетическое потребление и увеличивать энергозатраты;

− увеличить потребление сложных углеводов и «натуральных» сахаров (фруктозы, лактозы) до 48% общей калорийности;

− снизить потребление рафинированных сахаров до 10% в общей калорийности;

− уменьшить потребление жира до 30% в общей калорийности за счет ограничения потребления мяса, яиц, использования обезжиренного молока;

− снизить потребление насыщенных жиров до 10% общего энергетического потребления;

− уменьшить потребление холестерина в день до 300 мг;

− ограничить потребление натрия, снизив прием соли до 5 г в день.

Лечебное питание должно способствовать направленному воздействию на обмен веществ и предотвращению обострения заболевания. Поддержание энергетического баланса имеет ключевое значение в период реабилитации спортсменов. Поступление избыточной энергии приведет не к уменьшению мышечной потери, а скорее к повышению отложения жира [12,13]. Центральное место в нутритивной поддержке травмированного спортсмена занимает потребление белка. При травме снижение потребления энергии может снижать это значение до 1,0–1,4 г/кг массы тела [14]. Сбалансированные по энергии диеты с умеренным (1,0–1,4 г/кг массы тела) потреблением белка позволяют ослабить потерю азота в организме и предотвратить снижение синтеза белка в мышцах. Таким образом, для травмированных спортсменов следует сохранять адекватное потребление белка с пищей во время восстановления после травмы [9]. Исследования, направленные на оптимизацию анаболического ответа после потребления белка, были сосредоточены на подборе количества [13,15] и типа [8,12,14] диетического белка, а также совместного потребления других питательных веществ [16]. Анаболическая реакция на прием белка увеличивалась в зависимости от дозы потребления, однако максимальная скорость синтеза белка достигалась после приема внутрь 20 г белка у здоровых молодых людей. Но, у пожилых людей (> 65 лет) наблюдалась анаболическая устойчивость к потреблению белка [17], поэтому им была необходима доза в 35–40 г белка для увеличения скорости синтеза белка в мышцах после приема пищи [15]. Возможно, что травмированному спортсмену может также потребоваться аналогичное количество белка для преодоления анаболической резистентности. Однако частое употребление белковой пищи травмированными спортсменами может быть затруднительной, поэтому важно, чтобы белок, поступающий с пищей хорошо переваривался, быстро всасывался и был богат аминокислотами. Например, сывороточный белок, который быстро переваривается и усваивается, более «анаболичен», чем «медленные» белки, такие как соя [18] или казеин [15].

Последние данные свидетельствуют о том, что потребление аминокислоты лейцина ускоряет синтез белка в мышцах и тормозит его распад [8]. Более того, первоначальные исследования показывают, что пролонгированное добавление гидроксиметилбутирата (HMB) (1,5 г два раза в день) может также оказывать защитное действие на мышечную массу во время периода постельного режима у пожилых

людей. Также было показано, что добавка креатина (20 г в день) ослабляет потерю мышечной массы и силы в течение семи дней иммобилизации предплечья. Механизм этого эффекта не ясен, но может быть связан с внутриклеточной осмолярностью, вызывающей набухание клеток и последующую стимуляцию анаболических сигнальных путей [19].

Помимо количества белка, важны также количество приемов пищи и временные промежутки между ними. Это позволит поддерживать максимальный анаболизм мышечного белка в течение 6–12 ч в день. Действительно, такая стратегия приема пищи увеличивает скорость синтеза белка в мышцах по сравнению с индивидуумами, получавшими эквивалентное количество суточного белка неравномерно распределенным по трем приемам пищи. Скорость синтеза белка после приема пищи возрастает примерно через 2 часа, поэтому целесообразно увеличить частоту приемов пищи, чтобы максимизировать продолжительность стимуляции синтеза белка (т. е.> 12 часов). Действительно, спортсменам, желающим максимально увеличить мышечную массу и силу во время тренировок с отягощениями, рекомендуется потреблять 4–6 раз в день высокобелковую пищу [20].

Накопленные в области диетологии данные свидетельствуют о том, что при использовании в питании только традиционных продуктов невозможно адекватно обеспечить повышенную потребность организма больного человека всеми необходимыми пластическими и энергетическими субстратами для поддержания его жизнедеятельности. При построении лечебных рационов - алиментарном обеспечении, современная диетология сталкивается с дилеммой: с одной стороны, необходимо ограничить объем потребляемой пищи с целью достижения соответствия между калорийностью рациона и сниженными энерготратами организма, а с другой - значительно расширить ассортимент потребляемых продуктов питания для ликвидации существующего алиментарного дефицита, которые абсолютно необходимы при различных заболеваниях и патологических состояниях. В связи с этим лечебно–профилактическое питание становится важным компонентом комплексного лечебного-реабилитационного процесса и включает в себя пищевые рационы, которые имеют установленный химический состав, энергетическую ценность, состоят из определенных продуктов, в том числе специализированных продуктов лечебного питания - лечебное питание с применением смесей энтерального питания. Включение сбалансированных смесей в рационы питания, с целью их оптимизации, этиопатогенетически оправдано, так как они имеют декларированный и сбалансированный состав по основным нутриентам, что является важным фактором не только компенсации дефицита в стандартных диетических рационах эссенциальных микронутриентов нутриентов, но и фактором, способствующим разработке индивидуального (персонифицированного) питания конкретного пациента.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Бурухин С.Ф., Быков И.В., Викулов А.Д. и др. Руководство по спортивной медицине / Под ред. Маргазина В.А. СПб.: СпецЛит, 2012. 487 с.
2. Алымкулов Д.А, Саралинова Г.М., Калюжная О.А., Алымкулов Р.Д. Врачебный контроль и основы лечебной физкультуры: Учебное пособие. Бишкек: КРСУ, 2012. 96 с.
3. Башкирова В.Ф. Профилактика травм у спортсменов. М.: Физкультура и спорт, 1987. 176 с.
4. Дубровский В.И. Лечебная физическая культура и врачебный контроль: Учебник. М.: МИА, 2006. 598 с.
5. Смоленский А.В. Спортивная медицина: Курс лекций. М.: Физическая культура, 2011. 280 с.
6. Макарова Г.А. Фармакологическое сопровождение спортивной деятельности: реальная эффективность и спорные вопросы. М.: Советский Спорт, 2013. 231с.
7. Bozzetti F. Symposium 3: Nutrition is the Cutting Edge in Surgery: Peri-Operative Feeding Peri-Operative Nutritional Management // Proceedings of the Nutrition Society. 2011. V.70. No.3. P. 305-310. doi:10.1017/S0029665111000486.
8. Mamerow M.M., Mettler J.A., English K.L., Casperson S.L., Arentson-Lantz E., Sheffield-Moore. Dietary Protein Distribution Positively Influences 24-h Muscle Protein Synthesis in Healthy Adults // Journal of Nutrition. 2014. V.144. No.6. P. 876–880. doi: 10.3945/jn.113.185280.
9. Остапишин В.Д., Каргаев В.А. Принципы лечебного питания для программы медицинской реабилитации // Современные вопросы биомедицины. 2018. Т.2. №1. С.135-143.
10. Grant J. Updating Recommendations for Rehabilitation After ACL Reconstruction: a Review // Clinical Journal of Sport Medicine. 2013. V.23. No.6. P. 501–502 doi: 10.1097/JSM.0000000000000044.
11. Hamer H., Wall B., Kiskini A., de Lange A., Groen B., Bakker J., van Loon L.J.C. Carbohydrate Coingestion with Protein Does not Further Augment Post-Prandial Muscle Protein Accretion in Older Men // Nutrition and Metabolism. 2013. V.10. No.1. P. 10-15.
12. Смоленский А.В. Краткий курс лекций по спортивной медицине. М.: Физическая культура, 2005. 192 с.
13. Тутельян В.А., Гапарова М.М., Каганова Б.С. Лечебное питание: современные подходы к стандартизации диетотерапии / Под ред. Тутельяна В.А., Гапарова М.М., Каганова Б.С., Шарафетдинова Х.Х. М.: Династия, 2010. 299 с.
14. Benjamin T., Wall James P., Morton Luc J.C., Van Loon. Strategies to Maintain Skeletal Muscle Mass in the Injured Athlete: Nutritional Considerations and Exercise Mimetics // European Journal of Sport Science. 2014. V.15. No.1. P. 1-10. doi: 10.1080/17461391.2014.936326.
15. Трушина Е.Н. и др. Расстройство иммунитета у профессиональных спортсменов и реабилитация питанием // Вопросы питания 2012. Т.81. №2. С. 73–80.
16. Волков Н.И., Олейников В.И. Эргогенные эффекты спортивного питания. М.: Советский Спорт, 2012. 99 с.
17. Азизбекян Г.А., Абрамова М.А., Зилова И.С., Гаппарова К.М., Поздняков А.Л., Никитюк Д.Б. Медико-биологический подход к разработке рационов питания спортсменов – членов женской сборной России по тяжелой атлетике // Вопросы питания. 2012. Т.81. №2. С. 68-72.
18. Himmat Dhillon, Sidak Dhilllon, Mandeep S Dhillon. Current Concepts in Sports Injury Rehabilitation // Indian J Orthop. 2017 Sep-Oct. V.51. No.5. P. 529–536.
19. Соколов А.И. и др. Состав тела и энергообмен в покое // Вопросы питания. 2012. Т.81. №2. С. 25.
20. Спортивная медицина: Национальное руководство / Под ред. Миронова С.П., Поляева Б.А., Макаровой Г.А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 1182 с.

REFERENCES

1. Burukhin S.F., Bykov I.V., Vikulov A.D., et al. Rukovodstvo po Sportivnoy Meditsine = Handbook of Sports Medicine. Ed. Margazin V.A. St. Petersburg, SpetsLit Publ., 2012. 487 p. (In Russ.).
2. Alymkulov D.A, Saralinova G.M., Kalyuzhnaya O.A., Alymkulov R.D. Vrachebnyy Kontrol' i Osnovy Lechebnoy Fizkul'tury = Medical Supervision and Fundamentals of Therapeutic Physical Training. Textbook. Bishkek, Kyrgyzsko-Rossiyskiy Slavyanskiy Universitet Publ., 2012. 96 p. (In Russ.).
3. Bashkirova V.F. Profilaktika Travm u Sportsmenov = Prevention of Injuries in Athletes. Moscow, Fizkul'tura i Sport Publ., 1987. 176 p. (In Russ.).
4. Dubrovskiy V.I. Lechebnaya Fizicheskaya Kul'tura i Vrachebnyy Kontrol' = Therapeutic Physical Education and Medical Supervision. Textbook. Moscow, MIA Publ., 2006. 598 p. (In Russ.).
5. Smolenskiy A.V. Sportivnaya Meditsina = Sports Medicine. Lecture Course. Moscow, Fizicheskaya Kul'tura Publ., 2011. 280 p. (In Russ.).
6. Makarova G.A. Farmakologicheskoye Soprovozhdeniye Sportivnoy Deyatel'nosti: Real'naya Effektivnost' i Spornyye Voprosy = Pharmacological Support of Sports Activities: Real Effectiveness and Controversial Issues. Moscow, Sovetskiy Sport Publ., 2013. 231 p. (In Russ.).
7. Bozzetti F. Symposium 3: Nutrition is the Cutting Edge in Surgery: Peri-Operative Feeding Peri-Operative Nutritional Management. Proceedings of the Nutrition Society. 2011;70;3:305-310. doi:10.1017/S0029665111000486.
8. Mamerow M.M., Mettler J.A., English K.L., Casperson S.L., Arentson-Lantz E., Sheffield-Moore. Dietary Protein Distribution Positively Influences 24-h Muscle Protein Synthesis in Healthy Adults. Journal of Nutrition. 2014;144;6:876-880. doi: 10.3945/jn.113.185280
9. Ostapishin V.D., Kargayev V.A. Principles of Therapeutic Nutrition for a Medical Rehabilitation Program. Sovremennyye Voprosy Biomeditsiny = Modern Issues of Biomedicine. 2018;2;1:135-143 (In Russ.).
10. Grant J. Updating Recommendations for Rehabilitation After ACL Reconstruction: a Review. Clinical Journal of Sport Medicine. 2013;23;6:501–502 doi: 10.1097/JSM.0000000000000044.
11. Hamer H., Wall B., Kiskini A., de Lange A., Groen B., Bakker J., van Loon L.J.C. Carbohydrate Coingestion with Protein Does not Further Augment Post-Prandial Muscle Protein Accretion in Older Men. Nutrition and Metabolism. 2013;10;1:10-15.
12. Smolenskiy A.V. Kratkiy Kurs Lektsiy po Sportivnoy Meditsine = Short Course of Lectures on Sports Medicine. Moscow, Fizicheskaya Kul'tura Publ., 2005. 192 p. (In Russ.).
13. Tutel'yan V.A., Gaparov M.M., Kaganov B.S. Lechebnoye Pitaniye: Sovremennyye Podkhody k Standartizatsii Diyetoterapii = Therapeutic Nutrition: Modern Approaches to Standardization of Diet Therapy. Ed. Tutel'yan. V.A., Gaparov M.M., Kaganov B.S., Kh.Kh. Sharafetdinov. Moscow, Dinastiya Publ., 2010. 299 p. (In Russ.).
14. Benjamin T., Wall James P., Morton Luc J.C., Van Loon. Strategies to Maintain Skeletal Muscle Mass in the Injured Athlete: Nutritional Considerations and Exercise Mimetics. European Journal of Sport Science. 2014;15;1:1-10. doi: 10.1080/17461391.2014.936326.
15. Trushina Ye.N., et al. Immune Disorders in Professional Athletes and Nutritional Rehabilitation. Voprosy Pitaniya = Nutrition Issues. 2012;81;2:73–80 (In Russ.).
16. Volkov N.I., Oleynikov V.I. Ergogennyye Effekty Sportivnogo Pitaniya = Ergogenic Effects of Sports Nutrition. Moscow, Sovetskiy Sport Publ., 2012. 99 p. (In Russ.).
17. Azizbekyan G.A., Abramova M.A., Zilova I.S., Gapparova K.M., Pozdnyakov A.L., Nikityuk D.B. Medical and Biological Approach to the Development of Nutritional Rations for Athletes - Members of the Russian Women's Weightlifting Team. Voprosy Pitaniya = Nutrition Issues. 2012;81;2:68-72 (In Russ.).
18. Himmat Dhillon, Sidak Dhilllon, Mandeep S Dhillon. Current Concepts in Sports Injury Rehabilitation. Indian J Orthop. 2017 Sep-Oct;51;5:529–536.
19. Sokolov A.I., et al. Body Composition and Energy Metabolism at Rest. Voprosy Pitaniya = Nutrition Issues. 2012;81;2:25 (In Russ.).
20. Sportivnaya Meditsina = Sports Medicine. Ed. Mironov S.P., Polyayev B.A., Makarova G.A. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2013. 1182 p. (In Russ.).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 13.03.2025. Принята к публикации: 05.04.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.
Article received: 13.03.2025. Accepted for publication: 05.04.2025

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-32-38

Н.В. Рылова[1,2]

ПЕДИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ

[1]Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации ФМБА России, г. Москва
[2]ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Рылова Наталья Викторовна: rilovanv@mail.ru

Резюме
Медико-биологическое обеспечение подготовки юных спортсменов является отдельной специфической частью медицинской науки и практики. Данная область медицины включает в себя определение состояния здоровья и физического развития атлетов, а также диагностику, лечение и профилактику заболеваний и повреждений, связанных с занятиями физкультурой и спортом. Основной целью медико-биологического обеспечения детско-юношеского спорта является гармоничное развитие ребенка в рамках выбранного вида спорта с учетом его возрастных особенностей, функциональных возможностей, физического развития, в том числе полового созревания. Важно подчеркнуть, что тренировки в детском возрасте должны расширять резервы организма ребенка и подростка, способствовать увеличению здоровья, что в сочетании с меньшей заболеваемостью будет способствовать в зрелом возрасте повышению работоспособности и результативности.

Ключевые слова: *спортивная медицина, дети, физическое воспитание, юные спортсмены*

Для цитирования: Рылова Н.В. Педиатрические аспекты спортивной медицины // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №3. С. 32–38. DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-32-38

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-32-38

N.V. Rylova[1,2]

Pediatric Aspects of Sports Medicine

[1]Federal scientific and clinical center for sports medicine and rehabilitation of the FMBA of Russia, Moscow
[2]International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Contact person: Rylova Natal'ya Victorovna: rilovanv@mail.ru

Abstract
Medical and biological support for the training of young athletes is a separate specific part of medical science and practice. This field of medicine includes the determination of the health and physical development of athletes, as well as the diagnosis, treatment and prevention of diseases and injuries associated with physical education and sports. The main goal of medical and biological support for children's and youth sports is the harmonious development of the child within the chosen sport, taking into account his age characteristics, functional capabilities, physical development, including puberty. It is important to emphasize that training in childhood should expand the reserves of the child's and adolescent's body, promote increased health, which, combined with lower morbidity, will contribute to increased efficiency and effectiveness in adulthood.

Keywords: *sports medicine, children, physical education, young athletes*

For citation: Rylova NV. Pediatric Aspects of Sports Medicine. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.3:32-38. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-32-38

«Ребенок – не просто маленький, он еще и во многом не такой, как взрослый»
Н.П. Гундобин

Медико-биологическое обеспечение подготовки юных спортсменов является отдельной специфической частью медицинской науки и практики. Данная область медицины включает в себя определение состояния здоровья и физического развития атлетов, а также диагностику, лечение и профилактику заболеваний и повреждений, связанных с занятиями физкультурой и спортом. Основной целью медико-биологического обеспечения детско-юношеского спорта является гармоничное развитие ребенка в рамках выбранного вида спорта с учетом его возрастных особенностей, функциональных возможностей, физического развития, в том числе полового созревания [1].

Основоположником русской научной педиатрии по праву считают Николая Петровича Гундобина (1860–1908). Выдающийся отечественный учёный-педиатр и общественный деятель, создатель Санкт-Петербургской школы педиатров. Он впервые научно обосновал наличие системной связи фундаментальных основ детского организма с характером и особенностями клинических проявлений в процессах течения патологии у детей. Крупным вкладом Н.П. Гундобина в педиатрическую науку и созданную им Санкт-Петербургскую клиническую школу педиатров является разработка основ профилактического направления в педиатрии и проблем

школьной гигиены. Н.П. Гундобин активно участвовал в работе общественных организаций страны в деле охраны здоровья населения, улучшения здоровья детей, а также социального и материального положения матери и семьи в государстве.

В годы учёбы Н.П. Гундобина в университете деканом медицинского факультета был выдающийся российский учёный–новатор, военно-полевой хирург, профессор Н.В. Склифосовский, усилиями которого была построена на Девичьем Поле одна из лучших в мире учебно-научная медицинская база университета («Клинический городок»), был усовершенствован учебный процесс на факультете в направлении усиления преемственности и связи между теоретическими и практическими аспектами обучения будущих врачей [2]. Учителями Н.П. Гундобина на медицинском факультете университета были многие известные профессора, среди которых были и педиатры: Николай Алексеевич Тольский (1832–1891) и Нил Фёдорович Филатов (1847–1902).

Книга «Особенности детского возраста» увенчала всю многообразную деятельность школы Н.П. Гундобина. Общие закономерности роста и развития ребенка, которые были выявлены Николаем Петровичем в результате всей громадной работы, сводятся к нескольким основными положениям: рост отдельных органов не всегда идет параллельно с общим ростом тела. Биологические законы роста и развития подвержены влиянию внешних условий. Считая, что в основе развития организма лежит «биологический принцип первоначального роста, последующего развития и, наконец, совершенства организма».

Н.П. Гундобин разделил детский возраст на следующие периоды: 1) усиленного роста организма (новорожденные, грудной возраст и первое детство – до 4 лет; 2) развития организма (второе детство и школьный возраст); 3) совершенствования организма (возраст полового созревания). В периоды усиленного роста организм в целом и отдельные органы оказываются менее стойкими к вредным внешним влияниям и больше подвержены заболеваниям. Это относится к раннему детскому возрасту и к периоду полового развития. Преломляя эти данные в практике клиники, Н.П. Гундобин пишет, что детский врач должен знать, соответствует ли физическое развитие данного ребенка его возрасту, в каком периоде роста находятся отдельные органы тела, какую опасность представляет данная болезнь для жизни ребенка и для дальнейшего развития отдельных органов [2].

Н.П. Гундобин утверждал, что про ребенка нельзя говорить, будто он «слаб» и «немощен». Все функциональные системы маленького ребенка обладают достаточным уровнем надежности для функционирования в тех конкретных условиях, в которых ребенок живет, т.е. обеспечивают его приспособленность к реалиям окружающего мира. Однако, границы адаптивных возможностей ребенка существенно уже, чем у взрослых. По этой причине ребенок предъявляет повышенные требования к условиям обитания, что определяет особые гигиенические и психолого-педагогические характеристики среды, в которой проходит:

1. Гетеросенситивность роста и развития – различная чувствительность развивающихся систем к разным внешним воздействиям на отдельных этапах онтогенеза. Известно, что депривация, т.е. исключение некоторых внешних факторов в определенные этапы развития может фатально сказываться на развитии соответствующих функций. Например, отсутствие общения с человеком в возрасте до 3-5 лет приводит к необратимой утрате членораздельной речи и никакие последующие воздействия не могут компенсировать этот недостаток. Поиск сенситивных периодов для развития тех или иных качеств с целью его эффективного использования в учебном процессе – одна из важных современных задач физиолого-педагогических психолого-педагогических исследований.

2. Помимо сенситивных, выделяют также критические и кризисные периоды развития. Вся траектория развития характеризуется чередованием состояния устойчивого состояния и неустойчивого состояния.

Вопросам формирования, сохранения и восстановления функциональных резервов организма человека, а также реализации потенциала здоровья посвящены многочисленные исследования [3-12]. Важнейший вклад в изучение принципов динамической системной организации приспособительных действий организма внесли исследования А.А. Ухтомского, выдвинувшего принцип доминанты как функционального рабочего органа, определяющего адекватное реагирование организма на внешние воздействия. Доминанта, по А.А. Ухтомскому, представляет собой объединенную единством действия констелляцию нервных центров, элементы которой могут быть топографически достаточно удалены друг от друга и при этом сонастроены на единый ритм работы. Касаясь механизма, лежащего в основе доминанты, А.А. Ухтомский обращал внимание на тот факт, что нормальная деятельность опирается «не на раз и навсегда определенную и поэтапную функциональную статику различных фокусов как носителей отдельных функций, а на непрестанную интерцентральную динамику возбуждений на разных уровнях: кортикальном, субкортикальном, медуллярном, спинальном». Тем самым подчеркивалась пластичность организации функциональных объединений, обеспечивающих адаптивные реакции организма. Идеи А.А. Ухтомского о функционально-пластичных системах организации деятельности получили свое развитие в трудах Н.А. Бернштейна [4].

Изучая физиологию движений и механизмы формирования двигательного навыка, Н.А. Бернштейн уделял внимание не только согласованной работе нервных центров, но и явлениям, происходящим на периферии тела – в рабочих точках. Это позволило ему еще в 1935 г. сформулировать положение о том, что приспособительный эффект действия может быть достигнут только при наличии в центральной нервной системе в какой то закодированной форме конечного результата – «модели потребного будущего». В процессе сенсорного коррегирования путем обратных

связей, поступающих из работающих органов, создается возможность сличения информации об уже осуществленной деятельности с этой моделью.

Высказанное Н.А. Бернштейном положение о значении обратных связей в достижении приспособительных реакций имело первостепенное значение в понимании механизмов регуляции адаптивного функционирования организма и организации поведения. Классическое представление о разомкнутой рефлекторной дуге уступило место представлению о замкнутом контуре регулирования. Очень важным положением, разработанным Н.А. Бернштейном, является установленная им высокая пластичность системы – возможность достижения одного и того же результата в соответствии с «моделью потребного будущего» при неоднозначном пути достижения этого результата в зависимости от конкретных условий.

Развивая представление о функциональной системе как объединении, обеспечивающем организацию адаптивного реагирования, П.К. Анохин в качестве системообразующего фактора, создающего определенное упорядоченное взаимодействие отдельных элементов системы, рассматривал полезный результат действия. «Именно полезный результат составляет фактор, который способствует тому, что система… может полностью реорганизовать расположение своих частей в пространстве и во времени, что и обеспечивает необходимый в данной ситуации приспособительный результат».

Первостепенное значение для понимания механизмов, обеспечивающих взаимодействие отдельных элементов системы, имеет положение, развиваемое Н.П. Бехтеревой и ее сотрудниками, о наличии двух систем связей: жестких (врожденных) и гибких, пластичных. Последние наиболее важны для организации динамических функциональных объединений и обеспечения конкретных приспособительных реакций в реальных условиях деятельности. Очевидна значимость системного подхода к изучению функциональных свойств развивающегося организма, его способности к формированию оптимального для каждого возраста адаптивного реагирования, саморегуляции, способности к активному целесообразному поиску информации, формированию планов и программ деятельности [4, 5].

Адаптивный характер развития организма определяет необходимость учета в возрастной периодизации не только особенностей морфофункционального развития физиологических систем организма, но и их специфической чувствительности к различным внешним воздействиям. Физиологическими и психологическими исследованиями показано, что чувствительность к внешним воздействиям носит избирательный характер на разных этапах онтогенеза. Это легло в основу представления о сенситивных периодах как периодах наибольшей чувствительности к воздействию факторов среды.

Выявление и учет сенситивных периодов развития функций организма является непременным условием создания благоприятных адекватных условий эффективного обучения и сохранения здоровья ребенка. Высокая подверженность определенных функций влиянию факторов среды должна быть, с одной стороны, использована для эффективного целенаправленного воздействия на эти функции, способствующего их прогрессивному развитию, а с другой стороны, влияние негативных внешне средовых факторов должно контролироваться, ибо может привести к нарушению развития организма [4].

Современное общество характеризуется кардинальными изменениями условий жизни и труда. Сочетания сниженной мышечной нагрузки с нарастанием интенсивности нервно-психической деятельности способствует ухудшению работоспособности, снижению устойчивости к простудным заболеваниям, преждевременному функциональному старению и увеличению количества заболеваний [5]. Снижение двигательной активности сказывается на появлении нарушений со стороны нервной, сердечно-сосудистой систем, органов дыхания, системы пищеварения. На сниженное физическое развитие подростков обращают внимание многие авторы. По данным Т. Г. Авдеевой, Л. В. Виноградовой (2020) до 38% выпускников школ с пониженным физическим развитием. Нервно-психическое здоровье нарушено у 60% выпускников школ. Около 30% юношей по состоянию здоровья не годны к службе в Вооруженных силах. Ухудшение состояния здоровья детей школьного возраста в Российской Федерации обусловлено несоблюдением санитарно-гигиенических норм и правил учебного процесса в школе и дома, требований здорового образа жизни — гиподинамией, несбалансированным питанием с недостаточным содержанием белков, витаминов и микроэлементов, чрезмерным увлечением телевидением и компьютерными играми, вредными привычками. Существенное влияние на здоровье также оказывают экологические факторы. Уменьшение двигательной активности детей в современной школе ведет к морфофункциональным изменениям многих органов и систем, снижая адаптационные возможности развивающегося организма. В то же время традиционная организация двигательного режима в образовательных учреждениях удовлетворяет двигательные потребности подрастающего поколения только на 10—15%. Поэтому физическая подготовленность многих учащихся не позволяет им выполнять стандартные нормативы. Недостаток двигательной активности, повышение учебной нагрузки, нарушение режима дня, недосыпание, недостаточное пребывание на воздухе не могут не сказываться на качестве приспособительных реакций детского организма [5].

В современных условиях наблюдается активный рост популярности детско-юношеского спорта, спорта высших достижений. В связи с этим, становится очень актуальным вопрос специализации детей и подростков в спорте, медицинского сопровождения, разработки адекватного тренировочного процесса, соревновательной деятельности и восстановления юного спортсмена. В детско-юношеском спорте общественно значимой целью является специальная подготовка учащихся для реализации ими своих способностей в заранее определенных

двигательных действиях в соревновательной форме соответственно возрастным особенностям и последующей углубленной специализированной деятельности в области определенного вида спорта.

К сожалению, в детско-юношеском спорте существует ряд проблем, связанных с желанием достичь наивысших результатов в течение короткого периода времени. Очень раннее начало специализации детей (в возрасте 4-5 лет начинается отбор детей в таких видах спорта, как гимнастика, фигурное катание), желание тренеров и даже родителей получить результат нередко приводит к истощению резервов детского организма, росту травматизма среди юных атлетов, ухудшению состояния здоровья ребенка. Попытка достичь успеха любым способом зачастую приводит к тому, что в процессе подготовки юных спортсменов начинают использовать различные фармакологические препараты и другие методы, относящиеся к допингу. Неадекватные нагрузки, которым подвергается ребенок, рост объема и интенсивности тренировок отрицательно сказываются на функциональном состоянии и здоровье спортсменов задерживают физическое и половое развитие ребенка в силу физиологических особенностей организма [7].

Своевременное выявление факторов, отрицательно сказывающихся и ограничивающих физическую деятельность, умение устранять эти факторы и адекватное применение средств коррекции помогают достичь высоких результатов в спорте и сохранить здоровье спортсмена. Применение различных способов таких как, физическое воздействие, фармакологические средства позволяют повышать работоспособность и способность к быстрому восстановлению ресурсов организма спортсмена после интенсивной физической нагрузки. При использовании различных средств, воздействующих на механизмы энергообеспечения необходимо учитывать индивидуальные особенности организма каждого спортсмена, его спортивные достижения и квалификацию. Неправильное использование этих приемов может оказаться малоэффективным или отрицательно повлиять на здоровье спортсмена [6, 8, 9]. Изучение механизмов срочной адаптации к интенсивной физической нагрузке является ключевым моментом адаптационного процесса, так как переход от срочного этапа к долговременному делает возможным формирование состояния, обеспечивающего увеличение функциональных возможностей организма в условиях максимальных нагрузок. Срочный этап адаптации нетренированного организма к физическим нагрузкам реализуется на основе готовых физиологических механизмов. Однако срочная адаптационная реакция организма, включающая в себя разнообразные механизмы регуляции и призванная поддерживать гомеостаз, оказывается, как правило, несовершенной при выполнении максимальных физических нагрузок [10].

Ф.А. Иорданская выделяет следующие факторы риска формирования патологии: специфические (обусловленные особенностями двигательной деятельности, локомоций и тренировки), универсальные (не зависящие от вида спорта) и экологические. Тщательно проанализировав заболевания у спортсменов, время их возникновения, связь с занятиями спортом и их продолжительностью, особенности тренировки, работоспособность, условия и образ жизни, все выявленные у спортсменов заболевания можно разделить на 3 группы: 1) не имеющие причинной связи с соревнованиями и тренировкой; 2) имеющие причинную связь с соревновательными и тренировочными нагрузками; 3) промежуточная группа, где спорт мог сыграть провоцирующую роль при наличии определенных (часто скрыто текущих) заболеваний и врожденных дефектов. Анализ 2-й и 3-й групп показал, что в их основе всегда наблюдаются несоответствие используемых нагрузок возможностям организма (переутомление, перенапряжение, перетренированность, сопровождающиеся снижением иммунитета и сопротивляемости, что может обусловить болезненные изменения и травмы), специфические факторы при занятиях определенными видами спорта [14].

Проблема биологического созревания детей остается весьма актуальной, поскольку без учета биологического возраста нельзя персонифицировать тренировочный процесс в спортивных школах. Дети и подростки одного календарного возраста могут отличаться на несколько лет, обладая в периоды акселерации большими морфофункциональными возможностями, чем их сверстники — ретарданты. Тенденция отмечать успехи акселератов принципиально неверна, так как ретарданты в более поздние календарные сроки потенциально могут обходить акселератов, добиваясь выдающихся достижений в спортивной деятельности в зрелом возрасте.

Аэробная производительность также имеет возрастные особенности, что необходимо учитывать при построении тренировочного и восстановительного процессов. Физиологические особенности энергообеспечения мышечной деятельности позволяют говорить о лучшей переносимости аэробных нагрузок детьми подросткового возраста. При проведении кардиореспираторного нагрузочного тестирования подростков установлены значимые положительные достоверные корреляционные связи между уровнем абсолютного МПК и общим и свободным карнитином. Полученные данные могут говорить о большей аэробной работоспособности у спортсменов с высоким содержанием свободного карнитина, так как достаточное его количество обеспечивает адекватное течение процессов клеточного энергообмена и, в первую очередь, тканевого дыхания [15].

Учебно-тренировочный процесс юных спортсменов требует напряженности обменных процессов, а значит увеличения расходов и потребности в микронутриентах: витаминах и минералах. Потеря биоактивных элементов приводит к нарушению гомеостаза - это лимитирует жизненно важные функции организма юного спортсмена. Основой этих нарушений являются дефицит эссенциальных и накопление токсичных минералов. Организм молодого атлета, испытывающий предельные нагрузки, высокочувствителен к дефициту макро- и микроэлементов. Нами проведены исследования с использованием чувствительных методов анализа

и информативных биосубстратов. В настоящее время с целью получения высокоточного результата используются многоэлементные методы атомно-эмиссионной спектрометрии и масс-спектрометрии с индуктивно-связанной аргоновой плазмой. В связи с развитием профилактического направления в медицине все больший интерес привлекают исследования таких биологических субстратов, как волосы и слюна, т.к. неинвазивность, информативность и доступность забора материала представляют хорошие перспективы для осуществления массового контроля за состоянием здоровья детей и подростков. Резюмируя результаты проведенных исследований макро- и микроэлементов в слюне и волосах детей и подростков, были выявлены существенные изменения их показателей в зависимости от интенсивности физической нагрузки, а также вида спорта. Наибольшие сдвиги были характерны для биоэлементов калия и селена. Полученные результаты открывают новые перспективы формирования здоровья детей и подростков, занимающихся спортом в будущем.

Организация рационального питания юных спортсменов связана с обеспечением их потребностей в пищевых веществах и энергии не только для удовлетворения эффективного тренировочного процесса и достижения максимальных спортивных результатов, но и с целью поддержания непрерывного роста и развития ребенка. На протяжении среднего и старшего школьного возраста происходят перемены в обмене веществ и энергии. Величина основного обмена у детей этого возраста в расчете на единицу массы тела или поверхности тела заметно снижается. С окончанием роста массы тела падает относительная потребность организма в белках, положительный азотистый баланс к юношескому возрасту постепенно сменяется азотистым равновесием, характерным для взрослого организма. У подростков еще достаточно высокая потребность в поступлении с пищей жиров, поскольку в период полового созревания жир используются для пластических процессов формирования состава тела, а холестерин – для синтеза половых стероидных гормонов. Таким образом, качественный и количественный состав пищевого рациона каждой возрастной группы различен. Однако организация рационального сбалансированного питания детей-спортсменов является весьма непростой задачей. Во-первых, данная группа спортсменов, в силу своего возраста, не в состоянии полноценно понять важнейшую роль правильного, сбалансированного питания, а также оценить качество и целесообразность применения того или иного продукта спортивного питания. Во-вторых, тренировочные и соревновательные графики спортсменов ограничивают возможность адекватного восполнения энергетических затрат и удовлетворения потребности в питательных веществах.

Мероприятия по организации рационального питания и нутритивной поддержки спортсменов детского возраста должны включать различные образовательные программы, направленные на информирование самих спортсменов и их родителей о правильном питании и возможностях применения фармаконутриентов, спортивных продуктов. В тоже время необходимо объединение усилий специалистов разных дисциплин (педиатров, спортивных врачей, физиологов, педагогов, тренеров и др.) для формирования адекватной современным реалиям методологии спортивного питания детей и подростков, занимающихся как профессиональным, так и массовым спортом.

Необходимое условие гармоничного развития личности ребенка, подростка – достаточная двигательная активность. Исследования, проведенные НИИ физиологии детей и подростков, показали, что комплексное применение всех видов физкультурно-оздоровительной работы обеспечивает эффективность двигательного режима, происходит оказание благоприятного воздействия на динамику умственной работоспособности младших школьников в течение года, четверти, недели и учебного дня. При этом у школьников начального уровня значительно повышается двигательная активность, улучшается физическая работоспособность и двигательная подготовленность. Высокий уровень двигательной активности достигается тогда, когда сохраняется и укрепляется здоровье детей, обеспечивается гармоничное всестороннее развитие, но при этом соблюдается ряд условий: 1) объем движений должен соответствовать биологической потребности организма; 2) движения должны быть разнообразными по форме и характеру; 3) физические нагрузки должны дозироваться с учетом морфофизиологических особенностей растущего организма; 4) занятия физическими упражнениями должны быть эмоционально насыщенными, чего можно достичь, в первую очередь, применением подвижных игр. Причем младший школьный возраст наиболее благоприятен для развития высокой работоспособности организма, формирования основных двигательных навыков и качеств, необходимых в дальнейшем для полноценной жизни и активного долголетия. Но главной задачей этого возраста является прежде всего сохранение и укрепление здоровья учащихся, создание оптимального уровня двигательной активности. Необходимость совершенствования учебного процесса в школе с учетом научно-технических достижений в современном обществе способствовала появлению нового подхода к обучению детей. Один из таких подходов — изучение и повышение двигательной активности детей младшего школьного возраста в режиме дня. От его правильной организации во многом зависят здоровье и работоспособность учащихся. Нет сомнений, что для поддержания хорошего состояния здоровья каждый человек должен формировать у себя потребность в двигательной активности. Оптимальная двигательная нагрузка для растущего человека является важнейшим средством профилактики заболеваний, укрепления здоровья и гармоничного развития личности [5].

Недостаток движений, особенно в жизни детей младшего школьного возраста, ведет к тому, что у них отмечаются заметное ухудшение в координации,

точности и быстроте движений, уменьшение скорости ответной реакции, подвижности в суставах и гибкости позвоночного столба, снижение жизненной емкости легких. К сожалению, ежедневные уроки физической культуры в школах пока нереальны. Поэтому следует искать другие пути увеличения объема и интенсивности двигательной активности учащихся. Изучение передового опыта школ показало, что большого успеха достигают те педагоги, которые максимально используют различные формы физического воспитания, проводят наряду с уроками физкультурно-оздоровительные мероприятия в режиме учебного дня, массовую внеклассную и спортивную работу, широко применяют самостоятельные занятия, в том числе и домашние задания [5].

На сегодняшний день оптимальный уровень двигательной активности в общеобразовательных школах остается пока недостаточным. Во всех возрастных группах важно уделять большое внимание двигательным умениям и навыкам; воспитанию физических качеств (ловкость, быстрота, выносливость, сила); развитию координации движений, пространственной ориентировки; формированию навыков правильной ритмичной ходьбы, бега, а также способности оценивать качества выполнения движений.

Важно подчеркнуть, что тренировки в детском возрасте должны расширять резервы организма ребенка и подростка, способствовать увеличению здоровья, что в сочетании с меньшей заболеваемостью будет способствовать в зрелом возрасте повышению работоспособности и результативности.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Рылова Н.В. Изучение особенностей физического развития юных спортсменов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2024. Т.69. №5. С. 94-99. doi: 10.21508/1027-4065-2024-69-5-94-99
2. Крачун Г.П. Профессор Н.В. Склифосовский (1836–1904): истоки достижений на жизненном пути – в медицине, в развитии высшего медицинского образования в России // Современные проблемы науки и образования. Электронный научный журнал. 2013. №1. Электронный ресурс: http:// www.science – education.ru / 107-8556.
3. Разинкин С.М., Самойлов А.С., Голобородько Е.В. и др. Избранные лекции по спортивной медицине: Монография / Под общ. ред. С.М. Разинкина, А.С. Самойлова. М.: ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2021. 598 с.
4. Безруких М.М., Сонькин В.Д., Фарбер Д.А. Возрастная физиология (Физиология развития ребенка): Учеб. пособие для студ. высш. пед. учеб. заведений. М.: Академия, 2003. 416 с.
5. Спортивная медицина у детей и подростков: Руководство для врачей / Под ред. Т.Г. Авдеевой, Л.В. Виноградовой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 384 с.
6. Рылова Н.В., Биктимирова А.А., Имамов А.А., Жолинский А.В. Актуальные вопросы медико-биологического сопровождения детско-юношеского спорта // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. Т.63. №5. С. 231-236. doi: 10.21508/1027-4065-2018-63-5-231-236.
7. Рылова Н.В., Троегубова Н.А., Жолинский А.В., Середа А.П., Оганнисян М.Г. Оценка минерального статуса у юных спортсменов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017. Т.62. №5. С. 175-183. doi: 10.21508/1027-4065-2017-62-5-175-183.
8. Рылова Н.В., Жолинский А.В. Минеральный обмен у детей и подростков, занимающихся спортом // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020. Т.65. №5. С. 187-192. doi: 10.21508/1027-4065-2020-65-5-187-192.
9. Rilova N. Mustafina L., Ahmetov I. Body Composition Analysis in Subjects with Different Pattern of Phisical Activity // Book of Abstracts 17th Annual Congress of the European College of Sport Science. Bruges, 2012. P.23
10. Maughan R.J., Shirreff s S.M., Vernec A. Making Decisions about Supplement Use // Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2018.V.28. No.2. P.212-219.
11. Pilis K., Stec K., Pilis A. Body Composition and Nutrition of Female Athletes // Rocz. Panstw Zakl Hig. 2019. V.70. No.3. P.243-251.
12. Sánchez Muñoz C., Muros J.J., López Belmonte Ó., Zabala M. Anthropometric Characteristics, Body Composition and Somatotype of Elite Male Young Runners // International Journal of Environmental Research and PublicHealth. 2020. V.17. No.2. P.674.
13. Рылова Н.В., Жолинский А.В. Морфо-функциональные особенности юных спортсменов // Спортивная медицина: наука и практика. 2020. Т.10. №2. С.19-28 doi: 10.17238/ISSN2223-2524.2020.2.19.
14. Диагностика функциональной подготовленности юных спортсменов разного возраста и пола / Под общ. ред. Ф.А. Иорданской. М., 1993. 112 с.
15. Самойлов А.С., Рылова Н.В., Жолинский А.В. Актуальные аспекты детской спортивной медицины. М.: ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2022. 90 с.

REFERENCES

1. Rylova N.V. Study of the Characteristics of Physical Development of Young Athletes. Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2024;69;5:94-99 (In Russ). doi: 10.21508/1027-4065-2024-69-5-94-99.
2. Krachun G.P. Professor N.V. Sklifosovsky (1836–1904): the Origins of Achievements in Life – in Medicine, in the Development of Higher Medical Education in Russia. Sovremennyye Problemy Nauki i Obrazovaniya. Elektronnyy Nauchnyy Zhurnal = Modern Problems of Science and Education. Electronic Scientific Journal. 2013;1 (In Russ.). URL: http://www.science – education.ru/107-8556.
3. Razinkin S.M., Samoylov A.S., Goloborod'ko Ye.V., et al. Izbrannyye Lektsii po Sportivnoy Meditsine = Selected Lectures on Sports Medicine. Monograph. Ed. S.M. Razinkin, A.S. Samoylov. Moscow, FMBTS im. A.I. Burnazyana FMBA Rossii Publ., 2021. 598 p. (In Russ.).
4. Bezrukikh M.M., Son'kin V.D., Farber D.A. Vozrastnaya Fiziologiya (Fiziologiya Razvitiya Rebenka) = Age Physiology (Physiology of Child Development). Textbook for Students of Higher Pedagogical Educational Institutions. Moscow, Akademiya Publ., 2003. 416 p. (In Russ.).
5. Sportivnaya Meditsina u Detey i Podrostkov = Sports Medicine in Children and Adolescents: A Guide for Physicians. Ed. T.G. Avdeyeva, L.V. Vinogradova. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2020. 384 p. (In Russ.).
6. Rylova N.V., Biktimirova A.A., Imamov A.A., Zholinskiy A.V. Actual Issues of Medical and Biological Support of Children's and Youth Sports. Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2018;63;5:231-236 (In Russ.). doi: 10.21508/1027-4065-2018-63-5-231-236.
7. Rylova N.V., Troyegubova N.A., Zholinskiy A.V., Sereda A.P., Ogannisyan M.G. Assessment of Mineral Status in Young Athletes. Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2017;62;5:175-183 (In Russ.). doi: 10.21508/1027-4065-2017-62-5-175-183.
8. Rylova N.V., Zholinskiy A.V. Mineral Metabolism in Children and Adolescents Involved in Sports. Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2020;65;5:187-192 (In Russ.). doi: 10.21508/1027-4065-2020-65-5-187-192.
9. Rilova N. Mustafina L., Ahmetov I. Body Composition Analysis in Subjects with Different Pattern of Phisical Activity. Book of Abstracts 17th Annual Congress of the European College of Sport Science. Bruges, 2012. P.23
10. Maughan R.J., Shirreff s S.M., Vernec A. Making Decisions about Supplement Use. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2018;28;2:212-219.

11. Pilis K., Stec K., Pilis A. Body Composition and Nutrition of Female Athletes. Rocz. Panstw Zakl Hig. 2019;70;3:243-251.
12. Sánchez Muñoz C., Muros J.J., López Belmonte Ó., Zabala M. Anthropometric Characteristics, Body Composition and Somatotype of Elite Male Young Runners. International Journal of Environmental Research and PublicHealth. 2020;17;2:674.
13. Rylova N.V., Zholinskiy A.V. Morpho-Functional Features of Young Athletes. Sportivnaya Meditsina: Nauka i Praktika = Sports Medicine: Science and Practice. 2020;10;2:19-28 (In Russ.). doi: 10.17238/ISSN2223-2524.2020.2.19.
14. Diagnostika Funktsional'noy Podgotovlennosti Yunykh Sportsmenov Raznogo Vozrasta i Pola = Diagnostics of Functional Fitness of Young Athletes of Different Ages and Genders. Ed. Iordanskaya F.A. Moscow Publ., 1993. 112 p. (In Russ).
15. Samoylov A.S., Rylova N.V., Zholinskiy A.V. Aktual'nyye Aspekty Detskoy Sportivnoy Meditsiny = Actual Aspects of Children's Sports Medicine. Moscow, FMBTS im. A.I. Burnazyana FMBA Rossii Publ., 2022. 90 p. (In Russ.).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 13.03.2025. Принята к публикации: 05.04.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.
Article received: 13.03.2025. Accepted for publication: 05.04.2025

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-39-43

А.Н. Данько, А.А. Слюсарь, А.А. Жимирикина

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА: УРОВНИ ГОМЕОСТАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

Контактное лицо: Данько Александра Николаевна: aleksa.danko2004@gmail.com

Резюме

Метаболический синдром (МС) представляет собой полиэтиологический комплекс системных обменных нарушений, который Всемирной организацией здравоохранения классифицируется как «пандемия изобилия», что обусловлено ключевой ролью в его патогенезе ряда взаимосвязанных факторов: ожирения (преимущественно абдоминального типа), дислипидемии, гипергликемии, гиперинсулинемии, инсулинорезистентности. Согласно данным ВОЗ и ведущих медицинских ассоциаций, распространённость МС приобрела масштабы глобальной неинфекционной эпидемии, демонстрируя устойчивую тенденцию к росту, особенно в популяциях индустриально развитых и постиндустриальных государств и среди молодого поколения. Целью данной статьи является анализ и систематизация современных данных о влиянии хронического теплового стресса на ключевые патогенетические механизмы развития МС, в частности, на окислительный стресс, характер изменений белкового и липидного обмена и дисфункцию эндотелия. Показано, что в условиях жаркого климата чаще развиваются гипоксические состояния и оксидативный стресс, что особенно опасно для пациентов с метаболической патологией. Кроме того, неблагоприятные климатические условия способствуют изменениям пищевого поведения, что усугубляет состояние пациентов.

Ключевые слова: *метаболический синдром, ожирение, инсулинорезистентность, жаркий климат, тепловой стресс, оксидативный стресс, гипергликемия*

Для цитирования: Данько А.Н., Слюсарь А.А., Жимирикина А.А. Метаболический синдром в условиях жаркого климата: уровни гомеостатических нарушений // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №3. С. 39–43. DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-39-43

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-39-43

A.N. Danko, A.A. Slusar, A.A. Zhimirkina

Metabolic Syndrome in Hot Climates: Levels of Homeostatic Disorders

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Contact person: Danko Aleksandra Nikolaevna: aleksa.danko2004@gmail.com

Abstract

Metabolic syndrome (MS) is a polyethological systemic metabolic disorder, which in the classification of the World Health Organization (WHO) is designated as a "pandemic of abundance" ("disease of civilization"), due to the key role in its pathogenesis of a complex of interrelated factors: obesity (mainly abdominal type), dyslipidemia, hyperglycemia, hyperinsulinemia, insulin resistance. According to WHO and leading medical associations, the prevalence of MS has become a global non-communicable epidemic, demonstrating a steady upward trend, especially in populations of industrialized and post-industrial countries and among the younger generation. The purpose of this article is to analyze, highlight, and systematize current data on the effects of chronic heat stress on key pathogenetic mechanisms of MS development, in particular, oxidative stress, the nature of changes in protein and lipid metabolism, and endothelial dysfunction. It has been shown that hypoxic conditions and oxidative stress are more likely to develop in hot climates, which is especially dangerous for patients with metabolic pathology. In addition, unfavorable climatic conditions contribute to changes in eating behavior, which worsens the condition of patients.

Keywords: *metabolic syndrome, obesity, insulin resistance, hot climate, heat stress, oxidative stress, hyperglycemia*

For citation: Danko AN, Slusar AA, Zhimirkina AA. Metabolic Syndrome in Hot Climates: Levels of Homeostatic Disorders. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.3:39-43. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-39-43

Введение

Метаболический синдром (МС) представляет собой сложное многофакторное патологическое состояние, которое в настоящее время привлекает пристальное внимание медицинского сообщества. Соответствующий интерес обусловлен его широкой распространенностью и значительным влиянием на здоровье населения. Для отслеживания заболеваемости МС среди различных групп населения Международная диабетическая федерация (IDF) в 2005 году

разработала общепризнанное определение данного нарушения, применяемое и в настоящее время. Согласно этому определению, у пациентов с метаболическим синдромом европеоидной расы должно быть центральное ожирение, определяемое как окружность талии более 94 см у мужчин и более 80 см у женщин, а также любые два из следующих факторов:

– повышенный уровень триглицеридов более 1,7 ммоль/л или специфическое лечение этой липидной аномалии;

– снижение уровня холестерина ЛПВП менее 1,03 ммоль/л у мужчин и менее 1,29 ммоль/л у женщин или специфическое лечение этого отклонения;

– повышенное артериальное давление более 130/85 мм рт.ст. или специфическое лечение артериальной гипертензии;

– повышенный уровень глюкозы в плазме натощак более 5,6 ммоль/л или ранее диагностированный сахарный диабет 2 типа [1].

Изучение метаболического синдрома представляет собой крайне важную проблему современной медицины, что обусловлено значительным влиянием данного синдрома на развитие ряда серьезных патологических состояний, которые существенно снижают качество жизни и являются основными причинами высокой смертности населения в современном мире. Наличие МС значительно повышает риск развития когнитивных нарушений, сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний, сахарного диабета 2 типа, а также увеличивает риск осложнений при хирургических вмешательствах [2, 3, 4]. Особенно опасным становится сочетание метаболического синдрома с другими заболеваниями: так, при наличии артериальной гипертонии риск сердечно-сосудистых осложнений возрастает в 2-3 раза, а при сочетании с сахарным диабетом – в 5 раз [5].

Патофизиологические механизмы развития метаболического синдрома являются предметом интенсивных исследований в современной медицине. Однако, важно отметить, что метаболические процессы не являются статичными и могут варьировать под влиянием условий окружающей среды. В последнее время все больше внимания уделяется влиянию климатических изменений на патофизиологию метаболического синдрома. В связи с глобальным потеплением, повышением среднегодовых значений температур по всему миру, а также все возрастающей популярностью климатической миграции становится особенно важным изучение того, как изменения окружающей среды влияют на состояние здоровья пациентов [6]. В условиях жаркого климата повышается риск дебюта МС или развития его осложнений, что делает эту проблему еще более актуальной и требующей пристального внимания медицинского сообщества.

В данной работе мы рассмотрим влияние климатических факторов на патогенетические аспекты метаболических процессов у лиц европеоидной расы, основываясь на новейших данных в этой области. Будет уделено особое внимание гомеостатическим константам крови (строгим и мягким) в виду их связующей функции, а также важнейшим аспектам патогенеза МС: оксидативному стрессу, эндотелиальной дисфункции и отклонениям обмена веществ.

Уровень глюкозы крови – как пример «жесткой» гомеостатической константы

Плазменный уровень глюкозы крови представляет собой строгую гомеостатическую константу, отклонение которой от нормы может спровоцировать развитие острых состояний и метаболических нарушений. Этот показатель напрямую связан с энергетическим балансом организма и зависит от степени его насыщения. Температурные условия окружающей среды оказывают значительное влияние на потребление пищи: холод провоцирует рост количества потребляемой пищи, а повышенная температура – снижение. Это обусловлено взаимодействием гипоталамических центров терморегуляции и голода/насыщения [7]. В латеральном гипоталамусе располагается первичное орексинергическое ядро, связанное со всеми отделами нервной системы [8]. Орексиновые нейроны участвуют в терморегуляции, регулируя функцию желудочно-кишечного тракта посредством дорсального ядра блуждающего нерва. Исследования подтвердили связь между температурой окружающей среды и уровнем глюкозы плазмы натощак [9]. При отклонении температуры от комфортной (до +30 градусов по Цельсию) регистрировалось повышение уровня глюкозы натощак у здоровых и пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Подтверждены многолетние подозрения о сезонности колебаний среднего уровня глюкозы крови [10-12]. Достоверные исследования изменений углеводного показателя крови в условиях экстремальных температур не проводились. В то же время известно, что экстремальные температуры связаны с повышенной смертностью среди пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, такими как острый инфаркт миокарда и ишемическая болезнь сердца [13].

Таким образом, уровень глюкозы крови демонстрирует сезонные колебания и может значительно отклоняться от нормы при изменении климатических условий, особенно у лиц с метаболическими нарушениями.

«Мягкие» гомеостатические константы

«Мягкие» константы крови, такие как объем циркулирующей крови (ОЦК), гематокрит и гемоглобин, могут значительно варьировать без нарушения жизнедеятельности организма. Основной причиной колебаний мягких констант крови при повышенной температуре тела является рост интенсивности теплоотдачи. При высокой температуре окружающей среды основным механизмом охлаждения становится потоотделение, что приводит к потере жидкости и электролитов, обезвоживанию и снижению ОЦК. Данный процесс вызывает повышение гематокрита и относительного уровня гемоглобина, а в дальнейшем и увеличение его абсолютного количества. Плотность кислорода снижается с ростом температуры, что приводит к тахипноэ, гипоксии и активации фактора, индуцируемого гипоксией (HIF-1). В нормоксических условиях HIF-1 деградирует [14]. При гипоксии HIF-пролилгидроксилаза ингибиру-

ется, стабилизируя HIF-1 и активируя гены адаптации к гипоксии. HIF индуцирует эритропоэз, усиливая экспрессию гена эритропоэтина [15], что влияет на абсолютное количество гемоглобина.

Таким образом, воздействие жаркого климата изменяет мягкие гемостатические константы: уменьшается ОЦК, растет гематокрит и уровень гемоглобина. Эти изменения имеют важные последствия, включая гипоксию и повышенную вязкость крови, что требует внимательной оценки показателей гемостаза, метаболизма и температурного режима тела для выявления метаболических отклонений.

Влияние жаркого климата на оксидативный стресс

Жаркий климат оказывает значительное влияние на оксидативный стресс в организме, что связано с гипоксическим состоянием и выработкой активных форм кислорода (АФК). Тепловой стресс усиливает образование супероксидных анион-радикалов в митохондриях, которые играют ключевую роль в повреждении клеточных структур [16, 17]. В патогенезе МС существенная роль отводится повышенной выработке АФК. При ожирении адипоциты продуцируют избыточное количество провоспалительных цитокинов, что приводит к хроническому субклиническому воспалению и усилению продукции АФК [18, 19]. Это нарушает путь передачи инсулинового сигнала и повреждает функции митохондрий, нарушая гомеостаз глюкозы. Кроме того, дисфункция эндотелия усиливается за счет способности АФК захватывать NO и образовывать, тем самым, токсичный пероксинитрит (ONOO-). Пероксинитрит, в частности, способен подавлять электронотранспортную цепь митохондрий и разрушать ДНК клеток [20]. Таким образом, закономерно снижается синтез АТФ и запускается апоптоз клеток [20-22].

Гипергликемия, в свою очередь, снижает базальную способность эндотелия синтезировать оксид азота (NO) за счет индукции окислительного стресса и, тем самым, ингибирования одного из кофакторов eNOS—тетрагидробиоптерина [23]. Гипергликемия индуцирует окислительный стресс посредством двух основных механизмов: во-первых, из-за гликирования гемоглобина и гемической гипоксии тканей истощаются антиоксидантные системы; во-вторых, в условиях повышенного уровня глюкозы крови изменяется эпигенетический ландшафт [24]. Это приводит к разобщению eNOS и еще более интенсивной продукции свободных кислородных радикалов вместо NO [20].

Супероксидные анион-радикалы являются основными индукторами цитотоксических эффектов при гипертермии. Дыхательная цепь митохондрий очень чувствительна к высоким температурам [25]. Тепловой стресс индуцирует метаболизм, повышение концентрации АФК, которые окисляют тиолы в дыхательных комплексах митохондрий [26], ускоряя дыхательную цепь и повышая концентрацию супероксидных анион-радикалов [27, 28]. Компоненты мембраны митохондрий восприимчивы к окислительному повреждению: активный синтез АФК в митохондриях при тепловом стрессе изменяет структуру липидов, белков и нуклеиновых кислот [29].

Таким образом, процесс повреждения клеток в результате окисления в условиях жаркого климата связан как с патогенезом эндотелиальной дисфункции, так и с апоптозом клеток под влиянием гипертермии и гипергликемии и их эффектов [21, 22].

Влияние жаркого климата на обмен веществ

Жаркий климат существенно влияет на обмен веществ в организме человека, активируя механизмы терморегуляции, такие как усиление потоотделения, расширение кровеносных сосудов и увеличение частоты сердечных сокращений. Чрезмерное нагревание в условиях повышенной температуры окружающей среды может привести к денатурации белков, дестабилизации липопротеидов и разжижению клеточных мембран, что в конечном итоге приводит к отмиранию тканей и, в тяжелых случаях, к дисфункции органов [30]. При перегрузке механизмов регуляции температуры организма могут возникнуть различные заболевания: от тепловых судорог до теплового истощения и потенциально опасных для жизни состояний, таких как тепловой удар [31, 32].

Реакция на жаркий климат индивидуальна и зависит от возраста, физической подготовки, общего состояния здоровья, индекса массы тела (ИМТ), генетической предрасположенности и других факторов [33–36]. Однако механизмы непереносимости высоких температур остаются недостаточно изученными.

Углеводный и липидный обмены

Показатели углеводного и липидного обменов – важнейшие маркеры метаболических нарушений. С 2008 по 2012 год проводилась оценка метаболических изменений среди населения приполярных регионов (ПР) с крайне холодным климатом и южных регионов (ЮР) со среднегодовой температурой выше среднего. У обеих групп в крови регистрировались повышенные уровни лактата, глюкозы и соотношения лактат/пируват, что указывает на преобладание анаэробных процессов окисления над аэробными, однако, у жителей ЮР, в отличие от жителей ПР, значения оставались в пределах нормы или чуть выше нее [37]. В свою очередь, у жителей ЮР установлено значительное повышение содержания НЖК, МНЖК и значительное снижение соотношений эйкозапентаеновой омега-3/арахидоновой, омега-6, докозагексаеновой ω-3/арахидоновой ω-6, что может снижать мембраностабилизирующий эффект омега-3 ПНЖК. При этом у жителей более теплых регионов отмечались относительно нормальные уровни арахидоновой и докозагексаеновой ПНЖК.

Результаты исследования подтверждают наличие скрытых метаболических нарушений у жителей обоих регионов, способствующих развитию сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа, что требует дальнейшего изучения [37, 38].

В условиях жаркого климата наблюдаются существенные изменения в жировом обмене организма. Тепловой стресс приводит к мобилизации

ацилкарнитинов, жирных кислот, сфингомиелинов и фосфатидилхолинов, а также к снижению уровня коротких, преимущественно насыщенных триацилглицеролов в плазме крови [38]. При тепловой акклиматизации метаболизм смещается в сторону большей зависимости от липидов, что частично обусловлено повышенными поглощением и утилизацией жиров скелетными мышцами [40-42]. Однако у людей, неустойчивых к жаре, жирные ацил-КОА перестают транспортироваться к внутренней мембране митохондрий и превращаются в диацилглицеролы и церамиды: наблюдается неэффективность бета-окисления, что связазывают с дисфункцией митохондрий и инсулинорезистентностью [43].

Углеводный обмен также подвержен изменениям: при повышении температуры тела или физической нагрузке усиливается утилизация гликогена и гликолиз [44, 45]. У людей, устойчивых к жаре, наблюдается экономия гликогена при повышенной утилизации липидов, что обеспечивает повышенные метаболические потребности, связанные с тепловым стрессом при физической нагрузке [40-42]. Эти данные подчеркивают сложное взаимодействие между липидным и углеводным обменами и важность адаптационных механизмов в поддержании энергетического баланса в условиях жаркого климата.

Эндотелиальная дисфункция

Метаболический синдром представляет собой системное эндокринологическое заболевание, характеризующееся рядом обменных нарушений, среди которых ключевую роль играет инсулинорезистентность. Ожирение, воспалительные процессы и эндотелиальная дисфункция являются важными сопутствующими факторами ИР. Дисфункция эндотелия играет важную роль в развитии атеросклероза и связана с субклиническим воспалением: ИР провоцирует выработку провоспалительных молекул, накопление АФК, гипергликемию, гиперинсулинемию и дислипидемию, что нарушает функционирование сосудов [46]. На фоне вышеперечисленных событий снижается синтез вазодилататоров, усиливается выработка вазоконстрикторов, что приводит к спазму сосудов, повышению артериального давления и утрате защитных свойств синтазы оксида азота [46].

На фоне повышенной температуры окружающей среды в результате оксидативного стресса и роста концентрации активных форм кислорода нарушается структура и функция липидов, липидный обмен. Тепловая адаптация сопровождается интенсивным потоотделением, обезвоживанием, снижением объема циркулирующей крови (ОЦК) и повышением вязкости крови. Жаркие климатические условия для неадаптированного организма чреваты гипоксическими состояниями, что связано с эндотелиальной дисфункцией и осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Это подчеркивает связь между эндокринными нарушениями, температурным гомеостазом и сердечно-сосудистыми патологиями и требует дальнейшего изучения. Нарушение липидного обмена проявляется повышением уровня насыщенных и ненасыщенных жирных кислот (НЖК, МНЖК) и снижением мембраностабилизирующего эффекта полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК). Во время температурной акклиматизации происходит сдвиг субстратного метаболизма от гликогенолиза и гликолиза в сторону липолиза. Нарушается соотношение липидных фракций крови, что является симптомом МС, а неполное бета-окисление, спровоцированное инсулинорезистентностью, лежит в основе непереносимости высоких температур окружающей среды.

Заключение

Жаркий климат оказывает существенное влияние на развитие и прогрессирование метаболического синдрома. Полученные результаты открывают новые перспективы для понимания патогенеза метаболического синдрома и его связи с факторами окружающей среды. Дальнейшие исследования в этой области помогут лучше понять механизмы взаимодействия между климатическими факторами и метаболическими нарушениями, что позволит разработать более эффективные подходы к коррекции данного состояния.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. International Diabetes Federation (IDF) Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome. 2006.
2. Jenkins TA. Metabolic Syndrome and Vascular-Associated Cognitive Impairment: a Focus on Preclinical Investigations. Curr Diab Rep. 2022 Aug;22;8:333-340. doi: 10.1007/s11892-022-01475-y. Epub 2022 Jun 23. PMID: 35737273; PMCID: PMC9314301.
3. Васенина Е.Е., Ганькина О.А. Метаболический синдром и когнитивные расстройства // Русский медицинский журнал. 2024. №5. С. 12-18 [Vasenina E.E., Gankina O.A. Metabolic Syndrome and Cognitive Disorders. Russkiy Meditsinskiy Zhurnal = Russian Medical Journal. 2024;5:12-18 (In Russ.)].
4. Праскурничий Е.А., Морозова О.И. Анализ клинико-патогенетических взаимоотношений динамики изменения массы тела и фибрилляции предсердий у пациентов с первичным ожирением // Архивъ внутренней медицины. 2021. Т. 11. №5(61). С. 389-400 [Praskurnichy E.A., Morozova O.I. Clinical and Pathogenetic Assessment of Relationships between the Dynamics of Body Weight Changes and Atrial Fibrillation in Patients with Primary Obesity. Arkhiv Vnutrenney Meditsiny = The Russian Archives of Internal Medicine. 2021;11;5;61:389-400 (In Russ.)]. doi: 10.20514/2226-6704-2021-11-5-389-400.
5. Шарипов Р.А. Артериальная гипертензия и сахарный диабет // Российский кардиологический журнал. 2008. №3. С. 71–75 [Sharipov R.A. Arterial Hypertension And Diabetes Mellitus. Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal = Russian Journal of Cardiology. 2008;3:71-75 (In Russ.)].
6. Смирнова М.И., Горбунов В.М., Андреева Г.Ф. и др. Влияние сезонных метеорологических факторов на заболеваемость и смертность населения от сердечно-сосудистых и бронхолегочных заболеваний // Профилактическая медицина. 2012. Т.15. №6. С. 76–86 [Smirnova M.I., Gorbunov V.M., Andreeva G.F., et al. The Influence of Seasonal Meteorological Factors on Morbidity and Mortality of the Population from Cardiovascular and Bronchopulmonary Diseases. Profilakticheskaya Meditsina = Preventive Medicine. 2012;15;6:76–86 (In Russ.)].
7. Smith NR, Ameen S, Miller SN, Kasper JM, Schwarz JM, Hommel JD, Borzou A. The Neuroanatomical Organization of the Hypothalamus is Driven by Spatial and Topological Efficiency. Front Syst Neurosci. 2024 Aug 5;18:1417346. doi: 10.3389/fnsys.2024.1417346. PMID: 39165582; PMCID: PMC11334159.
8. Malenka RC, Nestler EJ, Hyman SE. Chapter 6: Widely Projecting Systems: Monoamines, Acetylcholine, and Orexin. Sydor A, Brown

RY (eds.). Molecular Neuropharmacology: a Foundation for Clinical Neuroscience. New York: McGraw-Hill Medical, 2009. 179 p. ISBN 9780071481274.
9. Luo J., He G., Xu Y., et al. The Relationship between Ambient Temperature and Fasting Plasma Glucose, Temperature-Adjusted Type 2 Diabetes Prevalence and Control Rate: a Series of Cross-Sectional Studies in Guangdong Province, China. BMC Public Health 2021;21:1534. doi: 10.1186/s12889-021-11563-5.
10. Suarez L, Barrett-Connor E. Seasonal Variation in Fasting Plasma Glucose Levels in Man. Diabetologia. 1982;22;4:250–3. doi: 10.1007/bf00281300.
11. Gikas A, Sotiropoulos A, Pastromas V, Papazafiropoulou A, Apostolou O, Pappas S. Seasonal Variation in Fasting Glucose and Hba1c in Patients with Type 2 Diabetes. Prim Care Diabetes. 2009;3;2:111–4. doi: 10.1016/j.pcd.2009.05.004.
12. Marti-Soler H, Gubelmann C, Aeschbacher S, Alves L, Bobak M, Bongard V, et al. Seasonality of Cardiovascular Risk Factors: an Analysis Including over 230 000 Participants in 15 Countries. Heart. 2014;100;19:1517–23. URL: doi: 10.1136/heartjnl-2014-305623.
13. Davídkovová H., Plavcová E., Kynčl J., et al. Impacts of Hot and Cold Spells Differ for Acute and Chronic Ischaemic Heart Diseases. BMC Public Health. 2014;14:480. doi: 10.1186/1471-2458-14-480.
14. Lee CC, Wu CY, Yang HY. Discoveries of How Cells Sense Oxygen Win the 2019 Nobel Prize in Physiology or Medicine. Biomed J. 2020 Oct;43(5):434-437. doi: 10.1016/j.bj.2020.05.019. Epub 2020 Jun 3. PMID: 33012698; PMCID: PMC7680809.
15. Eckardt KU, Kurtz A. Regulation of erythropoietin production. Eur J Clin Invest. 2005 Dec;35 Suppl 3:13-9. doi: 10.1111/j.1365-2362.2005.01525.x. PMID: 16281953.
16. Tokutake Y., Takanashi R., Kikusato M., et al. Effect of Dietary 4-Phenylbuthyric acid Supplementation on Acute Heat-Stress-Induced Hyperthermia in Broiler Chickens. Animals (Basel). 2022;12;16:2056.
17. Mujahid A., Pumford N.R., Bottje W., et al. Mitochondrial Oxidative Damage in Chicken Skeletal Muscle Induced by Acute Heat Stress. J. Poult. Sci. 2007;44:439-445.
18. Маркова Т.Н., Мищенко Н.К., Петина Д.В. Адипоцитокины: современный взгляд на дефиницию, классификацию и роль в организме // Проблемы эндокринологии. 2022. Т.68. №1. С. 73-80 Markova T.N., Mishchenko N.K., Petina D.V. Adipocytokines: Modern Definition, Classification and Physiological Role. Problemy Endokrinologii = Problems of Endocrinology. 2022;68;1:73-80 (In Russ.)]. doi: 10.14341/probl12805.
19. Парфенова Н.С., Танянский Д.А. Адипонектин: благоприятное воздействие на метаболические и сердечно-сосудистые нарушения // Артериальная гипертензия. 2013. Т.19. №1. С. 84-96 [Parfenova N.S., Tanyanskiy D.A. Adiponectin: Beneficial Effects on Metabolic and Cardiovascular Dysfunctions. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2013;19;1:84-96 (In Russ.)]. doi: 10.18705/1607-419X-2013-19-1-84-96.
20. Дзугкоев С.Г., Дзугкоева Ф.С., Метельская В.А. Роль оксида азота в формировании эндотелиальной дисфункции при сахарном диабете // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2010. Т.9. №8. С. 63-68 [Dzugkoev S.G., Dzugkoeva F.S., Metelskaya V.A. Nitric Oxide Role and Endothelial Dysfunction Development in Diabetes Mellitus. Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika = Cardiovascular Therapy and Prevention. 2010;9;8:63-68 (In Russ.)].
21. Yang F., Pei R., Zhang Z., et al. Copper Induces Oxidative Stress and Apoptosis Through Mitochondria-Mediated Pathway in Chicken Hepatocytes. Toxicol. in Vitro. 2019;54:310-316.
22. Tan P.P., Zhou B.H., Zhao W.P., et al. Mitochondria-Mediated Pathway Regulates C2C12 Cell Apoptosis Induced by Fluoride. Biol. Trace. Elem. Res. 2018;185;2:440-447.
23. Janaszak-Jasiecka A., Płoska A., Wierońska J.M., et al. Endothelial Dysfunction due to eNOS Uncoupling: Molecular Mechanisms as Potential Therapeutic Targets. Cell Mol Biol Lett 2023;28;21. doi: 10.1186/s11658-023-00423-2.
24. Binjawhar DN, Alhazmi AT, Bin Jawhar WN, MohammedSaeed W and Safi SZ. Hyperglycemia-Induced Oxidative Stress and Epigenetic Regulation of ET-1 Gene in Endothelial Cells. Front. Genet. 2023;14:1167773. doi: 10.3389/fgene.2023.1167773.
25. Mejía-Barajas J.A., Martínez-Mora J.A., Salgado-Garciglia R., et al. Electron Transport Chain in a Thermotolerant Yeast. Bioenerg. Biomembr. 2017;49;2:195-203.
26. Müller N., Warwick T., Noack K., et al. Reactive Oxygen Species Differentially Modulate the Metabolic and Transcriptomic Response of Endothelial Cells. Antioxidants (Basel). 2022;11;2:434.
27. Kuznetsov A.V., Margreiter R., Ausserlechner M.J., et al. The Complex Interplay between Mitochondria, ROS and Entire Cellular Metabolism. Antioxidants (Basel). 2022;11;10:1995.
28. Akbarian, A., Michiels, J., Degroote, J., et al. Association between Heat Stress and Oxidative Stress in Poultry; Mitochondrial Dysfunction and Dietary Interventions with Phytochemicals. J Animal Sci Biotechnol 2016;7;37. doi: 10.1186/s40104-016-0097-5.
29. Birben, E., Sahiner, U.M., Sackesen, C., et al. Oxidative Stress and Antioxidant Defense. World Allergy Organ J. 2012;5:9–19. doi: 10.1097/WOX.0b013e3182439613.
30. Török Z, Crul T, Maresca B, Schütz GJ, Viana F, Dindia L, Piotto S, Brameshuber M, Balogh G, Péter M, Porta A, Trapani A, Gombos I, Glatz A, Gungor B, Peksel B, Vigh L Jr, Csoboz B, Horváth I, Vijayan MM, Hooper PL, Harwood JL, Vigh L. Plasma Membranes as Heat Stress Sensors: from Lipid-Controlled Molecular Switches to Therapeutic Applications. Biochim Biophys Acta. 2014 Jun;1838;6:1594-618. doi: 10.1016/j.bbamem.2013.12.015. Epub 2013 Dec 27. PMID: 24374314.
31. Gauer R, Meyers BK. Heat-Related Illnesses. Am Fam Physician. 2019;99;8:482.
32. Periard JD, DeGroot D, Jay O. Exertional Heat Stroke in Sport and the Military: Epidemiology and Mitigation. Exp Physiol. 2022;107;10:1111–21.
33. Gronlund CJ. Racial and Socioeconomic Disparities in Heat-Related Health Effects and their Mechanisms: a Review. Curr Epidemiol Rep. 2014;1;3:165–73.
34. Oda J, et al. Endogenous Genetic Risk Factor for Serious Heatstroke: the Thermolabile Phenotype of Carnitine Palmitoyltransferase II Variant. Acute Med Surg. 2019;6;1:25–9.
35. Giersch GEW, et al. Body Mass Index, But Not Sex, Influences Exertional Heat Stroke Risk in Young Healthy Men and Women. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2023;324;1:R15–9.
36. Lisman P, et al. Heat Tolerance Testing: Association between Heat Intolerance and Anthropometric and Fitness Measurements. Mil Med. 2014;179;11:1339–46.
37. Бичкаева Ф.А., Кокоев Т.И., Джиоева Ц.Г., Джабиева З.А., Волкова Н.И., Третьякова Т.В., Власова О.С. Сравнительная характеристика углеводного и жирового обменов у жителей двух различных климатогеографических территорий // Вестник Академии знаний. 2013. №1 (4). С. 174-181 [Bichkaeva F.A., Kokoev T.I., Dzhioeva Ts.G., Dzhabieva Z.A., Volkova N.I., Tret'yakova T.V., et al. Comparative Characteristics of the Carbohydrate and Fat Metabolism in the Residents of Two Different Climatic Regions. Vestnik Akademii Znaniy = Bulletin of the Academy of Knowledge. 2013;1:174-81 (In Russ.)].
38. Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В. и др. Нарушения липидного обмена: Клинические рекомендации // Российский кардиологический журнал. 2023. №5 [Ezhov M.V., Kukharchuk V.V., Sergienko I.V. et al. Lipid Metabolism Disorders. Clinical Guidelines 2023 // Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal = Russian Journal of Cardiology.2023;5 (In Russ.)].
39. Estevao I.L., Kazman J.B., Bramer L.M., et al. The Human Plasma Lipidome Response to Exertional Heat Tolerance Testing. Lipids Health Dis 2024;23;380. doi: 10.1186/s12944-024-02322-7.
40. Starkie RL, et al. Effect of Temperature on Muscle Metabolism during Submaximal Exercise in Humans. Exp Physiol. 1999;84;4:775–84.
41. King DS, et al. Muscle Metabolism during Exercise in the Heat in Unacclimatized and Acclimatized Humans. J Appl Physiol. 1985;59;5:1350–4.
42. Kirwan JP, et al. Substrate Utilization in Leg Muscle of Men after Heat Acclimation. J Appl Physiol. 1987;63;1:31–5.
43. Morino K, Petersen KF, Shulman GI. Molecular Mechanisms of Insulin Resistance in Humans and their Potential Links with Mitochondrial Dysfunction. Diabetes. 2006;55;Suppl 2:S9–15.
44. Febbraio MA, et al. Blunting the Rise in Body Temperature Reduces Muscle Glycogenolysis during Exercise in Humans. Exp Physiol. 1996;81;4:685–93.
45. Starkie RL, et al. Effect of Temperature on Muscle Metabolism during Submaximal Exercise in Humans. Exp Physiol. 1999;84;4:775–84.
46. Rehman K., Akash M.S.H. Mechanisms of Inflammatory Responses and Development of Insulin Resistance: How Are They Interlinked? J Biomed Sci 2016;23;87. doi: 10.1186/s12929-016-0303-y

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 13.05.2025. Принята к публикации: 19.06.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.1
Article received: 13.05.2025. Accepted for publication: 9.06.2025

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-44-50

А.Е. Королёв, О.М. Урясьев

РОЛЬ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, г. Рязань, Россия

Контактное лицо: Королёв Артем Евгеньевич: korartevg@ya.ru

Резюме

Актуальность: в статье рассматривается роль кишечной микробиоты и её метаболитов в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Несмотря на известные классические факторы риска, заболеваемость и смертность от кардиоваскулярных заболеваний остаются высокими, что подчеркивает необходимость изучения новых патогенетических механизмов, включая влияние нарушений микрофлоры кишечника. Рассмотрены ключевые метаболиты микробиоты, такие как триметиламин-N-оксид, короткоцепочечные жирные кислоты и липополисахариды, участвующие в развитии атеросклероза, ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности и артериальной гипертензии. При кишечном дисбиозе наблюдается уменьшение разнообразия видов микробиоты, что способствует развитию воспалительных процессов, повышению окислительного стресса и снижению защитной функции кишечного барьера. Эти нарушения, в свою очередь, негативно влияют на течение сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе усугубляя их прогрессирование.

Заключение: современные исследования подтверждают, что состав кишечной микробиоты и её метаболиты могут служить новыми биомаркерами для диагностики и прогнозирования сердечно-сосудистых заболеваний. Перспективными направлениями являются разработка методов коррекции нарушения состава микробиоты, направленных на модуляцию микробных метаболических путей. Индивидуальный подход к коррекции дисбиоза открывает новые возможности для персонализированной профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: *кишечная микробиота, дисбиоз, сердечно-сосудистые заболевания, триметиламин-N-оксид, короткоцепочечные жирные кислоты*

Для цитирования: Королёв А.Е., Урясьев О.М. Роль кишечной микробиоты в развитии патологии сердечно-сосудистой системы // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №3. С. 44–50. DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-44-50

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-44-50

A.E. Korolev, O.M.Uryasev

The Role of Intestinal Microbiota in the Development of Cardiovascular Pathology

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

Contact person: Korolev Artem Evgen'evich: korartevg@ya.ru

Abstract

Relevance: ehis article examines the role of intestinal microbiota and its metabolites in the development of cardiovascular disease. Despite known classical risk factors, morbidity and mortality from cardiovascular diseases remain high, which emphasizes the need to study new pathogenetic mechanisms, including the influence of gut microflora disorders. Key microbiota metabolites such as trimethylamine-N-oxide, short-chain fatty acids, and lipopolysaccharides involved in the development of atherosclerosis, coronary heart disease, chronic heart failure, and arterial hypertension are reviewed. In intestinal dysbiosis, there is a decrease in the diversity of microbiota species, which contributes to the development of inflammatory processes, increased oxidative stress and decreased protective function of the intestinal barrier. These disorders, in turn, negatively affect the course of cardiovascular diseases, including aggravating their progression.

Conclusion: ьodern studies confirm that the composition of intestinal microbiota and its metabolites can serve as new biomarkers for diagnostics and prognosis of cardiovascular diseases. The development of methods for correction of microbiota composition disorders aimed at modulation of microbial metabolic pathways are promising directions. Individual approach to dysbiosis correction opens new opportunities for personalized prevention and treatment of cardiovascular diseases.

Keywords: *intestinal microbiota, dysbiosis, cardiovascular diseases, trimethylamine-N-oxide, short-chain fatty acids*

For citation: Korolev AE, Uryasev OM. The Role of Intestinal Microbiota in the Development of Cardiovascular Pathology. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.3:44-50. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-44-50

Введение

В желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) человека обитает большое количество микроорганизмов, включая бактерии, грибы, археи и вирусы. Это сообщество организмов формирует микробиоту [1]. Ранее термином «микробиота» называли самих фактически обитающих микроорганизмов, а под термином «микробиом» имелись в виду совокупность геномов этих микробов, но, в настоящее время, эти два понятия используют практически как синонимы [2].

Взаимодействие кишечной микробиоты и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) активно изучается как перспективное направление науки, где ось «кишечник-сердце» рассматривается как потенциальная мишень для терапевтических вмешательств. Кишечное микробное сообщество, включающее более 700 родов бактерий и свыше 2500 видов микроорганизмов влияет на состояние сердечно-сосудистой системы с помощью различных механизмов, включая метаболические процессы, иммунную модуляцию и воспаление [3]. С рождения в организме уже имеется собственная микробиота кишечника, постепенно видоизменяющаяся после окончания грудного вскармливания. В первые три года жизни происходит дифференцировка и формирование индивидуального состава микросреды кишечника, после установления которого у здоровых взрослых наблюдается стабильность по представительству основных родов и видов микроорганизмов в течение всей жизни [4-6].

В настоящее время общепризнана связь между качественным и количественным составом кишечной микробиоты и состоянием здоровья человека. Данные экспериментальных и клинических исследований подтверждают, что структура и метаболическая активность кишечной микробиоты играют важную роль для сохранения общего физиологического баланса организма, а их дисбаланс ассоциирован с развитием различных патологических состояний, включая заболевания сердечно-сосудистой системы [7-10].

ССЗ сохраняют лидирующие позиции в структуре заболеваемости и смертности во всех странах мира, в том числе и в России. Несмотря на всестороннее изучение традиционных факторов риска, их модификация не всегда приводит к значимому снижению распространённости этих заболеваний. Данный факт требует постоянный поиск и изучение новых патогенетических механизмов и совершенствование стратегии их коррекции [11-13].

Актуальность данной проблемы подчеркивается на самых высоких уровнях. В доказательство этого служит федеральный проект «Борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями» Министерства здравоохранения РФ, являющийся частью национального проекта «Здравоохранение», который предусматривал снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний до уровня ниже 450 случаев на 100 тыс. населения к 2024 году [14].

Цель

Провести анализ существующих данных о вкладе кишечной микрофлоры в механизмы возникновения болезней сердца и сосудов.

Взаимосвязь микробиоты кишечника и факторов риска развития патологий сердечно-сосудистой системы

Современная концепция взаимодействия между микробиотой кишечника и органами макроорганизма характеризуется двусторонней направленностью. Нарушение микробного состава может провоцировать функциональные нарушения органов и систем организма, однако, имеющиеся патологические процессы в организме человека сами могут изменять количественный и качественный состав кишечной микрофлоры [11]. Микробиологический анализ демонстрирует преобладание десяти основных бактериальных типов в кишечном биотопе. Доминирующее положение занимают представители типа Firmicutes, составляющие порядка 80% микробного сообщества. Бактерии типа Bacteroidetes формируют десятую часть микробиома, 1,5% приходится на Actinobacteria, 1% составляют Proteobacteria. Минорные компоненты микробиоты включают Cyanobacteria, Fusobacteria, Lentisphaerae, Spirochaetes, Synergistetes, Verrucomicrobia и археи типа Euryarchaeota [15].

Несмотря на то, что состав микробиоты кишечника уникален для каждого человека наподобие «отпечатка пальцев», его метаболические функции остаются сохранны [16]. Микрофлора кишечника участвует в расщеплении пищи и лекарств, поступающих в организм, в результате чего синтезируемые метаболиты, представленные различными видами химических соединений, попадают в системный кровоток через кишечную стенку и воздействуют на различные ткани и органы.

Исследования последнего десятилетия подтвердили имеющуюся связь между изменениями состава микроорганизмов в кишечнике и развитием заболеваний сердечно-сосудистой системы [17-20].

Термином ССЗ обозначают совокупность заболеваний с большим количеством патогенетических особенностей и множеством разнообразных симптомов: артериальная гипертензия (АГ), ИБС (ишемическая болезнь сердца), нарушение кровоснабжения сосудов головного мозга, хроническая сердечная недостаточность (ХСН), ревматические заболевания сердца, врожденные аномалии сердца и кардиомиопатии [21].

Ключевые метаболические пути, связывающие микробиоту с ССЗ.

Кишечная микробиота в процессе своей жизнедеятельности участвует в образовании большого количества функционально активных метаболитов.

Для понимания того, как микрофлора кишечника связана с сердечно-сосудистыми заболеваниями, необходимо изучить роль микробных метаболитов. Так, повышение уровня фенилацетилглутамина в крови в настоящее время описывается как значимый и независимый фактор риска для развития сердечно-сосудистых заболеваний и преждевременной смерти. Эндотоксины, вырабатываемые кишечной микрофлорой, такие как липополисахариды, индоксилсульфат и паракрезилсульфат, играют важную роль в развитии патологии сердца - от прогрессирования атеросклероза

до сердечной недостаточности [22]. Индоксилсульфат, получаемый при расщеплении триптофана, влияет на артериальное давление (АД) через периферические и центральные механизмы, оказывая провоспалительное и прооксидантное действие на кардиомиоциты и сердечные фибробласты [8,9,11,13].

Также большой интерес представляет связь кишечной микробиоты с ССЗ, учитывая их тесный контакт при участии многочисленных рецепторов и эффекторов, включая иммунные клетки и иммуномодулирующие факторы, такие как короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК или SCFA) и триметиламин-N-оксид (ТМАО).

Современные исследования показывают, что повышенный уровень ТМАО и его метаболитов в плазме крови ассоциирован с увеличением риска развития ключевых сердечно-сосудистых осложнений, включая острый коронарный синдром и острое нарушение мозгового кровообращения, а также с увеличением общей смертности — даже при учёте традиционных факторов риска [22].

Образование ТМАО зависит от кишечных микроорганизмов. Так, бактерии первично расщепляют питательные компоненты (холин, фосфатидилхолин, бетаин, L-карнитин) до триметиламина (ТМА). Далее ТМА транспортируется в печень, где под действием флавиновых монооксидаз FMO1 и FMO3 окисляется до ТМАО (рисунок) [23,24].Хроническое воспаление и оксидативный стресс в первую очередь описываются как главные причины изменений в стенках сосудов. Их стимуляция может быть вызвана метаболитами, образующимися в результате жизнедеятельности кишечных бактерий. ТМАО увеличивает гиперреактивность тромбоцитов, повышает риск тромбозов. В клинических исследованиях, использующих метаболомический подход, триметиламиноксид идентифицируется как предиктор развития ССЗ, в частности атеросклероза [25,26].

Существует связь между концентрацией ТМАО в плазме крови с более ранней манифестацией и прогрессированием атеросклероза, более высокой частотой кардиоваскулярных заболеваний, а также более тяжелым течение СН и повышенным риском смертности у людей с СН [2,17,26].

M.E. Yao и соавт. (2020) в своей работе показали, что у пациентов с анамнезом ИБС повышенное содержание ТМАО существенно увеличивает вероятность возникновения неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (отношение рисков (ОР) 1,58; 95% ДИ 1,35—1,84, p <0,001) [27].

Связь между уровнем ТМАО и ССЗ позволяет рассматривать этот параметр как один из возможных факторов риска, к которым относятся: стойкое повышение АД, высокий уровень атерогенных фракций холестерина и триглицеридов в крови.

Короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), образуемые кишечной микробиотой при расщеплении пищевых волокон, выполняют роль ключевых регуляторов обменных процессов в организме. Микробная трансформация сложных углеводов, не поддающихся расщеплению пищеварительными ферментами человека, приводит к образованию ацетата,

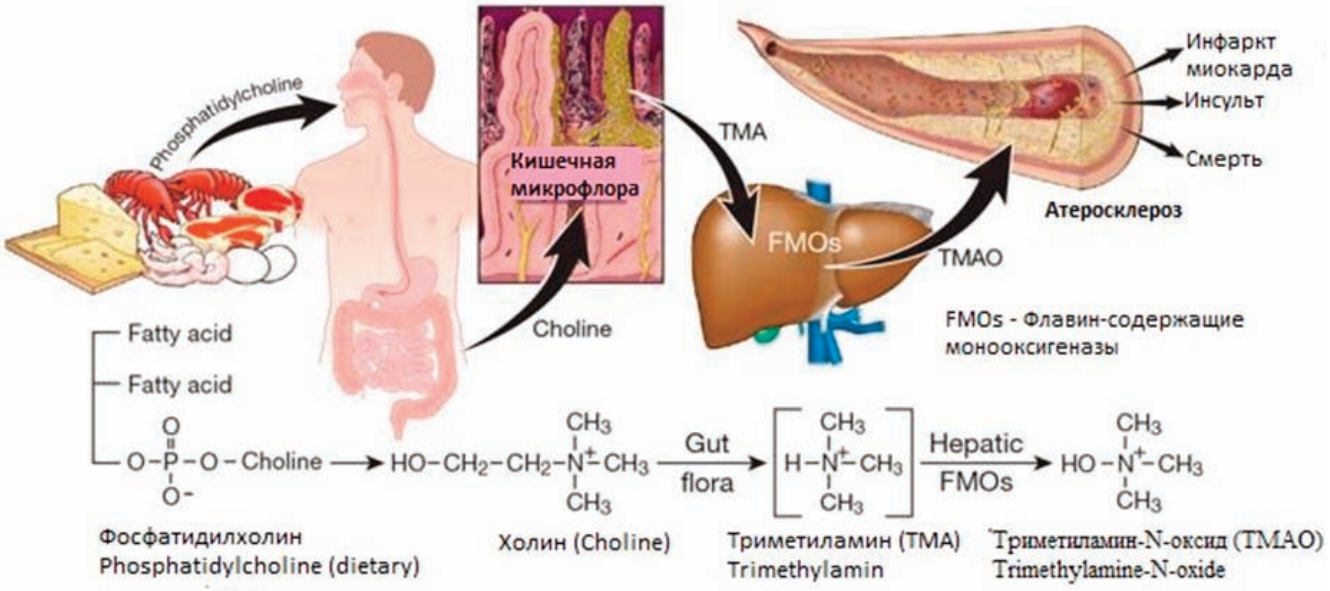


Рисунок. Синтез фосфатидилхолина кишечными бактериями с последующим образованием ТМАО и его атерогенным эффектом (стоковое изображение доступно по лицензии Creative Commons Attribution-Некоммерческая организация 4.0 International).

*Figure***.** Synthesis of phosphatidylcholine by intestinal bacteria followed by TMAO formation and its atherogenic effect (stock image available under Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International license).

пропионата и бутирата. Метаболическая значимость данных соединений определяется многогранностью их физиологических эффектов. КЦЖК способствуют нормализации артериального давления, подавляют синтез холестерина печенью, снижая концентрацию атерогенных липопротеинов. Многофакторное влияние этих метаболитов включает противовоспалительное действие, поддержание целостности кишечного барьера и регуляцию энергетического обмена. Образующиеся кислоты формируют оптимальный pH среды, необходимый для жизнедеятельности полезной микрофлоры кишечника [28]. Таким образом, дисбаланс бактерий, продуцирующих КЦЖК, может привести к гипертензии, ожирению, атеросклерозу, эндотоксемии и другим патологическим состояниям [28, 29].

Кишечный эндотоксин, по структуре представляющий собой липополисахарид (ЛПС), обнаруживаемый в свободном виде в ротовой полости и кишечнике, является основным компонентом внешней мембраны грамотрицательных бактерий.

Особенностью ЛПС является способность воздействовать на рецепторы TLR4, приводя к активации моноцитов и стимуляции окислительного стресса, что повышает вероятность развития заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Значительное повышение транслокации бактериальных эндотоксинов через кишечную стенку активизирует каскадные коагуляционные процессы в сосудистом эндотелии [30]. Представители микробиома кишечника, включая Bacteroides vulgatus и Bacteroides dorei, способствуют снижению концентрации эндотоксинов в кишечном просвете, что последовательно ведет к замедлению воспалительных реакций и существенному торможению развития атеросклеротических изменений [13, 28].

Таким образом, ЛПС обладает всеми необходимыми свойствами, которые могут вызвать или усугубить атеросклеротические процессы. Он способен повреждать и удалять эндотелиальные клетки, приводить к образованию «пенистых клеток» (активированных макрофагов), вызывать изменения в строме и стимулировать пролиферативные процессы [31].

Влияние изменений состава кишечной микробиоты на заболевания сердечно-сосудистой системы

Существующие научные исследования демонстрируют значимую корреляцию между патологическими изменениями сердечно-сосудистой системы и нарушениями микробного состава желудочно-кишечного тракта, которые способны потенцировать развитие обоих патологических состояний. Нарушение качественного и количественного состава кишечной микрофлоры реализует свое патогенное воздействие на сердечно-сосудистую систему посредством различных механизмов, включая опосредованные метаболические эффекты, среди которых особое значение приобретает повышенная склонность к накоплению избыточной массы тела, артериальной гипертензии, гиперхолестеринемии. Окислительный стресс и воспалительные изменения стенок сосудов, возникающие при дисбиозе, напрямую приводят к прогрессированию атеросклеротического процесса, развитию ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий [2].

Роль микробиома кишечника при развитии атеросклероза

Атеросклеротическое поражение сосудов лежит в основе патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний, включающих такие состояния, как острые и хронические коронарные синдромы, нарушение кровообращения в нижних конечностях и органах брюшной полости. В ходе многочисленных исследований неоднократно были изучены традиционные факторы риска, ассоциируемые с данными состояниями [13,22,32-34]. Современные данные демонстрируют целый ряд концепций, объясняющих как механизмы формирования атеросклероза (включая эндотелиальную дисфункцию, индуцированную окислительным стрессом и воспалительной активностью в периваскулярной жировой ткани), так и его этиологию. К ключевым этиопатогенетическим гипотезам относят воспалительную, липидную, генетическую и бактериальную теории, и сегодня их обсуждение сохраняет свою актуальность для уточнения конкретных молекулярных и клеточных механизмов атеросклеротического процесса, требующих дальнейших исследований [26].

Развитие атеросклеротического процесса связывают с нарушением липидного и белкового обмена. Дисбактериоз кишечника, при котором нарушается качественный и/или количественный состав микрофлоры, как оказалось занимает не последнее место в развитии эндотелиальной дисфункции [11].

По данным исследований, были обнаружены различия в составе микробиоты кишечника у пациентов с симптоматическим атеросклерозом и здоровыми людьми из контрольной группы. Так, у пациентов с высоким риском развития атеросклероза отмечается статистически значимое увеличение концентрации ТМАО в плазме крови по сравнению с контрольной группой здоровых лиц. Параллельно наблюдается увеличение уровня предшественников ТМАО - холина и L-карнитина, что свидетельствует об активации микробозависимого метаболического пути, ассоциированного с сердечно-сосудистым [7, 25].

Роль кишечной микробиоты в патогенезе ХСН

В последние годы взаимосвязь между кишечной микробиотой и ХСН вызывает повышенный интерес. Патофизиологические механизмы сердечной недостаточности (СН) характеризуются снижением сердечного выброса и/или повышением диастолического давления в желудочках. Гипоперфузия, возникающая на фоне сниженного сердечного выброса, выступает пусковым фактором развития отёка и ишемического повреждения кишечной стенки, что приводит к дисфункции кишечного барьера и транслокации бактериальных компонентов. Всё это усугубляют течение СН за счёт активации провоспалительных реакций,

которые потенцируют системное воспаление и эндотелиальную дисфункцию [2].

Нарушение барьерной функции кишечника способствует проникновению бактерий и их компонентов (липополисахаридов (ЛПС), пептидогликанов) в системный кровоток. Возникающее системное воспаление низкой степени активности усугубляет течение основного заболевания. Прямая корреляционная связь наблюдается между тяжестью патологического процесса и степенью проницаемости кишечной стенки [30]. В работе Matacchione et al., (2024) было показано, что нарушение барьерной функции кишечника, часто вызванное снижением содержания КЦЖК, приводит к утечке токсинов и бактериальных продуктов в кровоток, что еще больше усугубляет воспаление и окислительный [35].

Установлено, что изменения микробиоценоза кишечника могут воздействовать на развитие и прогрессирование СН. Исследования показывают, что ХСН связана со значительными изменениями в качественном и количественном составе бактерий в кишечнике. Эти изменения включают сокращение количества полезных с одновременным увеличением патогенных или условно-патогенных бактерий. Например, у пациентов с ХСН наблюдается более низкая активность типа Firmicutes (представители родов Ruminococcus и Faecalibacterium), и более высокое количество протеобактерий, включая Enterobacteriaceae и Escherichia, часто связанных с воспалением и окислительным стрессом. Также в ряде работ было показано выраженное снижение численности Faecalibacterium prausnitzii у больных с сердечной недостаточностью относительно контрольной группы здоровых добровольцев [36,37].

Исследования показали, что микробиологический профиль толстого кишечника пациентов с ХСН характеризуется преобладанием бактерий - продуцентов ТМАО, активирующих путь NF-kB, что, в свою очередь, способствует воспалению и фиброзному процессу в сердце. К ним относятся Anaerococcus hydrogenalis, Clostridium asparagiforme, Clostridium sporogenes, Edwardsiella tarda, Proteus penneri, Providencia rettgeri [10].

Другие работы по изучению метаболической активности кишечных микроорганизмов при сердечной недостаточности демонстрирует значительные изменения экспрессии микробных генов, участвующих в синтезе ключевых метаболитов, таких как ЛПС, триптофана и ТМАО. Анализ плазмы пациентов с данным заболеванием выявил существенное увеличение концентрации ЛПС, обусловленное повышенной активностью соответствующих биосинтетических путей микробиоты, что подтверждает данный факт. Также в ходе исследований было выявлено, что метаболическое перепрограммирование кишечных бактерий характеризуется усилением экспрессии генов фосфотрансферазных систем при одновременном снижении активности генов, кодирующих белки транспорта аминокислот, железа и ферменты биосинтеза нуклеотидных сахаров [13].

Кишечная микробиота в патогенезе ИБС

Многочисленные научные исследования выявили существенную корреляцию между дисбалансом кишечной микрофлоры и развитием ИБС вне зависимости от классических факторов риска. Патологические изменения соотношения микроорганизмов с преобладанием Firmicutes над Bacteroidetes чаще всего наблюдалось у пациентов с избыточной массой тела и метаболическим синдромом. Клинические наблюдения демонстрируют значительное увеличение соотношения Firmicutes/Bacteroidetes среди пациентов с диагностированной ИБС относительно группы контроля. Микробиологический анализ показывает существенное снижение биоразнообразия кишечной микрофлоры у пациентов с хроническими коронарными синдромами, проявляющееся повышенной концентрацией Escherichia, Shigella, Streptococcus spp., Enterococcus на фоне прогрессирующего уменьшения популяций Faecalibacterium, Subdoligranulum, Roseburia, Eubacterium rectal [8,9,11].

В работе E. Sawicka-Smiarowska et al. (2021). в ходе генетического анализа микроорганизмов 169 больных ишемической болезнью сердца и 166 человек из группы контроля было обнаружено, что больные ИБС имеют повышенное отношение Firmicutes и Bacteroidetes (1,67 [0,95—3,0] по сравнению с 1,42 [0,94—2,3] в контрольной группе, p = 0.03) [36].

Роль микробиоты кишечника в развитии АГ

Артериальная гипертензия представляет серьезную проблему для современного здравоохранения, выступая одним из ключевым фактором развития сердечно-сосудистых патологий.

Многочисленные научные исследования демонстрируют существенную взаимосвязь между состоянием кишечной микрофлоры и регуляцией артериального давления. Микробиом кишечника оказывает многофакторное воздействие на сосудистый тонус через продукцию нейромедиаторных веществ представителями родов Bifidobacterium, Lactobacillus, Streptococcus и Escherichia. Клинические наблюдения показывают пятикратное превышение соотношения Firmicutes/Bacteroides у пациентов с гипертензией по сравнению со здоровыми людьми. Характерными особенностями микробного пейзажа при гипертонической болезни являются сниженное биоразнообразие, уменьшение популяций полезных бактерий – продуцентов КЦЖК (Akkermansia, Bacteroides, Clostridiaceae) при одновременном росте лактат-продуцирующих микроорганизмов (Streptococcus, Turicibacter) [22,38]. Таким образом, данные дисбиотические нарушения участвуют в развитии воспалительных процессов в кишечнике, которые, в свою очередь, усугубляют течение артериальной гипертензии [39].

Также современные исследования подтверждают патогенетическую роль изменений кишечной микрофлоры при синдроме обструктивного апноэ сна, тесно связанным с АГ, в механизмах развития сердечно-сосудистой патологии [40].

Заключение

Важность микробиоты кишечника для поддержания гомеостаза организма подчеркивается многочисленными исследовательскими группами по всему миру.

Современные экспериментальные и клинические данные последних лет свидетельствуют о наличии двунаправленной взаимосвязи между патологическими изменениями состава кишечной микробиоты и развитием кардиоваскулярных заболеваний, характеризующейся взаимным отягощением патогенетических механизмов. Генетически и метаболически обусловленные нарушения микробного гомеостаза, проявляющиеся дисбиозом, ассоциированы с возникновением широкого спектра патологий, среди которых особое место занимают неинфекционные соматические заболевания [41].

Современные исследования указывают на взаимосвязь между уровнем микробных метаболитов в крови и развитием ССЗ. В частности, доказано, что высокая концентрация ТМАО способствует прогрессированию атеросклероза — ключевого механизма, лежащего в основе многих кардиоваскулярных нарушений. Его повышенные уровни служат маркером развития серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, благодаря способности к усилению реактивности тромбоцитов, тем самым увеличивая вероятность тромбообразования.

Таким образом, изменения микробного состава кишечника представляют самостоятельный фактор риска развития кардиологических заболеваний. Перспективным направлением дальнейших научных изысканий становится углубленное изучение взаимосвязей между кишечным микробиоценозом, продуктами метаболизма микроорганизмов и механизмами возникновения сердечно-сосудистых патологий, что может открыть новые перспективы для лечения и профилактики у пациентов с ССЗ.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Кожевников А.А., Раскина К.В., Мартынова Е.Ю. и др. Кишечная микробиота: современные представления о видовом составе, функциях и методах исследования // Российский медицинский журнал. 2017. Т.25. №17. С.1244-1247 [Kozhevnikov A.A., Raskina K.V., Martynova Ye.Yu., et al. Gut Microbiota: Modern Concepts of Species Composition, Functions, and Research Methods. Rossiyskiy Meditsinskiy Zhurnal = Russian Medical Journal. 2017;25;17:1244-1247 (In Russ.)].
2. Файзуллина Р.А., Сафина К.А. Значение кишечной микробиоты при заболеваниях сердечно-сосудистой системы // Практическая медицина. 2020. Т.18. №1. С.56-61 [Fayzullina R.A., Safina K.A. The Importance of Intestinal Microbiota in Cardiovascular Diseases. Prakticheskaya Meditsina = Practical Medicine. 2020;18;1:56-61 (In Russ.)].
3. Thursby E., Juge N. Introduction to the Human Gut Microbiota. Biochemical Journal. 2017;474;11:1823-1836. doi: 10.1042/BCJ20160510.
4. Cani P.D., Plovier1 H., Van Hul1 M., Geurts1 L., et al. Endocannabinoids - at the Crossroads between the Gut Microbiota and Host Metabolism. Nature Reviews Endocrinology. 2016;12;3:133-143. doi: 10.1038/nrendo.2015.211.
5. Consortium H.M.P. Structure, Function and Diversity of the Healthy Human Microbiome. Nature. 2012;486;7402:207-214. doi: 10.1038/nature11234.
6. Wopereis H., et al. The First Thousand Days–Intestinal Microbiology of Early Life: Establishing a Symbiosis. Pediatric Allergy and Immunology. 2014;25;5:428-438. doi: 10.1111/pai.12232.
7. Singh A.K., Kishore P.S., Khan S. From Microbes to Myocardium: a Comprehensive Review of the Impact of the Gut-Brain Axis on Cardiovascular Disease. Cureus. 2024 Oct 5;16;10:e70877. doi: 10.7759/cureus.70877.
8. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Алешина Е.О. и др. Кишечная микробиота у детей: норма, нарушения, коррекция. М.: Медпрактика-М, 2020. 472 с. [Bel'mer S.V., Khavkin A.I., Aleshina Ye.O., et al. Kishechnaya Mikrobiota u Detey: Norma, Narusheniya, Korrektsiya = Intestinal Microbiota in Children: Norm, Disorders, Correction. Moscow, Medpraktika-M Publ., 2020. 472 p. (In Russ.)].
9. Карпеева Ю.С., Новикова В.П., Хавкин А.И. и др. Микробиота и болезни человека: возможности диетической коррекции // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020. Т.65. №5. С.116-125 [Karpeyeva Yu.S., Novikova V.P., Khavkin A.I., et al. Microbiota and Human Diseases: Possibilities of Dietary Correction. Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2020;65;5:116-125 (In Russ.)]. doi: 10.21508/1027-4065-2020-65-5-116-125.
10. Papadopoulos P.D., Tsigalou C., Valsamaki P.N., et al. The Emerging Role of the Gut Microbiome in Cardiovascular Disease: Current Knowledge and Perspectives. Biomedicines. 2022;10;5:948. doi: 10.3390/biomedicines10050948.
11. Нестеренко З.В., Хавкин А.И., Новикова В.Н., Листопадова А.П. Кишечная микробиота и болезни сердечно-сосудистой системы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022. №.3. С.125-133 [Nesterenko Z.V., Khavkin A.I., Novikova V.N., Listopadova A.P. Intestinal Microbiota and Diseases of the Cardiovascular System. Eksperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya = Experimental and Clinical Gastroenterology. 2022;3:125-133 (In Russ.)]. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-199-3-125-133
12. Ежов М.В. Новые возможности снижения сердечно-сосудистого риска в РФ (пострелиз) XIV Национальный конгресс терапевтов // Российский медицинский журнал. 2019. №12. С. 14-16 [Yezhov M.V. New Opportunities for Reducing Cardiovascular Risk in the Russian Federation (Post-Release) XIV National Congress of Therapists. Rossiyskiy Meditsinskiy Zhurnal = Russian Medical Journal. 2019;12:14-16 (In Russ.)].
13. Yoshida N., Yamashita T., Hirata K. Gut Microbiome and Cardiovascular Diseases. Diseases. 2018;6;3:56. doi: 10.3390/diseases6030056.
14. Паспорт федерального проекта «Борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями» [Passport of the Federal Project "Combating Cardiovascular Diseases" (In Russ.)]. URL: https://minzdrav.gov.ru/poleznye-resursy/natsproektzdravoohranenie/bssz
15. Grigor'eva I.N. Gallstone Disease, Obesity and the Firmicutes / Bacteroidetes Ratio as a Possible Biomarker of Gut Dysbiosis. Journal of Personalized Medicine. 2020;11;1:13. doi: 10.3390/jpm11010013.
16. Browne H.P. Forster S.C., Anonye B.O., et al. Culturing of 'Unculturable' Human Microbiota Reveals Novel Taxa and Extensive Sporulation. Nature. 2016;533;7604:543-546. doi: 10.1038/nature17645.
17. Heianza Y., Ma W., Manson J.E., et al. Gut Microbiota Metabolites and Risk of Major Adverse Cardiovascular Disease Events and Death: a Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. Journal of the American Heart Association. 2017;6;7:.e004947. doi: 10.1161/JAHA.116.004947.
18. Lin L., Zhang J. Role of Intestinal Microbiota and Metabolites on Gut Homeostasis and Human Diseases. BMC Immunology. 2017;18:1-25. doi: 10.1186/s12865-016-0187-3.
19. Yang T., Santisteban M.M., Rodriguez V., et al. Gut Dysbiosis is Linked to Hypertension. Hypertension. 2015;65;6:1331-1340. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.05315.
20. Zhu W., Gregory J.C., Org E., et al. Gut Microbial Metabolite TMAO Enhances Platelet Hyperreactivity and Thrombosis Risk. Cell. 2016;165;1:111-124. doi: 10.1016/j.cell.2016.02.011.
21. WHO. Cardiovascular Diseases (CVDs). URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds).
22. Sanchez-Rodriguez E., Egea-Zorrilla A., Plaza-Díaz J., et al. The Gut Microbiota and its Implication in the Development of Atherosclerosis and Related Cardiovascular Diseases. Nutrients. 2020;12;3:605. doi: 10.3390/nu12030605.
23. Ивашкин В.Т., Кашух Е.А. Влияние потребления продуктов, содержащих L-карнитин и фосфатидилхолин, на продукцию проатерогенного метаболита триметиламин-N-оксида и кишечный

микробиом у пациентов с ишемической болезнью сердца // Вопросы питания. 2019. Т.88. №4. С.25-33 [Ivashkin V.T., Kashukh Ye.A. Effect of Consumption of Products Containing L-Carnitine and Phosphatidylcholine on the Production of the Proatherogenic Metabolite Trimethylamine-N-Oxide and the Intestinal Microbiome in Patients with Coronary Heart Disease. Voprosy Pitaniya = Nutrition Issues. 2019;88;4:25-33 (In Russ.)]. doi: 10.24411/0042-8833-2019-10038.
24. Din A.U., et al. Amelioration of TMAO through Probiotics and its Potential Role in Atherosclerosis. Applied Microbiology and Biotechnology. 2019;103:9217-9228. doi: 10.1007/s00253-019-10142-4.
25. Yeh C.F., et al. Mutual Interplay of Host Immune System and Gut Microbiota in the Immunopathology of Atherosclerosis. International Journal of Molecular Sciences. 2020; 21;22:8729. doi: 10.3390/ijms21228729.
26. Wassenaar T.M., Juncos V.A., Zimmermann K. Interactions between the Gut Microbiome, Lung Conditions, and Coronary Heart Disease and How Probiotics Affect These. International Journal of Molecular Sciences. 2021;22;18:9700. doi: 10.3390/ijms22189700.
27. Yao M.E., et al. Trimethylamine-N-Oxide has Prognostic Value in Coronary Heart Disease: a Meta-Analysis and Dose-Response Analysis. BMC Cardiovascular Disorders. – 2020;20:1-9. doi: 10.1186/s12872-019-01310-5.
28. Драпкина О.М., Жамалов Л.М. Микробиота кишечника—новый фактор риска атеросклероза? Профилактическая медицина. 2022. Т.25. №11. С. 92-97 [Drapkina O.M., Zhamalov L.M. Gut Microbiota - a new Risk Factor for Atherosclerosis? Profilakticheskaya Meditsina = Preventive Medicine. 2022;25;11:92-97 (In Russ.)]. doi: 10.17116/profmed20222511192.
29. Morrison D.J., Preston T. Formation of Short Chain Fatty Acids by the Gut Microbiota and their Impact on Human Metabolism. Gut Microbes. 2016;7;3:189-200. doi: 10.1080/19490976.2015.1134082.
30. Драпкина О.М., Кабурова А.Н. Состав и метаболиты кишечной микробиоты как новые детерминанты развития сердечно-сосудистой патологии // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2020. Т.16. №2. С.277-285 [Drapkina O.M., Kaburova A.N. Composition and Metabolites of Gut Microbiota as New Determinants of Cardiovascular Pathology Development. Ratsional'naya Farmakoterapiya v Kardiologii = Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2020;16;2:277-285 (In Russ.)]. doi: 10.20996/1819-6446-2020-04-02.
31. Конев Ю.В., Лазебник Л.Б. Роль эндотоксина кишечной микробиоты в патогенезе атеросклероза // Терапия. 2015. №2. С.19-27 [Konev Yu.V., Lazebnik L.B. The Role of Gut Microbiota Endotoxin in the Pathogenesis of Atherosclerosis. Terapiya = Therapy. 2015;2:19-27 (In Russ.)].
32. Григорьева И.Н. Атеросклероз и триметиламин-N-оксид-потенциал кишечной микробиоты // Российский кардиологический журнал. 2022. Т.27. №9. С.142-147 [Grigor'eva I.N. Atherosclerosis and Trimethylamine-N-Oxide: the Potential of Gut Microbiota. Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal = Russian Journal of Cardiology. 2022;27;9:142-147 (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2022-5038.
33. Subramaniam S., Fletcher C. Trimethylamine N-Oxide: breathe New Life. British Journal of Pharmacology. 2018;175;8:1344-1353. doi: 10.1111/bph.13959.
34. Janeiro M.H., et al. Implication of Trimethylamine N-Oxide (TMAO) in Disease: Potential Biomarker or New Therapeutic Target. Nutrients. 2018;10;10:1398. doi: 10.3390/nu10101398.
35. Matacchione G., Piacenza F., Pimpini L., Rosati Y., Marcozzi S. The Role of the Gut Microbiota in the Onset and Progression of Heart Failure: Insights into Epigenetic Mechanisms and Aging. Clinical Epigenetics. 2024;16:1. doi: 10.1186/s13148-024-01786-9.
36. Sawicka-Smiarowska E., et al. Gut Microbiome in Chronic Coronary Syndrome Patients. Journal of Clinical Medicine. 2021;10;21:5074. doi: 10.3390/jcm10215074.
37. Zhang Z., Cai B., Sun Y., Deng H., Wang H.-W., Qiao Z. Alteration of the Gut Microbiota and Metabolite Phenylacetylglutamine in Patients with Severe Chronic Heart Failure. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2023;9:1076806. doi: 10.3389/fcvm.2022.1076806.
38. Richards E.M., et al. The Gut, its Microbiome, and Hypertension. Current Hypertension Reports. 2017;19:1-11. doi: 10.1007/s11906-017-0734-1.
39. Katsimichas T., et al. The Intestinal Microbiota and Cardiovascular Disease. Cardiovascular Research. 2019;115;10:1471-1486. doi: 10.1093/cvr/cvz135.
40. Durgan D.J. Obstructive Sleep Apnea-Induced Hypertension: Role of the Gut Microbiota. Current Hypertension Reports. 2017;19;4:35. doi: 10.1007/s11906-017-0732-3.
41. Симаненков В.И. и др. Синдром повышенной эпителиальной проницаемости в клинической практике. Мультидисциплинарный национальный консенсус // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021. Т.20. №1. С.121-278 [Simanenkov V.I., et al. Increased Intestinal Permeability Syndrome in Clinical Practice. Multidisciplinary National Consensus. Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika = Cardiovascular Therapy and Prevention. 2021;20;1:121-278 (In Russ.)]. doi: 10.15829/1728-8800-2021-2758.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 13.03.2025. Принята к публикации: 05.04.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.
Article received: 13.03.2025. Accepted for publication: 05.04.2025

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-51-61

А.А. Ильин, О.П. Титова, Е.В. Кузнецов, Т.М. Богданова, М.С. Синькеев

МЕТОДИКИ ПАЛЬПАЦИИ ДОСТУПНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ В ПРАКТИКЕ НАЧИНАЮЩИХ И ДЛИТЕЛЬНО ПРАКТИКУЮЩИХ ИНТЕРНИСТОВ

ФГАОУ ВО Саратовский Государственный Медицинский Университет имени В.И.Разумовского Минздрава России, г. Саратов

Контактное лицо: Ильин Алексей Анатольевич: iljin2006@yandex.ru

Резюме

Лимфатические узлы входят в состав защитной системы организма человека.

Основными методами объективного обследования доступных лимфатических узлов являются осмотр и пальпация. Методика осмотра представлена в руководящих материалах достаточно полно и начинающие и длительно практикующие интернисты в полном объеме владеют ею. Методики пальпации, а также их применение в зависимости от степени тяжести состояния и положения больного, вследствие отсутствия четкой формулировки, представлены в руководящих материалах недостаточно полно и студенты, врачи владеют ими недостаточно хорошо.

В статье представлены четко оформленные авторами методики пальпации доступных лимфоузлов и возможность их применения в зависимости от степени тяжести состояния и положения пациента.

Статья иллюстрирована фотографиями из личных архивов авторов.

Ключевые слова: *лимфатические узлы, методика, пальпация, локализация, расположение врача, расположение пациента, степень тяжести состояния, положение больного*

Для цитирования: Ильин А.А., Титова О.П., Кузнецов Е.В., Богданова Т.М., Синькеев М.С. Методики пальпации доступных лимфатических узлов в практике начинающих и длительно практикующих интернистов // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №3 . С. 51–61. DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-51-61

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-51-61

A.A.Iljin, O.P.Titova, E.V. Kuznetsov, T.M.Bogdanova, M.S.Sinkeev

Palpation techniques for accessible lymph nodes in the practice of beginners and long-term internists

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

Contact person: Ilyin Alekseey Anatolievich: iljin2006@yandex.ru

Abstract

Lymph nodes are part of the human body's defense system.

The main methods of objective examination of accessible lymph nodes are examination and palpation. The examination procedure is presented in the guidance materials quite fully, and beginners and long-term internists are fully familiar with it. Palpation techniques, as well as their application depending on the severity of the patient's condition and position, due to the lack of clear wording, are not fully presented in the guidance materials and students and doctors do not know them well enough.

The article presents the methods of palpation of accessible lymph nodes clearly formulated by the authors and the possibility of their use depending on the severity of the patient's condition and position.

The article is illustrated with photographs from the personal archives of the authors.

Keywords: *lymph nodes, technique, palpation, localization, location of the doctor, location of the patient, severity of the condition, position of the patient*

For citation: Iljin AA, Titova OP, Kuznetsov EV, Bogdanova TM, Sinkeev MS. Palpation techniques for accessible lymph nodes in the practice of beginners and long-term internists. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.3:51-61. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-51-61

Введение

Пальпация лимфатических узлов представляет собой важный и доступный способ первичного и последующего клинического обследования, который позволяет врачу выявить имеющуюся у пациента патологию и провести наблюдение за динамикой ее развития.

В доступной учебной и руководящей литературе методики пальпации лимфоузлов сформулированы недостаточно четко и нет указаний к их применению в зависимости от степени тяжести состояния и положения пациента. [1-22]

Цель

Сформулировать четкую, подробную, основанную на личном опыте, методики пальпации доступных лимфатических узлов и сформировать указаний

к их применению в зависимости от степени тяжести состояния и положения пациента.

Основная часть

Лимфатические узлы – периферический орган лимфатической системы, который расположен по ходу лимфатических сосудов и вместе с ними составляют лимфатическую систему. Они располагаются группами. Выделяют лимфатические узлы доступные пальпации и лимфатические узлы не доступные данному обследованию.

Критерии описания доступных лимфоузлов: пальпируются - не пальпируются; группа; форма; размер; консистенция; болезненность при пальпации; подвижность (спаянность с окружающими тканями); изменение кожи над ними.

Выделяют следующие группы лимфоузлов: затылочные, заднешейные, переднешейные, около и заушные, подчелюстные, над и под ключичные, подмышечные, локтевые, паховые, подколенные, подкожные в любом месте.

Общие положения методик пальпации: врач находится в удобном для себя положении перед больным; пальпация проводится вторым- пятым пальцами обеих рук; движения пальцев могут быть продольными, поперечными и круговыми; врач кладет пальцы на кожу исследуемой области и скользит ими вместе с кожей, слегка надавливая, по ниже лежащим тканям; перекатываясь пальцами через лимфоузлы, врач определяет их характеристики.

Пальпация разных групп лимфоузлов имеет свои особенности.

Пальпация затылочных лимфатических узлов

Пальпацию затылочных ушных лимфоузлов можно проводить несколькими способами: первый (основной) способ - пальпация проводится одновременно обеими руками; второй способ пальпация осуществляется одной рукой.

Первый (основной) метод - пальпация затылочных лимфоузлов двумя руками (рис. 1): врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; врач устанавливает слегка согнутые пальцы обеих рук на затылочную кость и пальпирует пространство выше и ниже края кости; в момент исследования лимфоузлы проскальзывают под пальцами доктора.

Второй способ - пальпация затылочных лимфоузлов одной рукой (рис. 2): врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; врач одной рукой придерживает пациента, слегка согнутые пальцы второй руки устанавливает на затылочную кость и пальпирует пространство выше и ниже края кости; в момент исследования лимфоузлы проскальзывают под пальцами доктора.

Пальпация околоушных лимфатических узлов

Пальпацию около ушных лимфоузлов можно проводить также несколькими способами. Первый способ - пальпация проводится одной рукой с одной стороны, затем другой рукой с противоположной стороны в положении «лицо врача к лицу пациента», второй способ - одновременно обеими руками в выше указанном положении.

1) Пальпация левых около ушных лимфузлов одной рукой (рис. 3): врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; врач левой рукой придерживает пациента, устанавливает слегка согнутые пальцы правой руки на области левого уха; пальпирует от основания ушных раковин над всей поверхностью сосцевидных отростков, а затем вперед от козелков, от скуловых дуг до углов нижней челюсти.

2) Пальпация правых около ушных лимфатических узлов одной рукой (рис. 4): врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; врач правой рукой придерживает пациента, слегка согнутые пальцы левой руки устанавливает на области левого уха; пальпирует от основания ушных раковин над всей поверхностью сосцевидных отростков, а затем вперед от козелков, от скуловых дуг до углов нижней челюсти.

3) Пальпация около ушных лимфоузлов двумя руками: врач и пациент находятся в положении

Рис.1. Пальпация затылочных ушных лимфоузлов двумя руками
Fig. 1. Palpation of occipital ear lymph nodes with two hands

Рис. 2. Пальпация затылочных лимфоузлов одной рукой
Fig. 2. Palpation of occipital lymph nodes with one hand

«лицо врача к лицу пациента»; врач устанавливает слегка согнутые пальцы обеих рук на области уха; пальпирует от основания ушных раковин над всей поверхностью сосцевидных отростков, а затем вперед от козелков, от скуловых дуг до углов нижней челюсти.

Пальпация шейных лимфатических узлов

Проводят несколькими способами: первый-второй способы- пальпация проводится одной рукой с одной стороны, затем другой рукой с противоположной стороны в положениях «лицо врача к лицу пациента» и «лицо врача к затылку пациента»; третий-четвертый способы - одновременно обеими руками в выше указанных положениях.

1) Пальпация левых заднешейных лимфоузлов в положении «лицо врача к лицу пациента» одной рукой (рис. 5): врач и пациент находятся в положении «лицо к лицу»; голова пациента находится в обычном положении; врач своей левой рукой слегка придерживает обследуемого; пальцы своей правой руки устанавливает на задний край грудино-ключично-сосковой мышцы и, слегка прижимающими к тканям шеи, вращательными движениями в направлении сверху вниз проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

2) Пальпация левых переднешейных лимфоузлов в положении «лицо врача к лицу пациента» одной рукой (рис. 6): врач и пациент находятся в положении «лицо к лицу»; голова пациента находится в обычном положении; врач своей левой рукой слегка придерживает обследуемого; пальцы своей правой руки устанавливает на передний край грудино-ключично-сосковой мышцы и, слегка прижимающими к тканям шеи, вращательными движениями в направлении сверху в низ проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

3) Пальпация правых задних шейных лимфоузлов в положении «лицо врача к лицу пациента» одной рукой (рис. 7): врач и пациент находятся в положении «лицо к лицу»; голова пациента находится в обычном положении; врач своей правой рукой слегка придерживает обследуемого; пальцы своей левой руки

Рис. 3. Пальпация левых около ушных лимфузлов одной рукой в положении «лицо врача к лицу пациента»
Fig. 3. Palpation of the left near the ear lymph nodes with one hand in the "doctor's face to patient's face" position

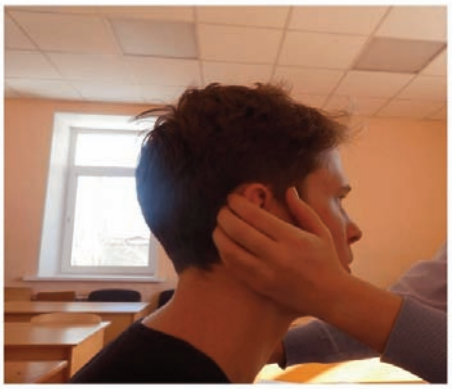


Рис. 4. Пальпация правых около ушных лимфузлов одной рукой в положении «лицо врача к лицу пациента»
Fig. 4. Palpation of the right near the ear lymph nodes with one hand in the "doctor's face to patient's face" position

Рис. 5. Пальпация левых заднешейных лимфоузлов в положении «лицо врача к лицу пациента» одной рукой
Fig. 5. Palpation of the left posterior cervical lymph nodes in the "doctor's face to patient's face" position with one hand

Рис. 6. Пальпация левых переднешейных лимфоузлов в положении «лицо врача к лицу пациента» одной рукой
Fig. 6. Palpation of the left anterior cervical lymph nodes in the "doctor's face to patient's face" position with one hand

Рис. 7. Пальпация правых задних шейных лимфоузлов в положении «лицо врача к лицу пациента» одной рукой
Fig. 7. Palpation of the right posterior cervical lymph nodes in the "doctor's face to patient's face" position with one hand

Рис. 8. Пальпация правых передних шейных лимфоузлов в положении «лицо врача к лицу пациента» одной рукой
Fig. 8. Palpation of the right anterior cervical lymph nodes in the "doctor's face to patient's face" position with one hand

Рис. 9. Пальпация левых заднешейных лимфоузлов в положении «лицо врача к затылку пациента» одной рукой
Fig. 9. Palpation of the left posterior cervical lymph nodes in the "doctor's face to the back of the patient's head" position with one hand

Рис. 10. Пальпация левых переднешейных лимфоузлов в положении «лицо врача к затылку пациента» одной рукой.
Fig. 10. Palpation of the left anterior cervical lymph nodes in the "doctor's face to the back of the patient's head" position with one hand.

устанавливает на задний край грудино-ключично-сосковой мышцы и, слегка прижимающими к тканям шеи, вращательными движениями в направлении сверху вниз проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

4) Пальпация правых передних шейных лимфоузлов в положении «лицо врача к лицу пациента» одной рукой (рис. 8): врач и пациент находятся в положении «лицо к лицу»; голова пациента находится в обычном положении; врач своей правой рукой слегка придерживает обследуемого; пальцы своей левой руки устанавливает на передний край грудино-ключично-сосковой мышцы и, слегка прижимающими к тканям шеи, вращательными движениями в направлении сверху вниз проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

5) Пальпация левых заднешейных лимфоузлов в положении «лицо врача к затылку пациента» одной рукой (рис. 9): врач и пациент находятся в положении «лицо к затылку»; голова пациента находится в обычном положении; врач своей правой рукой слегка придерживает обследуемого; пальцы своей левой руки устанавливает на задний край грудино-ключично-сосковой мышцы и, слегка прижимающими к тканям шеи, вращательными движениями в направлении сверху вниз проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

6) Пальпация левых переднешейных лимфоузлов в положении «лицо врача к затылку пациента» одной рукой (рис. 10): врач и пациент находятся в положении «лицо к затылку»; голова пациента находится в обычном положении; врач своей правой руки слегка придерживает обследуемого; пальцы своей левой руки устанавливает на передний край грудино-ключично-сосковой мышцы и, слегка прижимающими к тканям шеи, вращательными

Рис. 11. Пальпация правых задних шейных лимфоузлов в положении «лицо врача к затылку пациента» одной рукой
Fig. 11. Palpation of the right posterior cervical lymph nodes in the "doctor's face to the back of the patient's head" position with one hand

Рис. 12. Пальпация правых передних шейных лимфоузлов в положении «лицо врача к затылку пациента» одной рукой
Fig. 12. Palpation of the right anterior cervical lymph nodes in the "doctor's face to the back of the patient's head" position with one hand

Рис. 13. Пальпация левых нижнечелюстных лимфатических узлов
Fig. 13. Palpation of the left mandibular lymph nodes

движениями в направлении сверху в низ проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

7) Пальпация правых задних шейных лимфоузлов в положении «лицо врача к затылку пациента» одной рукой (рис. 11): врач и пациент находятся в положении «лицо к затылку»; голова пациента находится в обычном положении; врач своей левой рукой слегка придерживает обследуемого; пальцы своей правой руки устанавливает на задний край грудино-ключично-сосковой мышцы и, слегка прижимающими к тканям шеи, вращательными движениями в направлении сверху вниз проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

8) Пальпация правых передних шейных лимфоузлов в положении «лицо врача к затылку пациента» одной рукой (рис. 12): врач и пациент находятся в положении «лицо к затылку»; голова пациента находится в обычном положении; врач своей левой рукой слегка придерживает обследуемого; пальцы своей правой руки устанавливает на передний край грудино-ключично-сосковой мышцы и, слегка прижимающими к тканям шеи, вращательными движениями в направлении сверху в низ проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

9) Пальпация заднешейных лимфоузлов в положении «лицо врача к лицу пациента» двумя руками: врач и пациент находятся в положении «лицо к лицу»; голова пациента находится в обычном положении; пальцы своих рук врач устанавливает на задний край грудино-ключично-сосковой мышцы и, слегка прижимающими к тканям шеи, вращательными движениями в направлении с верху вниз проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

10) Пальпация переднешейных лимфузлов в положении «лицо врача к лицу пациента» двумя руками: врач и пациент находятся в положении «лицо к лицу»; голова пациента находится в обычном положении; пальцы своих рук устанавливает на передний край грудино-ключично-сосковой мышцы и, слегка прижимающими к тканям шеи, вращательными движениями в направлении с верху вниз проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

11) Пальпация заднешейных лимфузлов в положении «лицо врача к затылку пациента» двумя руками: врач и пациент находятся в положении «лицо к затылку»; голова пациента находится в обычном положении; пальцы своих рук врач устанавливает на задний край грудино-ключично-сосковой мышцы и, слегка прижимающими к тканям шеи, вращательными движениями в направлении сверху вниз проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

Рис. 14. Пальпация правых нижнечелюстных лимфатических узлов
Fig. 14. Palpation of the right mandibular lymph nodes

Рис. 15. Пальпация подбородочных лимфатических узлов
Fig. 15. Palpation of the chin lymph nodes

12) Пальпация переднешейных лимфузлов в положении «лицо врача к затылку пациента» двумя руками: врач и пациент находятся в положении «лицо к затылку»; голова пациента находится в обычном положении; пальцы своих рук врач устанавливает на передний край грудино-ключично-сосковой мышцы и, слегка прижимающими к тканям шеи, вращательными движениями в направлении сверху в низ проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

Пальпация нижнечелюстных лимфатических узлов

1) Пальпация левых нижнечелюстных лимфатических узлов (рис. 13): врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; пациент держит голову слегка наклонив в бок; врач левой рукой слегка придерживает наклоненную голову пациента; полусогнутые пальцы правой руки погружает, образуя кожную складку в направлении противоположном последующим движениям, в мягкие ткани данной области; скользящими выгребающими движениями по направлению к краю челюсти проводит пальпацию; в этот исследования лимфоузлы, прижимаясь к тканям этой области, проскальзывают под пальцами.

2) Пальпация правых нижнечелюстных лимфатических узлов (рис. 14): врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; пациент держит голову слегка наклонив в бок; врач правой рукой слегка придерживает наклоненную голову пациента; полусогнутые пальцы левой руки погружает, образуя кожную складку в направлении противоположном последующим движениям, в мягкие ткани данной области; скользящими выгребающими движениями по направлению к краю челюсти проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы, прижимаясь к тканям этой области, проскальзывают под пальцами.

Пальпация подбородочных лимфузлов

Методика (рис. 15): врач и пациент находятся в положении «лицо к лицу»; пациент держит голову слегка наклонив в перед; врач одной рукой слегка придерживает наклоненную голову пациента; полусогнутые пальцы другой руки погружает, образуя кожную складку в направлении противоположном последующим движениям, в мягкие ткани данной области; скользящими выгребающими движениями по направлению к краю подбородка проводит пальпацию; в этот момент лимфоузлы, прижимаясь к прижимаясь к тканям этой области, проскальзывают под пальцами.

Пальпация над- и подключичных лимфатических узлов

Пальпацию над и подключичных лимфоузлов можно проводить несколькими способами: первый способ- пальпация проводится одной рукой с одной стороны, затем другой рукой с противоположной стороны в положении «лицо врача к лицу пациента»; второй способ- одновременно обеими руками в выше указанном положении.

1) Пальпация над и подключичных лимфоузлов слева одной рукой (рис. 16): врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; врач устанавливает слегка согнутые пальцы правой руки сначала в над и затем в подключичной области; прижимая пальцы к костям и ниже лежащим тканям вращательными или скользящими движениями, врач проводит исследование; в момент пальпации лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

2) Пальпация над и подключичных лимфоузлов справа одной рукой (рис. 17): врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; врач устанавливает слегка согнутые пальцы левой руки сначала в над и затем в подключичной области; прижимая пальцы к костям

Рис. 16. Пальпация подключичных лимфоузлов слева одной рукой в положении «лицо врача к лицу пациента»
Fig. 16. Palpation of subclavian lymph nodes on the left with one hand in the "doctor's face to patient's face" position

Рис. 17. Пальпация надключичных лимфоузлов справа в положении «лицо врача к лицу пациента»
Fig. 17. Palpation of supraclavicular lymph nodes on the right in the "doctor's face to patient's face" position

Рис. 14. Пальпация правых нижнечелюстных лимфатических узлов
Fig. 14. Palpation of the right mandibular lymph nodes

Рис. 18б. Пальпация левых подмышечных лимфоузлов одной рукой, второй этап
Fig. 18b. Palpation of the left axillary lymph nodes with one hand, the second stage

и ниже лежащим тканям вращательными или скользящими движениями врач проводит исследование; в момент пальпаторных движений лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

3) Пальпация над- и подключичных лимфоузлов двумя руками: врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; врач устанавливает слегка согнутые пальцы рук сначала в над и затем в подключичной области; прижимая пальцы к костям и ниже лежащим тканям вращательными или скользящими движениями, врач проводит исследование; в этот момент лимфоузлы проскальзывают под пальцами.

Пальпация подмышечных лимфатических узлов

Пальпацию подмышечных лимфоузлов можно проводить несколькими способами: первый способ- пальпация проводится одной рукой с одной стороны, затем другой рукой с противоположной стороны в положении «лицо врача к лицу пациента»; второй способ- одновременно обеими руками в выше указанном положении.

1) Пальпация левых подмышечных лимфоузлов одной рукой (рис. 18а, 8б): врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; пациент отводит левую руку в сторону; врач левой рукой слегка придерживает его, кисть своей правой руки со слегка согнутыми пальцами устанавливает вертикально в глубине подмышечной ямки;

пациент опускает свою руку и врач, прижимая пальцы к грудной клетке, скользит ими вниз; в этот момент лимфоузлы, прижимаясь к костям грудной клетки, проскальзывают под пальцами.

2) Пальпация правых подмышечных лимфоузлов одной рукой (рис. 19а, 19б): врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; пациент отводит правую руку в сторону;

Рис. 19а. Пальпация правых подмышечных лимфоузлов одной рукой, первый этап.
Fig. 19a. Palpation of the right axillary lymph nodes with one hand, the first stage.

Рис. 19б. Пальпация правых подмышечных лимфоузлов одной рукой, второй этап.
Fig. 19b. Palpation of the right axillary lymph nodes with one hand, the second stage.

Рис. 20. Пальпация правых локтевых лимфатических узлов
Fig. 20. Palpation of the right ulnar lymph nodes

Рис. 21. Пальпация левых локтевых лимфатических узлов
Fig. 21. Palpation of the left ulnar lymph nodes

врач левой рукой слегка придерживает его, кисть своей левой руки со слегка согнутыми пальцами устанавливает вертикально в глубине подмышечной ямки; пациент опускает свою руку и врач, прижимая пальцы к грудной клетке, скользит ими вниз; в этот момент лимфоузлы, прижимаясь к костям грудной клетки, проскальзывают под пальцами.

3) Пальпация подмышечных лимфоузлов двумя руками: врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; пациент отводит свои руки в стороны; кисти своих рук со слегка согнутыми пальцами устанавливает вертикально в глубине подмышечной ямки; пациент опускает свои руки и врач, прижимая пальцы к грудной клетке, скользит ими вниз; в этот момент лимфоузлы, прижимаясь к костям грудной клетки, проскальзывают под пальцами.

Пальпация локтевых лимфатических узлов

1) Пальпация правых локтевых лимфатических узлов (рис. 20): врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; доктор захватывает своей левой рукой нижнюю треть предплечья руки пациента и сгибает ее под прямым или тупым углом в локтевом суставе; затем указательным и средними пальцами правой своей руки в медиальной бороздке двуглавой мышцы по направлению к локтевой ямке продольными, слегка прижимающими к тканям руки, скользящими движениями проводит исследование; в момент пальпации лимфоузлы, прижимаясь к тканям руки пациента, проскальзывают под пальцами врача.

2) Пальпация левых локтевых лимфатических узлов (рис. 21): врач и пациент находятся в положении «лицо врача к лицу пациента»; доктор захватывает своей правой рукой нижнюю треть предплечья руки пациента и сгибает ее под прямым или тупым углом в локтевом суставе; затем указательным и средними пальцами левой своей руки в медиальной бороздке двуглавой мышцы по направлению к локтевой ямке продольными, слегка прижимающими к тканям руки, скользящими движениями проводит исследование

Рис. 22. Пальпация паховых лимфатических узлов
Fig. 22. Palpation of inguinal lymph nodes

Рис. 23. Пальпация левых подколенных лимфоузлов в положении пациента «лежа на спине, ноги слегка согнуты в коленях»
Fig. 23. Palpation of the left popliteal lymph nodes in the patient's "lying on his back, legs slightly bent at the knees" position

Рис. 24. Пальпация правых подколенных лимфоузлов в положении пациента «лежа на спине, ноги слегка согнуты в коленях»
Fig. 24. Palpation of the right popliteal lymph nodes in the patient's position "lying on his back, legs slightly bent at the knees"

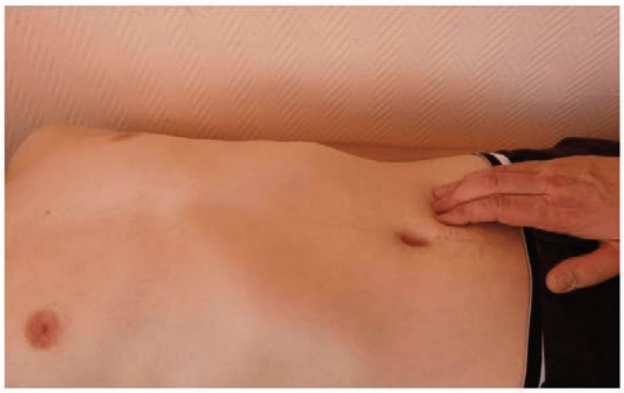


Рис. 25. Пальпация подкожных лимфатических узлов мягких тканей живота
*Fig. 25. P*alpation of subcutaneous lymph nodes of soft abdominal tissues

в момент пальпаторных движений лимфоузлы, прижимаясь к тканям руки пациента, проскальзывают под пальцами врача.

Пальпация паховых лимфатических узлов

Методика (рис. 22): врач находится в положении «лицо врача к лицу пациента» сидя; пациент, находясь в лежачем положении с выпрямленными или слегка согнутыми ногами, обеспечивает доступ к паховым складкам; врач поочередно с обеих сторон проводит перпендикулярными к пупартовой связки, слегка прижимающими к тканям, движениями пальпацию выше и ниже паховых складок; в момент исследования лимфоузлы, прижимаясь к ниже лежачим тканям, проскальзывают под пальцами.

Пальпация подколенных лимфатических узлов

Пальпацию подколенных лимфузлов можно проводить двумя способами: первый – пациент находится в положении «лежа на спине, ноги слегка согнуты в коленях»; второй – пациент находится в положении «сидя, ноги слегка разогнуты в коленях».

1) Пальпация подколенных лимфузлов в положении пациента «лежа на спине, ноги слегка согнуты в коленях» (рис. 23, 24): пациент лежит на спине, ноги слегка согнуты в коленном суставе, мышцы расслаблены; врач слегка согнутыми пальцами руки проводит прижимающими движениями исследование; в момент пальпации лимфузлы, прижимаясь к нижележащим тканям, проскальзывают под пальцами.

2) Пальпация подколенных лимфоузлов в положении пациента «сидя, ноги слегка разогнуты в коленях»: пациент сидит, ноги слегка согнуты в коленном суставе, мышцы расслаблены; врач слегка согнутыми пальцами руки проводит прижимающими движениями исследование; в этот момент лимфоузлы, прижимаясь к нижележащим тканям, проскальзывают под пальцами.

Рис. 26. Пальпация подкожных лимфатических узлов мягких тканей грудной клетки
Fig. 26. Palpation of subcutaneous lymph nodes of soft tissues of the chest

Рис. 27. Пальпация подкожных лимфатических узлов мягких тканей грудной клетки
Fig. 27. Palpation of subcutaneous lymph nodes of soft tissues of the chest

Пальпация подкожных лимфатических узлов мягких тканей лица, грудной клетки, живота, верхних и нижних конечностей

Методика (рис.25, 26 ,27): врач и пациент находятся в удобном для себя положении; врач одной рукой (при необходимости) придерживает пациента и, слегка согнутыми пальцами второй руки, прижимая их к ниже лежащим тканям, вращательными или скользящими движениями проводит исследование; в момент пальпации лимфоузлы проскальзывают под пальцами доктора.

Описанная выше методика может применяться у пациентов, находящихся в удовлетворительном, относительно удовлетворительном состоянии, состоянии средней степени тяжести при нахождении их в активном положении.

В состояниях средней степени тяжести, тяжелом, крайне тяжелом при нахождении пациента в вынужденном и пассивном положениях следует применить следующую методику: врач находится в необходимой позе; одной рукой он делает доступной обследуемую область; пальцы второй руки кладет на кожу исследуемой области и скользит ими вместе с кожей, слегка надавливая, по ниже лежащим тканям; перекатываясь пальцами через лимфоузлы, врач определяет их характеристики.

Заключение

В данной статье подробно описана методика пальпации затылочных, шейных, околоушных, нижнечелюстных, подбородочных, над- и подключичных, подмышечных, локтевых, паховых, подколенных, подкожных лимфатических узлов мягких тканей лица, грудной клетки, живота, верхних и нижних конечностей, включая использование одной или обеих рук медработника, а также различные положения врача и пациента для оптимального доступа к исследуемым областям. Дана возможность применения этой методики в зависимости от тяжести состояния и положения больного.

Представленные четко сформулированные методики позволяет врачу систематически и последовательно оценивать характеристики различных групп лимфатических узлов, что повышает вероятность обнаружения даже незначительных изменений.

Методики, описанные в статье, могут быть использованы практикующими врачами в повседневной работе, а также в учебном процессе медицинских учебных заведениях.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Арефьева Н.А., Богоманова Д.Н., Гусева Е.Д., Савельева Е.Е. Анатомия, физиология и методы исследования лор-органов. Уфа: БГМУ Минздрава России, 2013. 121 с.
2. Баранов А.П., Гапоненков Ю.П., Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. СПб.: МЕДпресс-информ, 2023. 320 с.
3. Беляева Е.Л., Вютрих Е.В., Парфенова Н.Н., Реева С.В., Тимофеев Е.В., Хасанова С.И. Обследование терапевтического больного: расспрос, общий осмотр и пальпация. СПб.: СПбГПМУ, 2011. 20 с.
4. Бутов М.А. Пропедевтика внутренних болезней. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. 584 с.
5. Василенко В.Х. Пропедевтика внутренних болезней. М.: Медицина, 1989. 512 с.
6. Вебер В.Р. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник и практикум для вузов. М.: Юрайт, 2021. 467 с.
7. Гребенев А.Л., Шептулин А.А. Непосредственное исследование больного. М.: МЕДпресс, 2016. 172 с.
8. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. М.: Шико, 2018. 656 с.
9. Дворецкий Л.И. Клиническое обследование больного в терапевтической практике: Руководство для врачей. М.: ПМГМУ им. Сеченова, 2021. 325 с.
10. Довеялло О.Г., Дозорец Г.Я., Робкин А.Д., Силарова Л.С., Ткаченко Г.Я., Федоренко Н.М. Руководство к практическим занятиям по пропедевтике внутренних болезней. Минск: Вышэйшая школа, 1986. 98 с.
11. Дьячков В.А., Щукин Ю.В. Порядок выполнения основных практических навыков при обследовании терапевтического пациента. Самара: Ас Гард, 2014. 107 с.
12. Дьячков В.А., Рябов А.Е., Щукин Ю.В. Пропедевтика внутренних болезней: методы исследования пациента. Самара: Ас Гард, 2012. 280 с.

13. Ивашкин В.Т. Пропедевтика внутренних болезней. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 784 с.
14. Игнатенко Г.А., Ремизов О.В., Толстой В.А. Пропедевтика внутренних болезней. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. 816 с.
15. Кириенко А.И., Савельев В.С. Клиническая хирургия: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 839 с.
16. Лис М.А., Соколов К.Н., Солоненко Ю.Т. Пропедевтика внутренних болезней. М.: Издательство Гревцова, 2011. 360 с.
17. Манджони С. Секреты клинической диагностики. М.: БИНОМ, 2004. 608 с.
18. Мишанина Ю.С., Ослопов В.Н., Ослопова Ю.В., Хазова Е.В. Пропедевтика внутренних болезней: правила сбора анамнеза. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. 240 с.
19. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 570 с.
20. Нагаева Т.А. Руководство по методике обследования здорового и больного ребенка. Томск: СибГМУ, 2011. 167 с.
21. Оценочные листы (чек-листы) для оценивания практических навыков (умений) в рамках второго этапа первичной аккредитации специалистов со средним профессиональным образованием по специальности 31.02.01. М.: Лечебное дело, 2023. 63 с.
22. Шихенбиев Д.А. Пропедевтика внутренних болезней с основами общего ухода за больными. Махачкала: Наука-Дагестан, 2015. 259 с.

REFERENCES

1. Aref'yeva N.A., Bogomanova D.N., Guseva Ye.D., Savel'yeva Ye.Ye. Anatomiya, Fiziologiya i Metody Issledovaniya LOR-Organov = Anatomy, Physiology and Methods of Examination of ENT Organs. Ufa, Bashkirskiy Gosudarstvennyy Meditsinskiy Universitet Minzdrava Rossii Publ., 2013. 121 p. (In Russ.).
2. Baranov A.P., Gaponenkov Yu.P., Roytberg G.Ye., Strutynskiy A.V. Osnovy Semiotiki Zabolevaniy Vnutrennikh Organov = Fundamentals of Semiotics of Diseases of Internal Organs. St. Petersburg, MEDpress-inform Publ., 2023. 320 p. (In Russ.).
3. Belyayeva Ye.L., Vyutrikh Ye.V., Parfenova N.N., Reyeva S.V., Timofeyev Ye.V., Khasanova S.I. Obsledovaniye Terapevticheskogo Bol'nogo: Rasspros, Obshchiy Osmotr i Pal'patsiya = Examination of a Therapeutic Patient: Questioning, General Examination and Palpation. St. Petersburg, Sankt-Peterburgskiy Gosudarstvennyy Pediatricheskiy Meditsinskiy Universitet Publ., 2011. 20 p. (In Russ.).
4. Butov M.A. Propedevtika Vnutrennikh Bolezney = Propaedeutics of Internal Diseases. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2024. 584 p. (In Russ.).
5. Vasilenko V.Kh. Propedevtika Vnutrennikh Bolezney = Propaedeutics of Internal Diseases. Moscow, Meditsina Publ., 1989. 512 p. (In Russ.).
6. Veber V.R. Propedevtika Vnutrennikh Bolezney = Propaedeutics of Internal Diseases. Textbook and Practical Training for Universities. Moscow, Yurayt Publ., 2021. 467 p. (In Russ.).
7. Grebenev A.L., Sheptulin A.A. Neposredstvennoye Issledovaniye Bol'nogo = Direct Examination of the Patient. Moscow, MEDpress Publ., 2016. 172 p. (In Russ.).
8. Grebenev A.L. Propedevtika Vnutrennikh Bolezney = Propaedeutics of Internal Diseases. Moscow, Shiko Publ. 2018. 656 p. (In Russ.).
9. Dvoretskiy L.I. Klinicheskoye Obsledovaniye Bol'nogo v Terapevticheskoy Praktike = Clinical Examination of a Patient in Therapeutic Practice. A Guide for Doctors. Moscow, Pervyy Moskovskiy Gosudarstvennyy Meditsinskiy Universitet im. I.M. Sechenova Publ., 2021. 325 p. (In Russ.).
10. Doveyallo O.G., Dozorets G.Ya., Robkin A.D., Silarova L.S., Tkachenko G.Ya., Fedorenko N.M. Rukovodstvo k Prakticheskim Zanyatiyam po Propedevtike Vnutrennikh Bolezney = Guide to Practical Classes in Propaedeutics of Internal Diseases. Minsk, Vysheyshaya Shkola Publ., 1986. 98 p. (In Russ.).
11. D'yachkov V.A., Shchukin Yu.V. Poryadok Vypolneniya Osnovnykh Prakticheskikh Navykov pri Obsledovanii Terapevticheskogo Patsiyenta = The Order of Implementation of Basic Practical Skills during Examination of a Therapeutic Patient. Samara, As Gard Publ., 2014. 107 p. (In Russ.).
12. D'yachkov V.A., Ryabov A.Ye., Shchukin Yu.V. Propedevtika Vnutrennikh Bolezney: Metody Issledovaniya Patsiyenta = Propaedeutics of Internal Diseases: Methods of Patient Examination. Samara, As Gard Publ., 2012. 280 p. (In Russ.).
13. Ivashkin V.T. Propedevtika Vnutrennikh Bolezney = Propaedeutics of Internal Diseases. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2020. 784 p. (In Russ.).
14. Ignatenko G.A., Remizov O.V., Tolstoy V.A. Propedevtika Vnutrennikh Bolezney = Propaedeutics of Internal Diseases. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2024. 816 p. (In Russ.).
15. Kiriyenko A.I., Savel'yev V.S. Klinicheskaya Khirurgiya = Clinical Surgery. National Guidelines. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2019. 839 p. (In Russ.).
16. Lis M.A., Sokolov K.N., Solonenko Yu.T. Propedevtika Vnutrennikh Bolezney = Propaedeutics of Internal Diseases. Moscow, Izdatel'stvo Grevtsova Publ., 2011. 360 p. (In Russ.).
17. Mandzhoni S. Sekrety Klinicheskoy Diagnostiki = Secrets of Clinical Diagnostics. Moscow, BINOM Publ., 2004. 608 p. (In Russ.).
18. Mishanina Yu.S., Oslopov V.N., Oslopova Yu.V., Khazova Ye.V. Propedevtika Vnutrennikh Bolezney: Pravila Sbora Anamneza = Propaedeutics of Internal Diseases: Rules for Collecting Anamnesis. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2024. 240 p. (In Russ.).
19. Mukhin N.A., Moiseyev V.S. Propedevtika Vnutrennikh Bolezney = Propaedeutics of Internal Diseases. Textbook. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2020. 570 p. (In Russ.).
20. Nagayeva T.A. Rukovodstvo po Metodike Obsledovaniya Zdorovogo i Bol'nogo Rebenka = Guide to the Methodology of Examination of a Healthy and Sick Child. Tomsk, Sibirskiy Gosudarstvennyy Meditsinskiy Universitet Publ., 2011. 167 p. (In Russ.).
21. Otsenochnyye Listy (Chek-Listy) dlya Otsenivaniya Prakticheskikh Navykov (Umeniy) v Ramkakh Vtorogo Etapa Pervichnoy Akkreditatsii Spetsialistov so Srednim Professional'nym Obrazovaniyem po Spetsial'nosti 31.02.01 = Assessment Sheets (Checklists) for Assessing Practical Skills (Abilities) within the Framework of the Second Stage of Primary Accreditation of Specialists with Secondary Vocational Education in Specialty 31.02.01. Moscow, Lechebnoye Delo Publ., 2023. 63 p. (In Russ.).
22. Shikhenbiyev D.A. Propedevtika Vnutrennikh Bolezney s Osnovami Obshchego Ukhoda za Bol'nymi = Propaedeutics of Internal Diseases with the Basics of General Care for Patients. Makhachkala, Nauka-Dagestan Publ., 2015. 259 p. (In Russ.).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 11.04.2025. Принята к публикации: 15.05.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.
Article received: 11.04.2025. Accepted for publication: 15.05.2025

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-62-66

К.И. Медведев, А.А. Завьялов

ЛАЗЕРНАЯ ДОПЛЕРОВСКАЯ ФЛОУМЕТРИЯ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Медведев Кирилл Игоревич: kirillme11@yandex.ru

Резюме

Нарушение микроциркуляции в тканях организма может быть причиной различных заболеваний. В процессе хирургического лечения пациентов с онкологическими заболеваниями страдает часть сосудов, которые участвуют в кровоснабжении кожи и других органов. С целью улучшения процесса заживления раны и предотвращения различных осложнений, целесообразно сохранять, поддерживать и улучшать кровоснабжение в поврежденных тканях. Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) – это легкодоступный неинвазивный метод, который играет важную роль в эффективной оценке состояния микроциркуляторного русла у пациентов с онкологическими заболеваниями.

ЛДФ помогла получить важнейшую информацию для изучения принципов микрососудистой функции и дисфункции. Метод основан на измерении изменения скорости кровотока в определенном объеме ткани за единицу времени. Во время исследования ткань облучается лазерным светом, регистрируется отраженный сигнал и анализируется допплеровский сдвиг частоты, возникающий при взаимодействии света с движущимися эритроцитами.

ЛДФ может использоваться для своевременного выявления причин возникновения осложнений при реконструктивно-пластических операциях, прогнозе развития острых кожных лучевых реакций при проведении облучения, несостоятельности различных анастомозов в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: *микроциркуляция, лазерная доплеровская флоуметрия, онкология, злокачественные новообразования*

Для цитирования: Медведев К.И., Завьялов А.А. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния микроциркуляторного русла у пациентов с онкологическими заболеваниямиы // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №3. С. 62–66. DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-62-66

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-62-66

K.I. Medvedev, A.A. Zavialov

Laser Doppler Flowmetry in Assessing the State of the Microcirculatory System in Patients with Cancer

International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Contact person: Medvedev Kirill Igorevich: kirillme11@yandex.ru

Abstract

Violation of microcirculation in body tissues can lead to various diseases. During the surgical treatment of patients with cancer, some of the blood vessels that supply the skin and other organs may be affected. To improve wound healing and prevent complications, it is important to maintain and enhance blood flow to damaged tissues.

Laser Doppler flowmetry (LDF) is a non-invasive technique that plays a crucial role in assessing the microcirculation of patients with cancer. It is easy to use and provides valuable information about the condition of blood flow in tissues.

LDF has helped to obtain crucial information for studying the principles of microvascular function and dysfunction. This method is based on measuring the change in blood flow velocity in a specific volume of tissue over a given time period. During the study, tissue is irradiated with laser light, and the reflected signal is recorded. The Doppler frequency shift that occurs when light interacts with moving red blood cells is then analyzed.

LDF can be useful for timely identifying the causes of complications during reconstructive plastic surgery, predicting the development of acute skin reactions during radiation therapy, and monitoring the success of various anastomosis procedures in the postoperative period.

Keywords: *microcirculation, laser doppler flowmetry, oncology, malignant neoplasms*

For citation: Medvedev K.I., Zavialov A. A. Functional Disorders after Mastectomy. Methods for Their Correction. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.3:62-66. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-62-66

Введение

Нарушение микроциркуляции играет ключевую роль в развитии различных заболеваний. Оно развивается при системных заболевания таких как сахарный диабет, артериальная гипертензия, системные васкулиты и др [1]. Травматизация тканей с локальным нарушением микроциркуляции сопряжена с абсолютным большинством хирургических вмешательств. Значительная часть операций при злокачественных новообразованиях, сопровождается удалением большого объема тканей, а также включает различные виды реконструкций с использованием кожно-жировых, мышечных и других лоскутов [2]. В процессе хирургического лечения страдает часть сосудов, которые участвуют в кровоснабжении кожи и других органов и тканей. С целью улучшения процесса заживления и предотвращения осложнений, целесообразно сохранять, поддерживать и улучшать кровоснабжение в поврежденных структурах [3].

Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) – это метод, позволяющий изучить функциональное состояние микроциркуляторного русла.

Целью работы является изучение эффективности лазерной доплеровской флоуметрии в оценке микроциркуляторного русла у пациентов с онкологическими заболеваниями.

Материалы и методы. Поиск источников информации проводился в PubMed, Google Scholar. Горизонт исследования данных литературы составлял 10 лет. В поисковых запросах применялись термины: «microcirculation», «laser doppler flowmetry», «oncology», «malignant neoplasms», а также другие словарные и тематические формы. При систематизации материала предпочтение отдавалось научным трудам, опубликованным в период 2019-2025 гг.

Микроциркуляторное русло (МР) включает в себя кровеносные сосуды, которые невозможно визуализировать человеческим глазом. Это сосуды с диаметром менее 150 мкм - артериолы, капилляры и венулы. МР кожи состоит из двух параллельно расположенных в дерме сплетений. Верхнее сплетение принимает активное участие в питании кожи и состоит из артериол и венул, диаметр которых равен около 20 мкм, а также капиллярных петель, которые идут перпендикулярно поверхности кожи. Нижнее сплетение расположено на границе дермы и подкожно-жировой клетчатки, его образуют артерий и вены, отходящие от нижележащей мышечной и жировой ткани. От них отходят восходящие артериолы и нисходящие венулы, соединяясь с верхним сплетением. Артериолы при этом образуют микрососудистые сети для кровоснабжения потовых желез и волосяных фолликулов [4]. МР кожи выполняет регуляцию тканевой перфузии, капиллярного и системного кровяного давления, а также принимает активное участие в терморегуляции, что необходимо для поддержания нормальной температуры тела. Таким образом, МР человеческой кожи представляет собой сложную анатомическую структуру, со своими специфическими функциями [5].

На сегодняшний день существуют различные простые и неинвазивные методы оценки МР, один из них – это лазерная доплеровская флоуметрия.

Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) помогла получить важнейшую информацию для изучения принципов терморегуляции и микрососудистой функции и дисфункции. Главное преимущество этого метода — его простота и неинвазивность. Он основан на измерении изменения скорости кровотока в определенном объеме ткани за единицу времени. Во время исследования ткань облучается лазерным светом, регистрируется отраженный сигнал и анализируется допплеровский сдвиг частоты, возникающий при взаимодействии света с движущимися красными кровяными тельцами или эритроцитами. Применяется алгоритм усреднения, что позволяет вычислить средний допплеровский сдвиг частоты для всех эритроцитов, попавших в зондируемую область. Полученный параметр называется перфузией, измеряется в относительных или перфузионных единицах и пропорционален количеству эритроцитов и их средней скорости [6]. Самый простой способ исследования кровотока с помощью ЛДФ — это регистрация базовой перфузии. Прибор фиксирует уровень перфузии в режиме «реального времени», после чего строится график временной зависимости перфузии — ЛДФ-грамма. Анализ ЛДФ-граммы включает в себя расчет среднего значения, среднеквадратического отклонения и коэффициента вариации перфузии за определенный промежуток времени [7]. Определить точный объем ткани и глубину проникновения зонда ЛДФ является затруднительным. Для этого необходимо идентифицировать отдельный кровеносный сосуд и эритроцит, которые взаимодействовали со светом от зонда ЛДФ, более того, повышенная концентрация молекул гемоглобина может уменьшать глубину проникновения лазера и скрывать более глубокие молекулы. Таким образом, самый сильный сигнал исходит от эритроцитов, находящихся ближе всего к источнику лазера, и сила сигнала ослабевает по мере увеличения глубины проникновения. Поэтому считается, что глубина проникновения ЛДФ в ткани с относительно высокой концентрацией гемоглобина, как в случае с тканью скелетных мышц, будет меньше. Однако, было приблизительно подсчитано, что глубина проникновения луча в кожную ткань составляет от 1,0 до 1,5 мм2, что соответствует примерно 1мм3 ткани. Таким образом, учитывая строение микроциркуляторного русла кожи, принято считать, что сигнал ЛДФ генерируется от сосудов верхнего сплетения [8].

На сегодняшний день ЛДФ применяется для исследования состояния микроциркулторного русла различных тканей и органов, кроме кожи это мышцы, печень, мозг, кости, пульпа зуба, дёсны и др.

ЛДФ в оценке свободных кожных лоскутов

Свободный кожный лоскут – это участок ткани, который можно переместить из донорского участка на реципиентный, с сохранением собственного кровоснабжения. Реконструкция с использованием

свободных кожных лоскутов – эффективный метод устранения больших дефектов с превосходным косметическим и функциональным результатом. Он широко используется для коррекции участков хирургического лечения в различных частях тела, включая голову и шею, грудь, конечности и т.д. [9]. Однако, несмотря на все преимущества дефицит кровотока и нарушение микроциркуляции возникает в 3-5% случаев, что ведет к возникновению тромбоза и несостоятельности свободного кожного лоскута. Несвоевременная диагностика приводит к потере лоскута, что требует немедленного повторного хирургического вмешательства, более длительного восстановления и влияет на качество жизни пациентов [10].

В проспективном исследовании H.Kodama и др. 71 пациенту была выполнена реконструктивно-пластическая операция на органах головы и шеи. С целью мониторинга осложнений и оценки перфузии кожного лоскута использовалась ЛДФ. В результате исследования нарушения кровотока были диагностированы в 9 случаях (13,0 %). Повторная операция потребовалась в 8 случаях (11,6 %), включая замену лоскута, повторное наложение сосудистых анастомозов и удаление гематомы. ЛДФ продемонстрировала способность выявлять проблемы с перфузией за несколько часов до появления клинических симптомов [11].

В другом исследовании P.Salvatori и др. 110 пациентам также были выполнены реконструктивно-пластические операция на органах головы и шеи с использованием свободных кожных лоскутов, состояние которых оценивалось с помощью ЛДФ. Время мониторинга составляло от 3 до 7 дней, 24 часа в сутки. В 104 из 110 (94,5%) случаев послеоперационный период протекал без осложнений, а анализ графиков показал почти постоянное увеличение скорости кровотока в течение первых трёх послеоперационных дней, после чего она стабилизировалась. В 6 из 110 (5,5%) случаев были выявлены нарушения кровоснабжения лоскута. Выявление значимых отклонений: уменьшение или полное исчезновение показателей по данным ЛДФ считалось фактором развития осложнений и при их подтверждении проводилось срочное хирургическое лечение [12].

Таким образом, авторы обоих исследований делают выводы, что ЛДФ это эффективный метод раннего выявления нарушений перфузии свободных кожных лоскутов. Он обеспечивает возможность мониторинга микроциркуляции в реальном времени, что способствует своевременной диагностике и принятию мер для лечения осложнений.

В систематическом обзоре и метаанализе J.M. Smit и др. изучались методы интраоперационной оценки перфузии свободного лоскута и её влияние на потерю лоскута. Были проанализированы результаты оценки у 2009 пациентов. При этом ЛДФ использовалась в оценке перфузии лоскута у 761 пациента. Несмотря на различные ограничения методов, авторы пришли к выводу, что для интраоперационного измерения перфузии свободного лоскута ЛДФ и флуоресцентная визуализация являются наиболее подходящими методами. Их использование позволяет вовремя распознать угрозу жизнеспособности свободного кожного лоскута и принять меры к ее устранению [13].

ЛДФ в оценке острых кожных реакций при лучевой терапии

Давно известно, что адъювантная лучевая терапия после радикальной мастэктомии снижает риск местного рецидива и улучшает общую выживаемость у женщин с местно-распространенным раком молочной железы (РМЖ) [14].

Однако, почти у 90 % пациенток появляются острые кожные реакции в зоне облучения, которые варьируются от легкой эритемы, до тяжелых изъязвлений. К поздним осложнениям относят атрофию кожи, диспигментацию, дисхромию, рубцевание тканей и фиброз. Хронические изменения, которые приводят к радиационно-индуцированному фиброзу могут проявится через несколько месяцев или лет [15].

Есть предположение, что радиочувствительность кожи обусловлена её высокой способностью к пролиферации и высокой потребностью базальных клеток в кислороде. Лучевая терапия приводит к нарушению микроциркуляции и снижению оксигенации тканей кожи.

Ухудшение микроциркуляции может способствовать инфицированию ран и экструзии имплантов у пациенток, которым была проведена реконструкция молочной железы [16].

Целью исследования S.Elawa и др. явилось, определение связи между адъювантной лучевой терапией после мастэктомии, состоянием микроциркуляции и насыщением кислородом кожи. А также, оценка реакции на местное применение сосудорасширяющего средства (СРС). Эти показатели оценивались у 31 женщины через 2 года после комплексного лечения РМЖ. В качестве метода оценки использовали ЛДФ и спектроскопию диффузного отражения (СДО). Изучаемые показатели в контралатеральной груди использовались в качестве контрольных. В результате исследования не было выявлено существенных различий в показателях перфузии кожи между облученной и необлученной стороной до применения СРС. После применения СРС у 81% пациенток, разница в перфузии кожи между необлученной и подвергшейся ЛТ грудной стенкой составила ≥10%. Основной результат исследования заключается в том, что перфузия кожи и насыщение крови кислородом после стимуляции СРС значительно ниже в облученной грудной стенке по сравнению с контролем. Таким образом, авторы пришли к выводам, что поздние микрососудистые изменения, вызванные лучевой терапией, значительно влияют на перфузию и оксигенацию кожи, а осложнения, возникающие после реконструкции молочной железы у данной группы пациентов, отчасти могут быть объяснены изменениями в микроциркуляторном русле. В свою очередь, использование ЛДФ в сочетании с СДО и нагрузочной пробой с СРС, являются ценными инструментами в принятии решений о целесообразности проведения реконструктивных операций после лучевой терапии [17].

E. Tesselaar и др. оценивали различные методы исследования микроциркуляции кожи до, во время и после адъювантной лучевой терапии, для прогнозирования острых кожных лучевых реакций. Одним их методов оценки была ЛДФ. В исследование были включены 15 пациенток после органсохранного лечения РМЖ I-II стадии, которым была показана адъювантная лучевая терапия. Измерения проводились перед началом лечения, один раз в неделю во время лечения и непосредственно после последнего сеанса. Было установлено, что ЛДФ и лазерная спекл-контрастная визуализаця (ЛСКВ) могут быть использованы для более раннего прогноза развития кожной реакции, еще до того, как будут видны первые кожные проявления [18].

Другие способы использования ЛДФ

Ишемия считается основной причиной возникновения свищей и несостоятельности желудочно-пищеводных анастомозов, после эзофагэктомии. Safi N и др. оценивали микроциркуляцию в тканях желудка и желудочно-пищеводного анастомоза во время минимально-инвазивной эзофагоэктомией с помощью ЛДФ и спектроскопии в видимом диапазоне во время операции. В проспективном исследовании приняли участие 10 пациентов которым была проведена минимально-инвазивная эзофагоэктомия по поводу рака пищевода с предварительной неоадъювантной химиолучевой терапией. Оценка микроциркуляции проводилась в определенных заранее анатомических точках на разных этапах операции. По результату исследования во всех точках измерения было обнаружено снижение уровня насыщения тканей кислородом. Среднее снижение от исходного уровня составляло 16% при формировании желудочной трубки и 42% после формирования анастомоза, стоит отметить, что у трёх пациентов, у которых в послеоперационном периоде возникли осложнения, эти изменения были более выражены. В заключении авторы пришли к выводу, что использование данных методов оценки могут дать представление о микроциркуляторных изменениях в зоне операции. А у пациентов с несостоятелностью анастомоза, по-видимому, наблюдается критическое снижение уровня насыщения тканей кислородом и венозный застой, которые следует изучить более детально [19].

Привлекает внимание проспективное когортное исследование Back E и др. в котором ЛДФ использовалась для оценки перфузии толстой и прямой кишки в области анастомоза, до и после операции. Сравнивали влияние лапароскопической передней резекции прямой кишки с тотальной мезоректумэктоимей (ТМЭ) и частичной мезоректумэктомией (ЧМЭ) на уровень перфузии тканей в зоне операции. Было проанализировано 28 пациентов, 17-ти была проведена ТМЭ и 11-ти ЧМЭ. По результатам исследования была статистически значимая разница в кровотоке прямой кишки при различных видах оперативного вмешательства: у пациентов с ТМЭ послеоперационный кровоток был снижен, относительно пациентов, с использованием ЧМЭ. Это, по мнению авторов, может объяснять различия в частоте возникновения несостоятельности анастомозов [20].

Заключение

Таким образом, оценка микроциркуляторного русла с использованием лазерной доплеровской флоуметрии нашла свое применение в различных отраслях медицины. ЛДФ является легкодоступным, неинвазивным методом оценки микроциркуляции в различных тканях и органах. Метод широко используется у пациентов с онкологическими заболеваниями. ЛДФ достаточно эффективен для прогнозирования и своевременного выявления осложнений при реконструктивно-пластических операций, несостоятельности различных анастомозов, возможного развития острых кожных лучевых реакция и др. ЛДФ зарекомендовала себя достаточно простым в исполнении, эффективным и доказанным многими клиническими исследованиями методом оценки микроциркуляторного русла.

Использование ЛДФ в сочетании с другими диагностическими методами, такими как спектроскопия и нагрузочные пробы, открывает новые возможности для улучшения качества лечения пациентов, что особенно важно в области онкологии и реконструктивной хирургии. В перспективе этот метод может стать стандартом для мониторинга состояния микроциркуляции в различных клинических ситуациях, улучшая прогноз и повышая безопасность медицинских вмешательств.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Агафонова М.А., Туровинина Е.Ф., Шукалович О.А, Елфимова И.В. Роль лазерной доплеровской флоуметрии в оценке микроциркуляторного русла // Медицинская наука и образование Урала. 2022. Т.23. №3. С. 163-167. [Agafonova M.A., Turovinina Ye.F.,. Shukalovich O.A, Yelfimova I.V. The Role of Laser Doppler Flowmetry in Assessing the Microcirculatory Bed. Meditsinskaya Nauka i Obrazovaniye Urala = Medical Science and Education of the Urals. 2022;23;3:163-167 (In Russ.)]. doi 10.36361/18148999_2022_23_3_163. EDN SNLYSQ.
2. Katz M.H.G., Francescatti A.B., Hunt K.K. Cancer Surgery Standards Program of the American College of Surgeons. Technical Standards for Cancer Surgery: Commission on Cancer Standards 5.3-5.8. Ann Surg Oncol. 2022 Oct;29;11:6549-6558. doi: 10.1245/s10434-022-11375-w. Epub 2022 Feb 20. PMID: 35187620.
3. Авдошенко К.Е., Постникова Е.В. Роль лазерной доплеровской флоуметрии в оценке рисков возникновения трофических нарушений в кожно-жировых лоскутах боковых отделов лица и шеи при омолаживающих операциях у курящих пациентов // Пластическая хирургия и эстетическая медицина. 2023. №4. С. 37-43 [Avdoshenko K.Ye., Postnikova Ye.V. The Role of Laser Doppler Flowmetry in Assessing the Risks of Trophic Disorders in Skin-Fat Flaps of the Lateral Parts of the Face and Neck during Rejuvenation Operations in Smoking Patients. Plasticheskaya Khirurgiya i Esteticheskaya Meditsina = Plastic Surgery and Aesthetic Medicine. 2023;4:37-43 (In Russ.)]. doi.org/10.17116/plast.hirurgia202304137.
4. Cracowski J.L., Roustit M. Human Skin Microcirculation. Compr Physiol. 2020 Jul 8;10;3:1105-1154. doi: 10.1002/cphy.c190008. PMID: 32941681.
5. Senarathna J., Pathak A.P. Visualizing the Microcirculation. Microcirculation. 2022 Oct;29;6-7:e12785. doi: 10.1111/micc.12785. PMID: 36125801. PMCID: PMC10703342.
6. Luck J.C., Kunselman A.R., Herr M.D., Blaha C.A., Sinoway L.I., Cui

J. Multiple Laser Doppler Flowmetry Probes Increase the Reproducibility of Skin Blood Flow Measurements. Front Physiol. 2022 May 30;13:876633. doi: 10.3389/fphys.2022.876633. PMID: 35711302. PMCID: PMC9197318.
7. Guigui A., Loader J., Bellier A., Roustit M. Commentary: Multiple Laser Doppler Flowmetry Probes Increase the Reproducibility of Skin Blood Flow Measurements. Front Physiol. 2022 Oct 17;13:1025905. doi: 10.3389/fphys.2022.1025905. PMID: 36324305. PMCID: PMC9619133.
8. Cracowski J.L., Roustit M. Current Methods to Assess Human Cutaneous Blood Flow: an Updated Focus on Laser-Based-Techniques. Microcirculation. 2016 Jul;23;5:337-44. doi: 10.1111/micc.12257. PMID: 26607042.
9. Caine P., Jeevaratnam J.A., Misky A., Nikkhah D. Core Techniques in Flap Reconstructive Microsurgery - a Stepwise Guide. Springer, Nature Switzerland AG, 2023. Post-Operative Monitoring. Pp. 39–46.
10. Forner D., Williams B.A., Makki F.M., Trites J.R.B., Taylor S.M., Hart R.D. Late Free Flap Failure in Head and Neck Reconstruction: a Systematic Review. Ear Nose Throat J. 2018;97;7:213–216. doi: 10.1177/014556131809700712.
11. Kodama H., Ishida K., Hirayama H., Orgun D., Kawashima K., Nikkhah D., May J., Kyriacou P.A., Miyawaki T. The Future of Free Flap Monitoring by Laser Continuous Doppler Flowmetry: A Prospective Assessment in Consecutive 71 Patients. JPRAS Open. 2024 Nov 17;43:140-152. doi: 10.1016/j.jpra.2024.11.004. PMID: 39717710. PMCID: PMC11665381.
12. Salvatori P., Paradisi S., Zani A. Free Flaps Monitoring by Laser-Doppler Flowmetry in Head and Neck Surgery. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2022 Oct;42;5:427-433. doi: 10.14639/0392-100X-N1956. PMID: 36541380. PMCID: PMC9793142.
13. Smit J.M., Negenborn V.L., Jansen S.M., Jaspers M.E.H., de Vries R., Heymans M.W., Winters H.A.H., van Leeuwen T.G., Mullender M.G., Krekel N.M.A. Intraoperative Evaluation of Perfusion in Free Flap Surgery: a Systematic Review and Meta-Analysis. Microsurgery. 2018 Oct;38;7:804-818. doi: 10.1002/micr.30320. Epub 2018 Mar 25. PMID: 29577423.
14. McGale P., Taylor C., Correa C., Cutter D., Duane F., Ewertz M., et al. Effect of Radiotherapy after Mastectomy and Axillary Surgery on 10-year Recurrence and 20-year Breast Cancer Mortality: Meta-Analysis of Individual Patient Data for 8135 Women in 22 Randomised Trials. Lancet. 2014;383;9935:2127–2135. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60488-8.
15. Straub J.M., New J., Hamilton C.D., Lominska C., Shnayder Y., Thomas S.M. Radiation-Induced Fibrosis: Mechanisms and Implications for Therapy. J. Cancer Res. Clin. Oncol. 2015;141;11:1985–1994. doi: 10.1007/s00432-015-1974-6.
16. Elawa S., Mirdell R., Stefanis A., Tesselaar E., Farnebo S. Microcirculatory Changes in the Skin after Postmastectomy Radiotherapy in Women with Breast Cancer. Sci Rep. 2024 Feb 20;14;1:4149. doi: 10.1038/s41598-024-54650-4. PMID: 38378732. PMCID: PMC10879083.
17. Elawa S., Fredriksson I., Steinvall I., Zötterman J., Farnebo S., Tesselaar E. Skin Perfusion and Oxygen Saturation after Mastectomy and Radiation Therapy in Breast Cancer Patients. Breast. 2024 Jun;75:103704. doi: 10.1016/j.breast.2024.103704. Epub 2024 Mar 6. PMID: 38460441. PMCID: PMC10943105.
18. Tesselaar E., Flejmer A.M., Farnebo S., Dasu A. Changes in Skin Microcirculation during Radiation Therapy for Breast Cancer. Acta Oncol. 2017 Aug;56;8:1072-1080. doi: 10.1080/0284186X.2017.1299220. Epub 2017 Mar 10. PMID: 28281359.
19. Safi N., Johannessen H.O., Medhus A.W., Mala T., Kazmi S.S.H. Laser Doppler Flowmetry and Visible Light Spectroscopy of the Gastric Tube during Minimally Invasive Esophagectomy. Vasc Health Risk Manag. 2020 Nov 27;16:497-505. doi: 10.2147/VHRM.S269138. PMID: 33273819. PMCID: PMC7708681.
20. Back E., Brännström F., Svensson J., Rutegård J., Matthiessen P., Haapamäki M.M., Rutegård M. Mucosal Blood flow in the Remaining Rectal Stump is More Affected by Total Than Partial Mesorectal Excision in Patients Undergoing Anterior Resection: a key to Understanding Differing Rates of Anastomotic Leakage? Langenbecks Arch Surg. 2021 Sep;406;6:1971-1977. doi: 10.1007/s00423-021-02182-0. Epub 2021 May 18. PMID: 34008097. PMCID: PMC8481164.ы

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 13.03.2025. Принята к публикации: 05.04.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.
Article received: 13.03.2025. Accepted for publication: 05.04.2025

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-67-74

П.С. Кызласов, А.И. Боков, А.Е. Кукленко, А.Г. Корчагин, К.А. Ерошкина, О.В. Паринов, С.Э. Восканян, К.А. Попугаев

ОСТРЫЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ КАК ТРИГГЕР АТИПИЧНОГО ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Боков Алексей Иванович: dr.Bokov@bk.ru

Резюме

Атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС) – это системное заболевание из группы тромботических микроангиопатий (ТМА) с прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом, в основе которого лежит неконтролируемая активация альтернативного пути комплемента (АПК) наследственной или приобретенной природы, приводящая к генерализованному тромбообразованию в сосудах микроциркуляторного русла.

Острый обструктивный пиелонефрит (ООП) – это инфекционное заболевание почек, которое может осложняться обструкцией мочевыводящих путей. Взаимосвязь между аГУС и ООП остается малоизученной, что делает данный клинический случай особенно важным для изучения. Представлен клинический случай атипичного гемолитико-уремического синдрома, развившегося на фоне острого обструктивного пиелонефрита. Анализ которого покажет возможные патофизиологические механизмы, лежащие в основе этого редкого сочетания.

В урологическое отделение Центра урологии и андрологии ФГБУ ГНЦ БМБЦ им. А. И. Бурназяна поступила пациентка Р. 34-лет с клинической картиной конкремента левого мочеточника и острым обструктивным пиелонефритом. Подтвержденного данными лабораторно-инструментального обследования. С целью восстановления пассажа мочи, верхние мочевые пути дренированы мочеточниковым стентом. В ранее часы после дренирования мочевых путей пациентка пожаловалась на выраженную боль в пояснице, выраженную общую слабость, онемение в нижних конечностях, озноб. При осмотре дежурным врачом отмечаются нарастание интоксикации, выраженные явления нарушения микроциркуляции, цианоз носа, верхних и нижних конечностей, гипотония, снижение сатурации. Состояние расценено как инфекционно-токсический шок, пациентка переведена в отделение анестезиологии-реанимации № 1 для проведения интенсивной терапии. В ходе дальнейшего обследования и лечения у пациентки были выявлены признаки гемолитической анемии, тромбоцитопении и острой почечной недостаточности, что позволило заподозрить аГУС.

У пациентки были выявлены клинические и лабораторные признаки аГУС, включая снижение уровня гемоглобина до 76 г/л, эритроцитов до 2,67×10^12/л, лейкоцитов до 41,1×10^9/л, тромбоцитов до 6×10^9/л и повышение креатинина до 513 мкмоль/л. Проведенное генетическое исследование в специализированном нефрологическом отделении выявило мутацию в гене CFH, что подтвердило диагноз аГУС.

Лечение в ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна включало: антибиотикотерапию, глюкокортикостероиды, антикоагулянтную, гемотрансфузию, инфузионную, вазопрессорную, гастропротекцию, антисекреторную, метаболическую, реологическую терапию. Эфферентные методики детоксикации: продленная вено-венозная гемодиафильтрация (CVVHDF), LPS-сорбция (липополисахаридная сорбция эндотоксинов грамотрицательных бактерий, высокообъемный плазмообмен, а также терапию по рекомендации узких специалистов. Через 18 дней после начала лечения отмечалось улучшение витальных функций, что позволило перевести пациентку в специализированный нефрологический стационар.

Результаты данного клинического случая подтверждают возможность развития атипичного гемолитико-уремического синдрома на фоне острого обструктивного пиелонефрита как триггера. Этот клинический случай демонстрирует важность своевременной диагностики и лечения аГУС, особенно у пациентов с инфекционными заболеваниями почек. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения патофизиологических механизмов, лежащих в основе этого редкого сочетания, и разработки оптимальных стратегий лечения.

Ключевые слова: *острый пиелонефрит, мочекаменная болезнь, инфекционно-токсический шок, тромботическая микроангиопатия (ТМА), гемолитико-уремический синдром*

Для цитирования: Кызласов П.С., Боков А.И., Кукленко А.Е., Корчагин А.Г., Ерошкина К.А., Паринов О.В., Восканян С.Э., Попугаев К.А. Острый обструктивный пиелонефрит как триггер атипичного гемолитико-уремического синдрома (клинический случай)а // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №3. С. 67–74. DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-67-74

DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-67-74

P.S. Kyzlasov, A.I. Bokov, A. E. Kuklenko, A. G. Korchagin, K.A. Eroshkina, O. V. Parinov, S. E. Voskanyan, K. A. Popugaev

Acute Obstructive Pyelonephritis as a Trigger of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome (Clinical Case)

[2]International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Contact person: BokovAlexey Ivanovich: dr.Bokov@bk.ru

Abstract

Atypical hemolytic-uremic syndrome (aHUS) is a systemic disease from the group of thrombotic microangiopathies (TMA) with a progressive course and an unfavorable prognosis, which is based on uncontrolled activation of an alternative complement pathway (APC) of a hereditary or acquired nature, leading to generalized thrombosis in the vessels of the microcirculatory bed.

Acute obstructive pyelonephritis (OOP) is an infectious kidney disease that can be complicated by urinary tract obstruction. The relationship between aHUS and OOP remains poorly understood, which makes this clinical case particularly important to study. A clinical case of atypical hemolytic-uremic syndrome developed against the background of acute obstructive pyelonephritis is presented. The analysis of which will reveal the possible pathophysiological mechanisms underlying this rare combination.

The urological department of the Center of Urology and Andrology of the Burnazyan State Clinical Medical Center was attended by a 34-year-old patient R. with a clinical picture of a concretion of the left ureter and acute obstructive pyelonephritis. Confirmed by laboratory and instrumental examination data. In order to restore the passage of urine, the upper urinary tract is drained by a ureteral stent. In the hours following urinary tract drainage, the patient complained of severe lower back pain, severe general weakness, numbness in the lower extremities, and chills. Upon examination by the doctor on duty, there is an increase in intoxication, pronounced phenomena of microcirculation disorders, cyanosis of the nose, upper and lower extremities, hypotension, decreased saturation. The condition was assessed as an infectious and toxic shock, and the patient was transferred to the Department of Anesthesiology and Intensive Care Unit No. 1 for intensive therapy. During further examination and treatment, the patient showed signs of hemolytic anemia, thrombocytopenia, and acute renal failure, which led to the suspicion of aHUS.

The patient showed clinical and laboratory signs of aHUS, including a decrease in hemoglobin to 76 g/l, erythrocytes to 2.67×10-12/l, leukocytes to 41.1×109/l, platelets to 6×109/l and an increase in creatinine to 513 mmol/L. A genetic study conducted at a specialized nephrology department revealed a mutation in the CFH gene, which confirmed the diagnosis of aHUS.

Treatment at the Burnazyan Scientific Research Center included: antibiotic therapy, glucocorticosteroids, anticoagulant, hemotransfusion, infusion, vasopressor, gastroprotection, antisecretory, metabolic, rheological therapy. Effective detoxification techniques: prolonged venous hemodiafiltration (CVVHDF), LPS sorption (lipopolysaccharide sorption of gram-negative bacterial endotoxins), high-volume plasma exchange, as well as therapy recommended by specialized specialists. 18 days after the start of treatment, an improvement in vital functions was noted, which allowed the patient to be transferred to a specialized nephrological hospital. The results of this clinical case confirm the possibility of developing atypical hemolytic-uremic syndrome against the background of acute obstructive pyelonephritis as a trigger. This clinical case demonstrates the importance of timely diagnosis and treatment of aHUS, especially in patients with infectious kidney diseases. Further research is needed to elucidate the pathophysiological mechanisms underlying this rare combination and develop optimal treatment strategies.

Keywords: acute pyelonephritis, urolithiasis, infectious and toxic shock, thrombotic microangiopathy (TMA), hemolytic-uremic syndrome*м*

For citation: Kyzlasov PS, Bokov AI, Kuklenko A E, Korchagin AG, Eroshkina KA, Parinov OV, Voskanyan SE, Popugaev KA. Acute Obstructive Pyelonephritis as a Trigger of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome (Clinical Case) s. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.3:67-74. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-67-74

Атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС) это системное заболевание с из группы тромботических микроангиопатий (ТМА) с прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом, в основе которого лежит неконтролируемая активация альтернативного пути комплемента (АПК) наследственной или приобретенной природы, приводящая к генерализованному тромбообразованию в сосудах микроциркуляторного русла [1,3].

ТМА – гетерогенная группа синдромов/заболеваний, имеющих сходный клиникоморфологический фенотип. Клинически ТМА проявляется тромбоцитопенией потребления, микроангиопатической гемолитической анемией (механический гемолиз), лихорадкой и ишемическим поражением различных органов, главным образом, почек и центральной нервной системы (ЦНС). Гистологическая картина острой ТМА представлена отеком эндотелиальных клеток с их отслойкой от базальной мембраны, расширением субэндотелиального пространства с накоплением в нем аморфного мембраноподобного материала и образованием тромбов, содержащих тромбоциты и фибрин, и нередко вызывающих полную окклюзию просвета сосуда [1,3,6].

Острый обструктивный пиелонефрит (ООП) – это инфекционное заболевание почек, сопровождающееся обструкцией мочевыводящих путей, что может приводить к серьезным осложнениям, включая сепсис и почечную недостаточность [2,4]. Взаимосвязь между аГУС и ООП остается мало изученной, и существует недостаток данных о патофизиологических механизмах, лежащих в основе этого сочетания. Исследования показывают, что аГУС может быть спровоцирован различными триггерами, включая инфекции, что подчеркивает необходимость тщательной диагностики и своевременного лечения [5].

аГУС представляет собой ультраредкое заболевание, которое встречается в любом возрасте, однако чаще поражает детей и молодых взрослых. По данным разных авторов, в мире заболеваемость составляет 0,23-1,9 новых случаев на 1 млн населения в популяции в целом. Заболеваемость и распространенность в нашей стране неизвестны. аГУС одинаково часто развивается у мужчин и женщин. При манифестации в более старшем возрасте болезнь несколько чаще поражает женщин.

Генетическая диагностика аГУС позволяет выявлять мутации в генах, кодирующих факторы комплемента, такие как CFH, CFI и MCP [6]. Эти исследования способствуют более точной диагностике и разработке таргетной терапии. Одним из наиболее перспективных направлений в лечении аГУС является использование ингибиторов комплемента, таких как экулизумаб, который показал свою эффективность в клинических испытаниях [7]. Однако, несмотря на эти достижения, лечение аГУС остается сложной задачей, особенно в случаях, осложненных инфекциями, такими как ООП.

Цель

Цель данного клинического случая описать случай атипичного гемолитико-уремического синдрома, развившегося на фоне острого обструктивного пиелонефрита, и проанализировать возможные патофизиологические механизмы, лежащие в основе этого редкого сочетания. Показать эффективность применяемых методов лечения.

Материалы и методы

В урологическое отделение Центра урологии и андрологии ФГБУ ГНЦ БМБЦ им. А. И. Бурназяна поступила пациентка Р. 34-лет с клинической картиной конкремента левого мочеточника и острым обструктивным пиелонефритом. Подтвержденного данными лабораторно-инструментального обследования. С целью восстановления пассажа мочи, верхние мочевые пути дренированы мочеточниковым стентом. В ранние часы после дренирования мочевых путей пациентка пожаловалась на выраженную боль в пояснице, выраженную общую слабость, онемение в нижних конечностях, озноб. При осмотре дежурным врачом отмечаются явления инфекционно-токсического шока, пациентка переведена в отделение реанимации.

При осмотре врачом реаниматологом в отделении реанимации у пациентки отмечено: Сознание ясное, адекватна, адинамична ориентирована правильно, критика сохранена. Жалобы на выраженную общую слабость, онемение в нижних конечностях, озноб. Кожные покровы бледные, сухие, прохладные на ощупь, акроцианоз кончика носа и носогубного треугольника. Видимые слизистые влажные, бледные. Периферических отеков нет. Температура тела 36,0°С. Самостоятельное дыхание через естественные дыхательные пути адекватное, ЧДД 18 в мин. Аускультативно в легких везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. SpO2 82% на атмосферном воздухе. Начата инсуффляция увлажненного кислорода 4 л/мин, на этом фоне SpO2 98%. Гемодинамика не стабильная, АД 70/40 ммHq, Ps- 150 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные.

На кардиомониторе синусовая тахикардия. Начата вазопрессорная поддержка норадреналина 0,2% со скоростью 0,08-0,12 мкг/кг/мин. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, на пальпацию не реагирует. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Перистальтика выслушивается. Мочевые дренажи анурия. (рис.1).

Лабораторно:

1.ОАК: лейкоциты 11,2*10^9/л, эритроциты - 6,04*10^12/л, гемоглобин 172 г/л, гематокрит- 49,7 %, тромбоциты 25*10^9/л.

2. Электролиты: N - 134 ммоль/л, К - 3,6 ммоль/л, глюкоза 6,6 ммоль/л.

3. Биохимия: Общий белок 59,2 г/л Креатинин 198 мкмоль/л Мочевина 8,5 ммоль/л Альбумин 33,4 г/л Билирубин общий 49 мкмоль/л Билирубин прямой 15,5 мкмоль/л АЛТ 11,7 Е/л АСТ 35,3 Е/л Амилаза 105 Е/л Прокальцитонин 36 нг/мл; СРБ 267,28 мг/л; тропонин <0,010 нг/мл.

4. Коагулограмма: АЧТВ 87,2 сек; Активность протромбинового комплекса по Квику 31 %; МНО 2,37; Фибриноген 1,105; Протромбиновое время 25,9 сек; Д-димер 91900 нг/мл. (рис.1).

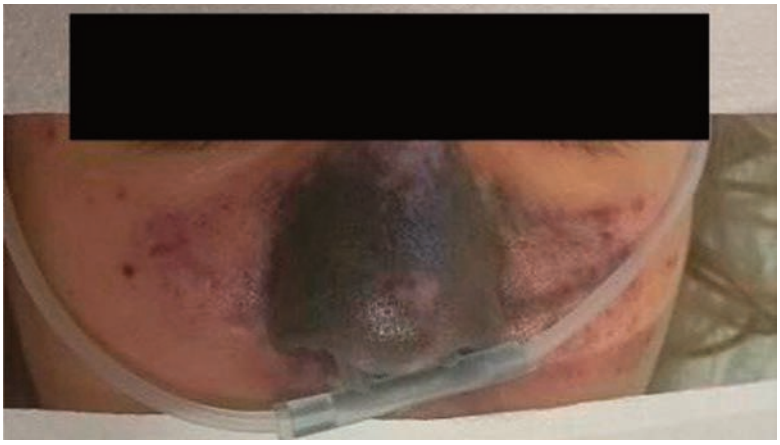


Рис.1. Акроцианоз кончика носа и носогубного треугольника
Fig. 1. Acrocyanosis of the tip of the nose and nasolablal triangle

5. КЩС артерия; pH – 7.204 mmHg; pO2 – 44.8 mmHg; pCO2 – 37 mmHg; Cl – 110 mmHg; K+ - 3.1 mmHg; Na+ - 134 mmHg; Glu – 7.6 mmHg; Lac – 7.0 mmHg; Ca++ - 0.96 mmHg; tHb – 173 g/l; FiO2 – 30% BE – (-12.1).

Начата интенсивная терапия критического состояния (инфекционно-токсический шок, ДВС).

По шкале APACHE II – 20 баллов (госпитальная смертность 30%).

В течении 15 суток в отделении реанимации проводилась следующая терапия:

– Инфузионная терапия из расчета суточных потребностей и патологических потерь.

– Гемотрансфузия: 27доз СЗП, 1 концентрат тромбоцитов, 6 доз эритроцитной взвеси

– Вазопрессорная поддержка.

– АБХТ : Меронем 1.0 3 раза в сутки в/в; в дини диализа (введение после процедуры), в дни без диализа доза до 0,5 гр х 2 р/д 10:00-22:00.

– Гастропротекция; омепразол 40 мг/сутки.

– Антикоагулянтная терапия; проводилась системная гепаринизация с титрованием дозы под контролем АЧТВ с переходом на клексан 0.2 х 2 р/д.

– Антисекреторная терапия; аналог соматостатина: октреотид 0,6 мг/сут со снижением дозы по результатам анализов.

– Метаболическая терапия: Октолипен 300 мг х 2 р/д в/в капельно.

– Реологическая терапия: пентоксифиллин 200 мг/сут капельно.

– Терапия препаратами альбумина.

– ГКС в рамках интенсивной терапии септического шока.

– На кожу носа и наружную часть носовых ходов мазь левомеколь 3р/д , мазь солкосерил на кожу носа 3 р/д.

– Проведено два сеанса LPS-сорбция (Липополисахаридная сорбция эндотоксинов грамотрицательных бактерий), четыре сеанса высокообъемного плазмообмена, восемь сеансов продленной вено-венозной гемодиафильтрация (CVVHDF),

– Рекомендации узких специалистов (нефролог, гематолог, трансфузиолог, фармаколог, невролог, отоларинголог, дерматолог, челюстно-лицевой хирург).

2 сутки: Кожные покровы бледные, сухие, прохладные на ощупь, цвет кончика и крыльев носа с захватом околоносовых тканей лица темно-синего цвета, прохладные на ощупь, безболезненные, не отечные, симптом «пятна» отсутствует. Стопы и кисти рук имеют равномерный цианоз, прохладные на ощупь. Видимые слизистые влажные, бледные. В ротовой полости слизистая бледно-розового цвета, чистая, влажная. Самостоятельное дыхание через естественные дыхательные пути адекватное, ЧДД 23 в мин. SpO2 98% на фоне инсуффляции увлажненного кислорода 2,5 л/мин. Гемодинамика нестабильная, на фоне инфузии норадреналина 0,2% со скоростью 0,8 мкг/кг/мин. нАД 88/61ммHq, Ps - 145 в мин. (рис. 2)

По шкале SOFA 11 баллов (риск мортальных осложнений 40-50%), сепсис, септический шока (Lac – 7.0 mmHg + норадреналин).

7 сутки: у пациентки развилось носовое кровотечение, выполнена передняя тампонада. Оториноларингологом даны рекомендации.

9 сутки: кожные покровы субиктеричные, сухие, теплые на ощупь, цвет кончика и крыльев носа с захватом околоносовых тканей лица темно-синего цвета с переходом в красноватый оттенок, прохладные на ощупь, безболезненные, не отечные. Кровоточивости кожи и слизистой носа не отмечается. На коже левого плеча в нижней трети по внутренней поверхности кожная гематома в стадии инволюции, под кожей пальпируется плотная m.biceps brachii s., безболезненная, без флюктуации и крепитации, нормальной температуры, без признаков гиперемии. Справа без особенностей. (По данным УЗИ имбибиция мышечной ткани). (рис.3)

11 сутки: Кожные покровы субиктеричные, нормальной влажности, теплые на ощупь, цвет кончика и крыльев носа с захватом околоносовых тканей лица фиолетово-синюшного цвета с переходом в красноватый оттенок, прохладные на ощупь, безболезненные, не отечные, струп с кончика носа начал сходить, под ним наблюдаются свежие грануляции. Стопы и кисти рук теплые на ощупь. Видимые слизистые влажные, бледно-розовые. В ротовой полости слизистая бледно-розового цвета, чистая, влажная, редкие эрозивные дефекты с фибрином. Гемодинамика стабильная, АД 131/78 ммHq, Ps 88 в мин. По наружному мочеточниковому стенту слева за время наблюдения – 580 мл, по уретральному катетеру 200 мл.

Рис. 2.1. Цианоз нижней конечности
Fig. 2.1. Cyanosis of the lower extremities

Рис. 2.2. Цианоз нижней конечности
Fig. 2.2. Cyanosis of the lower extremity

15 сутки: Состояние больной средней тяжести, стабильное. Сознание ясное, поведение адекватное, в месте, времени и в собственной личности ориентирована правильно. Жалобы на общую слабость. Кожные покровы физиологической окраски, нормальной влажности, теплые на ощупь, цвет кончика и крыльев носа физиологической окраски, с участками петехиальной сыпи в стадии инволюции, теплые на ощупь, безболезненные, не отечные. Стопы и кисти рук теплые на ощупь. Пастозность нижних конечностей, боковой поверхности грудной клетки и живота. Видимые слизистые влажные, бледно-розовые. Гемодинамика стабильная, АД 145/90 ммHq, Ps - 68 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Стул был, газы отходят. Мочевые дренажи функционируют удовлетворительно, моча светлая, без примеси крови. За сутки по наружному мочеточниковому стенту слева 1600 и мочевому катетеру 1100 мл. Пациентка переведена в урологическое отделение. (рис. 4)

В отделении продолжена комплексная консервативная терапия. Пациентка консультирована врачом - нефрологом специализированного нефрологического центра. Рекомендован перевод в нефрологический стационар для лечения аГУС.

В ходе дальнейшего обследования проводились генетические исследования на наличие мутаций, ассоциированных с аГУС. Генетическое исследование выявило мутацию в гене CFH, что подтвердило диагноз аГУС.

Заключение

Результаты данного клинического случая подтверждают возможность развития атипичного гемолитико-уремического синдрома на фоне острого обструктивного пиелонефрита как триггера. Этот клинический случай демонстрирует важность своевременной диагностики и лечения аГУС, особенно у пациентов с инфекционными заболеваниями почек. До настоящего времени не существует каких-либо специфических диагностических маркеров атипичного ГУС. В связи с этим диагноз аГУС является диагнозом исключения, и может быть установлен только после тщательного обследования пациента, которое позволит отвергнуть диагнозы любых других первичных (STEC-ГУС, ТТП) и вторичных ТМА, к которым во взрослой клинической практике относятся ТМА, ассоциированные с инфекцией, лекарственными препаратами, беременностью и родами, аутоиммунными заболеваниями, опухолями, злокачественной артериальной гипертонией, трансплантацией костного мозга и солидных органов. [8] Специфическая инструментальная диагностика для аГУС не предусмотрена. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения патофизиологических механизмов, лежащих в основе этого редкого сочетания, и разработки оптимальных стратегий лечения.

Рис. 3. Состояние носа на 9-е сутки лечения в ОРИТ
Fig. 3. Nasal condition on the 9th day of ICU treatment

Рис. 4. Состояние носа на 15-е сутки лечения в ОРИТ
Fig. 4. Nasal condition on the 15th day of ICU treatment

Лабораторно-инструментальные исследования и их динамика
Laboratory and instrumental studies and their dynamics

Посев мочи
Urine culture

Наименование выделенного микроорганизма	Концентрация в КОЕ/гр, мл
Escherichia coli	10^7
Ампициллин	S
Амоксициллин /клавуланат	S
Цефазолин	S
Цефтазидим	S
Цефотаксим	S
Цефтриаксон	S
Цефоперазон	S
Цефоперазон/сульбактам	S
Цефепим	S
Имипенем	S
Меропенем	S
Дорипенем	S
Амикацин	S
Гентамицин	S
Тобрамицин	S
Триметоприм /сульфаметаксазол	S
Офлоксацин	S
Норфлоксацин	S
Левофлоксацин	S
Ципрофлоксацин	S
Моксифлоксацин	S
Налидиксовая кислота	S
Тигециклин	S
Фосфомицин	S
Нитрофурантоин	S
R – резистентный, I – умеренно-чувствительный, S – чувствительный	

Динамика основных лабораторных показателей
Dynamics of the main laboratory parameters

	1 сутки	2 сутки	4 сутки	6 сутки	8 сутки	10 сутки	12 сутки	15 сутки
Тромбоциты (N – 120 – 380 10^9/л)	25	28–17	6	22–35	75–95	114–102	160–193	173
Эритроциты (N – 3,8 – 5,15 $10^{-12\ л}$)	6.04	4.84–4.26	2.67	2.97	3.52	3.07	3.35	3.49
Гемоглобин (N 110 – 140 г/л)	172	139–120	76	82	97	86	95	98
Лейкоциты (N 4–9 10^9/л)	11.2	34.5 *н/я 39%* (N 1–6)	41.1 *н/я 14%* (N 1–6)	35.4	37.2	18.2	9.3	8.8

Динамика основных лабораторных показателей
Dynamics of the main laboratory parameters

	1 сутки	2 сутки	5 сутки	8 сутки	9 сутки	12 сутки
ЛДГ (N 135–214 Е/л)	–	2685	1085	1189	783	625
КФК (N 7–167 Е/л)	4823	11736	4012	471	315	59
Миоглобин (N 19–51 мкг/л)	13100,2	10290	2252.3	178.3	150.6	95.5

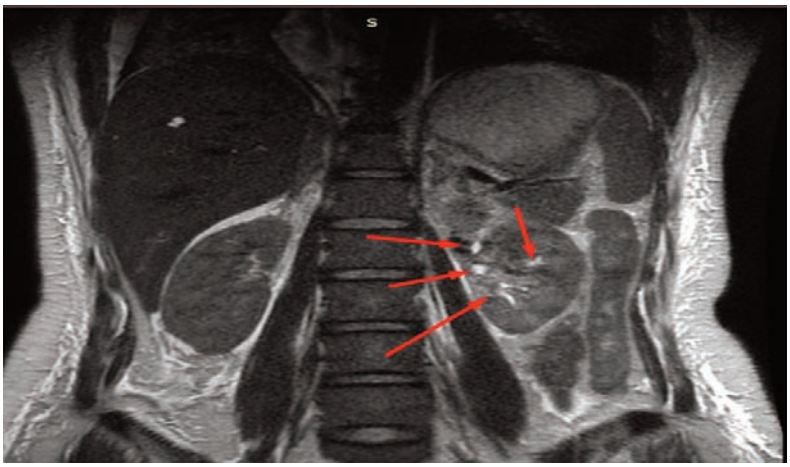
Динамика основных лабораторных показателей
Dynamics of the main laboratory parameters

	При поступлении	2 сутки	3 сутки	4 сутки	9 сутки	10 сутки
D–димер (N – 0 – 654 мкг/л)	91900	>100000	43200	7890	7750	8830

Результаты дополнительных лабораторных исследований
Dynamics of the main laboratory parameters

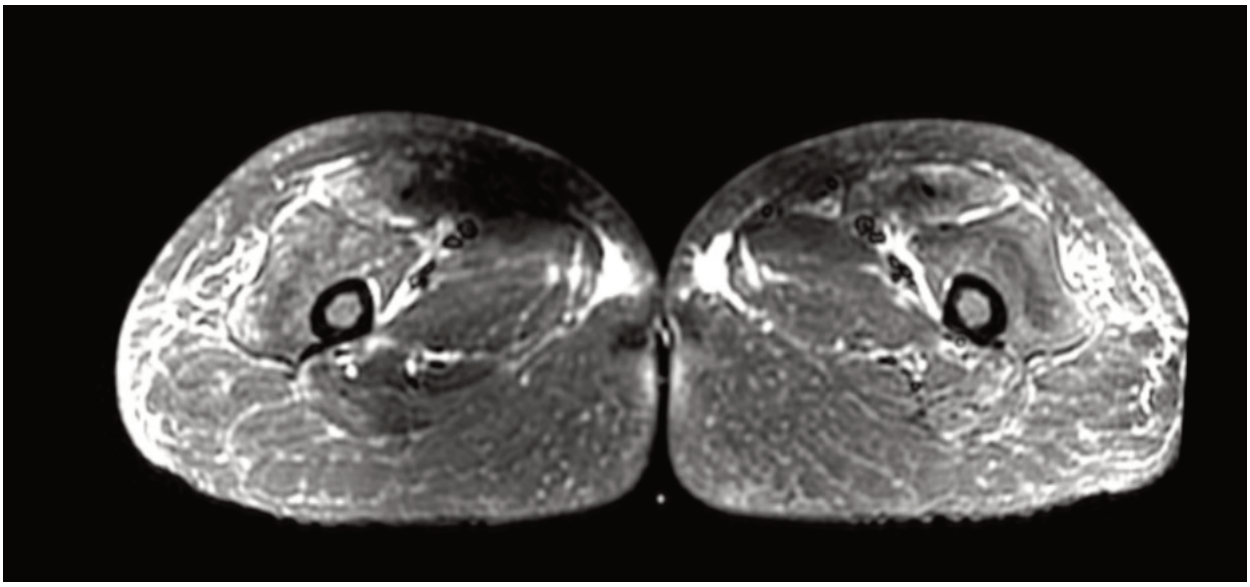
Показатель	Результат	Ед. измерения	Референсные значения
Антитела к двуспиральной ДНК, anti–dsDNA screen	14.41	МЕ/мл	<25,0 АТ не обнаружены 25.0–50.0 низкая концентрация антител >50.0 высокая концентрация антител
Антитела к базальной мембране клубочков почек	0,18	RU/ml	<20 RU/ml – антител не обнаружено
Антитела к цитоплазме нейтрофилов	< 40	титр	< 40
Антинуклеарный фактор на клеточной линии HEp–2 (АНФ)	< 160	титр	< 160
С3 компонент комплемента	0,75	г/л	0,9 – 1,8
С4 компонент комплемента	0,13	г/л	0,10 – 0,40

Инструментальные исследования
Instrumental research
МРТ 3 Тесла
MRI 3 Tesla



Отек МРТ 3 Тесла и увеличение размеров левой почки, отек вокруг почки и ЧЛС слева. Выпот в полости малого таза.
3 Tesla MRI edema and an increase in the size of the left kidney, edema around the kidney and on the left side. Effusion in the pelvic cavity

МРТ 3 Тесла
MRI 3 Tesla



Диффузный отек подкожной клетчатки туловища на уровне живота, таза, верхних отделов бедер, ягодичных областей, внутримышечный отек в области широчайших мышц спины с двух сторон, мышц проксимальных и средних отделов всех компартментов области бедер
Diffuse edema of the subcutaneous tissue of the trunk at the level of the abdomen, pelvis, upper thighs, gluteal regions, intramuscular edema in the area of the latissimus dorsi muscles on both sides, muscles of the proximal and middle sections of all compartments of the thigh area

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Иванова О.В., Петрова А.С. Современные подходы к диагностике и лечению атипичного гемолитико-уремического синдрома // Российский медицинский журнал. 2018. Т.24. №3. С. 123-130 [Ivanova O.V., Petrova A.S. Modern Approaches to Diagnostics and Treatment of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome. Rossiyskiy Meditsinskiy Zhurnal = Russian Medical Journal. 2018;24;3:123-130 (In Russ.)].
2. Сидоров М.А., Кузнецов И.В. Острый обструктивный пиелонефрит: клинические особенности и тактика лечения // Урология. 2019. Т.4. №2. С. 89-95 [Sidorov M.A., Kuznetsov I.V. Acute Obstructive Pyelonephritis: Clinical Features and Treatment Tactics. Urologiya = Urology. 2019;4;2:89-95 (In Russ.)].
3. Noris M., Remuzzi G. Atypical Hemolytic Uremic Syndrome. J Am Soc Nephrol. 2009;20;9:1799-1807. doi:10.1681/ASN.2008080844.
4. Talan D.A., Stamm W.E. Urinary Tract Infections in Adults. In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2010.
5. Caprioli J., Noris M., Brioschi S., et al. Genetics of HUS: the Impact of MCP, CFH, and IF Mutations on Clinical Presentation, Response to Treatment, and Outcome. Blood. 2006;108;4:1267-1279. doi:10.1182/blood-2006-02-004168.
6. Sellier-Leclerc A.L., Fremeaux-Bacchi V., Dragon-Durey M.A., et al. Differential Impact of Complement Mutations on Clinical Characteristics in Atypical Hemolytic Uremic Syndrome. J Am Soc Nephrol. 2007;18;8:2392-2400. doi:10.1681/ASN.2007020204.
7. Hillmen P., Young N.S., et al. The Complement Inhibitor Eculizumab in Paroxysmal Nocturnal

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 18.05.2025. Принята к публикации: 05.06.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.
Article received: 18.05.2025. Accepted for publication: 05.06.2025

КНИЖНАЯ ПОЛКА

УДК 004.8
ББК 5с51+16.6
Б48

Бердутин В.А., Романова Т.Е. Медицинский искусственный интеллект. Реальность, перспективы, иллюзии и угрозы. Монография. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2025. 186 с.

Авторы:

Бердутин В.А. – ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр имени А. И. Бурназяна» ФМБА России

Романова Т.Е. – ФГБОУ ВО «Приволжский медицинский исследовательский университет» Минздрава России, Нижний Новгород

Рецензенты:

Абаева Ольга Петровна – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры социологии медицины, экономики здравоохранения и медицинского страхования Первого МГМУ им. И. М. Сеченова

Кром И.Л.– доктор медицинских наук, профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения с курсами (с курсами правоведения и истории медицины) Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского

ISBN 978-5-93064-343-5

© ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2025

https://fmbafmbc.ru/upload/iblock/013/er7wt4x8lxe2456d8tl87qw3izvl5w4s/24_07_2025_Broshyura_Meditsinskiy-iskusstvennyy-intellekt_compressed.pdf

В глобальном масштабе прямо на наших глазах происходит коренная трансформация сферы здравоохранения. Последние несколько лет стали переломными, если рассуждать о количестве новых направлений, появившихся лечебно-диагностических методик и внедрении цифровых платформ. Цифровая медицина использует информационно-коммуникационные технологии, чтобы уже сегодня успешно решать многочисленные проблемы, связанные с обеспечением качества и доступности медицинской помощи. Стремительное развитие нейросетей и искусственного интеллекта (ИИ) предоставляет медицинским работникам широкие возможности при прогнозировании течения заболеваний и расчете рисков для здоровья пациентов. Производители медицинских гаджетов предлагают потребителям широкий ассортимент программного обеспечения и товаров с элементами ИИ. носимые устройства подобного рода постепенно становятся обыденными средствами поддержки лечебного процесса и мониторинга состояния человека. Несмотря на грандиозные успехи в деле применения ИИ в медицине, врачебное сообщество весьма обеспокоено некоторыми сложно разрешаемыми проблемами, связанными со слишком быстрым и повсеместным использованием указанных цифровых платформ. Глубокая нейронная сеть представляет собой крайне сложно устроенную компьютерную программу, состоящую из большого количества внутренних скрытых слоев с настраиваемыми параметрами. Чем сложнее устроена нейросеть и чем больше вычислительных операций она выполняет, тем труднее разобраться, что происходит в ее внутренних слоях. Функционирование систем ИИ в формате черного ящика делает объяснение результатов их работы весьма нетривиальной задачей. В будущем наверняка потребуются дополнительные исследования в области оценки надежности и интерпретации процессов принятия решений в этих системах, что, в первую очередь, коснется нейросетей самых последних поколений. Монография нацелена на то, чтобы дать заинтересованной аудитории развернутое представление о реальной ситуации, перспективах и рисках применения медицинского искусственного интеллекта, избавив работников здравоохранения от досадных заблуждений и избытка иллюзий, которые и поныне могут встречаться в профессиональной среде. Помимо обобщения соображений, выводов и рекомендаций, содержащихся в монографии, там приводятся конкретные примеры из различных областей медицины: радиологии, кардиологии, хирургии, офтальмологии, патоморфологии и т. д., которые убедительно иллюстрируют достижения и потенциал будущих направлений развития медицинского ИИ. Содержание книги должно быть интересным не только врачам и медработникам среднего звена, но и разработчикам медицинского программного обеспечения, служащим государственных органов управления здравоохранением и бюро медико-социальной экспертизы, широкому кругу представителей экспертного сообщества и страховых медицинских компаний, лицам, занятым клиническими исследователями, социологами, фармацевтам, а также преподавателям и студентам медицинских университетов и колледжей.