



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

2026

№3



КНИЖНАЯ ПОЛКА



В Руководстве представлены основы биологического действия ионизирующих и неионизирующих излучений, вопросы теоретической радиобиологии, микродозиметрии и дозиметрии, сведения об ускоренных заряженных ионах и относительной биологической эффективности различных видов излучений. Рассмотрены проблемы молекулярной радиобиологии и радиационной генетики, молекулярно-клеточные механизмы воздействия излучений, формы клеточной гибели и системы репарации радиационного повреждения, а также механизмы постлучевого канцерогенеза. Представлены сведения о радиобиологических эффектах на уровне тканей, органов и систем, включая кроветворную, иммунную и центральную нервную системы. Описаны основные клинические формы радиационных поражений человека – острой и хронической лучевой болезни, местных лучевых поражений, а также результаты патологоанатомических и судебно-медицинских исследований радиационной травмы. Изложены современные подходы к профилактике и лечению лучевых поражений, радиобиологические основы лучевой

УДК 616-057.8-092(035.3)
ББК 54.1/57.3,7я81
Н 35

Радиационная биология: Национальное руководство / Под ред. И.Б. Ушакова, Е.А. Красавина, А.Н. Гребенюка, Р.М. Тахаева, Ю.Д. Удалова. – М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2026. 602 с.

DOI:10.33266/978-5-93064-436-4-2026-1-602

Рецензенты:

Иванов Иван Васильевич – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры медицины труда, авиационной, космической и водолазной медицины ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Легеза Владимир Иванович – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории «Радиационный регистр» научно-исследовательского центра Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова

Рубанович Александр Владимирович – доктор биологических наук, заведующий лабораторией Института общей генетики им. Н.И. Вавилова РАН

В Руководстве представлены основы биологического действия ионизирующих и неионизирующих излучений, вопросы теоретической радиобиологии, микродозиметрии и дозиметрии, сведения об ускоренных заряженных ионах и относительной биологической эффективности различных видов излучений. Рассмотрены проблемы молекулярной радиобиологии и радиационной генетики, молекулярно-клеточные механизмы воздействия излучений, формы клеточной гибели и системы репарации радиационного повреждения, а также механизмы постлучевого канцерогенеза. Представлены сведения о радиобиологических эффектах на уровне тканей, органов и систем, включая кроветворную, иммунную и центральную нервную системы. Описаны основные клинические формы радиационных поражений человека – острой и хронической лучевой болезни, местных лучевых поражений, а также результаты патологоанатомических и судебно-медицинских исследований радиационной травмы. Изложены современные подходы к профилактике и лечению лучевых поражений, радиобиологические основы лучевой терапии, актуальные проблемы космической радиобиологии и радиационной гигиены. Освещены вопросы радиозологии природных экосистем, радиобиологии растений и сельскохозяйственной радиозологии, а также современные подходы к обеспечению радиационной безопасности и к гигиеническому нормированию ионизирующих излучений. Издание может рассматриваться не только как научно-практическое руководство для ученых, врачей и экологов, но и как учебник для студентов и магистрантов физических, биологических, ветеринарных и медицинских колледжей и вузов, а также как методическое пособие для аспирантов по научной специальности 1.5.1. Радиобиология. Руководство подготовлено к 130-летию радиобиологической науки и 80-летию ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

ISBN 978-5-93064-436-4

© ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна
ФМБА России, 2026

терапии, актуальные проблемы космической радиобиологии и радиационной гигиены. Освещены вопросы радиозологии природных экосистем, радиобиологии растений и сельскохозяйственной радиозологии, а также современные подходы к обеспечению радиационной безопасности и к гигиеническому нормированию ионизирующих излучений.

Издание может рассматриваться не только как научно-практическое руководство для ученых, врачей и экологов, но и как учебник для студентов и магистрантов физических, биологических, ветеринарных и медицинских колледжей и вузов, а также как методическое пособие для аспирантов по научной специальности 1.5.1. Радиобиология. Руководство подготовлено к 130-летию радиобиологической науки и 80-летию ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.



DOI:10.33266/978-5-93064-436-4-2026-1-602

КЛИНИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

ФМБЦ им. А.И. Бурназяна

2026. № 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: **Олесева 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 рентгенодиагностики 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, МНЦ 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 НИИЦ 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.
Серета А.П. – д.м.н., профессор, ФГБУ НИИЦ 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 Takaoiri) – 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, кураторологии 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 кураторологии МЗ РФ.

Никола Владимир Владимирович – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения реанимации и интенсивной терапии I Российского научного центра 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 Наталья 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 Униклиники Гамбург-Эппендорф (Германия).

Журнал входит в перечень рецензируемых научных журналов и изданий ВАК, индексируется в РИНЦ, РЦИ, «Метафора»

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 23.09.2026. Формат 60×90/8 Печать офсетная. 16.0 печ. л. Тираж 1000 экз. Заказ № 2026

Отпечатано в ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России. 123098, Москва, ул. Живописная, 46

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center

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

Klinicheskii Vestnik

2026. № 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 Orthopedics named, Moscow, Russia.

Sinkin M.V. –

PhD (Med.), N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow, Russia.

Shakhovich P.G. –

Dr. Sc. (Med.), Associate Prof., A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia.

Sheikh Zh.V. –

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 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 NDЛ 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.ruThe 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 23.09.2026. Format 60×90/8. Offset printing. 15.0 printed sheets. 1000 copies. Order 2026

Printed by SRC-FMBC. 123098, Moscow, Zhivopisnaya st. 46

СОДЕРЖАНИЕ

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ
И СПОРТИВНАЯ
МЕДИЦИНА

Распространенность и модифицируемые факторы риска травм плечевого сустава в волейболе: систематический обзор
Арутюнов Г.Г., Крынцилов А.И., Карлицкий И.Н., Семёнова М.П., Саркисов А.К., Рылова Н.В.

14 Взаимосвязь биохимических маркеров с аэробной производительностью у спортсменов
Мавлиев Ф.А., Рылова Н.В.

19 Морфофункциональные особенности юных хоккеистов
Мавлиев Ф.А., Халматова Г.Б., Бровкин А.П., Рылова Н.В., Флейшер В.Е.

24 Перспективы развития детской спортивной нутрициологии
Рылова Н.В.

30 Профилактика заболеваний костно-суставной системы у спортсменов (клинические и физиолого-гигиенические аспекты)
Рылова Н.В., Лизунов В.Ю.

38 Формирование синдрома относительного дефицита энергии у юных высококвалифицированных спортсменов
Исаева Е.П., Окороков П.Л., Зябкин И.В., Рылова Н.В.

ОНКОЛОГИЯ

47 Компьютерная томография эндометриоидной аденофибромы в селезенке (клинический случай)
Баишков А.Н., Ерохина Я.Р., Дубова Е.А., Удалов Ю.Д., Маткевич Е.И., Сажина А.А., Дунаев А.П.

52 Современные представления об аденокарциноме кожи: от эпидемиологических особенностей до принципов классификации. Обзор литературы
Трофименко Ю.Г., Мелкумян В.А., Завьялов А.А.

61 Персонализированное применение цитокиновых иммуномодуляторов при иммунодефицитных состояниях различной этиологии
Ильин А.А., Косова С.С., Каушанская С.Ю., Сарбасова А.Е., Удалов Ю.Д.

68 Скрининг предраковых заболеваний и рака шейки матки (обзор литературы)
Каушанская С.Ю., Архипова В.И., Сарбасова А.Е.

76 Пузырный занос с метастатическим поражением легких у девочки 17 лет: клинический случай и литературные данные
Бандикян А.М., Рогачева Е.Р., Кумирова Э.В., Астрелина Т.А.

ХИРУРГИЯ

84 Хирургическая тактика при торакоабдоминальных ранениях, сопровождающихся повреждением перикарда и сердца
Чуприна А.П., Казаков А.Д., Кузнецов И.М., Кучеренко А.Д., Кудрявцева О.А., Гуданович Д.В., Куркин А.А.

88 Легочное кровотечение на фоне субплеврального расположения сегментарных бронхов верхних долей обоих легких (клиническое наблюдение)
Никулин А.В., Гоголева С.К., Фомичева А.А., Ячменева Е.А., Липатов Д.А., Хоробрых Т.В.

92 Эпидемиология черепно-мозговой травмы в Российской Федерации
Балакин Е.И., Зиятдинов М.Н., Самодумова Е.В., Пустовойт В.И.

102 Исследование показателей прооксидантной системы крови и антиоксидантной активности у пациентов с посттравматическим перитонитом
Иванова З.О., Ахкубеков Р.А., Ширитова Л.А.

109 Торакальная хирургия древнего мира и средневековья
Никулин А.В., Гоголева С.К., Чемисова С.А., Фомичева А.А., Ячменева Е.А., Липатов Д.А., Хоробрых Т.В.

ЛУЧЕВАЯ
ДИАГНОСТИКА

115 Роль магнитно-резонансной томографии для выявления признаков инвазивного аспергиллёза центральной нервной системы: клинический случай
Марченко И.А., Борисова В.В., Маткевич Е.И., Дубова Е.А., Юсупова М.М., Сажина А.А.

CONTENTS

REHABILITATION AND SPORTS MEDICINE	5	Prevalence and Modifiable Risk Factors of Shoulder Joint Injuries in Volleyball: a Systematic Review <i>Arutyunov G.G., Kryntsilov A.I., Karlitsky I.N., Semenova M.P., Sarkisov A.K., Rylova N.V.</i>
	14	Relationship of Biochemical Markers with Aerobic Performance in Athletes <i>Mavliev F.A., Rylova N.V.</i>
	19	Morphofunctional Features of Young Hockey Players <i>Mavliev F.A., Kalmatova G.B., Brovkin A.P., Rylova N.V., Fleisher V.E.</i>
	24	Prospects for the Development of Pediatric Sports Nutrition <i>Rylova N.V.</i>
	30	Prevention of Bone and Joint Diseases in Athletes (Clinical and Physiological-Hygienic Aspects) <i>Rylova N.V., Lizunov V.Yu.</i>
	38	Formation of relative energy deficiency syndrome in young highly qualified athletes <i>Isaeva E.P., Okorokov P.L., Zyabkin I.V., Rilova N.V.</i>
ONCOLOGY	47	Computed Tomography of Endometrioid Adenofibroma in the Spleen (Clinical Case) <i>Bashkov A.N., Erokhina A.A., Dubova E.A., Udalov Yu.D., Matkevich E.I., Sazhina A.A., Dumaev A.P.</i>
	52	Modern Concepts of Skin Adenocarcinoma: From Epidemiological Features to Classification Principles <i>Trofimenko Yu.G., Melkumyan V.A., Zavialov A.A.</i>
	61	Personalized Use of Cytokine Immunomodulators in Immunodeficiency Conditions of Various Etiology <i>Kaushanskaya S.Y., Sarbasova A.E., Udalov Yu.D.</i>
	68	Screening for Precancerous Conditions and Cervical Cancer (Literature Review) <i>Kaushanskaya S.Yu., Arkhipova V.I., Sarbasova A.E.</i>
	76	Hydatidiform Mole with Metastatic Lung Lesions in a 17-Year-Old Girl: a Clinical Case and Literature Data <i>Bandikyan A.M., Rogacheva E.R., Kumirova E.V., Astrelina T.A.</i>
SURGERY	84	Surgical Approach for Thoracoabdominal Wounds in Combination with Pericardial or Heart Damage <i>Chuprina A.P., Kazakov A.D., Kuznetsov I.M., Kucherenko A.D., Kudryavtseva O.A., Gudanovich D.V., Kurkin A.A.</i>
	88	Clinical observation of pulmonary hemorrhage against the background of subpleural location of segmental bronchi of the upper lobes of both lungs <i>Nikulin A.V., Gogoleva S.K., Fomicheva A.A., Yachmeneva E.A., Lipatov D.A., Khorobrykh T.V.</i>
	92	Epidemiology of Traumatic Brain Injury in the Russian Federation <i>Balakin E.I., Ziyadinov M.N., Samodumova E.V., Pustovoit V.I.</i>
	102	The Study of the Indicators of the Prooxidant System of Blood and Antioxidant Activity in Patients with Post-Traumatic Peritonitis <i>Ivanova Z.O., Akhkubekov R.A., Shitova L.A.</i>
	109	Thoracic Surgery of the Ancient World and the Middle Ages <i>Nikulin A.V., Gogoleva S.K., Chemisova S.A., Fomicheva A.A., Yachmeneva E.A., Lipatov D.A., Khorobrykh T.V.</i>
X-RAY DIAGNOSIS	115	The Role of Magnetic Resonance Imaging for Detecting Signs of Invasive Aspergillosis of the Central Nervous System: a Clinical Case <i>Marchenko I.A., Borisova V.V., Matkevich E.I., Dubova E.A., Yusupova M.M., Sazhina A.A.</i>

Г.Г. Арутюнов¹, А.И. Крынцилов¹, И.Н. Карлицкий¹, М.П. Семёнова¹, А.К. Саркисов³, Н.В. Рылова^{1,2}

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ТРАВМ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА В ВОЛЕЙБОЛЕ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

¹ФГБУ «Национальный центр спортивной медицины ФМБА России» Москва²ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

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

Резюме

Цель: оценить распространенность и модифицируемые факторы риска травм плечевого сустава волейболистов на основании систематического анализа научных публикаций за 2015 – 2025 г.

Методы: систематический поиск литературы был проведен в базах данных PubMed, GoogleScholar, ResearchGate, Epistemonikos с использованием стратегии поиска, основанной на структуре PICOS. Включались оригинальные исследования, опубликованные в период с января 2015 по декабрь 2025 года: ретроспективные, проспективные когортные, кросс-секционные исследования, описывающие эпидемиологию, биомеханические адаптации, модифицируемые факторы риска травм плечевого сустава в волейболе, а также возможные превентивные подходы. Отбор публикаций производился в соответствии с критериями PRISMA. Качество исследований оценивалось с использованием шкал Joanna Briggs Institute (JBI), Newcastle-OttawaScale (NOS), адаптированных под обсервационные исследования, ROBINS-I, GRADE.

Результаты: в итоговый анализ включено 25 исследований (17 кросс-секционных, 5 проспективных когортных, 2 эпидемиологических, 1 РКИ). Полученные данные свидетельствуют о высокой доле плечевого сустава в структуре травматизма верхней конечности у волейболистов, которая, по данным различных авторов, варьирует от 8% до 28,9% в отдельных выборках. Сезонная распространенность перегрузочных травм плеча достигает 39 – 67% в зависимости от методологии учета, при этом до 27 – 33% спортсменов испытывают существенное снижение объема тренировок или не сообщают о боли тренеру (феномен «скрытой заболеваемости»). Основными факторами риска являются биомеханические адаптации: патологический дефицит внутренней ротации ($GIRD > 20^\circ$), дисбаланс мышечной силы ротаторной манжеты ($ER/IR < 66\%$), лопаточная дискинезия, нарушения проприоцепции и динамической стабильности. Ключевыми немодифицируемыми факторами выступают женский пол (для перегрузочных повреждений), мужской пол в возрасте 20 – 39 лет (для острых травм/вывихов), а также амплуа нападающих и блокирующих.

Выводы: полученные данные подтверждают высокую распространенность травм плечевого сустава у волейболистов и выделяет ключевые биомеханические и мышечные факторы риска, модификация которых может снизить частоту травм. Результаты обзора подчеркивают необходимость дальнейших высококачественных исследований для оптимизации профилактических программ.

Ключевые слова: волейбол, травма плеча, факторы риска, биомеханическая адаптация, кинематика удара, лопаточная дискинезия, проприоцепция

Для цитирования: Арутюнов Г.Г., Крынцилов А.И., Карлицкий И.Н., Семёнова М.П., Саркисов А.К., Рылова Н.В. Распространенность и модифицируемые факторы риска травм плечевого сустава в волейболе: систематический обзор // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 05–13 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-05-13

Prevalence and Modifiable Risk Factors of Shoulder Joint Injuries in Volleyball: a Systematic Review

¹National Center for Sports Medicine of the Federal Medical and Biological Agency" Moscow, Russia²International 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

Objective: To assess the prevalence and modifiable risk factors of shoulder injuries in volleyball players through a systematic analysis of scientific publications from 2015 to 2025.

Methods: A systematic literature search was conducted in the PubMed, Google Scholar, ResearchGate, and Epistemonikos databases using a search strategy based on the PICOS framework. Included were original studies published between January 2015 and December 2025: retrospective, prospective cohort, and cross-sectional studies describing the epidemiology, biomechanical

adaptations, and modifiable risk factors of shoulder injuries in volleyball, as well as potential preventive approaches. Study selection was performed in accordance with the PRISMA guidelines. The methodological quality of the included studies was assessed using the Joanna Briggs Institute (JBI) checklists, the Newcastle-Ottawa Scale (NOS) adapted for observational studies, ROBINS-I, and the GRADE approach.

Results: The final analysis included 25 studies (17 cross-sectional, 5 prospective cohort, 2 epidemiological, and 1 RCT). The findings confirm a high proportion of shoulder injuries in the overall structure of upper limb injuries among volleyball players, ranging from 8% to 28.9% in various study samples. The seasonal prevalence of overuse shoulder injuries reaches 39 – 67%, depending on the data collection methodology, with up to 27 – 33% of athletes experiencing a significant reduction in training volume or failing to report pain to their coach (the "hidden morbidity" phenomenon). The main modifiable risk factors are biomechanical adaptations: pathological internal rotation deficit (GIRD > 20° for professionals), rotator cuff muscle strength imbalance (ER/IR ratio < 66%), scapular dyskinesis, and impairments in proprioception and dynamic stability. Key non-modifiable factors include female sex (for overuse injuries), male sex aged 20–39 years (for acute injuries/dislocations), and the playing position of spikers and blockers.

Conclusions: The obtained data confirm the high prevalence of shoulder injuries in volleyball players and highlight key biomechanical and muscular risk factors, the modification of which can potentially reduce injury rates. The results of this review emphasize the need for implementing regular screening, accounting for "hidden" complaints, monitoring training load (e.g., ACWR), and conducting further high-quality prospective research to develop and optimize evidence-based prevention programs.

ционные исследования, описывающие эпидемиологию, биомеханические адаптации, модифицируемые факторы риска травм плечевого сустава в волейболе, а также возможные превентивные подходы. Отбор публикаций производился в соответствии с критериями PRISMA. Качество исследований оценивалось с использованием шкал Joanna Briggs Institute (JBI), Newcastle-OttawaScale (NOS), адаптированных под обсервационные исследования, ROBINS-I, GRADE.

Результаты: в итоговый анализ включено 25 исследований (17 кросс-секционных, 5 проспективных когортных, 2 эпидемиологических, 1 РКИ). Полученные данные свидетельствуют о высокой доле плечевого сустава в структуре травматизма верхней конечности у волейболистов, которая, по данным различных авторов, варьирует от 8% до 28,9% в отдельных выборках. Сезонная распространенность перегрузочных травм плеча достигает 39 – 67% в зависимости от методологии учета, при этом до 27 – 33% спортсменов испытывают существенное снижение объема тренировок или не сообщают о боли тренеру (феномен «скрытой заболеваемости»). Основными факторами риска являются биомеханические адаптации: патологический дефицит внутренней ротации (GIRD >>20°), дисбаланс мышечной силы ротаторной манжеты (ER/IR < 66%), лопаточная дискинезия, нарушения проприоцепции и динамической стабильности. Ключевыми немодифицируемыми факторами выступают женский пол (для перегрузочных повреждений), мужской пол в возрасте 20 – 39 лет (для острых травм/вывихов), а также амплуа нападающих и блокирующих.

Выводы: полученные данные подтверждают высокую распространенность травм плечевого сустава у волейболистов и выделяют ключевые биомеханические и мышечные факторы риска, модификация которых может снизить частоту травм. Результаты обзора подчеркивают необходимость дальнейших высококачественных исследований для оптимизации профилактических программ.

Keywords: *volleyball, shoulder injury, risk factors, biomechanical adaptation, impact kinematics, scapular dyskinesis, proprioception*

For citation: Arutyunov GG, Kryntsilov AI, Karlitsky IN, Semenova MP, Sarkisov AK, Rylova NY. Prevalence and Modifiable Risk Factors of Shoulder Joint Injuries in Volleyball: a Systematic Review. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:05-13. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-05-13

Введение

Спортивная активность в волейболе имеет высокоинтенсивный характер, что способствует возникновению биомеханических адаптаций в плечевом суставе [26, 39]. Среди них увеличение наружной ротации плечевого сустава при одновременном снижении показателей внутренней ротации (GIRD) [8], нарушения кинематики лопатки [33] и мышечный дисбаланс между наружными и внутренними ротаторами плеча [2]. Данные изменения приводят к перенапряжению и микротравмам плечевого сустава [40], что в сочетании с перегрузками, некорректной техникой выполнения ударов, способствует развитию импиджмент-синдрома, тендинопатий сухожилий вращательной манжеты, SLAP-повреждений, нестабильности [8, 48, 49].

Кумулятивный эффект этих изменений описан в работе Harput G et. al. [45], где у нападающих-подростков снижение внутренней ротации сочеталось с уменьшением акромиально-плечевого расстояния (AHD) на доминирующей стороне. Это создает анатомическую предпосылку для развития субакромиального импиджмент – синдрома, даже при отсутствии явных жалоб [45].

В совокупности это приводит к снижению игровой эффективности, длительному восстановлению и может являться причиной преждевременного завершения карьеры. Потеря игрового времени из-за травмы плеча может быть значительной – в среднем около 6,2 недель [27 – 29].

В крупных выборках взрослых игроков плечевой сустав стабильно входит в число ведущих анатомических локализаций травм верхней конечности, уступая по частоте лишь пальцам и кисти. Доля плечевых повреждений в общей структуре травматизма в волейболе оценивается в пределах 8–20% [35, 38]. При этом существуют различия в зависимости от дисциплины: в пляжном волейболе плечо является наиболее часто травмируемой областью (15,5%), тогда как в классическом волейболе занимает второе место [26, 39].

Несмотря на многочисленные исследования, систематизированной информации о распространенности, факторах риска травм плечевого сустава, механизмах их возникновения недостаточно [1, 13, 18], что ограничивает возможности разработки эффективных превентивных программ.

Недавние исследования 2025 – 2026 гг. подтверждают высокую распространённость дефицита внутренней ротации (37,5% у юных игроков) [8], дискинезии лопатки (OR3,5 – 4,2 для травм) [8, 49], перегрузочных травм плеча в 32% [36], а также эффективность проприоцептивных программ (снижение GIRD на 12 – 14, -35% травм) [42], что подчёркивает важность регулярного скрининга и коррекции техники [8, 49].

Цель данного систематического обзора – обобщить данные о распространённости и модифицируемых факторах риска травм плечевого сустава у волейболистов за последнее десятилетие для дальнейшей разработки профилактических рекомендаций.

Материалы и методы

Систематический обзор выполнен в соответствии с рекомендациями PRISMA 2020. Для формулировки критериев включения/исключения использована структура PICOS. Поиск научных статей был проведён в базах данных PubMed, Google Scholar, Scopus, Cochrane, за период с 2015 по 2026 год в соответствии с рекомендациями Cochrane Handbook и PRISMA.

Критерии отбора

Были изучены все статьи, отвечающие критериям включения. Для формулировки критериев приемлемости использовался PICOS:

«P» (Population): волейболисты от 12 – 35 лет, любого уровня подготовки;

«I» (Intervention): оценка биомеханики движений плечевого сустава (GIRD, TROM, соотношение силы мышц ротаторной манжеты ER/IR), кинематики совершения ударов по мячу у волейболистов с травмой плечевого сустава (острые, хронические, связанные с перегрузкой), так и без нее, объем тренировочной нагрузки, факторы риска травм;

«C» (Comparison): сопоставление результатов различных исследований в зависимости от уровня квалификации, амплуа, пола, периода спортивной подготовки; анализ различий биомеханических показателей волейболистов с травмой плечевого сустава и без нее;

«O» (Outcomes): распространённость и типы травм плеча, модифицируемые факторы риска;

«S» (Study Design): оригинальные обсервационные исследования – когортные, кросс-секционные, случай-контроль, описательные эпидемиологические, опубликованные в рецензируемых журналах.

Критерии исключения

Критерии исключения четко структурированы по доменам PICOS и применялись последовательно: 1) несоответствие целевой популяции волейболистов 12 – 35 лет; 2) отсутствие количественных данных по травмам плечевого сустава; 3) методологические ограничения (несоответствие дизайну, самоотчеты без верификации); 4) неоригинальные исследования и дубликаты.

Результаты

В результате проведенного систематического поиска из 152 идентифицированных публикаций после удаления дубликатов (n=9) и первичного скрининга

было отобрано 143 статьи для оценки полного текста. После детального анализа 118 статей были исключены по следующим причинам: несоответствие критериям популяции (n=43), отсутствие количественных данных по травмам плечевого сустава (n=32), методологические ограничения (n=30), неоригинальные исследования (n=13).

В итоговый анализ были включены 25 исследований, соответствующих критериям PICOS и требованиям к качеству. Распределение по дизайну представлено следующим образом: 17 кросс-секционных (68%), 5 проспективных когортных (20%), 1 рандомизированное контролируемое исследование (4%) и 2 описательных эпидемиологических исследования (8%). География включенных работ охватывала США (n=7), страны Европы (n=10), Азии (n=6), а также Кувейт и Иран (n=2). Анализируемая популяция включала волейболистов в возрасте от 12 до 35 лет: юниоры и школьники были представлены в 10 исследованиях, студенты и спортсмены любительского уровня – в 7, профессиональные игроки – в 8. Женщины составляли часть выборки в 14 исследованиях (56%). Биомеханические параметры оценивались в 18 работах (72%).

Основные измеряемые показатели включали частоту травм плечевого сустава, факторы риска их возникновения (возраст, пол, квалификацию, объем тренировочной нагрузки), а также специфические биомеханические изменения в плечевом суставе, параметры силы мышц ротаторной манжеты и диапазона движений (ROM).

Оценка качества включенных исследований проводилась независимо двумя авторами. Для кросс-секционных исследований применялись шкалы JBI (0–8 баллов) и AXIS (0 – 20 баллов); для когортных – адаптированная Newcastle-Ottawa Scale (NOS, 0–9 баллов); для исследований с вмешательством (РКИ) – ROBINS-I. Уровень доказательности определялся по GRADE (низкий – умеренный для обсервационных исследований).

Интерпретация качества:

- JBI: 0 – 3 (низкое), 4 – 6 (умеренное), 7 – 8 (высокое);

- AXIS: 0 – 10 (низкое), 11–15 (умеренное), 16–20 (высокое);

- NOS: 0 – 4 (низкое), 5 – 7 (умеренное), 8 – 9 (высокое).

Основное число исследований оценивалось как высокое по качеству по шкалам оценки поперечных исследований JBI и AXIS, отмечались методологические ограничения, в частности, недостаточная стандартизация измерений и вариабельность в определении клинических показателей, малая выборка испытуемых, что затрудняет прямое сравнение результатов.

Тем не менее, согласованность выводов проспективных когортных исследований высокого качества повышает надежность итоговых рекомендаций. Дальнейшие исследования должны быть направлены на унификацию диагностических критериев и проведение крупных многоцентровых проспективных когортных исследований с длительным периодом наблюдения.

Обсуждение

Данные систематического анализа подтверждают, что распространённость болей и травм плечевого сустава у волейболистов варьирует в широких пределах – от 12,2% у юных спортсменов [26] до 40% и более у взрослых высококвалифицированных игроков [23]. Эти данные согласуются с результатами эпидемиологических обзоров, где травмы плечевого сустава составляют от 8 до 20% всех волейбольных травм и до 20 – 32% всех хронических перегрузочных повреждений [36]. У профессиональных игроков ключевым механизмом формирования повреждений выступает хроническое перенапряжение при экстремально высоком объёме атакующих и подающих действий, частота которых, по данным недавних обзоров, может достигать 40 000 ударов в год [36, 49].

При этом у элитных волейболистов жалобы на боль в плече встречаются в среднем у 19% игроков каждую неделю, а в течение сезона до 67% спортсменов хотя бы раз предъявляют жалобы на плечо, причём у 27% они приводят к существенному снижению объёма тренировок или игрового участия [48]. Разница в сезонной распространённости (39% у юношей против 67% у профессионалов) объясняется разными методологиями сбора данных и уровнем спортсменов. Исследования с использованием еженедельного опросника OSTRC (Oslo Sports Trauma Research Center Questionnaire on Health Problems), как правило, показывают более высокие цифры, так как учитывают не только травмы, приводящие к пропуску игр, но и «скрытую заболеваемость» [48].

Так, в исследовании Mizoguchi и соавт. среди волейболисток 15 – 17 лет распространённость нетравматической боли в плече достигала 54,2%, при этом 68,8% спортсменок не сообщали о своих жалобах тренеру [50]. Аналогичные результаты получены и для других возрастно-половых групп, где фиксируется высокая точечная и сезонная распространённость болей в плече (около 40 – 50%) при минимальном числе эпизодов фактического отстранения от участия, что ещё раз подчёркивает разрыв между субъективной симптоматикой и официально регистрируемыми травмами [50, 51].

Структура повреждений и механизмы формирования

Структура травм плечевого сустава у волейболистов характеризуется преобладанием перегрузочных и дегенеративных изменений над острыми. Наиболее частыми паттернами повреждений, выявляемыми при МРТ и УЗИ у волейболистов, являются тендинопатии вращательной манжеты (особенно сухожилий надостной и подлопаточной мышц), длинной головки бицепса, субакромиальный/поддельтовидный бурсит, импинджмент-синдром, SLAP-повреждения суставной губы [52]. Важным аспектом является наличие обширной бессимптомной патологии у элитных спортсменов. Исследование Lee C.S. et al. (2019) [46] с помощью МРТ выявило тендинопатии вращательной манжеты у 88,5% и частичные разрывы у 65,4% внешне здоровых волейболистов сборной США. Это подчер-

кивает, что структурные изменения могут долгое время оставаться субклиническими.

Исследования также указывают на возможность развития менее распространенных, но клинически значимых повреждений, таких как HAGL-повреждения (humer alavulsion of the glenohumeral ligament) и нейропатия надостного нерва, поражающая, по данным разных авторов, от 9% до 34% волейболистов [35, 38].

В крупных выборках взрослых игроков плечевой сустав стабильно входит в число ведущих анатомических локализаций травм верхней конечности, уступая по частоте лишь пальцам и кисти [26], при этом до трети всех плечевых повреждений приходится на вывихи и подвывихи, а значимая доля связана непосредственно с выполнением нападающего удара и подачи [27].

Проспективные исследования перегрузочных плечевых травм у соревнующихся волейболистов отражают высокую сезонную распространённость таких повреждений (около 39%) при значимой их инцидентности (порядка 2,5 случая на 1000 игровых часов), сопровождающейся выраженным влиянием на боль, снижение объёма тренировок и усложнение выполнения технических действий [2].

Биомеханические адаптации и риск травматизма плечевого сустава

Формирование биомеханического профиля плечевого сустава у волейболистов является результатом многолетней адаптации к специфическим перегрузкам, связанным с выполнением нападающих ударов и подач. Результаты включенных в обзор исследований демонстрируют, что эти адаптации затрагивают широкий спектр параметров: от пассивной подвижности сустава до нейромышечного контроля, и могут носить как компенсаторный, так и патологический характер.

Ключевым и наиболее часто описываемым адаптационным изменением является дефицит внутренней ротации плеча в доминирующей конечности – GIRD (Glenohumeral Internal Rotation Deficit). Согласно данным систематического обзора, распространённость GIRD среди волейболистов варьирует от 18% до 37,5% [8, 24, 45]. Однако интерпретация этого феномена требует дифференцированного подхода.

Исследование Saccol MF et. al. [31] на молодых игроках в пляжный волейбол показало, что, несмотря на наличие статистически значимых различий в ротации между доминирующей и недоминирующей рукой (увеличение наружной и уменьшение внутренней ротации), патологический уровень GIRD был выявлен лишь у 6 из 36 спортсменов. Это принципиально важное наблюдение подчеркивает, что умеренные асимметрии диапазона движений могут представлять собой физиологическую адаптацию к требованиям вида спорта, не имеющую прямой причинно-следственной связи с развитием болевого синдрома.

В то же время, исследования, напрямую сравнивающие группы спортсменов с симптомами и без них, позволили установить клинически значимые пороговые значения. В работе Alqarni AM et. al. (2022) [3] у волейболистов с болью в плече в анамнезе величина GIRD была практически вдвое выше (15,65),

чем в бессимптомной группе (9,06, $p=0,004$), а разница в общем диапазоне ротации (TROM) составила 16,17 против 10,17 ($p=0,007$). Эти данные позволили авторам заключить, что патологический GIRD у волейболистов, ассоциированный с риском травмы, следует рассматривать при значениях 10–18, в сочетании с дефицитом TROM более 8. Для профессиональных волейболистов пороговое значение GIRD повышается до >20 (Miura K, Tsuda E, Ishibashi Y. (2019)) [24].

Интересно, что в выборке 123 подростков-волейболистов (15 – 17 лет) Mizoguchi et. al. (2022) [50] показали высокую распространённость GIRD (38,2% при критериях снижения $IR>10$ и дефицита $TROM>5$), но не выявили связи GIRD с историей травм плечевого сустава. При этом у юношей преобладала относительная ригидность плечевого сустава, а у девушек – гипермобильность, что подчёркивает необходимость учёта половых различий при интерпретации ROM и выборе порогов «патологической» GIRD [51].

Параллельно с изменениями подвижности развивается дисбаланс мышечной силы. Многочисленные исследования подтверждают, что для доминирующей руки волейболистов характерно увеличение силы внутренних ротаторов (IR) и относительная слабость наружных ротаторов (ER), что приводит к снижению коэффициента ER/IR. Согласно систематическому обзору Fayão JG et. al. (2024) [13], критическим порогом, повышающим риск травмы, является соотношение $ER/IR < 66\%$.

Проспективное исследование Hadžić V. et. al. (2022) [14] продемонстрировало, что нормальный коэффициент ER/IR (в пределах 0,60 – 0,75) является значимым защитным фактором, снижая риск травматизма плечевого сустава в 4,6 раза по сравнению с игроками с нарушенным соотношением. При этом характер дисбаланса имеет четкую позиционную специфику. Работа Kim DK et. al. (2020) [19] выявила, что соотношение ER/IR в доминантном плече было значительно ниже у нападающих при $60^\circ/\text{с}$ и $180^\circ/\text{с}$ ($P < 0,0001$; $P = 0,0028$ соответственно) и у блокирующих при $60^\circ/\text{с}$ ($P = 0,0273$) по сравнению с недоминантным плечом [19]. ER/IR наблюдается у нападающих (доигровщиков и диагональных) и блокирующих по сравнению со связующими и либеро. Это подтверждает, что атакующие действия формируют специфический мышечный профиль, требующий дифференцированной профилактики.

Анализ половых различий, позиционно-специфических рисков

Частота травм плечевого сустава варьирует в зависимости от пола, возраста, квалификации, тренировочной нагрузки в конкретный период сезона и игрового амплуа, что подтверждается результатами проведенного анализа.

Анализ эпидемиологических данных указывает на наличие половых различий в структуре травматизма: у женщин-волейболисток чаще регистрируются перегрузочные повреждения плеча [35], тогда как для мужчин, особенно в возрастной группе

20 – 39 лет, характерна более высокая доля острых травм и вывихов [5, 6]. Позиционно-специфический риск плечевых травм остаётся ключевым практическим моментом: у доигровщиков и центральных блокирующих плечо повреждается чаще, чем у либеро, что подтверждается как обзорами эпидемиологии, так и проспективными исследованиями, отражающими специфику формирования мышечного дисбаланса в зависимости от игрового амплуа [19].

Анализ половых различий формирования GIRD с определением патологических параметров был проведен Mizoguchi et. al. (2022) [50] в выборке 123 подростков-волейболистов (15 – 17 лет). Авторы показали высокую распространённость GIRD (38,2% при критериях снижения $IR>10^\circ$ и дефицита $TROM>5$), но не выявили связи данной адаптации с историей травм плечевого сустава. При этом у юношей преобладала относительная ригидность плечевого сустава, а у девушек – гипермобильность, что подчёркивает необходимость учёта половых различий при интерпретации ROM и выборе порогов «патологической» GIRD [51].

Сенсомоторный контроль и динамическая стабильность

Дополнительным важным фактором, определяющим риск травматизации плечевого сустава у волейболистов, является состояние сенсомоторного контроля и проприоцептивной чувствительности. Сенсомоторный дефицит может выступать как самостоятельным предиктором повреждений, так и следствием уже имеющейся патологии. Одним из индикаторных показателей, используемых для оценки проприоцептивной функции, является порог обнаружения пассивных движений [42]. В случае развития патологии, в частности изолированной атрофии подостной мышцы, как следствие надлопаточной невропатии, определяются значительные нарушения в определении положения конечности, снижении статической и динамической стабильности плеча. Эти изменения усугубляются при выполнении сложно-координированных движений, особенно в условиях ограниченной зрительной обратной связи [9].

Возрастает число работ, интерпретирующих параметры кинематики движений посредством 3D-визуализации, систем захвата движений, математического моделирования, методов импульсной динамики с применением светоотражающих маркеров при совершении удара по мячу [32], исследуется электромиографическая активность мышц ротаторной манжеты для понимания паттернов мышечной активации и их роли в стабилизации сустава [25].

Особого внимания заслуживает проспективное когортное исследование de Toledo и соавт. (2025) [49], в котором оценивалось 15 потенциальных факторов риска у 95 профессионального и любительского уровней. Авторы показали, что именно нарушения лопаточно-грудной кинематики и наличие предшествующей травмы плеча являются наиболее устойчивыми предикторами как боли, травм, снижения ASES индекса (стандартизированной шкалы для оценки функции плечевого сустава). Наличие

лопаточной дискинезии увеличивало вероятность возникновения боли в 4,2 раза и травмы в 3,5 раза, а предшествующая травма – соответственно в 25 и 606 раз. При этом статус «основного» игрока и дисбаланс силы ротаторов при положении $90^\circ/90^\circ$ также ассоциировались с более высоким риском травмы. Важно отметить, что возраст, стаж, общий тренировочный режим и игровая позиция в данной многофакторной модели не продемонстрировали стабильной ассоциации с исходами.

Эти данные подчёркивают, что в клиническом скрининге волейболистов лопаточная дискинезия и анамнез травм должны рассматриваться как первичные мишени для профилактических вмешательств, а мониторинг нагрузки – в первую очередь у игроков стартового состава [49].

Нагрузка и техника как ключевые модифицируемые факторы

Ряд исследований показал прямую зависимость между объёмом ударных движений и частотой травм. Так, в проспективном когортном исследовании Wolfe et al. [40] отмечают, что увеличение количества ударов в тренировке в предсезонный период коррелирует с повышением частоты травм плечевого сустава. Аналогичные выводы представлены в работах Obana et al. [26] и Wasser et al. [39], где подчёркивается роль перегрузки, ранней специализации и недостаточного восстановления как факторов риска [2].

Wasser et al. [39] на выборке из 276 волейболисток 13 – 18 лет продемонстрировали, что годовой объём игровой нагрузки у спортсменок продвинутого уровня значимо выше (490,0 ч/год против 302,3 ч/год; $p < 0,0001$), что коррелирует с более высокой распространённостью травм (73,5% против 62,0%; $p = 0,04$), при этом травмы плеча составили 15,5% от всех повреждений.

Техника выполнения удара также играет значительную роль. Исследование Shih et al. [32] показало, что у игроков с болями в плече наблюдаются изменения кинематики лопатки: уменьшенный задний наклон, увеличенное горизонтальное отведение и внешняя ротация в момент контакта с мячом способствует перегрузке суставных и сухожильных структур.

Работа Howard K.J. et al. (2023) [15] с использованием биомеханического моделирования и импульсного анализа впервые количественно подтвердила, что сила контакта с мячом (варьировавшая от 238 до 672 Н) значимо увеличивает внутренний крутящий момент в плечевом суставе, ответственный за внутреннюю ротацию руки – с $-26 \text{ Н}\cdot\text{м}$ до $+44 \text{ Н}\cdot\text{м}$ ($p < 0,001$).

Дополнительный вклад в понимание роли техники вносит масштабное исследование Yander Meer D. et al. (2026) [36], охватившее 175 волейболистов из шести стран. Авторы показали, что техника «лук и стрела» преобладает у 71,4% современных волейболистов, тогда как техника кругового замаха встречается в 25,7%. Хотя статистически значимых различий в частоте травм между техниками выявлено не было, у женщин прослеживалась тенденция к более высокому риску травм при использовании техники «лук и стрела» (31,2% против 18,2% при

круговой технике, различия статистически незначимы, $p=0,24$). Общая распространённость травм плеча в исследовании составила 32%, а симптомов – 44,7%.

Таким образом, совокупность представленных данных подтверждает, что как количественные параметры нагрузки (объём ударов, интенсивность тренировок), так и качественные характеристики техники (кинематика лопатки, плеча и предплечья, сила контакта с мячом) являются ключевыми модифицируемыми факторами, целенаправленное воздействие на которые может снизить риск травматизации плечевого сустава у волейболистов (таблица).

Заключение

Результаты данного систематического обзора подтверждают высокую распространённость травм и болевых синдромов плечевого сустава у волейболистов различного возраста и уровня квалификации [8,13,26,36]. Анализ современной литературы (2015–2025 гг.) убедительно демонстрирует многофакторную природу данных повреждений, в основе которой лежат специфические биомеханические адаптации, развивающиеся в ответ на хронические перегрузки при выполнении нападающих ударов и подач [2, 27, 40].

Ключевыми модифицируемыми факторами риска, требующими первоочередного внимания в клинической и тренировочной практике, являются:

1. Адаптационные изменения диапазона движений – патологический дефицит внутренней ротации (GIRD), превышающий возрастные и квалификационные пороговые значения (10 – 20), и сопутствующее ему снижение общего диапазона ротации (TROM) [3, 8, 24, 31, 45].

2. Мышечный дисбаланс ротаторной манжеты – критическое снижение коэффициента силы наружных ротаторов к внутренним ($ER/IR < 66\%$) [2, 13, 14, 19].

3. Нарушение кинематики лопатки (лопаточная дискинезия) – фактор, ассоциированный с наиболее высоким риском развития боли и травм [8, 13, 32, 38, 49].

4. Сенсомоторный дефицит – ухудшение проприоцептивной чувствительности и динамической стабильности, что нарушает точность управления движением и повышает риск микротравматизации [9, 31, 42].

Эти факторы, наряду с экстремальными объёмами ударных нагрузок (более 40 000 в год) [36] и особенностями техники [15, 32, 36], создают тот патологический фон, на котором формируются типичные для волейболистов повреждения: тендинопатии вращательной манжеты, импинджмент-синдром, SLAP-повреждения, а также нейропатии [24, 35, 38, 52]. Важно отметить, что структурные изменения могут долгое время оставаться субклиническими [46], а спортсмены, особенно юного возраста, склонны скрывать симптомы [50, 51], что подчеркивает необходимость активного скрининга.

Таким образом, результаты обзора обосновывают необходимость внедрения в систему спортивной подготовки и медицинского сопровождения волейболистов комплексных профилактических программ, включающих:

Таблица

Факторы риска и биомеханические параметры, ассоциированные с травмами плечевого сустава у волейболистов
Risk factors and biomechanical parameters associated with shoulder joint injuries in volleyball players

Категория	Фактор риска / Параметр	Описание и влияние на риск травмы
Тренировочная нагрузка	Чрезмерный объем ударов > 40 000 атакующих ударов в год 32% травм плеча (vanderMeer, 2026) Среднее количество ударов в предсезонье: 47,1 Среднее количество ударов в сезоне: 37,7 (WolfeH. et. al., 2019) Травмы при спайке/подаче: 5,7% от всех травм верхних конечностей (Obana K.K. et. al. (2024))	Увеличение количества ударов (особенно в предсезонье) связано с повышением частоты травм Предсезонный ACWR (резкое увеличение нагрузки) 7: 28 (экспоненциальный метод) увеличивает риск травмы в 4,37 раза (OR 4,37) [53]
	Общее количество тренировочных часов Инцидентность травм плечевого сустава: 2,46–5,49/1000 часов Вариабельность показателя обусловлена различиями в дизайне исследований и уровне спортсменов	Прямо коррелирует с риском травм, особенно у игроков высокого уровня [2, 23, 48]
Адаптации диапазона движений (Range of motion – ROM)	GIRD (дефицит внутренней ротации) Патологический GIRD, ассоциированный с травмой: >10–18 для юных игроков [3, 8] >20 для профессионалов [24]	Снижение амплитуды внутренней ротации в доминирующем плече по сравнению с недоминирующим.
	Увеличение наружной ротации (ER)	Компенсаторное увеличение наружной ротации на доминирующей руке. Вместе с GIRD приводит к смещению центра вращения головки плечевой кости и развитию импинджмент-синдрома.
	Снижение общего диапазона ротации (TROM) Критический дефицит TROM >5–8 в сочетании с GIRD значительно повышает риск [3, 8]	Уменьшение суммарной амплитуды движений в плечевом суставе коррелирует с увеличением риска травм
Мышечный дисбаланс	Снижение соотношения силы наружных ротаторов к внутренним (ER/IR) Нормальное соотношение ER/IR (в пределах 0,60–0,75) является значимым защитным фактором, снижая риск травмы в 4,6 раза [14].	Преобладание силы внутренних ротаторов над наружными. Это нарушает динамическую стабилизацию головки плеча во время удара. Критическое значение: ER/IR < 66%.
	Позиционная специфика обосновывает дифференцированный подход к тренировкам.	Наиболее выраженный дисбаланс (снижение ER/IR) наблюдается у нападающих (доигровщиков и диагональных) и блокирующих по сравнению со связующими и либеро [19]
	Слабость эксцентрической силы наружных ротаторов	Недостаточная способность мышц тормозить движение руки после удара, что повышает нагрузку на сустав.
Структурно-анатомические изменения	Уменьшение акромиально-плечевого расстояния (AHD)	Сужение пространства между акромионом и головкой плечевой кости, что увеличивает компрессию сухожилий вращательной манжеты (импинджмент)
	Бессимптомные структурные повреждения	Наличие тендиноза и частичных разрывов вращательной манжеты (65,4%), выявляемых при МРТ у бессимптомных спортсменов (до 88,5%), являются фоном для будущих травм [46]
Кинематические параметры	Угол наклона и ротации лопатки	В момент контакта с мячом у игроков с болью наблюдается: – уменьшение заднего наклона лопатки; – увеличенная внутренняя ротация лопатки; – увеличенная горизонтальная абдукция плеча
	Горизонтальная абдукция плеча	Увеличение угла связано с повышенной нагрузкой на сустав в момент удара
	Контактная сила от мяча	Повышает внутренний крутящий момент в плече – ключевой фактор микротравматизации
	Дискинезия лопатки как предиктор травмы	Наличие дискинезии увеличивает риск возникновения боли в 4,2 раза, а травмы – в 3,5 раза (deToledo et. al., 2025) [49]
Нейромышечный контроль (сенсомоторный дефицит)	Нарушение проприоцепции (чувства положения сустава)	Снижение точности восприятия положения плеча в пространстве, особенно при атрофии подостной мышцы (вследствие нейропатии надлопаточного нерва)
	Снижение динамической стабильности	Снижение показателя медиального направления UpperQuarter Y-BalanceTest (UQYBT) ассоциировано с повышением риска боли в плече (OR=0,89 на каждые 1% длины конечности) [50]
	Атрофия подостной мышцы (из-за надлопаточной невропатии)	Связана с нарушением статической/динамической стабилизации и снижением силы ER встречается у 9–34% волейболистов [35, 38]
Психомоторные и технические аспекты	Несовершенство техники удара	Техника «лук и стрела» преобладает у 71,4% современных волейболистов. Хотя статистически значимой связи с травмами не выявлено, у женщин прослеживается тенденция к более высокому риску (31,2% против 18,2%) при ее использовании [36].
	Альтернативная техника удара	Может снижать амплитуду движений и нагрузку на сустав, потенциально снижая риск травм
Профилактика	Эффективность профилактических программ	Регулярные программы, включающие упражнения на эксцентрическое укрепление ротаторов и проприоцептивный тренинг, позволяют снизить GIRD на 12–14 и уменьшить частоту травм на 35% [42]

– регулярный контроль тренировочной нагрузки с оценкой соотношения «острая/хроническая нагрузка» (ACWR) [53];

– целенаправленную оптимизацию техники выполнения нападающего удара [15, 32, 36];

– индивидуализацию тренировочных программ с учетом биомеханического профиля спортсмена, его пола, возраста, амплуа и травматологического анамнеза [5, 6, 19, 35, 49];

– систематическое проведение функциональных скринингов для раннего выявления «скрытых» жалоб и доклинических биомеханических нарушений [31, 42, 45, 50, 51].

Перспективными направлениями дальнейших исследований являются продольные когортные исследования высокого качества с унифицированными диагностическими критериями, позволяющие не только подтвердить прогностическую значимость выявленных факторов риска, но и оценить эффективность различных профилактических интервенций [13, 38, 49, 53], что станет основой для разработки доказательных протоколов, направленных на снижение травматизма и продление спортивного долголетия волейболистов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Asker M., Brooke H.L., Waldén M., Tranaeus U., Johansson F., Skilgate E., Holm L.W. Risk Factors for, and Prevention of, Shoulder Injuries in Overhead Sports: a Systematic Review with Best-Evidence Synthesis. *Br J SportsMed*. 2018;52;20:1312-1319. Doi: 10.1136/bjsports-2017-098254.
2. Alnaser T.B.A. Overuse Shoulder Injuries among Competitive Male Volleyball Players in Kuwait. Doctor's Thesis (Med.). Sheffield, Sheffield Hallam University, 2023. 347 p. URL: <https://shura.shu.ac.uk/33354/>.
3. Alqarni A.M., Nuhmani S., Muaidi Q.I. Glenohumeral Internal Rotation Deficit in Volleyball Players with and without a History of Shoulder Pain. *ResSportsMed*. 2024 Mar-Apr;32;2:225-234. Doi: 10.1080/15438627.2022.2102915. Epub 2022 Jul 21. PMID: 35860916.
4. Bele S., Östenberg A.H., Sjöström R., Alicrsson M. Experiences of Returning to Elite Beach Volleyball after Shoulder Injury. *J ExercRehabil*. 2015;11;4:204-210. Doi: 10.12965/jer.150213.
5. Baugh C.M., Weintraub G.S., Gregory A.J., Djoko A., Dompier T.P., Kerr Z.Y. Descriptive Epidemiology of Injuries Sustained in National Collegiate Athletic Association Men's and Women's Volleyball, 2013-2014 to 2014-2015. *SportsHealth*. 2018;10;1:60-69. Doi: 10.1177/1941738117733685.
6. Cieślą E., Dutkiewicz R., Męgosiek M., Nowak-Starz G., Markowska M., Jasiński P., Dudek J. Sports Injuries in Plus League Volleyball Players. *J SportsMedPhysFitness*. 2015;55;6:628-638.
7. Challoumas D., Stavrou A., Dimitrakakis G. The Volleyball Athlete's Shoulder: Biomechanical Adaptations and Injury Associations. *SportsBiomech*. 2017;16;2:220-237. Doi: 10.1080/14763141.2016.1222629.
8. Chou K.Y., Wu W.L., Chiu C.W., Cheng S.C., Chang H.Y. Adaptation Characteristics in the Range of Motion of the Shoulder among Young Male Volleyball Players. *J FunctMorpholKinesiol*. 2025 Feb 15;10;1:67. Doi: 10.3390/jfmk10010067. PMID: 39982307; PMCID: PMC11843860.
9. Contemori S., Biscarini A. Shoulder Position Sense in Volleyball Players with Infraspinatus Atrophy Secondary to Suprascapular Nerve Neuropathy. *Scand J Med Sci Sports*. 2018 Jan;28;1:267-275. Doi: 10.1111/sms.12888. Epub 2017 Apr 19. PMID: 28370538.
10. Cools A.M., Johansson F.R., Borms D., Maenhout A. Prevention of Shoulder Injuries in Overhead Athletes: a Science-Based Approach. *Braz J PhysTher*. 2015;19;5:331-339. Doi: 10.1590/bjpt-rbf.2014.0109.
11. Cools A.M., Johansson F.R., Cagnie B., Cambier D.C., Witvrouw E.E. Stretching the Posterior Shoulder Structures in Subjects with Internal Rotation Deficit: Comparison of Two Stretching Techniques. *ShoulderElbow*. 2012;4;56-63. Doi: 10.1111/j.1758-5740.2011.00159.x.
12. de Lira C.A.B., Vargas V.Z., Vancini R.L., Hill L., Nikolaidis P.T., Knechtle B., Andrade M.D.S. Shoulder Internal Rotator Strength as Risk Factor for Shoulder Pain in Volleyball Players. *Int J Sports Med*. 2023 Feb;44;2:133-137. Doi: 10.1055/a-1806-2303. Epub 2022 Nov 11. PMID: 36368656.
13. Fayão J.G., Rossi D.M., Oliveira A.S. Risk and Protective Factors for Shoulder Complaints in Indoor Volleyball Players: a Comprehensive Systematic Review. *PhysTherSport*. 2024;65:145-153. Doi: 10.1016/j.ptsp.2023.12.011.
14. Hadzic V., Dervisevic E., Primož P., Hadžić A., Sattler T. Preseason Shoulder Rotational Isokinetic Strength and Shoulder Injuries in Volleyball Players. *IsokineticsandExerciseScience*. 2021;30;4:273-278. Doi: 10.3233/IES-210127.
15. Howard K.J., Galloy A.E., Schmitz D.G., Frisch K.E. Ball-To-Hand Contact Forces Increase Modeled Shoulder Torques during a Volleyball Spike. *J Sports Sci Med*. 2023 Sep 1;22;3:488-495. Doi: 10.52082/jssm.2023.488. PMID: 37711700; PMCID: PMC10499142.
16. James L.P., Kelly V.G., Beckman E.M. Injury Risk Management Plan for Volleyball Athletes. *SportsMed*. 2014;44;9:1185-1195. Doi: 10.1007/s40279-014-0201-9.
17. Kibler W.B., Sciascia A.D., Uhl T.L., Tambay N., Cunningham T. Electromyographic Analysis of Specific Exercises for Scapular Control in Early Phases of Shoulder Rehabilitation. *Am J SportsMed*. 2008;36;9:1789-1798. Doi: 10.1177/0363546508316281.
18. Kilic O., Maas M., Verhagen E., Zwerver J., Gouttebargue V. Incidence, Aetiology and Prevention of Musculoskeletal Injuries in Volleyball: a Systematic Review of the Literature. *Eur J SportSci*. 2017;17;6:765-793. Doi: 10.1080/17461391.2017.1306114.
19. Kim D.K., Park G., Kuo L.T., Park W.H. Isokinetic Performance of Shoulder External and Internal Rotators of Professional Volleyball Athletes by Different Positions. *SciRep*. 2020 May 26;10;1:8706. Doi: 10.1038/s41598-020-65630-9. PMID: 32457339; PMCID: PMC7251108.
20. Maenhout A., Benzoor M., Werin M., Cools A. Scapular Muscle Activity in a Variety of Plyometric Exercises. *J ElectromyogrKinesiol*. 2016;27:39-45. Doi: 10.1016/j.jelekin.2016.01.003.
21. Manske R., Wilk K.E., Davies G., Ellenbecker T., Reinold M. Glenohumeral Motion Deficits: Friend or Foe? *Int J SportsPhysTher*. 2013;8;5:537-553.
22. Mayers L.B., Moore K.A. Volleyball and the Hitting Shoulder: Is It Time to Institute a 'Pitch Count'? *J ShoulderElbowSurg*. 2012;4;4:259-262. Doi: 10.1016/j.jse.2011.11.032.
23. McGuine T.A., Post E.G., Biese K.M., Kliethermes S., Bell D.R., Watson A.M., Brooks A., Lang P.J. Incidence and Risk Factors for Injuries in Girls' High School Volleyball: A Study of 2072 Players. *J Athl Train*. 2023 Feb;58;2:177-184. Doi: 10.4085/182-20. Epub 2020 Nov 5. PMID: 33150377; PMCID: PMC10072088.
24. Miura K., Tsuda E., Ishibashi Y. Glenohumeral Rotational Deficit and Suprascapular Neuropathy in the Hitting Shoulder in Male Collegiate Volleyball Players. *ProgRehabilMed*. 2019 Jan 12;4:20190002. Doi: 10.2490/prm.20190002. PMID: 32789249; PMCID: PMC7372126.
25. Moradi M., Hadadnezhad M., Letafatkar A., Khosrokiani Z., Baker J.S. Efficacy of throwing Exercise with TheraBand in Male Volleyball Players with Shoulder Internal Rotation Deficit: a Randomized Controlled Trial. *BMC MusculoskeletDisord*. 2020;21;1:376. Doi: 10.1186/s12891-020-03414-y.
26. Obana K.K., Singh P., Namiri N.K., Levine W.N., Parsons B.O., Trofa D.P., Parisien R.L. The Finger, Wrist, and Shoulder Are the Most Commonly Injured Areas in Youth Volleyball Players but the Incidence of Injuries Decreased Overall between 2012 and 2022. *ArthroscSportsMedRehabil*. 2024;6;1:100862. Doi: 10.1016/j.asmr.2023.100862.
27. Reeser J.C., Fleisig G.S., Bolt B., Ruan M. Upper Limb Biomechanics during the Volleyball Serve and Spike. *SportsHealth*. 2010;2;5:368-374. Doi: 10.1177/1941738110374624.
28. Reeser J.C., Gregory A., Berg R.L., Comstock R.D. A Comparison of Women's Collegiate and Girls' High School Volleyball Injury Data Collected Prospectively over a 4-Year Period. *SportsHealth*. 2015;7;6:504-510. Doi: 10.1177/1941738115600143.
29. Reeser J.C., Joy E.A., Porucznik C.A., Berg R.L., Colliver E.B.,

- Willick S.E. Risk Factors for Volleyball-Related Shoulder Pain and Dysfunction. PM R. 2010;2;1:27-36. Doi: 10.1016/j.pmrj.2009.11.010.
30. Reinold M.M., Gill T.J. Current Concepts in the Evaluation and Treatment of the Shoulder in Overhead-Throwing Athletes, Part 1: Physical Characteristics and Clinical Examination. SportsHealth. 2010;2;1:39-50. Doi: 10.1177/1941738109338548.
31. Saccol M.F., Almeida G.P., de Souza V.L. Anatomical Glenohumeral Internal Rotation Deficit and Symmetric Rotational Strength in Male and Female Young Beach Volleyball Players. J ElectromyogrKinesiol. 2016 Aug;29:121-5. Doi: 10.1016/j.jelekin.2015.08.003. Epub 2015 Aug 17. PMID: 26360827.
32. Shih Y.F., Wang Y.C. Spiking Kinematics in Volleyball Players with Shoulder Pain. J AthlTrain. 2019;54;1:90-98. Doi: 10.4085/1062-6050-216-17.
33. Seminati E., Marzari A., Vacondio O., Minetti A.E. Shoulder 3D Range of Motion and Humerus Rotation in Two Volleyball Spike Techniques: Injury Prevention and Performance. SportsBiomech. 2015;14;2:216-231. Doi: 10.1080/14763141.2015.1052747.
34. Silva Barros B.R.D., Barros A.C.M., da Silva Júnior N., Cavalcanti I.B.S., Sousa C.O. Motor Alterations along the Kinetic Chain in Amateur Volleyball and Handball Athletes with Shoulder Pain: an Observational Comparative Study. J BodywMovTher. 2024;39:364-372. Doi: 10.1016/j.jbmt.2024.02.002.
35. Steele M.C., Lavorgna T.R., Ierulli V.K., Mulcahey M.K. Risk Factors for Shoulder Injuries in Female Athletes Playing Overhead Sports: a Systematic Review. SportsHealth. 2024;17;3:512-522. Doi: 10.1177/19417381241259987.
36. Tilp M., Pusch C., Medeiros A.I.A., Wieland B., Prosch Y., Zentgraf K., Kneuhbuhl I., Giatsis G. The Association between Spike Technique and Injuries in Competitive Volleyball Players - a Pilot Study. Front. SportsAct. Living. 2026;8:1737436. Doi: 10.3389/fspor.2026.1737436.
37. Tooth C., Schwartz C., Croisier J.L., Gofflot A., Bornheim S., Forthomme B. Prevention of Shoulder Injuries in Volleyball Players: the Usefulness and Efficiency of a Warm-Up Routine. PhysTher Sport. 2023;64:97-103. Doi: 10.1016/j.ptsp.2023.09.006.
38. Tooth C., Gofflot A., Schwartz C., Croisier J.L., Beaudart C., Bruyère O., Forthomme B. Risk Factors of Overuse Shoulder Injuries in Overhead Athletes: a Systematic Review. SportsHealth. 2020;12;5:478-487. Doi: 10.1177/1941738120931764.
39. Wasser J.G., Tripp B., Bruner M.L., Bailey D.R., Leitz R.S., Zaremski J.L., Vincent H.K. Volleyball-Related Injuries in Adolescent Female Players: an Initial Report. PhysSportsmed. 2020;49;3:323-330. Doi: 10.1080/00913847.2020.1826284.
40. Wolfe H., Poole K., Tezanos A.G.V., English R., Uhl T.L. Volleyball Overhead Swing Volume and Injury Frequency over the Course of a Season. Int J SportsPhysTher. 2019;14;1:88-96. Doi: 10.26603/ijsp.20190088.
41. Young W.K., Briner W., Dines D.M. Epidemiology of Common Injuries in the Volleyball Athlete. CurrRevMusculoskeletMed. 2023;16;6:229-234. Doi: 10.1007/s12178-023-09826-2.
42. Zarei M., Eshghi S., Hosseinzadeh M. The Effect of a Shoulder Injury Prevention Programme on Proprioception and Dynamic Stability of Young Volleyball Players; a Randomized Controlled Trial. BMC SportsSciMedRehabil. 2021;13;1:71. Doi: 10.1186/s13102-021-00300-5.
43. Sakata J., Nakamura E., Suzuki T., Suzukawa M., Akeda M., Yamazaki T., Ellenbecker T.S., Hirose N. Throwing Injuries in Youth Baseball Players: can a Prevention Program Help? A Randomized-controlledtrial. Am J SportsMed. 2019;47;11:2709-2716. Doi: 10.1177/0363546519861378.
44. Andersson S.H., Bahr R., Clarsen B., Myklebust G. Preventing Overuse Shoulder Injuries among Throwing Athletes: a Cluster-Randomised Controlled Trial in 660 Elite Handball Players. Br J SportsMed. 2017;51;14:1073-1080. Doi: 10.1136/bjsports-2016-096226.
45. Harput G., Guney H., Toprak U., Kaya T., Colakoglu F.F., Baltaci G. Shoulder-Rotator Strength, Range of Motion, and Acromiohumeral Distance in Asymptomatic Adolescent Volleyball Attackers. J AthlTrain. 2016;51;9:733-738. Doi: 10.4085/1062-6050-51.12.04.
46. Lee C.S., Goldhaber N.H., Davis S.M., Kussman A., Dines J.S., Lee R.K., Freehill M.T. Shoulder MRI in Asymptomatic Elite Volleyball Athletes Shows Extensive Pathology. J ISAKOS. 2019;5;1:10-14. Doi: 10.1136/jisakos-2019-000355.
47. Schleichardt A., Erber C., Wolfarth B., Beyer C., Uebeschär O. Physiological Adaptations in the Dominant and Non-Dominant Shoulder in Male Competitive Junior Volleyball Players. SportsOrthopTraumatol. 2019;35;1:35-42. Doi: 10.1016/j.orthtr.2019.01.007.
48. Skazalski C., Whiteley R., Sattler T., Kozamernik T., Bahr R. Knee, Low Back, and Shoulder Problems among University and Professional Volleyball Players: Playing with Pain. J AthlTrain. 2024;59;1:81-89. Doi: 10.4085/1062-6050-0476.22.
49. Carvalho de Toledo D., Crema Duarte P.H., de Lima Malta N., Almeida Maciel R., Assunção J.H., CarvalhoNardelli J.C., ConfortoGracitelli M.E., Angeli Malavolta E. Risk Factors for Shoulder Pain, Injury, and Dysfunction in Volleyball Athletes: a Prospective Cohort Study. Orthop J SportsMed. 2025;13;11:23259671251389119. Doi: 10.1177/23259671251389119.
50. Mizoguchi Y., Suzuki K., Hasegawa S., Shimada N., Kimura F., Hall T., Akasaka K. Nontraumatic Shoulder Pain Affects Proprioception and Dynamic Stability in Female High School Volleyball Players. J AthlTrain. 2025;60;2:161-169. Doi: 10.4085/1062-6050-0413.24.
51. Mizoguchi Y., Suzuki K., Hasegawa S., Nakagawa H., Kimura F., Hall T., Akasaka K. Prevalence and Associated Factors of Nontraumatic Shoulder Pain during Spike and Serve Movements in Male High School Volleyball Players: a Cross-Sectional Study. J ShoulderElbowSurg. 2025;34;7:e513-e523. Doi: 10.1016/j.jse.2024.08.015.
52. Allen H., Chan B.Y., Davis K.W., Blankenbaker D.G. Overuse Injuries of the Shoulder. RadiolClinNorthAm. 2019;57;5:897-909. Doi: 10.1016/j.rcl.2019.03.003.
53. Timoteo T.F., Debien P.B., Fonseca D.S., Felício D.C., Bara Filho M.G. Training Load and Injuries in Volleyball: an Approach Based on Different Methods of Calculating Acute to Chronic Workload Ratio. SportsHealth. 2025;17;1:104-110. Doi: 10.1177/19417381241293771.

Уважаемые авторы!

Редакция журнала обращает ваше внимание на новые требования, включенные в правила представления статей для публикации:

- **текст статьи не должен быть сгенерирован искусственным интеллектом;**
- **необходимо вместе с рукописью статьи представлять отчет программы «Антиплагиат», включая проверку статьи на искусственный интеллект.**

Напоминаем вам, что ответственность за достоверность данных и содержание предоставляемых материалов лежит полностью на авторах.

Начиная с 2027 г., ваши материалы будут проходить жесткий входной контроль по этим требованиям. Несоблюдение новых правил повлечёт за собой отказ в публикации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 24.03.2026. **Принята к публикации:** 14.04.2026.

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: 24.03.2026. **Accepted for publication:** 14.04.2026

Ф.А. Мавлиев³, Н.В. Рылова^{1,2}**ВЗАИМОСВЯЗЬ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ С АЭРОБНОЙ ПРОИЗВОДИТЕЛЬНОСТЬЮ У СПОРТСМЕНОВ**¹ФГБУ «Национальный центр спортивной медицины ФМБА России» Москва²ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва³ФГБОУ ВО «Поволжский государственный университет физической культуры, спорта и туризма», г. Казань, Россия

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

Резюме

Цель: исследования: определение роли аминокислотного и ацилкарнитинового профиля в прогнозировании максимального потребления кислорода у юных спортсменов

Методы: была выполнена жидкостная tandemная хромато-масс-спектрометрия. Фиксировались следующие показатели: концентрации свободного и связанного карнитина, а также их соотношение; уровень аминокислот, включая метионин, аланин, аргинин, аспарагиновую кислоту, цитруллин, глутаминовую кислоту, глицин, орнитин, фенилаланин, тирозин и валин; профиль ацилкарнитинов, в том числе ацетилкарнитин (C2) и его доля в общем пуле связанного карнитина, а также спектр коротко-, средне- и длинноцепочечных ацилкарнитинов (C3, C4, C5, C5-DC, C8, C14, C16, C16-OH). Для оценки аэробной производительности регистрировался показатель максимального потребления кислорода (МПК, мл/кг/мин), который определялся с помощью системы газоанализа Metalyzer 3b в ходе ступенчато возрастающей нагрузочной пробы на велоэргометре Ebike. Нагрузка выполнялась до отказа.

Результаты: исследование позволило определить ключевые биохимические и антропометрические детерминанты максимального потребления кислорода у юных спортсменов. Построение единой регрессионной модели для юношей и девушек оказалось малоэффективным. С использованием данных, полученных у юношей была разработана высокоточная регрессионная модель ($R^2 = 0.841$), включающая четыре значимых предиктора: тирозин, фенилаланин, глутаминовую кислоту и ацилкарнитин C16:1OH. Необходимо подчеркнуть, что данная модель применима только к юношам-спортсменам схожего возраста и специализации. Для подтверждения её надёжности и внешней валидности требуется дальнейшая апробация на независимой выборке

Ключевые слова: аэробная производительность, биохимия, карнитин, ацилкарнитин, спортсмены

Для цитирования: Мавлиев Ф.А., Рылова Н.В. Взаимосвязь биохимических маркеров с аэробной производительностью у спортсменов //Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 14–18 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-14-18

Mavliev F.A.³, Rylova N.V.^{1,2}**Relationship of Biochemical Markers with Aerobic Performance in Athletes**¹National Center for Sports Medicine of the Federal Medical and Biological Agency, Moscow, Russia²International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia³Volga Region State University of Physical Culture, Sports and Tourism, Kazan, Russia

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

Abstract

Aim: to determine the role of amino acid and acylcarnitine profile in predicting maximum oxygen consumption in young athletes

Methods: liquid tandem chromatography-mass spectrometry was performed. The following indicators were recorded: concentrations of free and bound carnitine, as well as their ratio; the level of amino acids, including methionine, alanine, arginine, aspartic acid, citrulline, glutamic acid, glycine, ornithine, phenylalanine, tyrosine and valine; the profile of acylcarnitines, including acetyl-carnitine (C2) and its share in the total pool of bound carnitine, as well as a range of short-, medium- and long-chain acylcarnitines (C3, C4, C5, C5-DC, C8, C14, C16, C16-OH).

To assess aerobic performance, the maximum oxygen consumption (VO_{2max} , ml/kg/min) was recorded using the Metalyzer 3b gas analysis system during a step-up exercise test on an Ebike cycle ergometer. The load was performed to failure.

Results: the study allowed to determine the key biochemical and anthropometric determinants of maximum oxygen consumption in young athletes. The construction of a single regression model for boys and girls was ineffective. Using the data obtained from young men, a highly accurate regression model ($R^2 = 0.841$) was developed, which includes four significant predictors: tyrosine, phenylalanine, glutamic acid, and acyl-carnitine C16:1OH. It should be noted that this model is applicable only to young male athletes of a similar age and specialization. Further validation on an independent sample is required to confirm its reliability and external validity.

Keywords: aerobic performance, biochemistry, carnitine, acylcarnitine, athletes

For citation: Mavliev FA, Rylova NV. Relationship of Biochemical Markers with Aerobic Performance in Athletes. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:14-18. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-14-18

Для спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость, оценка аэробной производительности является стандартной процедурой, направленной на оценку эффективности кислородтранспортной системы, а также аэробной работоспособности мышц [1, 2].

Ключевым показателем, отражающим аэробную производительность, является максимальное потребление кислорода (МПК). Стандартные подходы оценки МПК с использованием специализированного оборудования (эргометры и системы, фиксирующие уровень кислорода и углекислого газа в вдыхаемом и выдыхаемом воздухе), являются наиболее точными, что достигается с использованием тестов до отказа с возрастающей физической нагрузкой. Это в свою очередь требует обученного персонала, дорогостоящего оборудования и максимального усилия со стороны тестируемого, что часто представляет ряд рисков для здоровья. В связи с этим нередко прибегают к использованию моделей для прогнозирования МПК, которые можно условно разделить на нагрузочные и безнагрузочные. Простота, безопасность и доступность делают их популярными инструментами. В качестве показателей (предикторов), которые могут использоваться для прогнозирования выступают различные физиологические показатели, показатели состава тела, результаты субмаксимальных тестов, размеры сердца и т.д. [3 – 6]. Конечный результат всех моделей – это уравнения, созданные на основе регрессионных моделей или на основе машинного обучения [7, 8]. Исследователи указывают, что при создании моделей для прогноза, важным является учет особенностей используемой выборки (пол, вид спорта, возраст и т.д.), так как при применении его на другой категории исследуемых точность модели снижается.

Интересными являются модели для прогнозирования МПК, созданные с применением биохимических показателей. Например, исследование на группе лыжников-гонщиков выявило, что гематологические показатели и маркеры воспаления являются значимыми предикторами МПК [9]: уровень гемоглобина оказывал положительное влияние, а концентрация С-реактивного белка, скорость оседания эритроцитов и тромбоциты – отрицательное влияние.

Важно отметить, что биохимические показатели редко используются изолированно для прогнозирования МПК. Чаще всего они интегрируются в комплексные модели, куда так же включают антропометрические данные и физиологические параметры [10].

Цель данного исследования - определение роли аминокислотного и ацилкарнитинового профиля в прогнозировании максимального потребления кислорода у юных спортсменов

Организация и методика исследования

В исследовании приняли участие 41 спортсмен: 29 девушек и 12 юношей, активно занимавшихся спортом (хоккей на траве, плавание) не менее трех раз в неделю на протяжении последних шести и более месяцев. Исследование проведено на клиниче-

ских базах Казанского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Российской Федерации и республиканского центра медицинской профилактики города Казани. Для анализа биохимических показателей капиллярной крови в лаборатории молекулярно-биохимической диагностики Научно-исследовательского института педиатрии Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова (Москва) была выполнена жидкостная tandemная хромато-масс-спектрометрия. Фиксировались следующие показатели: концентрации свободного и связанного карнитина, а также их соотношение; уровень аминокислот, включая метионин, аланин, аргинин, аспарагиновую кислоту, цитруллин, глутаминовую кислоту, глицин, орнитин, фенилаланин, тирозин и валин; профиль ацилкарнитинов, в том числе ацетилкарнитин (C2) и его доля в общем пуле связанного карнитина, а также спектр коротко-, средне- и длинноцепочечных ацилкарнитинов (C3, C4, C5, C5-DC, C8, C14, C16, C16-OH).

Для оценки аэробной производительности регистрировался показатель максимального потребления кислорода (МПК, мл/кг/мин), который определялся с помощью системы газоанализа Metalyzer 3b в ходе ступенчатого возрастающей нагрузочной пробы на велоэргометре Ebike. Нагрузка выполнялась до отказа.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics 27. Для построения прогностических моделей использовался двухэтапный подход. На первом этапе с помощью автоматизированного линейного моделирования (ALM) был проведен предварительный отбор наиболее информативных предикторов из всего массива данных. На втором этапе для создания окончательной прогностической модели использовался метод пошаговой множественной линейной регрессии. Уровень статистической значимости был установлен на значении $p < 0.05$

Результаты исследования.

База, полученная в ходе исследования, была использована для создания различных моделей, которые показали, что гендерный фактор имеет большое значение. Модель, полученная из общей базы, отличалась от частной модели, полученной у групп юношей. При этом модели с использованием только значений девушек имели предикторы, вклад которых не достигал статистической значимости ($p = 0.119$). В связи с чем модели на данной подгруппе не строились. Можно предположить, что у девушек регуляция аэробной производительности имеет более сложный и индивидуальный характер, что требует применения иных методов анализа и/или фиксацию дополнительных параметров. Исследованиями показано, что изменение уровня гормонов в течение овуляторного менструального цикла у спортсменок может влиять на важные аспекты спортивных результатов, включая аэробную и анаэробную мощность, выносливость и мышечную силу [11], а гормональные колебания, регулируемые взаимодействием гормонов гипоталамо-гипофизарно-ovarальной системы, влияют на физическую

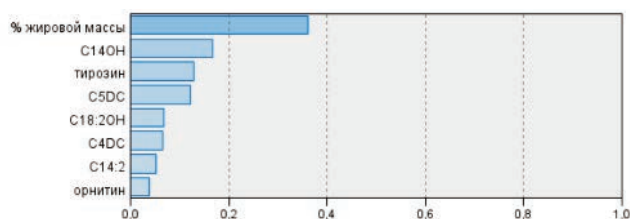
работоспособность и метаболические потребности [12]. Все это могло вносить существенную вариативность в тестовые результаты у девушек.

На первом этапе, с использованием метода автоматизированного линейного моделирования, были созданы модели, которые показали, что весомым фактором, влияющим на показатели относительного потребления кислорода, был процент жировой массы исследуемых, который определял 36% дисперсии показателя МПК. Это объясняется тем, что, будучи практически метаболически инертной массой, его отрицательный вклад в МПК очевиден – чем больше процент жира, тем меньшие значения потребления кислорода. Сходная ситуация была и в группе юношей, при этом роль жировой массы была более значима и дошла до 73%. В обоих случаях остальные предикторы вносили вклад менее 20% (рис.1).

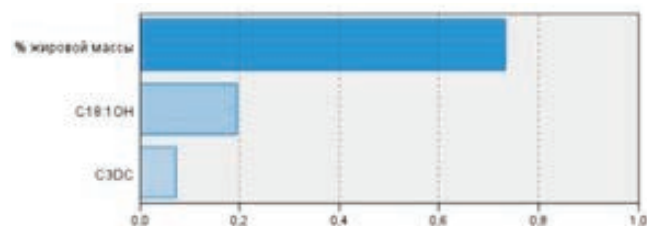
Для оценки вклада исключительно биохимических маркеров, независимо от антропометрических данных, была построена модель, исключая процент жировой массы. В новой модели на первый план вышел показатель содержания тирозина как в общей выборке (28%), так и в выборке юношей (47%). Подобный факт может быть связан с тем, что тирозин,

будучи предшественником адреналина и норадреналина, опосредованно может способствовать лучшей работе сердечно-сосудистой системы: повышать частоту сердечных сокращений, расширять кровеносные сосуды в мышцах и улучшают доставку кислорода, а в стрессовых ситуациях или при дефиците тирозина добавки могут помочь поддерживать когнитивную функцию и мотивацию, что косвенно может влиять на производительность, в частности – в ходе теста на оценку МПК, которая всегда требует максимальной отдачи от исследуемых [13,14].

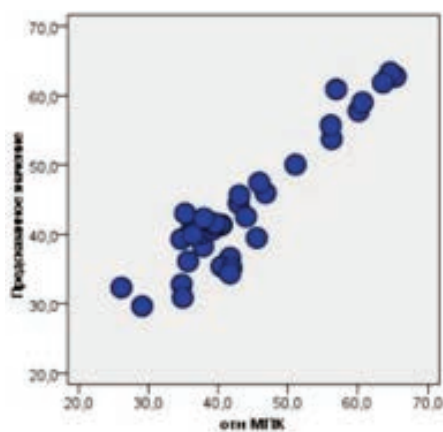
С учетом результатов первого этапа, на втором этапе был использован пошаговый регрессионный анализ методом включения для модели прогнозирования для юношей. Первый вариант модели включал пять предикторов: C16:1ОН, фенилаланин, C18:2ОН, глутаминовую кислоту и тирозин. Данная модель демонстрировала хорошие показатели объясненной дисперсии ($R^2 = 0,853$), однако анализ значимости коэффициентов выявил статистическую незначимость переменной C18:2ОН ($p = 0,419$). Далее, после исключения незначимого предиктора модели была создана более оптимальная, с сохранением высоких прогностических качеств:



а

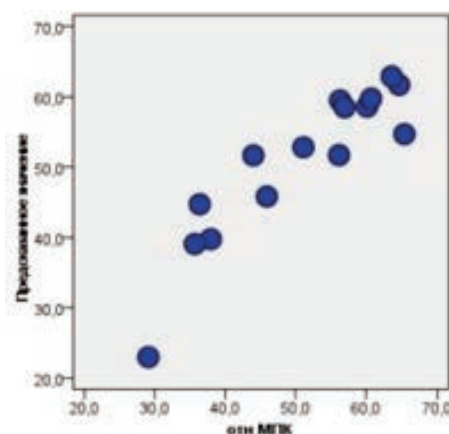


б



в

Общая база



г

Юноши

Рис. 1. Вклад предикторов в регрессионные модели (а и б) и scatter plot предсказанных и фактических значений МПК (в и г)
Fig. 1. Predictors in regression models (a and б) and scatterplots of predicted and actual IPC results (в and г)

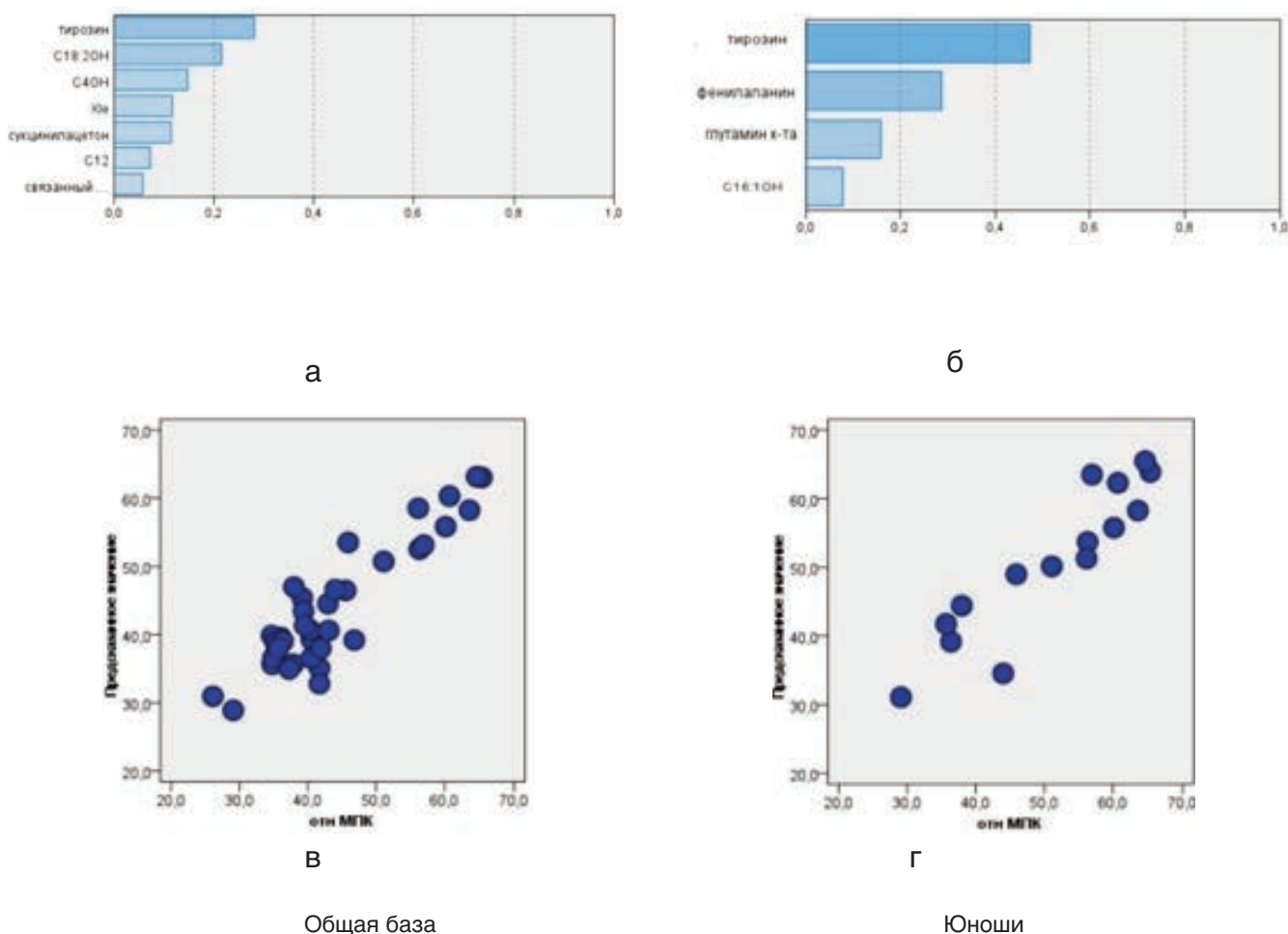


Рис.2. Вклад предикторов в регрессионную модель (а и б) и соотношение предсказанных и фактических значений МПК без использования жировой компоненты в качестве предиктора (в и г)

Fig. 2. Contribution of predictors to the regression model (a and b) and the ratio of predicted and actual values of BMD without using the fat component as a predictor (в and г)

объясненная дисперсия: $R^2 = 0,841$ (84,1% дисперсии МПК объясняется моделью); Скорректированный $R^2 = 0,778$ (учитывает число предикторов); Статистическая значимость: $F(4,10) = 13,254$, $p < 0,001$; стандартная ошибка модели: 5,63 мл/кг/мин. Корректность модели была подтверждена нормальным распределением остатков, гомоскедастичностью и отсутствием мультиколлинеарности.

МПК, мл/кг/мин = $86,996 - 0,916 \times \text{тирозин} + 1,589 \times \text{фенилаланин} - 0,096 \times \text{глутаминовая_кислота} - 234,547 \times \text{C16:1OH}$

Все четыре переменных в модели являются статистически значимыми ($p < 0.05$): тирозин: $\beta = -0.916$, $p < 0.001$ – отрицательное влияние; фенилаланин: $\beta = +1.589$, $p = 0.001$ – положительное влияние; глутаминовая кислота: $\beta = -0.096$, $p = 0.005$ – отрицательное влияние; ацилкарнитин C16:1OH: $\beta = -234.547$, $p = 0.031$ – отрицательное влияние.

Выбор четырехкомпонентной модели обоснован как статистической значимостью всех включенных предикторов, так и практической целесообраз-

ностью использования минимального набора наиболее информативных маркеров для прогнозирования функционального состояния спортсменов.

Закключение

Исследование позволило определить ключевые биохимические и антропометрические детерминанты максимального потребления кислорода у юных спортсменов. Построение единой регрессионной модели для юношей и девушек оказалось малоэффективным. С использованием данных, полученных у юношей, была разработана высокоточная регрессионная модель ($R^2 = 0.841$), включающая четыре значимых предиктора: тирозин, фенилаланин, глутаминовую кислоту и ацилкарнитин C16:1OH. Необходимо подчеркнуть, что данная модель применима только к юношам-спортсменам схожего возраста и специализации. Для подтверждения её надёжности и внешней валидности требуется дальнейшая апробация на независимой выборке.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Saltin B., Astrand P.O. Maximal Oxygen Uptake in Athletes. *Journal of Applied Physiology*. 1967;23;3:353-358.
2. Bassett D.R., Howley E.T. Limiting Factors for Maximum Oxygen Uptake and Determinants of Endurance Performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2000;32;1:70-84.
3. Foster C., et al. Skeletal Muscle Enzyme Activity, Fiber Composition and O₂ Max in Relation to Distance Running Performance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. 1978;39;2:73-80.
4. Culbertson J., et al. Relationship of Various Body Composition Parameters Used for Predicting VO₂max. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2008;5;1:12.
5. La Gerche A., et al. Maximal Oxygen Consumption is Best Predicted by Measures of Cardiac Size Rather than Function in Healthy Adults. *European Journal of Applied Physiology*. 2012;112;6:2139-2147.
6. Mondal H., Mishra S. P. Effect of BMI, Body Fat Percentage and Fat Free Mass on Maximal Oxygen Consumption in Healthy Young Adults. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR*. 2017;11;6:CC17.
7. Lee H.A., et al. Development of Machine Learning Model for VO₂max Estimation Using a Patch-Type Single-Lead ECG Monitoring Device in Lung Resection Candidates. *Healthcare*. MDPI. 2023;11;21:2863.
8. Przednowek K., et al. Predictive Modeling of VO₂max Based on 20 m Shuttle Run Test for Young Healthy People. *Applied Sciences*. 2018;8;11:2213.
9. Grzebisz-Zatońska N. The Relationship between Inflammatory Factors, Hemoglobin, and VO₂ Max in Male Amateur Long-Distance Cross-Country Skiers in the Preparation Period. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13;20:6122.
10. Mancera-Soto E.M., et al. Hemoglobin Mass, Blood Volume and VO₂max of Trained and Untrained Children and Adolescents Living at Different Altitudes. *Frontiers in Physiology*. 2022;13:892247.
11. Constantini N.W., Dubnov G., Lebrun C.M. The Menstrual Cycle and Sport Performance. *Clinics in Sports Medicine*. 2005;24;2:e51-e82.
12. Elorduy-Terrado A., et al. Evaluation the Impact of Hormonal Fluctuations during the Menstrual Cycle on the Performance of Female Athletes – Systematic Review. *Muscles*. 2025;4;2:15.
13. Watson P. Tyrosine Supplementation: can this Amino Acid Boost Brain Dopamine and Improve Physical and Mental Performance. *Sports Science Exchange*. 2016;28;157:1-6.
14. Koutlianos N., et al. Indirect Estimation of VO₂max in Athletes by ACSM's Equation: Valid or Not? *Hippokratia*. 2013;17; 2:136.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 04.03.2026. **Принята к публикации:** 28.03.2026.

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: 04.03.2026. **Accepted for publication:** 28.03.2026

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-19-23

Ф.А. Мавлиев¹, Г.Б. Халматова², А.П. Бровкин¹, Н.В. Рылова³, В.Е. Флейшер⁴**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЮНЫХ ХОККЕИСТОВ**¹ФГБОУ ВО «Поволжский государственный университет физической культуры, спорта и туризма», г. Казань, Россия²Государственное автономное учреждение "Центр спортивной подготовки" Министерства спорта Республики Татарстан, г. Казань, Россия³ФГБУ «Национальный центр спортивной медицины ФМБА России» Москва⁴АНО ДО СШОР Ак Барс, г. Казань, Россия

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

Резюме

Аэробная и анаэробная работоспособность являются ключевыми компонентами физической подготовленности в спорте. Особенно важны они в игровых дисциплинах, где требуется смешанный тип энергообеспечения. Особенности аэробно-анаэробного профиля у юных хоккеистов разных игровых амплуа изучены недостаточно. Цель настоящего исследования – выявление различий в показателях аэробной и анаэробной работоспособности у юных хоккеистов 16 – 20 лет в зависимости от игровой специализации. Участники исследования выполняли ступенчато-возрастающую нагрузку на велоэргометре Monark 894e до отказа. Измерялась мощность на уровне аэробного и анаэробного порогов, максимального потребления кислорода (МПК), в том числе отдельно оценивалась максимальная анаэробная мощность (МAM), данные обрабатывались с использованием программы SPSS 27. Результаты показали, что вратари имели наибольший рост по сравнению с нападающими, а по функциональным показателям продемонстрировали наименьшие значения относительной мощности на уровне аэробного порога, МПК и максимальной анаэробной мощности. Существенных различий между защитниками и нападающими выявлено не было.

Ключевые слова: максимальное потребление кислорода, максимальная анаэробная мощность, аэробная и анаэробная работоспособности, юные хоккеисты, игровое амплуа

Для цитирования: Мавлиев Ф.А., Халматова Г.Б., Бровкин А.П., Рылова Н.В., Флейшер В.Е. Морфофункциональные особенности юных хоккеистов //Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 19–23
DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-19-23

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-19-23

F.A. Mavliev¹, G.B. Kalmatova², A.P. Brovkin¹, N.V. Rylova³, V.E. Fleisher⁴**Relationship of Biochemical Markers with Aerobic Performance in Athletes**¹Volga Region State University of Physical Culture, Sports and Tourism, Kazan, Russia²State Autonomous Institution "Center for Sports Training" of the Ministry of Sports of the Republic of Tatarstan, Kazan, Russia³International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia⁴Autonomous Non-Profit Organization of Additional Education "Ak Bars Hockey Olympic Reserve Sports School", Kazan, Russia

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

Abstract

Aerobic and anaerobic capacity are key components of physical fitness in sports. They are particularly important in game disciplines that require a mixed type of energy supply. The characteristics of the aerobic-anaerobic profile in young ice hockey players of different playing positions have not been sufficiently studied. The aim of this study was to identify differences in aerobic and anaerobic capacity indicators among young ice hockey players aged 16 – 20 years, depending on their playing specialization. Study participants performed an incremental exhaustive exercise test on a Monark 894e cycle ergometer. Power output at the aerobic and anaerobic thresholds, maximal oxygen uptake (VO₂max), and maximal anaerobic power (MAP) were measured. Data were processed using SPSS 27 software. The results showed that goaltenders were taller than forwards and demonstrated the lowest values for relative power at the aerobic threshold, VO₂max, and maximal anaerobic power. No significant differences were found between defensemen and forwards.

Keywords: maximal oxygen uptake, maximal anaerobic power, aerobic and anaerobic capacity, young ice hockey players, playing position

For citation: Mavliev FA, Kalmatova GB, Brovkin AP, Rylova NV, Fleisher VE. Morphofunctional Features of Young Hockey Players. 2026.3:19-23. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-19-23

Введение

Физическая подготовленность и подготовка на протяжении десятилетий остаются в центре внимания теории и методики физического воспитания. Часто внимание исследователей в области физической культуры и спорта сосредоточено на аэробной и анаэробной работоспособности – ключевых компонентах физической подготовленности, которые определяют эффективность спортсмена во многих видах спорта. В научной литературе данная тема обширно представлена трудами различных отечественных и зарубежных ученых [1 – 8]. Наибольший интерес представляют виды спорта, которые предъявляют смешанные требования к спортсменам, где важными являются как аэробные, так и анаэробные возможности в определенном их сочетании, ярким примером являются игровые виды спорта. Исследования показывают, что спортсмены в игровых видах спорта различаются по параметрам энергетического компонента функциональной подготовленности, который характеризует вклад аэробных и анаэробно процессов в двигательную активность [9]. При этом показано, что аэробно-анаэробный профиль может существенно отличаться у юных спортсменов, которые сочетают в себе процессы роста и развития, на которые накладываются тренировочные нагрузки, что усложняет дифференцировку их влияний [10], чего не наблюдается у более взрослых спортсменов. Так, показано, что у спортсменов 12 – 15 лет нагрузки с преимущественно аэробным энергообеспечением не приводят к значительному повышению аэробной работоспособности. В 16 – 18 лет наблюдается наибольший прирост аэробной работоспособности, после 18 лет рост прекращается [11]. Сходные данные приводятся и в исследовании Vaquet G. [12], где показано, что в 12 – 15 лет аэробные нагрузки дают скромный прирост максимального потребления кислорода (5 – 10%), из-за ряда ограничений, связанных с меньшей мышечной массой и меньшим сердечным выбросом. Максимальный отклик на тренировки наблюдается в 16 – 18 лет (до 15 – 20% прироста показателей). После 18 – 20 лет аэробная работоспособность стабилизируется или растёт минимально. В противовес аэробной анаэробная производительность у юных атлетов развивается быстрее [12, 13].

В связи особенностями аэробно-аэробных аспектов физической работоспособности у юных спортсменов уделяют большое внимание на изучение сенситивных периодов развития физических качеств и их перспективы реализации. В возрастном диапазоне от 10 до 17 – 19 лет наблюдается максимальное развитие большинства физических качеств, включая выносливость, гибкость, скорость, ловкость, силу и скоростно-силовые способности. Так, Михайлов К. К. в своих работах сообщает, что у игроков в возрасте 15 – 18 лет были более высокие показатели массы тела, что приводит к значительным улучшениям физических характеристик [14]. Михно Л. В. отмечает, что сенситивный период для развития аэробной работоспособности приходится на возраст от 15 до 20 лет, когда дыхательная и сердечно-сосудистая системы, поддерживающие аэробную работу,

достаточно зрелые и достигают максимального развития примерно к 20 – 25 годам [15, 16].

Несмотря на значительное количество исследований физической работоспособности спортсменов игровых видов спорта, данные специфике аэробно-анаэробного профиля в зависимости от игрового амплуа в подростковом возрасте остаются фрагментарными.

Материалы и методы

Исследование было организовано на базе Научно-исследовательского института физической культуры и спорта ФГБОУ ВО «Поволжский ГУФК-СиТ» были обследованы юные хоккеисты различной возрастной категории. Количество обследованных – 70 человек. Средний возраст спортсменов $16 \pm 1,4$ лет, рост – $172 \pm 5,2$ см., масса тела – 60 ± 8 кг. Исследуемые выполняли ступенчато повышающуюся нагрузку на велоэргометре Monark 894 e при фиксированной скорости оборотов педалей – 75 об/мин. Регистрация данных была проведена с помощью волюметра Волид 900. По данным, полученным с волюметра, определялись моменты аэробного (АЭП, когда линейность роста вентилиции меняется и наступает первый перелом) и анаэробного порогов (ПАНО, когда линейность роста вентилиции меняется и наступает второй перелом) с определением величины нагрузки в момент достижения. Нагрузка, достигнутая на отказе, рассматривалась как нагрузка на уровне максимального потребления кислорода (МПК). Отдельно с использованием короткого теста на эргометре (работа с максимальной мощностью) оценивалась максимальная анаэробная мощность (МAM, Вт, Вт/кг). Данные регистрировались в ходе выполнения ступенчато-возрастающей нагрузки, которая начиналась с 70 Вт. Динамика повышения нагрузки – 30 Вт/мин. выполнялась до отказа. Данные были обработаны в программе SPSS 27 с использованием непараметрических критериев и поправки на множественность сравнений.

Результаты и их обсуждение

Морфологические особенности исследуемых

Исследуемые имели отличия по показателям длины тела ($p=0,029$), в зависимости от игрового амплуа – наибольший рост отмечался у вратарей, наименьший – у нападающих (рис.1.). При этом это не было связано с различиями в возрасте, статистически значимых отличий по возрасту между данными группами не выявлено. Различия в росте обусловлены тем, что размеры тела играют значимую роль для вратарей, что определяется величиной площади покрытия ворот, которая выше у более рослых игроков [17], в то же время у взрослых хоккеистов различия нивелируются и не отмечается отличий в длине тела между защитниками и вратарями [15]. Масса тела у исследуемых не была ассоциирована с игровым амплуа ($p=0,5$). По всей видимости зависимость веса от игрового амплуа проявляется в более возрастных группах [15].

Функциональные особенности исследуемых

Наименьшие значения показателей относительной мощности работы на уровне аэробного порога

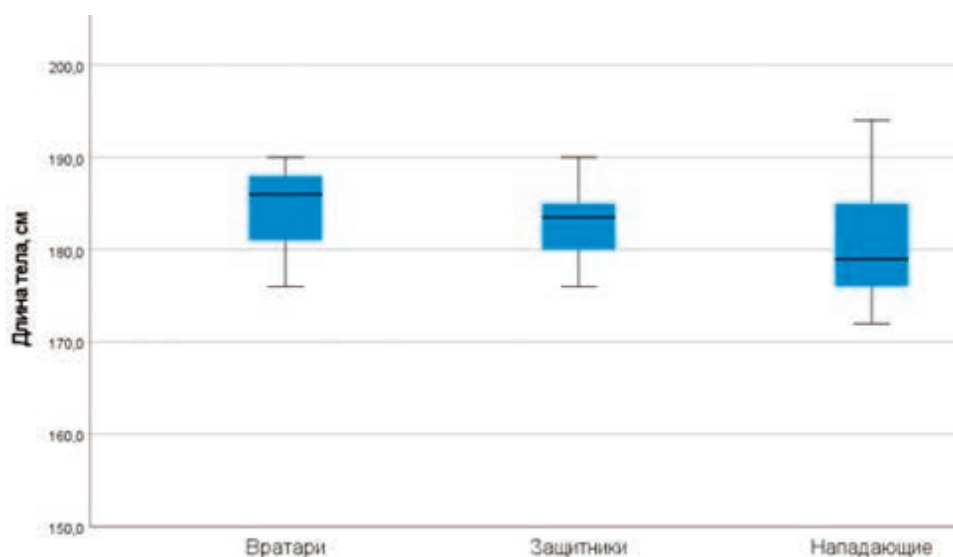


Рис.1. Показатели роста у исследуемых хоккеистов в зависимости от игрового амплуа
 Fig.1. The growth rates of the hockey players studied, depending on the playing role

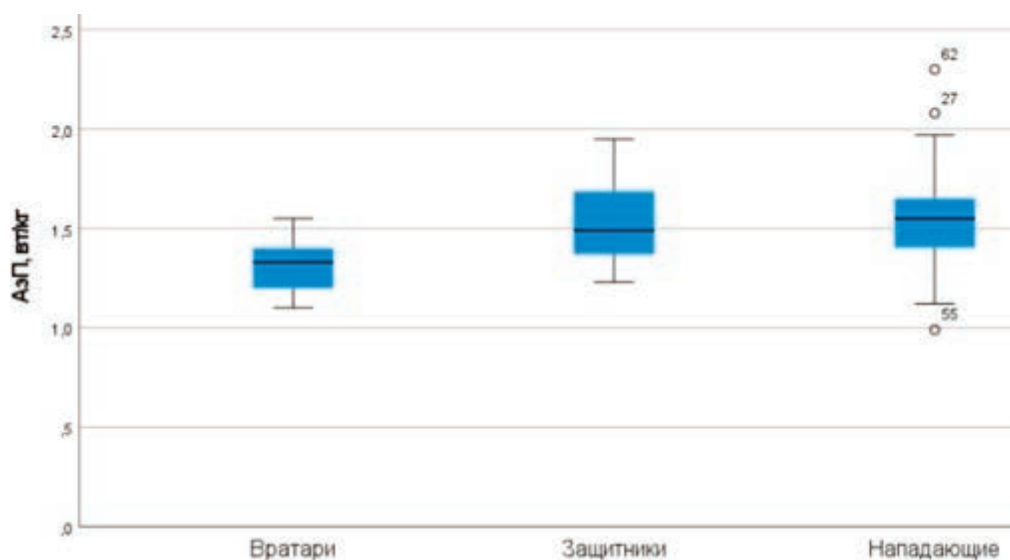


Рис.2. Показатели предельной мощности на уровне аэробного порога
 Примечание: здесь и далее в рисунках «°» - обозначение мягких выбросов
 Fig.2. Indicators of maximum capacity at the level of the aerobic threshold
 Note: here and further in the figures, «°» is the designation of soft emissions

(Вт/кг) показали вратари, значения мощности защитников и нападающих были на одном уровне ($p=0,028$), что по все видимости определяется в первую очередь спецификой тренировок, где физическая нагрузка существенно ниже у вратарей (рис.2). Например, Marcotte-L'heureux с коллегами в своей работе показали, что у вратарей-профессионалов МПК 49.9 ± 4.45 мл/кг/мин, а у любителей - 55.73 ± 4.57 мл/кг/мин у (~18 лет), что ниже, чем у нападающих и защитников ($p < 0.05$) [18]. Stanula A. с соавторами показали, что способность к повторным коррелирует с уровнем максимального потребления кислорода и, по всей видимости, регулярные повторные спринты в ходе тренировок и игры будут повышать аэробную производительность у защитников и нападающих [3]. При этом, несмотря на более юный возраст исследуемых в нашей работе, данная тенденция уже фиксируется.

Сходная ситуация с мощностью выполняемой работы на уровне МПК – наименьшие показатели у вратарей (рис.3), что не очень согласуется с данными, показанными в работе Marcotte-L'heureux V с соавторами, где у вратарей такая же аэробная производительность, как и у представителей других игровых амплуа. Возможно, различия связаны с использованием различных нагрузок [18].

Показатели максимальной аэробной мощности были выше у нападающих, а наименьшие значения отмечались у вратарей ($p=0,058$, рис.4). Эти данные несколько выше, чем у спортсменов профессионалов – относительная анаэробная мощность (пиковая в 5-секундном Wingate тесте) у профессиональных вратарей – 12.78 ± 1.63 Вт/кг. В исследовании это объясняется меньшей физической нагрузкой: вратари меньше двигаются, фокусируясь на позиционировании, что снижает адаптацию к аэробным

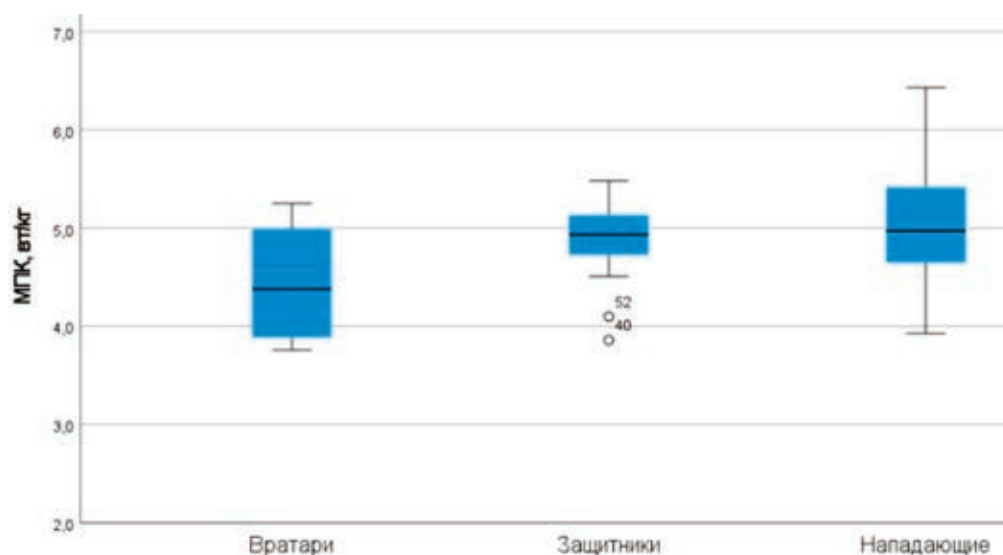


Рис.3. Показатели мощности на уровне максимального потребления кислорода
Fig.3. Power indicators at the level of maximum oxygen consumption

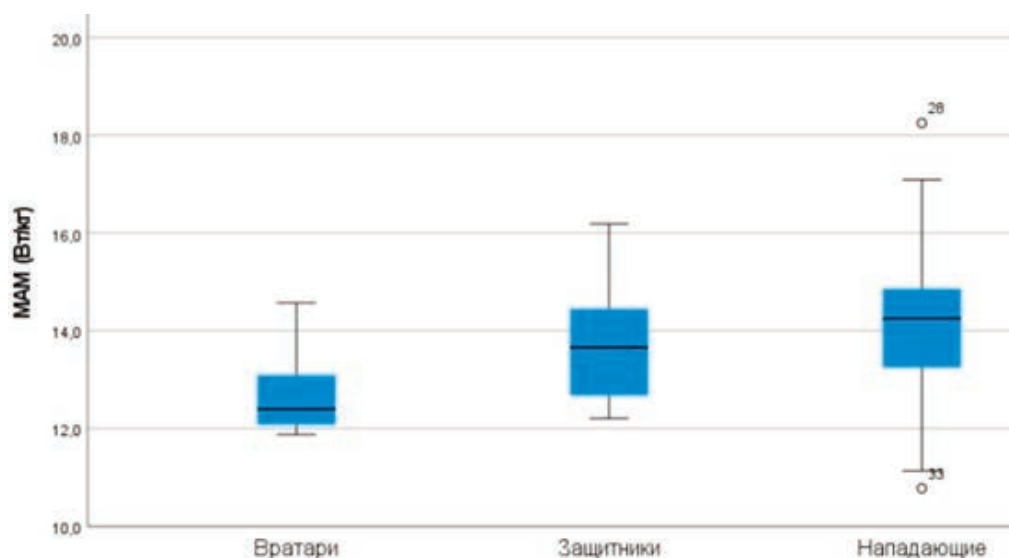


Рис.4. Показатели максимальной анаэробной мощности
Fig.4. Indicators of maximum anaerobic capacity

нагрузкам [18]. Отличия наших данных, от данных зарубежных исследователей, по всей видимости определяется как спецификой тестирования, так и спецификой эргометров, что отмечается и другими исследователями [19, 20]. Но в целом, обнаруженная специфика подтверждается – вратари имеют меньшую физическую подготовленность

Рассчитанный процент мощности работы на уровне МПК от МММ у исследованных находится в среднем на 36%: у вратарей в среднем $34,8 \pm 3,5\%$, у защитников $36 \pm 3,7\%$ и у нападающих $36 \pm 4,4\%$, между игровыми амплуа статистически значимых отличий нет. Эти значения меньше, чем у представителей других видов спорта. Так, согласно исследованию, Jabeen M. et al. со соавторами [21], у футболистов эти показатели выше около 36, а у дзюдоистов около 39% (расчеты сделаны самостоя-

тельно, из предложения энергетической стоимости $1 \text{ Вт} = 12 \text{ мл/мин}$).

Закключение

Мощность работы на уровне МПК и МММ наиболее низкий у вратарей, между защитниками и нападающими статистически значимых отличий не отмечалось. Мощность работы на уровне МПК составляет в среднем около 36% от максимальной анаэробной мощности, независимо от игрового амплуа. Мощность на уровне МПК может отражать степень реализации окислительного потенциала мышц в условиях аэробного энергообеспечения. Эти данные юных хоккеистов и могут быть использованы для более обоснованной персонализации тренировок с акцентом на развитие аэробных или же анаэробных аспектов работоспособности.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Попов Д.В., Виноградова О.Л., Григорьев А.И. Аэробная работоспособность человека. М.: Наука, 2012. 111 с.
2. Bucheit M., Laursen P.B. High Intensity Interval Training, Solutions to the Programming Puzzle. Part II: Anaerobic Energy, Neuromuscular Load and Practical Applications // Sports Medicine. 2013. V.43. No.10. P. 927-954.
3. Stanula A., Rocznio R., Maszczyk A., Pietraszewski P., Zajac A. The Role of Aerobic Capacity in High-Intensity Intermittent Efforts in Ice-Hockey // Biology of Sport. 2014. V.31. No.3. P. 193-199.
4. Мавлиев Ф.А., Назаренко А.С., Коновалов И.Е. и др. Особенности аэробной работоспособности спортсменов в условиях неспецифического тестирования // Известия Тульского государственного университета. Физическая культура. Спорт. 2017. № 3. С. 111-115.
5. Мавлиев Ф. А., Назаренко А.С. Реакция кардиореспираторной системы на физическую нагрузку у хоккеистов // Наука и спорт: современные тенденции. 2018. Т.19. №.2. С. 27-31.
6. Jones A.M., Burnley M., Vanhatalo A. Aerobic Exercise Performance // Kinanthropometry and Exercise Physiology. New York, Routledge, 2018. P. 318-352.
7. Грушин А.А., Зеленкова И.Е., Глазачев О.С., Дудник Е.Н. и др. Оценка оксидативно-антиоксидантного статуса и аэробной работоспособности элитных лыжников-гонщиков в динамике тренировок в условиях естественного среднего уровня // Спортивная медицина: наука и практика. 2020. Т.9. №4. С. 11-20.
8. Селуянов В.Н., Мякиченко Е.Б., Гаврилов В.Б. Спортивная адаптация. Физическая подготовка в циклических видах спорта. М.: Дивизион, 2021. 520 с.
9. Быков Е.В., Балберова О.В., Сидоркина Е.Г., Кошкина К.С. Особенности энергетического профиля спортсменов игровых видов спорта (футбол, хоккей) с разным игровым амплуа // Ученые записки университета им. П.Ф.Лесгафта. 2021. №3. С. 56-61.
10. Baxter-Jones A.D.G., Eisenmann J.C., Sherar L.B. Controlling for Maturation in Pediatric Exercise Science // Pediatric Exercise Science. 2005. V.17. No.1. P. 18-30.
11. Даутова А.З., Зверев А.А., Янышева Г.Г., Назаренко А.С., Шамратова В.Г. Возрастные особенности аэробных возможностей организма у спортсменов с разной направленностью физических нагрузок // Журнал медико-биологических исследований. 2024. Т.12. №2. С. 161-171.
12. Baquet G., Van Praagh E., Berthoin S. Endurance Training and Aerobic Fitness in Young People // Sports Medicine. 2003. V.33. No.15. P. 1127-1143.
13. Tolfrey K., Campbell I.G., Batterham A.M. Aerobic Trainability of Pre-pubertal Boys and Girls // Pediatric Exercise Science. 1998. V.10. No.3. P. 248-263.
14. Михайлов К.К., Понимасов О.Е. Динамика развития специальных скоростных способностей на ранних этапах роста и созревания юных хоккеистов // Ученые записки университета им. П.Ф.Лесгафта. 2022. № 2. С. 287-290.
15. Самсонова А.В., Михно Л.В. Показатели возраста и физического развития высококвалифицированных хоккеистов различного амплуа // Ученые записки университета им. П.Ф.Лесгафта. 2013. №8. С. 152-157.
16. Михно Л.В., Левшин И.В., Поликарпочкин А.Н., Елистратов Д.Г., Ашкинази С.М. Физиология спорта. Медико-биологические основы подготовки юных хоккеистов. СПб.: Спорт, 2017. 168 с.
17. Lemoyne J., Brunelle J.-F., Pelletier V.H., Glaude-Roy J., Martini G. Talent Identification in Elite Adolescent Ice Hockey Players: the Discriminant Capacity of Fitness Tests, Skating Performance and Psychological Characteristics // Sports. 2022. V.10. No.4. P. 58.
18. Marcotte-L'heureux V., Charron J., Panenic R., Comtois A.S. Ice Hockey Goaltender Physiology Profile and Physical Testing: a Systematic Review and Meta-Analysis // Int J Exerc Sci. 2021 Aug 1. V.14. No.6. P. 855-875. Doi: 10.70252/YZBJ6508. PMID: 34567379; PMCID: PMC8439695.
19. Santos E.L., Novaes J.S., Reis V.M., Giannella-Neto A. Low Sampling Rates Bias Outcomes from the Wingate Test // International Journal of Sports Medicine. 2010. V.31. No. 11. P. 784-789.
20. Castañeda-Babarro A. The Wingate Anaerobic Test, a Narrative Review of the Protocol Variables that Affect the Results Obtained // Applied Sciences. 2021. V.11. No.16. P. 7417.
21. Jabeen M., Surwase S.P., Shete A.N., Jadhav R. Comparative Study of Aerobic and Anaerobic Capacity in Football Players and Judo Players // IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS). 2020. V.19. No.2. P. 41-47.

REFERENCES

1. Popov D.V., Vinogradova O.L., Grigor'yev A.I. Aerobnaya Rabotosposobnost' Cheloveka = Human Aerobic Performance. Moscow, Nauka Publ., 2012. 111 p. (In Russ.).
2. Bucheit M., Laursen P.B. High Intensity Interval Training, Solutions to the Programming Puzzle. Part II: Anaerobic Energy, Neuromuscular Load and Practical Applications. Sports Medicine. 2013;43;10:927-954.
3. Stanula A., Rocznio R., Maszczyk A., Pietraszewski P., Zajac A. The Role of Aerobic Capacity in High-Intensity Intermittent Efforts in Ice-Hockey. Biology of Sport. 2014;31;3:193-199.
4. Mavliyev F.A., Nazarenko A.S., Konovalev I.Ye., et al. Features of Athletes' Aerobic Performance under Non-Specific Testing Conditions. Izvestiya Tuls'kogo Gosudarstvennogo Universiteta. Fizicheskaya Kul'tura. Sport = Bulletin of Tula State University. Physical Education. Sport. 2017;3:111-115 (In Russ.).
5. Mavliyev F.A., Nazarenko A.S. Cardiorespiratory System Response to Physical Activity in Hockey Players. Nauka i Sport: Sovremennyye Tendentsii = Science and Sport: Current Trends. 2018;19;2:27-31 (In Russ.).
6. Grushin A.A., Zelenkova I.Ye., Glazachev O.S., Dudnik Ye.N. Evaluation of the Oxidative-Antioxidant Status and Aerobic Performance of Elite Cross-Country Skiers during Training Dynamics in Natural Mid-Altitude Conditions. Sportivnaya Meditsina: Nauka i Praktika = Sports Medicine: Research and Practice. 2020;9;4:11-20 (In Russ.).
7. Seluyanov V.N., Myakichenko Ye.B., Gavrilov V.B. Sportivnaya Adaptologiya. Fizicheskaya Podgotovka v Tsiklicheskih Vidakh Sporta = Sports Adaptology. Physical Training in Cyclic Sports. Moscow, Divizion Publ., 2021. 520 p. (In Russ.).
8. Bykov Ye.V., Balberova O.V., Sidorkina Ye.G., Koshkina K.S. Features of the Energy Profile of Athletes of Team Sports (Football, Hockey) with Different Playing Roles. Uchenyye Zapiski Universiteta im. P.F.Lesgafta = Scientific Notes of P.F.Lesgaft University. 2021;3:56-61 (In Russ.).
9. Baxter-Jones A.D.G., Eisenmann J.C., Sherar L.B. Controlling for Maturation in Pediatric Exercise Science. Pediatric Exercise Science. 2005;17;1:18-30.
10. Dautova A.Z., Zverev A.A., Yanyшева G.G., Nazarenko A.S., Shamratova V.G. Age-Related Features of Aerobic Capabilities of the Body in Athletes with Different Types of Physical Activity. Zhurnal Mediko-Biologicheskikh Issledovaniy = Journal of Medical and Biological Research. 2024;12;2:161-171 (In Russ.).
11. Baquet G., Van Praagh E., Berthoin S. Endurance Training and Aerobic Fitness in Young People. Sports Medicine. 2003;33;15:1127-1143.
12. Tolfrey K., Campbell I.G., Batterham A.M. Aerobic Trainability of Pre-pubertal Boys and Girls. Pediatric Exercise Science. 1998;10;3:248-263.
13. Mikhaylov K.K., Ponomasov O.Ye. Dynamics of the Development of Special Speed Abilities in the Early Stages of Growth and Maturation of Young Hockey Players. Uchenyye Zapiski Universiteta im. P.F.Lesgafta = Scientific Notes of P.F.Lesgaft University. 2022;2:287-290 (In Russ.).
14. Samsonova A.V., Mikhno L.V. Age and Physical Development Indicators of Highly Qualified Hockey Players of Various Roles. Uchenyye Zapiski Universiteta im. P.F.Lesgafta = Scientific Notes of P.F. Lesgaft University. 2013;8:152-157 (In Russ.).
15. Mikhno L.V., Levshin I.V., Polikarpochkin A.N., Yelistratov D.G., Ashkinazi S.M. Fiziologiya Sporta. Mediko-Biologicheskiiye Osnovy Podgotovki Yunykh Khokkeistov = Physiology of Sport. Medical and Biological Foundations of Training Young Hockey Players. St. Petersburg, Sport Publ., 2017. 168 p. (In Russ.).
16. Lemoyne J., Brunelle J.-F., Pelletier V.H., Glaude-Roy J., Martini G. Talent Identification in Elite Adolescent Ice Hockey Players: the Discriminant Capacity of Fitness Tests, Skating Performance and Psychological Characteristics. Sports. 2022;10;4:58.
17. Marcotte-L'heureux V., Charron J., Panenic R., Comtois A.S. Ice Hockey Goaltender Physiology Profile and Physical Testing: a Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Exerc Sci. 2021 Aug 1;14;6:855-875. Doi: 10.70252/YZBJ6508. PMID: 34567379; PMCID: PMC8439695.
18. Santos E.L., Novaes J.S., Reis V.M., Giannella-Neto A. Low Sampling Rates Bias Outcomes from the Wingate Test. International Journal of Sports Medicine. 2010;31;11:784-789.
19. Castañeda-Babarro A. The Wingate Anaerobic Test, a Narrative Review of the Protocol Variables that Affect the Results Obtained. Applied Sciences. 2021;11;16:7417.
20. Jabeen M., Surwase S.P., Shete A.N., Jadhav R. Comparative Study of Aerobic and Anaerobic Capacity in Football Players and Judo Players. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS). 2020;19;2:41-47.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 04.03.2026. **Принята к публикации:** 28.03.2026.

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: 04.03.2026. **Accepted for publication:** 28.03.2026

Н.В. Рылова^{1,2}**ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ДЕТСКОЙ СПОРТИВНОЙ НУТРИЦИОЛОГИИ**¹ФГБУ «Национальный центр спортивной медицины ФМБА России» Москва²ГФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

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

Резюме

В статье освещены современные проблемы организации питания спортсменов-юниоров. Обозначена роль нутриционного плана в качестве неотъемлемой части спортивной подготовки, а также фактора здорового роста и развития юного спортсмена. Описаны особенности пищевого статуса атлетов. Отмечена необходимость проведения образовательных программ в области сбалансированного питания, применения пищевых добавок и спортивных продуктов среди спортсменов юниоров.

Ключевые слова: *дети, спортивное питание, пищевой статус, добавки к пище*

Для цитирования: Рылова Н.В. Перспективы развития детской спортивной нутрициологии // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 24–29 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-24-29

Rylova N.V.^{1,2}**Prospects for the Development of Pediatric Sports Nutrition**²¹National Center for Sports Medicine of the Federal Medical and Biological Agency, Moscow, Russia²²International 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

The modern problems of junior's nutritional status are consecrated in this paper. We denoted the role of rational nutrition for athletes, as an integral part of athletic training, as well as a factor of healthy growth and development. We described the basic determining methods of athlete's nutritional status. Also the principles and methods of nutrition and nutritional support for children – athletes are highlighted. Furthermore, we indicated to needs of various kinds of educational programs about balanced diet and dietary supplements and sports foods for junior athletes.

Keywords: *children, sports nutrition, nutritional status, dietary supplements*

For citation: Rylova NV. Prospects for the Development of Pediatric Sports Nutrition. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:24-29. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-24-29

Рационально организованное питание укрепляет здоровье, повышает спортивную работоспособность, способствует процессам восстановления и адаптации к физическим нагрузкам, а также профилактике травматизации [1]. Основными принципами спортивного питания являются:

1. Снабжение спортсменов необходимым количеством энергии, соответствующим ее расходованию в процессе физических нагрузок.

2. Сбалансированность рациона по основным пищевым ингредиентам (белкам, жирам, углеводам, витаминам и минеральным веществам).

3. Соблюдение принципов сбалансированного питания (оптимизация качественного и количественного состава пищи) применительно к определенным видам спорта и интенсивности нагрузок в зависимости от фазы подготовки к спортивным соревнованиям.

4. Выбор адекватных форм питания (продуктов, пищевых веществ и их комбинаций), обеспечивающих различную ориентацию рационов (белковая,

углеводная, белково-углеводная) в зависимости от конкретных задач и направленности тренировок в отдельные периоды подготовки спортсменов.

5. Распределение рациона в течение дня, четко согласованное с режимом и характером тренировок и соревнований.

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 [2]. 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 используется 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.

Основными направлениями рационального питания детей спортсменов являются организация адекватного питьевого режима, обеспечение соответствующей калорийности рациона, сбалансированного потребления белков, жиров и углеводов. Также важна дополнительная дотация витаминами и минеральными веществами.

Адекватный водно-солевой режим в период активных физических нагрузок предупреждает потерю микроэлементов, в первую очередь натрия и калия, поддерживает функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, оказывает благотворное влияние на нервно-мышечную регуляцию. Стоит отметить, что в период тренировок потери жидкости могут быть значительными [3].

Результаты исследований сектора биохимии спорта Санкт-Петербургского Научно-Исследовательского Института физической культуры, направленных на выявление значений энерготрат по ступеням мощности выполняемой работы для отдельных видов спорта, позволили определить среднесуточные энергетические траты юных спортсменов (таблица). Достаточная калорийность рациона питания обеспечивает эффективную работу мышечной системы, предупреждает раннее наступление усталости, поддерживает спортивную работоспособность на высоком уровне.

Оптимальное поступление углеводов обеспечивает интенсивность работы мышц, предупреждает наступление гипогликемии во время тренировочного процесса, способствует эффективному восстановлению после активной физической деятельности. У спортсменов, потребляющих недостаточное количество углеводов, постепенно нарастает хронический дефицит запасов гликогена, что значительно снижает спортивную производительность и выносливость. Обеспечение адекватного углеводного баланса в рационе питания имеет определенное значение в таких видах спорта, как гимнастика, фигурное катание, бег на длинные дистанции, которые требуют сохранения стройной формы тела. У спортсменов этих видов спорта при преднамеренном употреблении недостаточного количества углеводов с целью снижения калорийности рациона питания для снижения массы тела всегда существует риск углеводной недостаточности [4].

Оптимальный белковый баланс в питании юных спортсменов обеспечивает пластические процессы роста и развития организма [5], а также играет важную роль в физической подготовке. Повышенная частота тренировок, недостаток белков в питании ведут к преобладанию катаболизма белков над их анаболизмом. Нерациональное питание с дефицитом поступления белка ведет к иммуносупрессии, возрастанию риска травматизации и появлению признаков хронической усталости [6].

Липиды также имеют важное значение в детском питании. Кроме высокой энергетической ценности, жиры, наравне с белками, выполняют роль пластического материала, так как входят в состав всех клеток и тканей организма. Также липиды способствуют лучшему использованию организмом белков, витаминов и минеральных веществ [7]. Питание

Таблица

Среднесуточные энергетические траты юных спортсменов
Average daily energy expenditure of young athletes

Особенности нагрузок	Виды спорта	Пол	Среднесуточные энерготраты (ккал)
Кратковременные, но значительные физические нагрузками	акробатика (спортивная), бадминтон, горнолыжный спорт, гимнастика (спортивная, художественная), конный спорт, легкая атлетика (барьерный бег, метания, прыжки, спринт), парусный спорт, плавание синхронное, прыжки в воду, прыжки на батуте, прыжки на лыжах с трамплина, санный спорт, сноуборд, стрельба (из лука, пулевая, стендовая), теннис настольный, фехтование, фигурное катание, фристайл	М	4080 ± 750
		Ж	3660 ± 860
Большой объем и интенсивность физической нагрузки	бокс, борьба (вольная, греко-римская, дзюдо, самбо), пляжный волейбол, водное поло, гандбол, гребной слалом, легкая атлетика (бег на 400, 1500, 3000 м), спортивные игры (баскетбол, волейбол), софтбол, теннис, тхэквондо, тяжелая атлетика, футбол, хоккей, хоккей на траве, хоккей с мячом	М	4870 ± 910
		Ж	4680 ± 725
Длительные и напряженные физические нагрузки	гребля (академическая, на байдарках и каноэ), биатлон, велогонки на шоссе, конькобежный спорт (многоборье), лыжное двоеборье, лыжные гонки, плавание, современное пятиборье, триатлон	М	5610 ± 430
		Ж	5200 ± 570

юных спортсменов с недостаточным содержанием липидов приводит к истощению запасов триглицеридов в организме, что может ограничивать спортивную производительность и приводить к раннему наступлению утомления в процессе тренировок. Кроме того, неадекватное употребление жиров у подростков может снижать уровень тестостерона в крови, что, в свою очередь, ведет к уменьшению мышечной массы [8].

Особое значение имеет обеспечение организма атлета витаминами и микроэлементами. Витамины и минеральные вещества играют большую роль в регуляции обменных процессов и физиологических функций организма. Витамины являются незаменимыми пищевыми факторами, которые обладают выраженной биологической активностью и в большинстве случаев обеспечивают реализацию каталитических реакций организма. Юные спортсмены часто испытывают поливитаминовую недостаточность (характерно выявление дефицита витаминов А, С, группы В, Е, РР) [9]. Минеральные вещества, в свою очередь, обеспечивают правильный рост и развитие костного скелета, зубов, мышечной, нервной ткани, принимают активное участие в процессах кроветворения, выработке различных ферментов и гормонов [10]. Дополнительный прием кальция особенно важен для юных спортсменов. Подросткам необходимо накопление адекватного количества кальция в костях для профилактики развития остеопороза с возрастом. Адекватная дотация микроэлемента железа обеспечивает поддержание системы обеспечения кислородом. Атлеты с дефицитом железа часто жалуются на трудности в обучении, на снижение спортивной производительности и выносливости, а также на необходимость более длительного периода восстановления после тренировок [11]. Также важно отметить, что потребности юных спортсменов в витаминах и минеральных веществах несколько выше относительно детей, не занимающихся активной физической деятельностью.

Таким образом, роль рационального сбалансированного питания в жизни юных спортсменов огромна, однако особенности планов физических нагрузок, плотные графики тренировочного процесса и другой деятельности, пищевые предпочтения и избирательный аппетит детей и подростков приводят к нарушениям режима питания и редкому приему пищи, что способствует поливалентной недостаточности в микро- и макронутриентах [12]. Поэтому в настоящее время возникает необходимость использования в рационе спортсменов, наряду с традиционными натуральными пищевыми продуктами, продуктов с заданными свойствами (так называемыми, функциональными пищевыми продуктами) и биологически активных добавок к пище [13]. Однако научных обоснований и доказательств эффективности и безопасности даже разрешенных для применения в спортивной практике спортивных добавок в большинстве случаев явно недостаточно или они отсутствуют.

Как показывает отечественный и зарубежный опыт, проблема адекватного питания в детско-юно-

шеском спорте чрезвычайно актуальна. При анализе фактического питания детей-спортсменов выявляется дефицит энергетической ценности рациона питания, дефицит потребления белков, полиненасыщенных жирных кислот, кальция и избыточное – насыщенных жирных кислот. Также отмечается недостаточная обеспеченность организма витаминами, микроэлементами, такими как железо, магний, цинк. Кроме того, характерным для детей-спортсменов является выявление поливитаминовой недостаточности [9].

Рационы питания юных спортсменов часто не соответствуют физиологическим потребностям и объему физических нагрузок, что актуализирует необходимость нутритивной поддержки. Использование пищевых добавок и продуктов спортивного питания среди детей-спортсменов широко распространено, однако их выбор (как по количеству, так и качеству) далеко не всегда соответствует реальным потребностям конкретного ребенка. Находят своего потребителя, к сожалению, и не разрешенные для применения в спорте препараты, содержащие вещества с эргогенными свойствами, которые, наряду с такими эффектами, как повышение работоспособности, выносливости, объема мышечной массы, притупление чувства усталости, оказывают и полисистемные негативные побочные эффекты [14].

Уровень знаний детей и подростков-спортсменов о правильном питании, продуктах спортивного питания недостаточны для осуществления самостоятельного восполнения организма питательными и энергетическими веществами. Поэтому в организации рационального питания юного спортсмена особенно важна координированная работа самого спортсмена-юниора, который заинтересован не только в достижении максимальных спортивных результатов, но и сохранении состояния здоровья; родителей, роль которых заключается в воспитании правильного пищевого поведения с самого раннего детства и поддержании культуры питания в семье; врача-диетолога и тренера, которые обеспечат соответствие пищевого рациона и режима дня физиологическим потребностям и объему физических нагрузок [15].

Для организации рационального питания юного спортсмена необходимо в первую очередь исследовать образ его питания, провести тщательный опрос, оценить полный суточный рацион, объем питания и потребляемой жидкости, кратность приема пищи, тренировочный процесс и режим дня. Кроме того, следует оценить исходный пищевой статус на фоне выявленной пищевой недостаточности фактического питания. Данные мероприятия включают в себя полное обследование морфологических, физиологических, биохимических и других показателей, которые отражают изменение структуры, функции, резистентности и адаптационных резервов в зависимости от количественной и качественной адекватности питания [16].

О качестве нутритивного статуса можно косвенно судить при проведении первичного осмотра спортсмена. Частые простудные заболевания, отставание в физическом развитии могут указывать

на недостаточное потребление белков и микроэлементов [17]. Кроме того, о полноценном и рациональном питании свидетельствует здоровое состояние кожных покровов, ногтей, видимых слизистых оболочек полости рта, зева, конъюнктивы глаз, лимфатических узлов, щитовидной железы, печени. Патологические изменения в этих органах и областях чаще всего наблюдаются при гиповитаминозах и минеральной недостаточности. Например, фолликулярный гиперкератоз наблюдается при недостаточности незаменимых жирных кислот, витамина А; алопеция, ломкость ногтей – при недостаточности белка и железа; глоссит – при недостаточности никотиновой кислоты, цианокобаламина, рибофлавина и т.д. [18].

В современной спортивной медицине наиболее часто пользуются биоимпедансометрией, которая позволяет оценить композиционный состав тела человека, определить уровень основного обмена, жидкостного обмена, уровень развития мышечной массы, жировой ткани, произвести сегментарный анализ состава тела [19].

Организация рационального питания детей, занимающихся физкультурой и спортом, проводится соответственно возрасту, полу, общему состоянию здоровья ребенка, его физической и иной активности, режиму дня, личным вкусовым предпочтениям, виду спорта, периоду тренировочного процесса, климато-географическим условиям, в которых пребывает юный спортсмен. Организация питания включает в свои рамки задачи адекватного питьевого режима, обеспечения калорийности рациона соответствующего энергетическим затратам, сбалансированного потребления белков, жиров и углеводов, а также задачи по профилактике дефицита витаминов и минеральных веществ [12].

При организации питьевого режима важно учитывать вид спорта, которым занимается юный спортсмен, длительность тренировочного процесса, потребность в калориях. Для регидратации при занятиях спортом с коротким периодом активности рекомендуется потребление пресной воды, которая не содержит калорий, но это нежелательно для занятий, длящихся более 60 минут, или для наиболее интенсивных тренировок, продолжительностью до 30 минут. При занятиях спортом с длительным периодом тренировочного процесса рекомендуются спортивные напитки. При хронической дегидратации, которая часто имеет место в весовых видах спорта, снижается эффективность тренировочного процесса. В тоже время признаем, что вопрос о «водной нагрузке» остается до конца не решенным, и даже в спорте высших достижений нет единого мнения как по времени использования жидкости, так и по её качеству на различных этапах учебно-тренировочной и соревновательной деятельности [20]. Очень важно употребление спортсменами жидкости до, во время и после тренировочного процесса. При этом важно учитывать тот факт, что во время тренировки чувство жажды притупляется. При недостаточном водопотреблении в тканях образуются застойные явления, накапливаются продукты обменных процессов, по-

этому даже дегидратация легкой степени тяжело переносится организмом [21, 22].

При организации углеводного питания необходимо учитывать, что потребности в углеводах в тренировочный период больше, чем в соревновательный. Было отмечено, что потребность в углеводах увеличивается с возрастанием интенсивности упражнений, но постепенно уменьшается с увеличением длительности нагрузки. Спортсменам, физическая нагрузка которых тяжелая и длится более 1 часа, рекомендуется употребление углеводов до тренировки. Употребление в этот период углеводов с низким гликемическим индексом предупреждает появление чувства голода. Употребление углеводов до тренировок повышает в крови уровень глюкозы, которая обеспечивает энергией работающие мышцы. Во время и после тренировок рекомендуется потребление продуктов, содержащих углеводы со средним и высоким гликемическим индексом, что способствует восполнению запасов гликогена и обеспечивает эффективный восстановительный период [23]. Для спортсменов удобно употребление углеводов в жидкой или гелевой форме, так как создается возможность быстрого насыщения организма углеводами без длительной задержки большого объема пищи в желудке, что может быть причиной чувства дискомфорта в области эпигастрия в период тренировок.

При организации адекватного поступления белков необходимо учитывать, что при увеличении интенсивности и длительности нагрузок потребность в белках возрастает за счет их включения в реакции энергообразования. Достаточная обеспеченность организма спортсмена белками имеет особенно большое значение в период тренировочного процесса и сразу же после него [24]. В отличие от методов восполнения углеводных запасов в питании юных спортсменов, где предпочтительно использование спортивных напитков во время тренировочного процесса, при восполнении запасов белка лучшими источниками протеинов являются естественные продукты питания, нежели протеиновые коктейли и аминокислотные добавки. Кроме того, протеиновые коктейли являются дорогими препаратами, требуют предварительного приготовления и могут отрицательно влиять на состояние здоровья юного спортсмена [25].

При организации адекватного потребления жиров рекомендуется учитывать длительность и интенсивность физических упражнений. Потребность в жирах возрастает при длительных низкоинтенсивных упражнениях, при этом на содержание жиров в суточном рационе питания спортсменов должно приходиться 26–30% общей калорийности пищи [26].

Наряду со сбалансированным потреблением с пищей, дети-спортсмены нуждаются в повышенном поступлении витаминов (А, гр.В, РР, С, Е) и минеральных веществ (калия, магния, кальция, фосфора, железа) [6]. Суточные потребности детей-спортсменов в витаминах и минеральных веществах зависят от вида спорта, которым занимается ребенок. Также при организации дополнительного потребления витаминов и микроэлементов рекомендуется учитывать совместимость продуктов по абсорбционным

способностям. Например, при приеме препаратов железа не рекомендуется потребление таких продуктов как отруби, цельные зерна, шпинат, орехи, кофе, чай. Также важно отметить, что всасывание железа в кишечнике снижает чрезмерное потребление кальция и магния [27].

Таким образом, актуальные вопросы спортивной нутрициологии детского возраста требуют особого внимания и индивидуального подхода в каждом конкретном случае. Рациональное питание юных спортсменов должно обеспечивать высокие потребности в основных питательных веществах и микронутриентах, полностью компенсировать энергетические затраты, связанные с интенсивным ростом и физической нагрузкой. Кроме того, сбалансированное питание и адекватная нутритивная поддержка детей спортсменов способствуют сохранению здоровья ребенка, оптимизации спортивной работоспособности, поддержанию оптимальных пропорций тела, обеспечивают сохранность мышечной массы тела, уменьшают риск травматизации в период тренировочного процесса, а также способствуют процессу восстановления после тренировки.

Однако организация рационального сбалансированного питания детей-спортсменов является весьма непростой задачей. Во-первых, данная группа спортсменов, в силу своего возраста, не в состоянии полноценно осознать 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. Поэтому мероприятия по организации рационального питания и нутритивной поддержки спортсменов детского возраста должны включать разного рода образовательные программы, направленные на информирование о правильном питании и возможностях применения спортивных продуктов самих спортсменов-юниоров и их родителей.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Rawson E.S., Miles M.P., Larson-Meyer D.E. Dietary Supplements for Health, Adaptation, and Recovery in Athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2018;28;2:188–199. Doi: 10.1123/ijsnem.2017-0340.
2. Solomon M.L., Briskin S.M., Sabatina N., Steinhoff J.E. The Pediatric Endurance Athlete. *Curr Sports Med Rep.* 2017;16;6:428–434. Doi: 10.1249/jsr.0000000000000428.
3. Belval L.N., Hosokawa Y., Casa D.J., Adams W.M., Armstrong L.E., Baker L.B., et al. Practical Hydration Solutions for Sports. *Nutrients.* 2019;11;7:1550. Doi: 10.3390/nu11071550.
4. Pilis K., Stec K., Pilis A., Mroczek A., Michalski C., Pilis W. Body Composition and Nutrition of Female Athletes. *Rocz Panstw Zakl Hig.* 2019;70;3:243–251. Doi: 10.32394/rpzh.2019.0074.
5. Richter M., Baerlocher K., Bauer J.M., Elmadfa I., Heseker H., Leschik-Bonnet E., et al. Revised Reference Values for the Intake of Protein. *Ann Nutr Metab.* 2019;74;3:242–250. Doi: 10.1159/000499374.
6. Desbrow B., Burd N.A., Tamopolsky M., Moore D.R., Elliott-Sale K.J. Nutrition for Special Populations: Young, Female, and Masters Athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2019;29;2:220–227. Doi: 10.1123/ijsnem.2018-0269.
7. Segatto M., Pallottini V. Facts about Fats: New Insights into the Role of Lipids in Metabolism, Disease and Therapy. *Int J Mol Sci.* 2020;21;18:6651. Doi:10.3390/ijms21186651.
8. Fantus R.J., Halpern J.A., Chang C., Keeter M.K., Bennett N.E., Helfand B., et al. The Association between Popular Diets and Serum Testosterone among Men in the United States. *J Urol.* 2020;203;2:398–404. Doi: 10.1097/JU.0000000000000482.
9. Al-Jawaldeh A., Taktouk M., Nasreddine L. Food Consumption Patterns and Nutrient Intakes of Children and Adolescents in the Eastern Mediterranean Region: a Call for Policy Action. *Nutrients.* 2020;12;11:3345. Doi: 10.3390/nu12113345.
10. Reid I.R. Vitamin D Effect on Bone Mineral Density and Fractures. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2017;46;4:935–945. Doi: 10.1016/j.ecl.2017.07.005.
11. Sim M., Garvican-Lewis L.A., Cox G.R., Govus A., McKay A.K.A., Stellingwerff T., et al. Iron Considerations for the Athlete: a Narrative Review. *Eur J Appl Physiol* 2019;119;7:1463–1478. Doi: 10.1007/s00421-019-04157-y.
12. Noll M., de Mendonça C.R., de Souza Rosa L.P., Silveira E.A. Determinants of Eating Patterns and Nutrient Intake among Adolescent Athletes: a Systematic Review. *Nutr J.* 2017; 16;1:46. Doi: 10.1186/s12937-017-0267-0
13. Панченко М.Н., Андрияненко А.О., Майдан В.А. Нутритивная поддержка высококвалифицированных спортсменов на этапах подготовки, в период соревнований и восстановления // Известия Российской Военно-медицинской академии. 2020. Т.39. №52. С. 182–183 [Panchenko M.N., Andriyanenko A.O., Maydan V.A. Nutritional Support of Highly Qualified Athletes at the Stages of Preparation, during Competition and Recovery. *Izvestiya Rossiyskoy Voenno-Meditsinskoy Akademii = Russian Military Medical Academy Reports.* 2020;39;52:182–183 (In Russ.)].
14. Балькова Л.А., Ивянский С.А., Самошкина Е.С., Чигинева К.Н., Варлашина К.А., Плешков С.А. Стимуляторы работоспособности в спортивной медицине: многообразие выбора и влияния на здоровье // *Consilium Medicum. Педиатрия.* 2017. №4. С. 78–83 [Balykova L.A., Ivyanskiy S.A., Samoshkina Ye.S., Chigineva K.N., Varlashina K.A., Pleshkov S.A. Performance Stimulants in Sports Medicine: Variety of Choices and Impact on Health. *Consilium Medicum. Pediatriya = Consilium Medicum. Pediatrics.* 2017;4:78–83 (In Russ.)].
15. Gatterer K., Gumpfenberger M., Overbye M., Streicher B., Schobersberger W., Blank C. An Evaluation of Prevention Initiatives by 53 National Anti-Doping Organizations: Achievements and limitations. *J Sport Health Sci.* 2020;9;3:228–239. Doi: 10.1016/j.jshs.2019.12.002.
16. Bielec G., Goździewicz A. Nutritional Habits of 11–12-Year-Old Swimmers Against Non-Athlete Peers – a Pilot Study. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab.* 2018;24;2:72–81. Doi: 10.18544/PEDM-24.02.0105.
17. Yadav P., Dubey B.N. Nutritional Problems among Children in Urban Slum Area. *Man in India.* 2017;97;2:349–362.
18. DiBaise M., Tarleton S.M. Hair, Nails, and Skin: Differentiating Cutaneous Manifestations of Micronutrient Deficiency. *Nutr Clin Pract.* 2019;34;4:490–503. Doi:10.1002/ncp.10321.
19. Castizo-Olier J., Iurtia A., Jemni M., Carrasco-Marginet M., Fernández-García R., Rodríguez F. A. Bioelectrical Impedance Vector Analysis (BIVA) in Sport and Exercise: Systematic Review and Future Perspectives. *PLOS ONE.* 2018;13;6:e0197957. Doi: 10.1371/journal.pone.0197957.
20. Денисова Н.Н., Погожева А.В., Кешабянц Э.Э., Баева В.С. Питание и водно-питьевой режим циклических видов спорта // Спортивная медицина: наука и практика. 2018. Т.8. №2. С. 37–46 [Denisova N.N., Pogozheva A.V., Keshabyants E.E., Bayeva V.S. Nutrition and Water-Drinking Regimen of Cyclic Sports. *Sportivnaya Meditsina: Nauka i Praktika = Sports Medicine: Research and Practice.* 2018;8;2:37–46 (In Russ.)]. Doi: 10.17238/ISSN2223-2524.2018.2.37.
21. Evans G.H., James L.J., Shirreffs S.M., Maughan R.J. Optimizing the Restoration and Maintenance of Fluid Balance after Exercise-Induced Dehydration. *J Appl Physiol.* 2017; 122;4:945–951. Doi: 10.1152/jappphysiol.00745.2016.
22. Van Biervliet S. Nutrition and Hydration in Sporting Children. *Belgian J Paediatr.* 2019;21;2:68–70.
23. Pramukova B. Current Knowledge about Sports Nutrition. *Australas Med J.* 2011;4;3:107–110. Doi: 10.4066/amj.2011.520.
24. Huecker M., Sarav M., Pearlman M., Laster, J. Protein Supplemen-

- tation in Sport: Source, Timing, and Intended Benefits. *Curr Nutr Rep.* 2019;8;4:382-396. Doi: 10.1007/s13668-019-00293-1.
25. Or F., Kim Y., Simms J., Austin S.B. Taking Stock of Dietary Supplements' Harmful Effects on Children, Adolescents, and Young Adults. *J Adolesc Health.* 2019;65;4:455-461. Doi: 10.1016/j.jadohealth.2019.03.005.
26. Бушуева Э.В., Чалкина Я.С., Сорокин Е.А., Денисова Т.Г., Иванова О.Н. Оценка влияния питания у лиц, занимающихся спортом, на функциональное состояние сердца // Современные проблемы науки и образования. 2017. №2. С. 26 [Bushuyeva E.V., Chalkina YA.S., Sorokin Ye.A., Denisova T.G., Ivanova O.N. Evaluation of the Influence of Nutrition in Individuals Involved in Sports on the Functional State of the Heart. *Sovremennyye Problemy Nauki i Obrazovaniya* = Modern Problems of Science and Education. 2017;2:26 (In Russ.)].
27. Shubham K., Anukiruthika T., Dutta S., Kashyap A.V., Moses J.A., Anandharamakrishnan C. Iron Deficiency Anemia: a Comprehensive Review on Iron Absorption, Bioavailability and Emerging Food Fortification Approaches. *Trends Food Sci Technol.* 2020;99;9:58-75. Doi: 10.1016/j.tifs.2020.02.021.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 04.03.2026. **Принята к публикации:** 28.03.2026.

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: 04.03.2026. **Accepted for publication:** 28.03.2026

Рылова Н.В.^{1,2}, Лизунов В.Ю.¹

ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ У СПОРТСМЕНОВ (КЛИНИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)

¹ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва²ФГБУ «Национальный центр спортивной медицины ФМБА России» Москв

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

Резюме

Цель исследования: анализ и обобщение современных данных отечественной и зарубежной литературы о факторах, влияющих на минеральную плотность костной ткани (МПКТ) у спортсменов, а также рассмотрение ключевых моментов нутритивной поддержки, необходимых для профилактики и лечения остеопороза.

Материал и методы: поиск проводился с использованием поисковой системы Академия Google и электронных баз данных PubMed, MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, eLIBRARY за период с 2008 г. по 2025 г. Для поиска мы использовали ключевые слова и их сочетания: «спортсмены», «остеопороз», «стрессовые переломы», «кальций» и «витамин D».

Результаты: на здоровье костной ткани влияет множество факторов, наиболее значимыми из которых являются алиментарные и характер физической активности человека. Несмотря на убедительные доказательства пользы физических упражнений для здоровья костей, существуют виды спорта, предрасполагающие к снижению МПКТ и повышающие риск возникновения остеопороза. Прежде всего, в зоне риска находятся атлеты, занимающиеся аэробными и эстетическими дисциплинами (бег на длинные дистанции, езда на велосипеде, плавание, художественная гимнастика, танцы и т.д.). Кроме того, к факторам, предрасполагающим к снижению МПКТ, относятся женский пол, низкий уровень потребления энергетических субстратов, белка, витамина D и кальция, а также прием некоторых лекарств. Большое значение для регуляции метаболизма костей и поддержания оптимальной МПКТ имеют генетические особенности спортсмена. Основными неблагоприятными последствиями для атлетов со сниженной МПКТ являются переломы различной локализации. При этом особенно актуальна проблема высокого риска развития стрессовых повреждений костей. Ключевыми факторами питания, необходимыми для поддержания здоровья костей, являются кальций и витамин D. Также важно оптимальное потребление углеводов, белков и полиненасыщенных жирных кислот. Существуют данные, свидетельствующие о положительном влиянии на костную систему таких микронутриентов, как калий, магний, натрий, витамины К, С, В12 и фолиевая кислота. Конкретные механизмы влияния данных элементов и витаминов на метаболизм кости и связь их уровня потребления с МПКТ нуждаются в дальнейших исследованиях.

Заключение: спортсменам всех возрастов и специализаций необходимо уделять большое внимание состоянию костной системы. Учитывая связь риска возникновения остеопороза и нарушения питания, атлетам крайне важно поддерживать оптимальный пищевой статус и потреблять достаточное количество витаминов и микроэлементов.

Ключевые слова: спортсмены, остеопороз, стрессовые переломы, нутриент, микронутриент, кальций, витамин D

Для цитирования: Рылова Н.В., Лизунов В.Ю. Профилактика заболеваний костно-суставной системы у спортсменов (клинические и физиолого-гигиенические аспекты) //Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 30–37 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-30-37

Rylova N.V.^{1,2}, Lizunov V.Yu.¹

Prevention of Bone and Joint Diseases in Athletes (Clinical and Physiological-Hygienic Aspects)

¹International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center
of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia²National Center for Sports Medicine of the Federal Medical and Biological Agency, Moscow, Russia

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

Abstract

The aim of the study is to summarize the current data of domestic and foreign literature on the factors affecting bone mineral density in athletes, as well as to consider the key points of nutritional support necessary for the prevention and treatment of osteoporosis.

Material and methods: the search was conducted using the Google Academy search engine and electronic databases PubMed, MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, eLIBRARY for the period from 2008 to 2024. For the search, we used keywords and their combinations: "athletes", "osteoporosis", "stress fractures", "calcium" and "vitamin D".

Results and discussion: bone health is influenced by many factors, the most significant of which are lifestyle and the nature of a person's physical activity. Despite strong evidence for the benefits of exercise for bone health, there are sports that predispose to low bone mineral density and increase the risk of osteoporosis. First of all, athletes involved in aerobic and aesthetic disciplines (long-distance running, cycling, swimming, rhythmic gymnastics, dancing, etc.) are at risk. In addition, factors that predispose to a decrease in BMD include female gender, low intake of energy substrates, protein, vitamin D and calcium, and certain medica-

tions. Of great importance for the regulation of bone metabolism and maintaining optimal BMD are the genetic characteristics of the athlete. The main adverse consequences for athletes with reduced bone mineralization are fractures of various localization. At the same time, the problem of a high risk of developing stress injuries of bones is especially relevant. Calcium and vitamin D are key nutritional factors needed to maintain bone health. Optimal intake of carbohydrates, proteins, and polyunsaturated fatty acids is also important. There is evidence of a positive effect on the skeletal system of such nutritional factors as potassium, magnesium, sodium, vitamins K, C, B-12 and folic acid. The specific mechanisms of the influence of these elements and vitamins on bone metabolism and the relationship of their consumption level with BMD need further research.

Conclusion: thus, athletes of all ages and specializations need to pay great attention to the state of the skeletal system. Given the association between the risk of osteoporosis and malnutrition, it is essential for athletes to maintain an optimal nutritional status and consume adequate amounts of vitamins and minerals.

Keywords: *athletes, osteoporosis, stress fractures, calcium, vitamin D*

For citation: Rylova NV, Lizunov VYu. Prevention of Bone and Joint Diseases in Athletes (Clinical and Physiological-Hygienic Aspects). A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:30-37. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-30-37

Значения костной массы и минеральной плотности костной ткани (МПКТ) изменяются на протяжении всей жизни и зависят от множества факторов, среди которых образ жизни занимает ведущее значение [1]. Интенсивные физические упражнения, участие в соревнованиях, особый режим дня, значительные психологические нагрузки и другие особенности жизни спортсменов могут значительно влиять на состояние опорно-двигательного аппарата [2]. Действительно, характер двигательной активности человека играет важную роль в поддержании здоровья костной ткани. Установлено, что представители скоростно-силовых видов спорта (например, баскетбол, регби, футбол, волейбол, хоккей и боевые виды спорта), как правило, обладают более высокой МПКТ, чем люди, не занимающиеся спортом [3]. Однако у некоторых спортсменов, специализирующихся на таких дисциплинах, как бег на длинные дистанции, езда на велосипеде и плавание, костная масса может быть ниже, чем у атлетов других видов спорта и нетренированных людей [4]. При этом прогрессирующее снижение МПКТ ведет к развитию остеопороза – состояния, ассоциированного с повышенным риском возникновения переломов и других травм. Реабилитация после переломов приводит к значительной потере тренировочного времени, что, несомненно, отрицательно влияет на продуктивность и работоспособность атлета. Несмотря на отсутствие исчерпывающих данных, специфичных для спортсменов, остеопороз является распространенным заболеванием среди населения в целом, от которого, по приблизительным оценкам, страдают около 14 миллионов человек в России (10% всего населения) [5]. Принимая во внимание высокую распространенность остеопороза и подверженность данному заболеванию атлетов отдельных видов спорта, крайне важно своевременно проводить профилактику патологии костной ткани у спортсменов.

Цель исследования

Обобщение современных данных отечественной и зарубежной литературы о факторах, влияющих на МПКТ у спортсменов, а также рассмотрение ключевых моментов нутритивной поддержки, необходимых для профилактики и лечения остеопороза.

Материал и методы

Поиск проводили с использованием поисковой системы Академия Google и электронных баз данных PubMed, MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, eLIBRARY за период с 2008 г. по 2025 г. с использованием ключевых слов и их сочетаний: «спортсмены», «остеопороз», «стрессовые переломы», «кальций» и «витамин D».

Факторы, влияющие на минеральную плотность костной ткани

Как было указано выше, для здоровья костной ткани большое значение имеет характер физической активности спортсмена. По последним исследованиям данный фактор составляет до 30% вариативности общей МПКТ [6]. Чтобы понять влияние физических упражнений на здоровье костей, необходимо помнить состав костной ткани и механизмы ее адаптации к внешним механическим факторам. Скелет взрослого человека на 80 % состоит из кортикальной кости и на 20 % из трабекулярной, или губчатой, кости. Кортикальная кость плотная, твердая и окружает костномозговое пространство, тогда как трабекулярная кость состоит из сети трабекулярных пластин и стержней, распределенных по всему костномозговому компартменту и формирующих лакунарно-каналикулярную сеть [7]. Изменение давления в данном пространстве активирует остециты и инициирует адаптивную реакцию, что, в конечном счете, приводит к формированию новой костной ткани. Таким образом, ключевой принцип адаптации кости к нагрузке заключается в том, что физическая деформация кости напрямую стимулирует костеобразование. Именно поэтому тренировки, включающие интенсивные, разнонаправленные нагрузки на кость и вызывающие ее деформацию, приводят к увеличению общей или локальной МПКТ [8 – 10].

При этом занятия не всеми видами спорта оказывают выраженное положительное влияние на костную ткань. Аэробный вид активности не предполагает значительных ударных нагрузок и разнонаправленных интенсивных движений и поэтому не создает достаточного стимула для структурной перестройки костной ткани и значительного

увеличения МПКТ. Эстетические виды спорта в свою очередь предъявляют чрезвычайно высокие требования к внешнему виду атлета и поэтому создают предпосылки для нарушения пищевого поведения, особенно у женщин [2].

Важным фактором, влияющим на здоровье костной ткани у спортсменов, является питание. Доказана взаимосвязь недостаточного потребления энергетических субстратов и развития остеопороза [11]. Впервые данная связь была обнаружена у юных спортсменов. При этом сочетание расстройств пищевого поведения, менструальной дисфункции (аменорея) и сниженной МПКТ у женщин получило название «женской спортивной триады» [12]. В дальнейшем было установлено, что от недостатка пищевых веществ и сопутствующих нарушений различных функций организма страдают не только женщины, но и мужчины. Именно поэтому в настоящее время получила развитие концепция относительного дефицита энергии в спорте (англ. Relative energy deficiency in sport - RED-S) [13]. Помимо остеопении/остеопороза и менструальной дисфункции, данный синдром включает в себя нарушение функционирования практически всех органов и систем организма (сердечно-сосудистая, нервная, иммунная системы, желудочно-кишечный тракт, опорно-двигательный аппарат и т.д.) [14]. Основным фактором, ответственным за развитие синдрома RED-S, считается снижение количества доступной энергии. Данный показатель рассчитывается путем вычитания энергии, затраченной во время любой физической активности за сутки, из количества энергии, полученной с пищей за день. Единицей измерения доступной энергии является калория (ккал) на кг безжировой массы тела (БМТ) [11]. В настоящее время интервал 30–45 ккал/кг БМТ/сут считается минимальным достаточным уровнем потребления, в то время как потребление ≥ 45 ккал / кг БМТ / сут является оптимальным [15]. Показатели менее 30 ккал / кг БМТ / сут ассоциированы с риском возникновения синдрома RED-S и требует коррекции пищевого статуса спортсмена и, возможно, снижения тренировочной нагрузки. Установлено, что снижение количества доступной энергии до 15 ккал / кг БМТ / сут в течение 5 дней приводит к снижению концентрации N-концевого пропептида проколлагена I типа (биохимический маркер костеобразования) и увеличению концентрации C-концевого телопептида (маркер резорбции кости) в крови у спортсменок [16]. В то же самое время изучение индивидуальных данных показало, что у мужчин-спортсменов сходные биохимические показатели наблюдались при более низких значениях доступной энергии. По результатам данной работы можно предположить, что женщины более восприимчивы к недостатку доступной энергии, чем мужчины. Данная закономерность, возможно, обусловлена защитным действием андрогенов на костную ткань [13]. В другом исследовании показано, что низкая доступность энергии, достигнутая за счет ограничения калорийности рациона, приводит к уменьшению концентрации маркеров костеобразования без сопутствующего изменения маркеров резорбции кости [17].

Весьма важно рассмотреть конкретные механизмы отрицательного влияния низкой доступности энергии на прочность костной ткани. Дефицит энергетических субстратов в рационе помимо прямого влияния может косвенно воздействовать на костную ткань посредством подавления гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси и последующего снижения уровня эстрогена [18]. Снижение уровня эстрогена в крови в свою очередь вызывает активацию остеокластов и снижает активность остеобластов, что ведет к усилению резорбции костной ткани и замедлению синтеза межклеточного вещества [19]. Аналогичным образом происходят изменения в костях и при падении уровня андрогенов [10]. Также опосредованное отрицательное влияние на костную ткань оказывает снижение концентрации в крови таких гормонов, как инсулиноподобный фактор роста – 1 (ИФР-1), лептин, инсулин и трийодтиронин [19].

Негативное влияние на здоровье костной ткани оказывает недостаточное потребление белка. Костная ткань примерно на 50% состоит из различных протеинов, которые являются важными компонентами структурной матрицы кости [10]. Именно поэтому недостаточное количество белка в рационе может отрицательно повлиять на скорость метаболизма костной ткани и снизить скорость ее ремоделирования при физических нагрузках [20]. Кроме того, было показано, что уменьшение потребления белка вызывает снижение концентрации в крови ИФР-1, который также влияет на формирование кости [21]. Оценка взаимосвязи уровня потребления белка и МПКТ требует дальнейших исследований.

Значительным фактором риска снижения МПКТ у спортсменов всех специализаций является дефицит витамина D (холекальциферол). В настоящее время около 1 миллиарда человек в мире страдают от недостаточности витамина D, при этом данная цифра продолжает прогрессивно увеличиваться [22]. По разным оценкам распространенность дефицита и недостаточности витамина D у спортсменов составляет от 32% до 80% [23]. По самой распространенной классификации на недостаточность холекальциферола указывает снижение концентрации 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови до значений от 30 до 50 нмоль/л, в то время как снижение концентрации менее 30 нмоль/л свидетельствует о серьезном дефиците [23]. Основной функцией витамина D является поддержание гомеостаза кальция и фосфатов в сыворотке крови. В настоящее время было показано, что холекальциферол влияет на здоровье костей, активируя экспрессию генов, которые улучшают кишечную абсорбцию и почечную реабсорбцию кальция и усиливают метаболизм костной ткани [23]. Витамин D тесно связан с паратиреоидным гормоном (ПТГ). Хронический дефицит холекальциферола приводит к вторичному гиперпаратиреозу, что может вызвать чрезмерную мобилизацию кальция из костей и снижение МПКТ [24]. Также была показана способность витамина D повышать активность ИФР-1 за счет индукции экспрессии его рецепторов в тканях, что оказывает значительное влияние на здоровье костной ткани

[25]. К причинам дефицита витамина D у спортсменов можно отнести прежде всего сниженное поступление этого витамина с рационом, а также снижение синтеза в коже из-за недостатка ультрафиолетового облучения, замедление всасывания эргокальциферола из пищи, а также приобретенные и наследственные нарушения метаболизма холекальциферола [2]. Необходимо отметить, что витамин D имеет синергетические отношения с кальцием и витамином K, так что дефицит данных субстанций в рационе также может привести к снижению МПКТ [26].

Крайне важно упомянуть влияние приема некоторых лекарств на здоровье костей у спортсменов. К препаратам, способным вызвать снижение МПКТ и увеличить риск сопутствующих осложнений, относятся алюминийсодержащие антациды, противосудорожные препараты (фенитоин), ингибиторы ароматазы (анастрозол), глюкокортикоиды (преднизолон), гонадотропин-рилизинг-гормон, гепарин, ингибиторы протонной помпы, селективные ингибиторы захвата серотонина, тамоксифен, тиазолидиндионы [2].

Также стоит отметить, что существует значительный генетический вклад в регуляцию метаболизма костной ткани и поддержания оптимальной МПКТ. Относительно недавние исследования показали более 66 генетических локусов, которые были связаны с риском развития остеопороза и переломов [27]. Знание генетических вариантов, связанных с МПКТ, может иметь существенное значение для будущих исследований и практического применения.

Таким образом, к факторам риска снижения МПКТ у спортсменов относят аэробный характер физической активности, снижение уровня половых гормонов, женский пол, низкий уровень потребления энергетических субстратов, белка, витамина D и кальция, а также прием некоторых лекарств. Большое значение для регуляции метаболизма костной ткани и поддержания оптимальной МПКТ имеют генетические особенности спортсмена.

Минеральная плотность костной ткани и стрессовые переломы

Основными неблагоприятными для спортсменов последствиями сниженной МПКТ являются травмы и переломы. Особенно следует рассмотреть проблему высокого риска развития стрессовых повреждений у атлетов, страдающих от недостаточной минерализации костной ткани. Стрессовые повреждения представляют собой целую группу патологий, начиная от периостита, вызванного воспалением надкостницы, и заканчивая стрессовым переломом, который характеризуется полным разрывом кортикального слоя. Непосредственной причиной развития данного типа повреждений является несбалансированный тренировочный график, который включает в себя повторяющиеся субмаксимальные нагрузки на костную ткань при недостаточном времени для заживления и восстановления [28]. У лиц с недостаточной МПКТ стрессовые повреждения могут возникнуть и при невысоких нагрузках на кость. Распространенность стрессовых переломов у спортсменов составляет от 0,7% до

21%, при этом самый высокий уровень заболеваемости наблюдается у представителей аэробных видов спорта, особенно у бегунов [2]. Наиболее часто стрессовые повреждения возникают в голени (40,3%) и стопе (34,9%), однако они также могут возникать в любой кости, которая подвергается повторяющимся нагрузкам [29]. Локализация стрессовых повреждений зависит от вида спорта. Среди легкоатлетов чаще всего встречаются переломы ладьевидной, большеберцовой и плюсневых костей, а среди бегунов на длинные дистанции – переломы большеберцовой и малоберцовой костей.

Факторы риска возникновения стрессовых повреждений прежде всего включают в себя те же факторы, которые приводят к снижению МПКТ: дефицит свободной энергии, женский пол, гиповитаминоз D и т.д. Кроме того было показано, что часто к возникновению стрессовых переломов у спортсменов приводят быстрые изменения в тренировочной программе (увеличение дистанции бега и его интенсивности, добавление новых упражнений и т.д.), бег по твердому покрытию, тренировки в неподходящей обуви [2, 30]. Потенциальными факторами риска данного типа повреждений являются некоторые биомеханические особенности атлета (мышечный дисбаланс, плоскостопие или высокие своды стопы, несоответствие длины ног, вальгусная деформация нижних конечностей) [31].

Стрессовые переломы являются большой проблемой в современном спорте, так как значительно снижают работоспособность атлета и ухудшают его результативность. По разным оценкам длительность реабилитации после перелома может составлять до 19 нед, при этом спортсмен может так и не достигнуть прежней спортивной формы. Также возможны осложнения в виде хронической боли и повторных повреждений [32]. Учитывая связь риска возникновения стрессовых переломов и нарушения питания, при проведении реабилитационных мероприятий крайне важно поддерживать оптимальный пищевой статус и потреблять достаточное количество нутриентов.

Роль макронутриентов в поддержании здоровья костной ткани

Важным фактором поддержания здоровья костей у спортсменов является оптимальное потребление углеводов, основного энергетического субстрата для человека. Диеты с низким содержанием углеводов могут привести к развитию синдрома относительного дефицита энергии в спорте и, как следствие, к снижению МПКТ [10]. Было показано, что прием углеводов ослабляет острую реакцию резорбции кости в ответ на интенсивные упражнения у спортсменов, участвовавших в 8-дневных испытаниях на выносливость [33]. В другом исследовании авторы продемонстрировали, что прием углеводов непосредственно перед, во время и сразу после 120-минутного бега на беговой дорожке вызывает умеренное снижение уровней N-терминального пропептида проколлагена I типа и C-концевого телопептида коллагена I типа [34]. Также в экспериментах на животных было доказано, что диеты с низким содержанием

углеводов и высоким содержанием жиров вызывают замедление продольного роста кости, снижение МПКТ и ухудшение механических свойств костной ткани [10]. На данный момент исследований, изучающих долговременные влияния недостатка углеводов на костную систему человека, не проводилось. Тем не менее, спортсменам в зависимости от уровня физической активности рекомендуется потреблять от 5 до 12 г / кг массы тела углеводов в день [35].

Большое значение имеет потребление достаточного количества белка, который необходим для синтеза органического матрикса кости и влияет на секрецию ИФР-1. Последний, в свою очередь, улучшает всасывание кальция и фосфора в кишечнике, участвует в синтезе кальцитриола и увеличивает скорость реабсорбции фосфатов в почках [36]. Основными источниками полноценного белка являются мясо, рыба, птица, яйца и молочные продукты. Также возможно применение специализированного спортивного питания [10, 36]. Важно помнить, что белки животного происхождения с большим количеством серосодержащих аминокислот (цистеин, метионин) имеют кислотную реакцию и могут значительно влиять на кислотно-щелочной баланс организма. Употребление в пищу большого количества данного типа белка ассоциировано с увеличением концентрации в крови кальция и значительным его выведением с мочой [37]. Хотя не была доказана связь между чрезмерным потреблением белка животного происхождения и снижением МПКТ, тем не менее, при высокобелковом питании рекомендуется включать в рацион щелочные продукты (фрукты и овощи) и продукты, богатые кальцием. В этом плане чрезвычайно полезно молоко и молочные продукты, которое является источником как белков, так и кальция (1 л молока содержит 32 г белка и 1200 мг кальция) [37]. Установлено, что потребление кисломолочных продуктов приводит к снижению уровня циркулирующего ПТГ, повышению концентрации ИФР-1 и, как следствие, понижению уровня маркеров резорбции кости [38].

Имеются данные о влиянии полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) семейства ω -3 на МПКТ. Потребление эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) и докозагексаеновой кислоты (ДГК) может влиять на рост и ремоделирование костей у человека за счет ингибирования резорбции костной ткани [36]. Точный механизм действия ПНЖК не до конца изучен, однако предполагается, что как ЭПК, так и ДГК могут повышать уровень остеопротегерина, который в свою очередь предотвращает связывание активатора рецептора ядерного фактора κ B (RANK, receptor activator of nuclear factor κ B) и RANK-лиганда в остеокластах и тем самым снижает активность процессов резорбции кости [39]. Было показано, что потребление ПНЖК с пищей положительно коррелирует с МПКТ в поясничном отделе позвоночника как у здоровых женщин, так и у женщин с остеопенией [40]. В недавнем мета-анализе авторы выявили значительную обратную связь между потреблением ПНЖК и риском переломов бедра [41]. Таким образом, для поддержания здоровья костей рекомендуется вклю-

чать в рацион продукты, содержащие ПНЖК семейства ω -3 (в основном рыба северных морей).

Кальций и витамин D

Кальций является ключевым минеральным веществом, необходимым для поддержания оптимальной МПКТ. Также данный элемент играет важную роль в регуляции функции центральной и периферической нервных систем, миокарда, скелетных мышц, экзокринных и эндокринных желез [42]. Наиболее оптимальным способом поддержания нормального уровня кальция в организме является включение в рацион таких продуктов, как молочные и кисломолочные продукты, включая молоко, сыр и йогурт, капуста, соевые бобы, белая фасоль и рыба [36]. Крайне важно отметить пользу молочных и кисломолочных продуктов для здоровья костей. Кефир, йогурт, сыр имеют в своем составе пробиотики, которые способны улучшать всасывание кальция в кишечнике и замедлять процессы резорбции костной массы [38]. При напряженном тренировочном графике пищевых источников кальция иногда может быть недостаточно, поэтому в таких случаях может быть полезен его дополнительный прием. Спортсменам из группы риска может потребоваться большее количество (до 1500 мг) [2, 42, 43]. Атлетам аэробных видов спорта можно рекомендовать потреблять кальций-содержащие продукты до или во время тренировки, поскольку доказано, что длительная нагрузка приводит к увеличению потерь кальция с потом, повышению концентрации ПТГ и, как следствие, к увеличению резорбции кости [10], а в проведенном исследовании продемонстрировано, что потребление пищи с высоким содержанием кальция (~ 1350 мг) перед 90-минутной тренировкой ослабляет последующую реакцию как ПТГ, так и маркеров резорбции костей [44]. Долговременные влияния этой стратегии питания на МПКТ нуждаются в дальнейших исследованиях.

Важно помнить, что гомеостаз кальция в значительной степени регулируется витамином D, активная форма которого (кальцитриол) усиливает всасывание кальция в кишечнике и повышает его концентрацию в сыворотке [36]. Одной из основных причин гиповитаминоза D у спортсменов является снижение поглощения ультрафиолетового излучения кожей вследствие длительных тренировок в помещении, проживания в широтах, удаленных от экватора, и использование значительного количества одежды при занятиях на открытом воздухе [10]. Для поддержания оптимального уровня витамина D, профилактики и лечения его дефицита большое значение имеют биологические активные добавки и витаминные/витаминно-минеральные комплексы, содержащие холекальциферол. Физиологическая потребность в витамине D составляет 600 МЕ в сутки для взрослых в возрасте до 65 лет и 800 МЕ для лиц старше 65 лет, для детей и подростков – от 400 до 600 МЕ (10-15 мкг) [45].

Для коррекции дефицита витамина D возможен пероральный прием добавок холекальциферола в дозировке 2000–4000 МЕ/сут с контрольным

тестированием через 8 недель [43]. В многочисленных исследованиях была доказана способность витамина D способствовать увеличению МПКТ, снижению риска возникновения переломов и уменьшению длительности периода реабилитации после повреждений костей [43, 46]. Также существуют данные, свидетельствующие о положительном влиянии холекальциферола на сердечно-сосудистую, дыхательную, иммунную и нервную системы организма [23]. В относительно недавних исследованиях была показана способность витамина D влиять на функцию мышечной ткани. Было обнаружено, что холекальциферол активирует экспрессию генов, влияющих на рост и дифференцировку мышц. Особенно данные эффекты выражены в быстросокращающихся мышечных волокнах (тип II) [25].

При приеме добавок витамина D важно учитывать риск передозировки, поскольку холекальциферол является жирорастворимым витамином, который может накапливаться в организме. Именно поэтому необходимо осуществлять регулярный контроль уровня витамина D в сыворотке крови, особенно при длительном потреблении высоких дозировок витамина D. Симптомы интоксикации витамином D включают в себя тошноту, рвоту, плохой аппетит, запор, слабость, потерю веса, спутанность сознания, нарушения сердечного ритма и кальцификацию мягких тканей [43].

Другие факторы питания

Наряду с кальцием такие минеральные вещества, как калий и магний, также играют важную роль в регуляции метаболизма костей. Оптимальное потребление калия поддерживает кислотно-щелочной баланс крови и предотвращает чрезмерные потери кальция с мочой. В недавнем общенациональном корейском популяционном исследовании было показано, что оптимизация потребления калия была связана с большей МПКТ в поясничном отделе, тазобедренном суставе и шейке бедренной кости как у мужчин, так и у женщин [47]. Также была показана способность калия снижать концентрацию в крови маркера резорбции кости N-телопептида коллагена типа I [36]. После калия вторым наиболее распространенным внутриклеточным катионом является магний. Примерно 50–60 % общего содержания магния в организме накапливается в костях. В структуре кости ионы магния связываются с поверхностью кристаллов гидроксиапатита, улучшают его растворимость и, таким образом, влияют на размер и образование кристаллов [36]. Кроме того, магний индуцирует пролиферацию остеобластов и участвует в метаболизме витамина D [48]. На данный момент нет рандомизированных исследований, оценивающих влияние магния на здоровье костей, однако в небольших работах авторы связывают низкий уровень магния в сыворотке с повышенным риском развития остеопороза [49].

Существуют данные, свидетельствующие об отрицательном влиянии гипонатриемии на здоровье костей. В исследовании на грызунах было показано, что снижение уровня натрия в крови ассоциировано

со снижением МПКТ в бедренной кости на 30% по сравнению с контрольной группой [50]. Кроме того, микрокомпьютерная томография и гистоморфометрический анализ показали, что гипонатриемия заметно уменьшает массу как трабекулярной, так и кортикальной кости за счет усиления резорбции и снижения костеобразования. В статье также сообщается, что даже легкая гипонатриемия связана со значительно повышенным риском развития остеопороза у взрослых людей. Таким образом, спортсменам во время длительных нагрузок, ассоциированных с выраженным потоотделением и потерями натрия, необходимо поддерживать водно-электролитный баланс и не допускать развития гипонатриемии.

Стоит отметить, что помимо вышеописанных минеральных элементов (натрия, калия и магния) для здоровья костей важно оптимальное потребление цинка, меди, бора, марганца, фтора и железа. Конкретные механизмы влияния данных элементов на метаболизм кости и связь их уровня потребления с МПКТ нуждаются в дальнейших исследованиях [10].

Важную роль для здоровья костной ткани играют витамины. Витамин К участвует в формировании костного матрикса и его минерализации. Он действует как кофактор для микросомальной γ -карбоксилазы, которая облегчает посттрансляционное превращение глутамила в γ -карбоксиглутамиловые остатки в остеокальцине. В своем γ -карбоксилированном состоянии остеокальцин представляет собой кальций-связывающий белок, облегчающий процесс минерализации [36]. При недостатке витамина К происходит накопление некарбоксилированных (неактивных) белков остеокальцина, что приводит к увеличению высвобождения кальция из костей и его отложению в мягких тканях (преимущественно в артериях) [26, 51]. Витамин К встречается в природе в двух формах: витамин К₁ (филлохинон) и витамин К₂ (менахинон). Витамин К₁ в основном содержится в зеленых листовых овощах и растительных маслах, тогда как витамин К₂ присутствует в небольших количествах в молочных продуктах, мясе и сыре [51] и в ферментированных продуктах (включая сыр) [52]. Недавний метаанализ, проведенный в 2019 г. и включавший более 11 000 пациентов, показал, что добавки витамина К, по-видимому, не оказывают значительного положительного влияния на МПКТ и риск возникновения переломов [53]. В целом последние данные свидетельствуют о том, что витамин К может ощутимо влиять на здоровье костей и снижать риск переломов только при совместном приеме с кальцием и витамином D [54]. Кроме того, была показана способность витамина К снижать токсичность высоких доз холекальциферола [26].

Витамин С (аскорбиновая кислота) может положительно влиять на здоровье костей благодаря своим антиоксидантным свойствам. Данный витамин способен подавлять активность остеокластов, а также участвует в процессах дифференцировки остеобластов и образования коллагена [36]. В недавнем систематическом обзоре авторы доказали, что большее потребление аскорбиновой кислоты с пищей положительно связано с МПКТ шейки бедра

и поясничного отдела позвоночника. При этом было показано, что увеличение потребления витамина С может снизить риск развития переломов бедра как у мужчин, так и у женщин [55].

Существуют также данные, свидетельствующие о положительном влиянии на костный метаболизм витамина А, фолиевой кислоты и витамина В₁₂ [42]. Однако эффективность их приема в отношении профилактики остеопороза и остеопении нуждаются в дальнейших исследованиях.

Заключение

Таким образом, спортсменам всех возрастов и специализаций необходимо уделять пристальное внимание состоянию костной системы. Несмотря на убедительные доказательства пользы физических упражнений для здоровья костной ткани, существуют виды спорта, предрасполагающие к снижению МПКТ и повышающие риск возникновения остеопороза. Прежде всего, в зоне риска находятся атлеты, занимающиеся аэробными и эстетическими дисциплинами (бег на длинные дистанции, езда на велосипеде, плавание, художественная гимнастика, танцы и т.д.). Кроме того, к факторам,

предрасполагающим к снижению МПКТ, относятся женский пол, низкий уровень потребления энергетических субстратов, белка, витамина D и кальция, а также прием некоторых лекарств. Большое значение для регуляции метаболизма костей и поддержания оптимальной МПКТ имеют генетические особенности спортсмена. Основными неблагоприятными последствиями для атлетов со сниженной минерализацией костной ткани являются переломы различной локализации. При этом особенно актуальна проблема высокого риска развития стрессовых повреждений костей. Ключевыми факторами питания, необходимыми для поддержания здоровья костей, являются кальций и витамин D. Также важно оптимальное потребление углеводов, белков и полиненасыщенных жирных кислот. Кроме того, существуют данные, свидетельствующие о положительном влиянии на костную систему таких факторов питания, как калий, магний, натрий, витамины К, С, В₁₂ и фолиевая кислота, хотя конкретные механизмы влияния данных микронутриентов на метаболизм кости и связь их уровня потребления с МПКТ нуждаются в дальнейших исследованиях.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Santos L., Elliott-Sale K.J., Sale C. Exercise and Bone Health across the Lifespan. *Biogerontology*. 2017;18;6:931–946. Doi: 10.1007/S10522-017-9732-6.
2. Goolsby M.A., Boniquit N. Bone Health in Athletes. *Sports Health*. 2017;9;2:108–117. Doi: 10.1177/1941738116677732.
3. Stojanović E., Radovanović D., Dalbo V.J., Jakovljević V., Ponorac N., Agostinetti R.R., et al. Basketball Players Possess a Higher Bone Mineral Density than Matched Non-Athletes, Swimming, Soccer, and Volleyball Athletes: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Osteoporos*. 2020;15;1:123. Doi: 10.1007/s11657-020-00803-7.
4. Scofield K.L., Hecht S. Bone Health in Endurance Athletes: Runners, Cyclists and Swimmers. *Curr Sports Med Rep*. 2012;11;6:328–334. Doi: 10.1249/JSR.0b013e3182779193.
5. Лесняк О.М., Баранова И.А., Белова К.Ю., Гладкова Е.Н., Евстигнеева Л.П., Ершова О.Б. и др. Остеопороз в Российской Федерации: эпидемиология, медико-социальные и экономические аспекты проблемы (обзор литературы) // Травматология и ортопедия России. 2018. Т.24. №1. С. 155–168 [Lesnyak O.M., Baranova I.A., Belova K.Yu., Gladkova E.N., Evstigneeva L.P., Ershova O.B., Karonova T.L., Kochish A.Yu., Nikitinskaya O.A., Skripnikova I.A., Toroptsova N.V., Aramisova R.M. Osteoporosis in Russian Federation: Epidemiology, Socio-Medical and Economical Aspects (Review). *Travmatologiya i Ortopediya Rossii = Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2018;24:155–168 (In Russ.)]. Doi: 10.21823/2311-2905-2018-24-1-155-168.
6. Herbert A.J., Williams A.G., Hennis P.J., Erskine R.M., Sale C., Day S.H., et al. The Interactions of Physical Activity, Exercise and Genetics and their Associations with Bone Mineral Density: Implications for Injury Risk in Elite Athletes. *Eur J Appl Physiol*. 2019;119;1:29–47. Doi: 10.1007/s00421-018-4007-8.
7. Hart N.H., Nimphius S., Rantalainen T., Ireland A., Siafarikas A., Newton R.U. Mechanical Basis of Bone Strength: Influence of Bone Material, Bone Structure and Muscle Action. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2017;17;3:114–139.
8. Watson S.L., Weeks B.K., Weis L.J., Harding A.T., Horan S.A., Beck B.R. High-Intensity Resistance and Impact Training Improves Bone Mineral Density and Physical Function in Postmenopausal Women with Osteopenia and Osteoporosis: The LIFTMOR Randomized Controlled Trial. *J Bone Miner Res*. 2018;33:211–220. Doi: 10.1002/jbmr.3284.
9. Wewege M.A., Ward R.E. Bone Mineral Density in Pre-Professional Female Ballet Dancers: a Systematic Review and Meta-Analysis. *J Sci Med Sport*. 2018;21:783–788. Doi: 10.1016/j.jsams.2018.02.006.
10. Sale C., Elliott-Sale K.J. Nutrition and Athlete Bone Health. *Sports Med*. 2019;49:139–151. Doi: 10.1007/s40279-019-01161-2.
11. Logue D., Madigan S.M., Delahunt E., Heinen M., McDonnell S.J., Corish C.A. Low Energy Availability in Athletes: a Review of Prevalence, Dietary Patterns, Physiological Health, and Sports Performance. *Sports Med*. 2018; 48;1:73–96. Doi: 10.1007/s40279-017-0790-3.
12. Dipl K., Kraemer R.R., Constantini N.W., Hackney A.C. Relative Energy Deficiency in Sports (RED-S): Elucidation of Endocrine Changes Affecting the Health of Males and Females. *Hormones*. 2021;20;1:35–47. Doi: 10.1007/s42000-020-00214-w.
13. Mountjoy M., Sundgot-Borgen J.K., Burke L.M., Ackerman K.E., Blauet C., Constantini N., et al. IOC Consensus Statement on Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S): 2018 Update. *Br J Sports Med*. 2018;52;11:87–697 Doi: 10.1136/bjsports-2018-099193.
14. Lages A.S., Rebelo-Marques A.R., Carrilho F. Déficit Energético Relativo no Desporto (RED-S). *Rev Med Desportiva Inf*. 2018;9;5:14–16. Doi: 10.23911/Defice_Energetico_Relativo_no_Desporto
15. Vardardottir B., Gudmundsdottir S.L., Olafsdottir A.S. Health and Performance Consequences of Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *Laeknabladid*. 2020;106;9: 406–413. Doi: 10.17992/lbl.2020.09.596.
16. Papageorgiou M., Elliott-Sale K.J., Parsons A., Tang J.C.Y., Greeves J.P., Fraser W.D., et al. Effects of Reduced Energy Availability on Bone Metabolism in Women and Men. *Bone*. 2017;105:191–199. Doi: 10.1016/j.bone.2017.08.019.
17. Papageorgiou M., Martin D., Colgan H., Cooper S., Greeves J.P., Tang J.C.Y., et al. Bone Metabolic Responses to Low Energy Availability Achieved by Diet or Exercise in Active Eumenorrheic Women. *Bone*. 2018;114:181–188. Doi: 10.1016/j.bone.2018.06.016.
18. Southmayd E.A., Mallinson R.J., Williams N.I., Mallinson D.J., De Souza M.J. Unique Effects of Energy Versus Estrogen Deficiency on Multiple Components of Bone Strength in Exercising Women. *Osteoporos Int*. 2017;28;4:1365–1376. Doi: 10.1007/s00198-016-3887-x.
19. Coelho A.R., Cardoso G., Brito M.E., Gomes I.N., Cascais M.J. The Female Athlete Triad/Relative Energy Deficiency in Sports (RED-S). *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2021;43;5:395–402. Doi: 10.1055/s-0041-1730289.

20. Dolan E., Sale C. Protein and Bone Health Across the Lifespan. *Proc Nutr Soc.* 2019;78;1:45-55. Doi: 10.1017/S0029665118001180.
21. Keller U. Nutritional Laboratory Markers in Malnutrition. *J. Clin. Med.* 2019;8:775. Doi: 10.3390/jcm8060775.
22. Holick M.F. The Vitamin D Deficiency Pandemic: Approaches for Diagnosis, Treatment and Prevention. *Rev Endocr Metab Disord.* 2017;18:153–165. Doi: 10.1007/s11154-017-9424-1.
23. de la Puente Yagüe M., Collado Yurrita L., Ciudad Cabañas M.J., Cuadrado Cenual M.A. Role of Vitamin D in Athletes and Their Performance: Current Concepts and New Trends. *Nutrients.* 2020;12:2:579. Doi: 10.3390/nu12020579.
24. Sikora-Klak J., Narvy S.J., Yang J., Makhni E., Kharrazi F.D., Mehran N. The Effect of Abnormal Vitamin D Levels in Athletes. *Perm J.* 2018;22:17-216. Doi: 10.7812/TPP/17-216.
25. Koundourakis N.E., Androulakis N.E., Malliaraki N., Margioris A.N. Vitamin D and Exercise Performance in Professional Soccer Players. *PLoS ONE.* 2014;9:e101659. Doi: 10.1371/journal.pone.0101659.
26. Knechtle B., Jastrzębski Z., Hill L., Nikolaidis P.T. Vitamin D and Stress Fractures in Sport: Preventive and Therapeutic Measures-A Narrative Review. *Medicina (Kaunas).* 2021;57;3:223. Doi: 10.3390/medicina57030223.
27. Hsu Y-H., Kiel D.P. Genome-Wide Association Studies of Skeletal Phenotypes: what we Have Learned and where we are Headed. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97;10:1958–1977. Doi: 10.1210/jc.2012-1890.
28. Abe K., Hashiguchi H., Sonoki K., Iwashita S., Takai S. Tarsal Navicular Stress Fracture in a Young Athlete: A Case Report. *J Nippon Med Sch.* 2019;86;2:122-125. Doi: 10.1272/jnms.JNMS.2019_86-208.
29. Changstrom B.G., Brou L., Khodae M., Braund C., Comstock R.D. Epidemiology of Stress Fracture Injuries among US High School Athletes, 2005-2006 through 2012-2013. *Am J Sports Med.* 2015;43;1:26-33. Doi: 10.1177/0363546514562739.
30. Schilcher J., Bernhardtsson M., Aspenberg P. Chronic Anterior Tibial Stress Fractures in Athletes: No Crack but Intense Remodeling. *Scand J Med Sci Sports.* 2019;29;10:1521-1528. Doi: 10.1111/sms.13466.
31. Aicale R., Tarantino D., Maffulli N. Overuse Injuries in Sport: a Comprehensive Overview. *J Orthop Surg Res.* 2018;13;1:309. Doi: 10.1186/s13018-018-1017-5.
32. Kiel J., Kaiser K. Stress Reaction and Fractures. [Updated 2022 Aug 1]. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing, 2022 Jan. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507835/>
33. de Sousa M.V., Pereira R.M., Fukui R., Caparbo V.F., da Silva M.E. Carbohydrate Beverages Attenuate Bone Resorption Markers in Elite Runners. *Metabolism.* 2014;63;12:1536–1541. Doi: 10.1016/j.metabol.2014.08.011.
34. Sale C., Varley I., Jones T.W., James R.M., Tang J.C., Fraser W.D., et al. Effect of Carbohydrate Feeding on the Bone Metabolic Response to Running. *J Appl Physiol.* 2015;119; 7:824–830. Doi: 10.1152/jappphysiol.00241.2015.
35. Jäger R., Kerkick C.M., Campbell B.I., Cribb P.J., Wells S.D., Skwiat T.M., et al. International Society of Sports Nutrition Position Stand: Protein and Exercise. *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 2017;14:20. Doi: 10.1186/s12970-017-0177-8.
36. Muñoz-Garach A., García-Fontana B., Muñoz-Torres M. Nutrients and Dietary Patterns Related to Osteoporosis. *Nutrients.* 2020;12;7:1986. Doi: 10.3390/nu12071986.
37. Fenton T., Eliasziw M., Lyon A., Tough S.C., Hanley D.A. Meta-Analysis of the Quantity of Calcium Excretion Associated with the Net Acid Excretion of the Modern Diet under the Acid Ash Diet Hypothesis. *Am J Clin Nutr.* 2008;88;4:1159–1166. Doi: 10.1093/ajcn/88.4.1159.
38. Rizzoli R., Biver E. Effects of Fermented Milk Products on Bone. *Calcif. Tissue Int.* 2018;102;4:489–500. Doi: 10.1007/s00223-017-0317-9.
39. Zhan Q., Tian Y., Han L., Wang J., Xue C. The Opposite Effects of Antarctic Krill Oil and Arachidonic Acid-Rich Oil on Bone Resorption in Ovariectomized Mice. *Food Funct.* 2020;11;8:7048-7060. Doi: 10.1039/d0fo00884b.
40. Lavado-García J., Roncero-Martin R., Moran J.M., Pedrera-Canal M., Aliaga I., Leal-Hernandez O., et al. Long-Chain Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid Dietary Intake is Positively Associated with Bone Mineral Density in Normal and Osteopenic Spanish Women. *PLoS ONE.* 2018;13:e0190539. Doi: 10.1371/journal.pone.0190539.
41. Sadeghi O., Djafarian K., Ghorabi S., Khodadost M., Nasiri M., Shab-Bidar S. Dietary Intake of Fish, n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Risk of Hip Fracture: A systematic Review and Meta-Analysis on Observational Studies. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2019;59:1320–1333. Doi: 10.1080/10408398.2017.1405908.
42. Rizzoli R., Biver E., Brennan-Speranza T. C. Nutritional Intake and Bone Health. *The Lancet Diabetes & Endocrinology.* 2021;9;9:606–621. Doi: 10.1016/s2213-8587(21)00119-4.
43. Bytowski J.R. Fueling for Performance. *Sports Health.* 2018;10;1:47-53. Doi: 10.1177/1941738117743913.
44. Haakonssen E.C., Ross M.L., Knight E.J., Cato L.E., Nana A., Wluka A.E., et al. The Effects of a Calcium-Rich Pre-Exercise Meal on Biomarkers of Calcium Homeostasis in Competitive Female Cyclists: a Randomised Crossover Trial. *PLoS One.* 2015;10;5:e0123302. Doi: 10.1371/journal.pone.0123302.
45. Попова А.Ю., Тутельян В.А., Никитюк Д.Б. О новых Нормах физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации // Вопросы питания. 2021. Т 90. №4. С. 6-19 [Popova A.Yu., Tutel'yan V.A., Nikityuk D.B. On the New Norms of Physiological Needs for Energy and Nutrients for Various Population Groups of the Russian Federation. *Voprosy Pitaniya = Problems of Nutrition.* 2021;90;4:6-19 (In Russ.)]. Doi: 10.33029/0042-8833-2021-90-4-6-19.
46. Tangestani H., Djafarian K., Emamat H., Arabzadeh N., Shab-Bidar S. Efficacy of Vitamin D Fortified Foods on Bone Mineral Density and Serum Bone Biomarkers: a Systematic Review and Meta-Analysis of Interventional Studies. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2020;60:1094–1103. Doi: 10.1080/10408398.2018.1558172.
47. Kong S.H., Kim J.H., Hong A.R., Lee J.H., Kim S.W., Shin C.S. Dietary Potassium Intake is Beneficial to Bone Health in a Low Calcium Intake Population: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) (2008–2011). *Osteoporos Int.* 2017;28:1577–1585. Doi: 10.1007/s00198-017-3908-4.
48. Uwitonze A.M., Razzaque M.S. Role of Magnesium in Vitamin D Activation and Function. *J Am Osteopath Assoc.* 2018;118:181–189. Doi: 10.7556/jaoa.2018.037.
49. Okyay E., Ertugrul C., Acar B., Sisman A.R., Onvural B., Ozaksoy D. Comparative Evaluation of Serum Levels of Main Minerals and Postmenopausal Osteoporosis. *Maturitas.* 2013;76:320–325. Doi: 10.1016/j.maturitas.2013.07.015.
50. Verbalis J.G., Barsony J., Sugimura Y., Tian Y., Adams D.J., Carter E.A., et al. Hyponatremia-Induced Osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 2010;25;3:554–563. Doi: 10.1359/jbmr.090827.
51. Shioi A., Morioka T., Shoji T., Emoto M. The Inhibitory Roles of Vitamin K in Progression of Vascular Calcification. *Nutrients.* 2020;12;2:583. Doi: 10.3390/nu12020583.
52. Simes D.C., Viegas C.S.B., Araújo N., Marreiros C. Vitamin K as a Diet Supplement with Impact in Human Health: Current Evidence in Age-Related Diseases. *Nutrients.* 2020; 3;12:1:138. Doi: 10.3390/nu12010138 or Mladěnka P, Macáková K, Kujovská Krčmová L, Javorská L, Mrštná K, Carazo A, Protti M, Remião F, Nováková L. OEMONOM Researchers and Collaborators. Vitamin K – Sources, Physiological Role, Kinetics, Deficiency, Detection, Therapeutic Use, and Toxicity. *Nutr Rev.* 2022;80(4):677-698. Doi: 10.1093/nutrit/nuab061.
53. Mott A., Bradley T., Wright K., Cockayne E.S., Shearer M.J., Adamson J., et al. Effect of vitamin K on Bone Mineral Density and Fractures in Adults: an Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Osteoporos Int.* 2019;30:1543–1559. Doi: 10.1007/s00198-019-04949-0.
54. Capozzi A., Scambia G., Migliaccio S., Lello S. Role of Vitamin K2 in Bone Metabolism: a Point of View and a Short Reappraisal of the Literature. *Gynecol Endocrinol.* 2020;36;4:285-288. Doi: 10.1080/09513590.2019.1689554.
55. Malmir H., Shab-Bidar S., Djafarian K. Vitamin C Intake in Relation to Bone Mineral Density and Risk of Hip Fracture and Osteoporosis: a Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Br J Nutr.* 2018;119:847–858. Doi: 10.1017/S0007114518000430.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 19.02.2026. **Принята к публикации:** 15.03.2026.

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: 19.02.2026. **Accepted for publication:** 15.03.2026

Е.П. Исаева^{1,3,4}, П.Л. Окорочков^{1,2}, И.В. Зябкин^{1,3}, Н.В. Рылова³

ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМА ОТНОСИТЕЛЬНОГО ДЕФИЦИТА ЭНЕРГИИ У ЮНЫХ ВЫСОКОКВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ

¹Федеральный научно-клинический центр детей и подростков ФМБА России, Москва²Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии им. академика И.И. Дедова, Москва, Россия³ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва⁴Российский университет медицины Минздрава России, Москва, Россия

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

Резюме

Формирование синдрома относительного дефицита энергии у спортсменов сопровождается широким спектром гормональных нарушений и отклонений, которые прямо или косвенно влияют на процессы ремодуляции костной ткани у несовершеннолетних спортсменов. Среди наиболее значимых эндокринных нарушений, диагностируемых у высококвалифицированных спортсменов с синдромом относительного дефицита энергии следует выделить функциональный гипогонадизм у спортсменов мужского пола и функциональную гипоталамическую аменорею у спортсменок женского пола на фоне особенностей композиционного состава тела и нарушений пищевого поведения у юных атлетов в отдельных видах спорта.

Цель: оценить и сравнить формирование компонентов синдрома относительного дефицита энергии у юных спортсменок девушек с первичной аменореей и без нарушений менструального цикла и спортсменов юношей с функциональным гипогонадизмом, и без функционального гипогонадизма достигших 18-летнего возраста. На основании антропометрических данных, гормональных показателей, обеспеченности витамином D, маркеров метаболизма костной ткани: С-концевого телопептида (β -CrossLaps), остеокальцина и N-терминального пропептида человеческого проколлагена 1-го типа (PINP) в сыворотке крови.

Материалы и методы: проведено одномоментное, одноцентровое исследование, в котором участвовали 50 юных спортсменов в возрасте 15–18 лет сборных команд Российской Федерации по 3 видам спорта (художественная гимнастика, фигурное катание, синхронное плавание), и 25 юных спортсменов от 15 до 18 лет, входящих в состав сборных команд Российской Федерации по 3 видам спорта (греко-римская борьба, дзюдо, футбол).

Спортсменки девушки были разделены на 2 группы в зависимости от наличия первичной аменореи. В группу с первичной аменореей вошли 11 спортсменок, в группу сравнения – 39 спортсменок с регулярным менструальным циклом. Спортсмены мужского пола были разделены на две группы в зависимости от наличия функционального гипогонадизма (уровень общего тестостерона ≤ 12 нмоль/л). В группу с функциональным гипогонадизмом включено 6 спортсменов; в группу сравнения – 19 атлетов.

У спортсменов определяли уровень остеокальцина, С-концевого телопептида, проколлагена 1-го типа, паратиреоидного гормона, 25-гидроксикальциферола в сыворотке крови. Для оценки гормонального статуса проведена оценка уровней лютеинизирующего гормона, фолликулстимулирующего гормона, эстрадиола, общего тестостерона и лептина. Оценка полового развития проведена по классификации Tanner. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета прикладных программ Statistica version 10.0 (StatSoft Inc.; США).

Результаты: у спортсменок с первичной аменореей выявлено повышение как маркеров костеобразования (N-терминального пропептида человеческого проколлагена 1-го типа, остеокальцин) так и костной резорбции (С-концевого телопептида), по сравнению со сверсницами без нарушений менструального цикла.

У спортсменов мужского пола наличие андрогенного дефицита не приводило к статистически значимому изменению значений маркеров костной резорбции и костеобразования, в сравнении с группой контроля без функционального гипогонадизма.

При исследовании обеспеченности витамином D (25-гидроксикальциферола) у спортсменок с регулярным менструальным циклом выявлен более низкий уровень 25(OH)D3 по сравнению с группой первичной аменореи ($p=0,001$), у спортсменов мужского пола статистически значимых изменений не выявлено.

Выводы: уровень С-концевого телопептида (β -CrossLaps) у юных высококвалифицированных спортсменов с значительно повышен по сравнению с со сверсницами без нарушений менструального цикла, но у юношей спортсменов наличие андрогенного дефицита не приводило к статистически значимому изменению значений данных маркеров. Обеспеченность 25-гидроксикальциферолом (витамином D) у спортсменов с регулярным менструальным циклом статистически более низкая по сравнению с группой имеющей первичную аменорею, возможно дефицит 25-гидроксикальциферола не связан с наличием первичной аменореи у девочек, однако эти данные получены при однократном исследовании и необходимо продолжить поиск в данном направлении.

У спортсменов мужского пола соотношение уровня 25-гидроксикальциферола статистически значимо не различалось в группах с функциональным гипогонадизмом и без андрогенного дефицита.

Уровень остеокальцина у девушек спортсменок с первичной аменореей статистически более значим, по сравнению со сверсницами без нарушений менструального цикла, у юношей спортсменов наличие андрогенного дефицита не приводило к статистически значимому изменению остеокальцина.

Нарушение минерализации костной ткани и ее структуры у спортсменок женского пола обусловлены гипоестрогенностью на фоне функциональной гипоталамической аменореи.

Развитие функционального гипогонадизма у спортсменов мужского пола также может приводить к относительной гипоестрогенности за счет снижения ароматизации андрогенов в эстрогены. Однако, учитывая более низкий физиологический уровень эстрогенов у юношей по сравнению с девушками, развитие остеопении и остеопороза для них не характерно.

Ключевые слова: дети; юные спортсмены; спортивная медицина; первичная аменорея; функциональный гипогонадизм, лептин, гормоны, маркеры костного метаболизма, витамин D

Для цитирования: Исаева Е.П., Окорочков П.Л., Зябкин И.В., Рылова Н.В. Формирование синдрома относительного дефицита энергии у юных высококвалифицированных спортсменов //Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 38–46 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-38-46

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-38-46

E.P. Isaeva^{1,3,4}, P.L. Okorokov^{1,2}, I.V. Zybkin^{1,5}, N.V. Rilova³

Formation of Relative Energy Deficiency Syndrome in Young Highly Qualified Athletes

¹Federal Scientific and Clinical Center for children and adolescents FMBA of Russia, Moscow, Russia²National Endocrinology Research Center, Moscow, Russia³International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia³International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia⁴Russian University of Medicine, Moscow, Russia

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

Abstract

Generation of relative energy deficiency syndrome is accompanied by a wide range of hormonal disorders and deviations that straightly or even not affect the processes of bone remodulation in underage athletes. Among the most significant endocrine disorders diagnosed in highly qualified athletes with relative energy deficiency syndrome, one should single out functional hypogonadism in male athletes and functional hypothalamic amenorrhea in female athletes against the background of characteristics of body composition and eating disorders in young athletes in certain sports

Aims: to evaluate and compare the formation of relative energy deficiency syndrome components in young athletes under 18: females with primary amenorrhea and without menstrual cycle disorders and males with functional hypogonadism and without FG, based on anthropometric data, hormonal indicators, vitamin D provision and bone metabolism markers such as C-terminal telopeptide (β -CrossLaps), osteocalcin, and N-terminal human procollagen type 1 propeptide (PINP) in serum.

Materials and methods: a single-stage, single-center study involved 50 young female athletes 15-18 y.o. of the Russian national teams in 3 kinds of sports: rhythmic gymnastics, figure skating, synchronized swimming, and 25 young male athletes 15-18 y.o., members of the national teams of the Russian Federation in Greco-Roman wrestling, judo and football.

Female athletes were divided into 2 groups depending on the presence of primary amenorrhea. The group with primary amenorrhea included 11 athletes; the comparison group consisted of 39 athletes with a regular menstrual cycle. Male athletes were divided into two groups according to the presence of functional hypogonadism (total testosterone ≤ 12 nmol/L). The group with functional hypogonadism included 6 athletes; the comparison group - 19 athletes. Osteocalcin, C-terminal telopeptide, type 1 procollagen, parathyroid hormone, 25-hydroxycalciferol levels were determined in blood serum. To assess the hormonal status we studied luteinizing hormone, follicle stimulating hormone, estradiol, total testosterone and leptin levels. The assessment of sexual development was carried out according to the Tanner classification. Statistical data processing was completed using the Statistica version 10.0 application package (StatSoft Inc.; USA).

Results: female athletes with primary amenorrhea revealed an increase in both bone formation markers (type 1 procollagen, osteocalcin) and bone resorption (C-terminal telopeptide), compared with peers without menstrual disorders.

In male athletes the presence of androgen deficiency did not lead to a statistically significant change in the values of bone resorption markers and bone formation in comparison with the control group.

Research of vitamin D (25-hydroxycalciferol) status in female athletes with a regular menstrual cycle, detected a lower level of 25(OH)D3 compared to the primary amenorrhea group ($p=0.001$), while no statistically significant changes were observed in male athletes.

Conclusions: the level of C-terminal telopeptide (β -CrossLaps) – in young highly qualified female athletes significantly increased compared with peers without menstrual cycle disorders, while in young male athletes the presence of androgen deficiency did not lead to a statistically significant changes in the values these markers.

The availability of 25-hydroxycalciferol (vitamin D) in female athletes with regular menstrual cycles was statistically lower compared to the group with primary amenorrhea, suggesting that 25-hydroxycalciferol deficiency may not be associated with primary amenorrhea presence in girls. However, these findings were based on a single study, so further research is needed. In male athletes, the 25-hydroxycalciferol levels did not differ significantly between two groups - with and without androgen deficiency.

The level of osteocalcin in female athletes with primary amenorrhea is statistically more significant than in female athletes without menstrual cycle disorders. In male athletes, the presence of androgen deficiency did not lead to a statistically significant change in osteocalcin.

Impaired mineralization of bone tissue and its structure in female athletes are due to hypoestrogenia against the background of functional hypothalamic amenorrhea.

The development of functional hypogonadism in male athletes can also lead to relative hypoestrogenism by reducing the aromatization of androgens into estrogens. However, given the lower physiological levels of estrogens in males compared to females, the development of osteopenia and osteoporosis is not typical for them.

Keywords: children; young athletes; sports medicine; primary amenorrhea; functional hypogonadism, leptin, hormones, bone metabolism markers, vitamin D

For citation: Isaeva EP, Okorokov PL, Zyabkin IV, Rilova NV. Formation of Relative Energy Deficiency Syndrome in Young Highly Qualified Athletes. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:38-46. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-38-46

Введение

Развитие синдрома относительного дефицита энергии у спортсменов (RED-s) ассоциировано с нарушениями функции гонадостата и репродуктивной системы, а также изменениями костного метаболизма, которые повышают риск переломов у лиц обоего пола [4]. Частота низкоэнергетических переломов у спортсменов мужского пола в три раза ниже по сравнению с женщинами [4]. Нарушение процессов ремоделирования костной ткани у девушек обусловлено гипоестрогенией на фоне функциональной гипоталамической аменореи, в то время как развитие функционального гипогонадизма (ФГ) у юношей приводит к незначительному снижению уровня циркулирующих эстрогенов за счет уменьшения активности ароматизации [6].

Длительный дефицит энергии ведет к снижению секреции гонадотропин-рилизинг гормона в гипоталамусе в связи с чем нарушается выработка из гипофиза фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, что приводит к снижению уровней эстрадиола и развитию нарушений менструального цикла в виде первичной и вторичной аменореи у девушек [5]. Но влияние функционального гипогонадизма на минеральную плотность костной ткани и у спортсменов мужского пола не столь ярко выражено [7, 8].

Исследования по изучению синдрома относительного дефицита энергии у спортсменов ассоциированного с нарушением функции гонадостата у несовершеннолетних высококвалифицированных спортсменов немногочисленны и противоречивы [9].

Материалы и методы

Проведено одномоментное, одноцентровое исследование, в котором участвовали юные спортсмены сборных команд Российской Федерации, проходившие углубленное медицинское обследование в ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России. Всего в исследование было включено 75 юных спортсменов (50 девочек и 25 мальчиков) в возрасте 15 – 18 лет (средний возраст 15,9 [14,9; 16,6] лет). разделенных на две группы у девочек в зависимости от наличия первичной аменореи и ее отсутствия и 2 группы у мальчиков в зависимости от наличия функционального гипогонадизма и без функционального гипогонадизма. Первичная аменорея диагностировалась при отсутствии менструаций в 15 лет (при условии развития вторичных половых признаков). Функциональный гипогонадизм, диагностирован при снижении уровня общего тестостерона ≤ 12 нмоль/л.

В группу с первичной аменореей вошли 12 спортсменок (средний возраст 15,8 [15,1; 16,3] лет); в группу сравнения – 38 спортсменок (средний возраст 15,9 [14,9; 16,6] лет) с регулярным менструальным циклом. В группу с функциональным гипогонадизмом 12 спортсменов (средний возраст 16,2

[15,9; 16,9] лет); в группу сравнения с нормальным уровнем общего тестостерона – 13 юных атлетов (средний возраст 16,6 [15,9; 16,9] лет).

Группы женского пола были сопоставимы по возрасту ($p=0,794$) и стадии полового развития, но статистически значимо различались по основным антропометрическим показателям (таблица).

Группы мужского пола сопоставимы по возрасту ($p=0,682$) и основным антропометрическим показателям.

Таблица составлена авторами по собственным данным

При оценке полового созревания 91% спортсменок исследуемой группы и 100% - группы сравнения имели завершенное или близкое к завершенному половое развитие.

При оценке полового развития у мальчиков 80% с функциональным гипогонадизмом и 75% группы сравнения имели завершенное или близкое к завершенному половое развитие.

Оценка полового развития проведена согласно классификации Tanner [10].

Антропометрические измерения спортсменов включали в себя: измерение роста, веса, расчет индекса массы тела (ИМТ). Индекс массы тела оценивался для конкретного возраста и пола, и представлен в виде числа стандартных отклонений от среднего (SDS).

Для проведения лабораторных анализов забор крови осуществляли из периферической вены, утром, натощак. У всех юных спортсменов определяли уровень остеокальцина (Roche, Швейцария), N-терминального пропептида человеческого проколлагена 1-го типа (P1NP) (Roche, Швейцария), C-концевого телопептида (β -CrossLaps) (Roche, Швейцария), паратиреоидного гормона (ПТГ) (Roche, Швейцария), 25 гидроксикальциферола (25(OH)D3) (Roche, Швейцария) в сыворотке крови (в нг/мл). Исследование лептина (в нг/мл), лютеинизирующего гормона (ЛГ) (в МЕ/л), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) (в МЕ/л) и эстрадиола (пмоль/л) проведено с выполнено методом иммуноферментного анализа (производитель Bender MedSystems, Австрия). Исследование C-концевого телопептида (β -CrossLaps) выполнено методом электрохемилюминесценции на анализаторе Cobas e 411 (Roche Diagnostics, Германия). Исследование N-терминального пропептида человеческого проколлагена 1-го типа (P1NP), остеокальцина, паратиреоидного гормона (ПТГ), 25 гидроксикальциферола 25(OH)D3, проведено методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica version 10.0 (StatSoft Inc.; США). Для оценки различий между качественными признаками построены таблицы сопряженности с последующей оценкой по критерию хи-квадрата (χ^2) Пирсона с

Таблица

Клиническая характеристика исследуемых групп
Clinical characteristics of the studied groups)

	Группа девочки с первичной аменореей (n=12)	Группа девочек с регулярным менструальным циклом (n=38)	p	Группа мальчики с ФГ (n=12)	Группа мальчики без ФГ (n=13)	p
Возраст	15,8 [15,1; 16,2]	15,9 [14,8; 16,6]	0,794	16,2 [15,9; 16,8]	16,6 [15,9; 16,9]	0,682
Рост, м	1,63 [1,55; 1,67]	1,66 [1,6; 1,71]	0,023	1,71 [1,64; 1,84]	1,73 [1,67; 1,80]	0,733
SDS роста	0,15 [-1,16; 0,87]	0,66 [-0,06; 1,5]	0,016	-0,41 [-1,1; 1,57]	0,32 [0,85; 0,94]	0,785
Вес, кг	46,8 [40,5; 48,8]	60,6 [54,1; 67,7]	<0,0001	74,6 [55,2; 105,1]	70,2 [62,3; 75,6]	0,716
ИМТ	17,3 [16,5; 18,2]	21,8 [19,6; 24,0]	<0,0001	24,5 [20,1; 29,8]	23,1 [21,4; 24,1]	0,785
SDS ИМТ	-1,34 [-1,68; -0,87]	0,5 [-0,07; 1,13]	<0,0001	1,04 [-1,64; 2,50]	0,91 [0,53; 1,35]	0,665
Половое развитие: Таннер II-III Таннер IV-V	1 (9%) 11(91%)	38 (100%)		2 (20%) 10(80%)	2 (15%) 11(75%)	

Примечание: n=количество спортсменов

поправкой Иейтса. Уровень статистической значимости различий принимали при $p \leq 0,05$.

В связи с тем, что изучаемые количественные показатели имели ненормальное распределение (согласно критерию Колмогорова–Смирнова), все данные представлены в виде медианы (Me) и 1-го и 3-го квартилей [Q1; Q3]. Для оценки статистической значимости различий количественных признаков использовали критерий Манна–Уитни. Качественные признаки представлены в виде долей (%) с указанием абсолютного значения.

Результаты исследования

При оценке параметров метаболизма в костной ткани выяснили, что по уровню паратиреоидного гормона исследуемые группы статистически значимо не различались (4,6 [2,6; 5,4] пмоль/л и 5,0 [3,5; 6,6] пмоль/л ($p=0,242$)) у девушек и у юношей соответственно (4,8 [3,29; 7,1] пмоль/л и 4,3 [3,6; 5,4] пмоль/л; ($p=0,699$)), но при исследовании обес-

печенности 25- гидроксикальциферолом (витамином D) у спортсменов с регулярным менструальным циклом выявлен более низкий уровень 25(OH)D3 по сравнению с группой первичной аменореи ($p=0,001$), у спортсменов мужского пола статистически значимых изменений не выявлено.

У спортсменов с первичной аменореей выявлено повышение как маркеров костеобразования (N-терминального пропептида человеческого проколлагена 1-го типа (P1NP), остеокальцин) так и костной резорбции (C-концевого телопептида (β -CrossLaps), по сравнению со сверсницами без нарушений менструального цикла (рис.1)

У спортсменов мужского пола наличие андрогенного дефицита не приводило к статистически значимому изменению значений маркеров костной резорбции (β -CrossLaps) и костеобразования (P1NP, остеокальцин), в сравнении с группой контроля без функционального гипогонадизма. (рис.2).

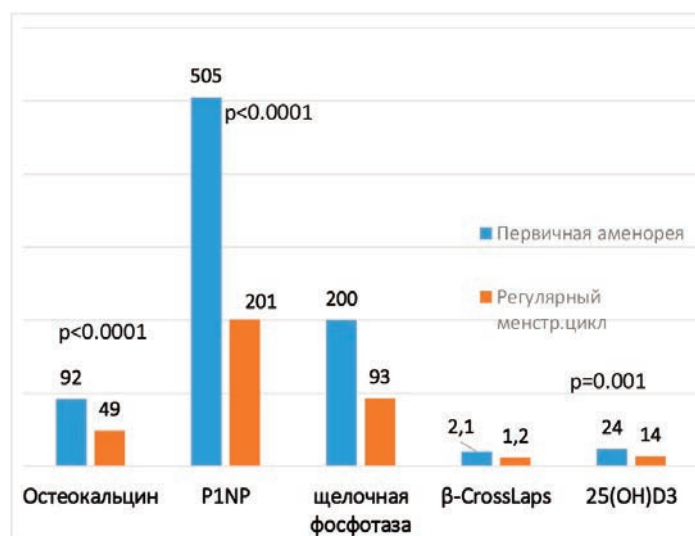


Рис. 1. Маркеры метаболизма костной ткани у девочек-спортсменок

Fig. 1. Markers of bone metabolism in female athletes

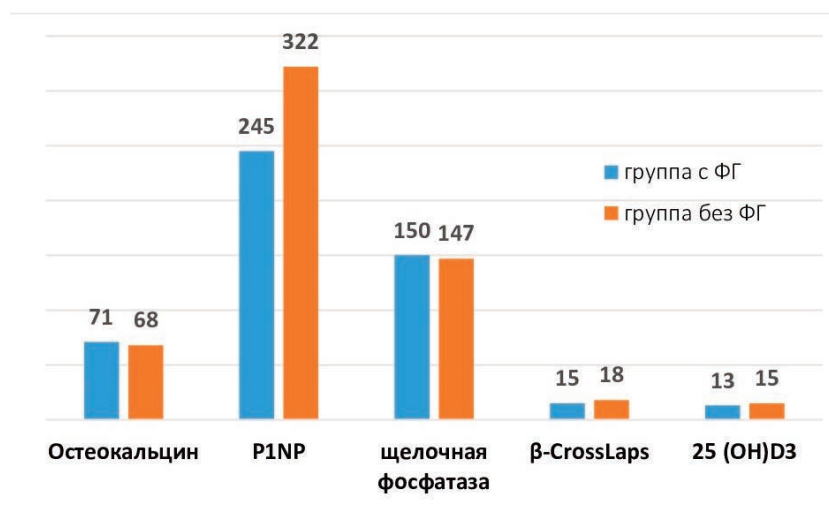


Рис. 2. Маркеры метаболизма костной ткани у мальчиков спортсменов
Fig. 2. Markers of bone metabolism in male athletes

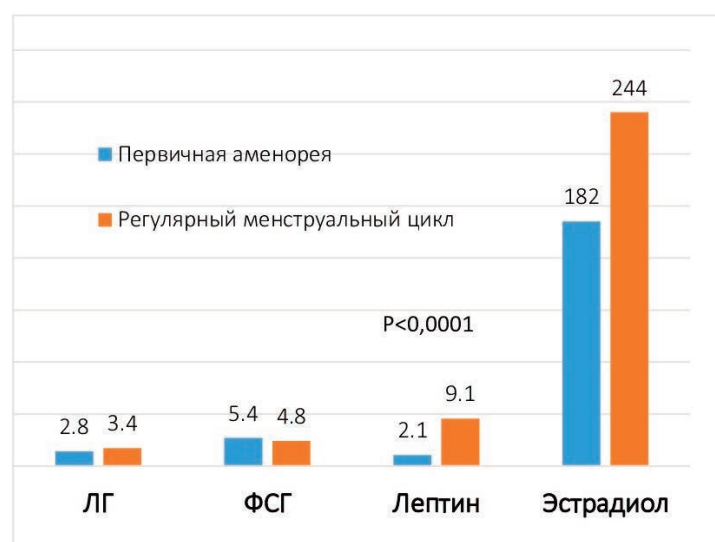


Рис. 3. Гормональные показатели у девочек юных спортсменок в зависимости от наличия первичной аменореи
Fig. 3. Hormonal parameters in young female athletes depending on the presence of primary amenorrhea

При проведении исследования уровней лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормонов (ФСГ) (рис.3) статистически значимых различий в исследуемых группах не выявлено ($p=0,33$ для ЛГ, $p=0,07$ для ФСГ), однако у девочек спортсменок с первичной аменореей диагностированы более низкие уровни эстрадиола ($181,0 [122,0; 227,0]$ vs $243,0 [142,5; 518,5]$; $p=0,002$) и лептина ($2,11 [1,1; 4,1]$ vs $9,11 [5,1; 14,8]$; $p<0,0001$) по сравнению со спортсменками без нарушений менструального цикла.

При исследовании уровней гонадотропинов статистически значимых различий у юношей-спортсменов не выявлено. По уровню фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) ($3,3 [2,1; 4,2]$ МЕ/л и $3,4 [2,1; 5,6]$ МЕ/л для спортсменов с функциональным

гипогонадизмом и без андрогенного дефицита ($p=0,547$), но необходимо отметить, что у спортсменов с андрогенным дефицитом выявлены статистически более низкие уровни лютеинизирующего гормона и общего тестостерона по сравнению со спортсменами без функционального гипогонадизма ($1,6 [0,8; 2,8]$ МЕ/л и $2,7 [1,69; 3,39]$ МЕ/л, соответственно, $p=0,031$; $9,3 [8,39; 11,0]$ нмоль/л и $21,6 [15,59; 25,89]$ нмоль/л, ($p<0,001$) (рис.4).

Обсуждение результатов

Воздействие низкого потребления энергии на эндокринную систему было описано преимущественно у спортсменок и получило название «спортивной триады» и только недавно выяснилось, что данный синдром может возникать и у спортсменов-мужчин.

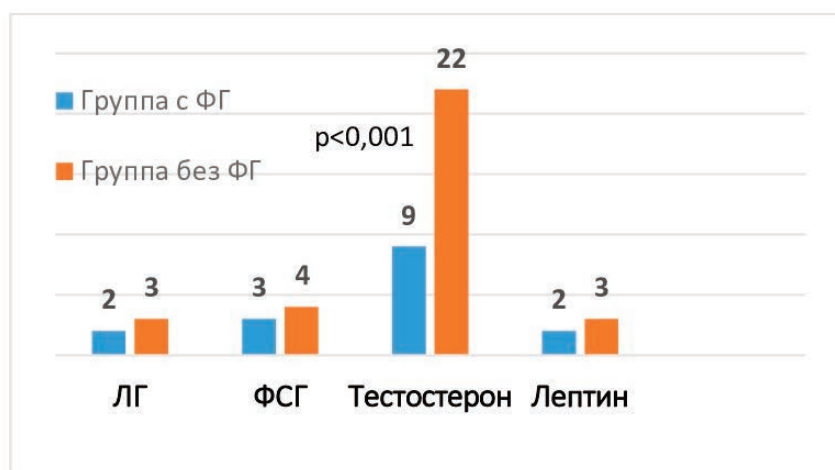


Рис. 4. Гормональные показатели у мальчиков спортсменов в зависимости от наличия ФГ
Fig. 4. Hormonal parameters in male athletes depending on the presence of PH

У спортсменов, находящихся в гипознергетическом состоянии, были выявлены следующие гормональные изменения: нарушение функционирования гипоталамо-гипофизарно-гонадного эндокринного комплекса и щитовидной железы, изменение секреции гормонов, регулирующих аппетит (снижение уровня лептина и окситоцина, повышение уровня грелина, пептида YY и адипонектина), снижение уровня инсулина и инсулиноподобного фактора роста 1 (ИФР-1), повышение устойчивости к гормону роста и повышение уровня кортизола. [1, 11]. Данные, полученные на настоящий момент, подтверждают связанное с синдромом относительного дефицита энергии у спортсменов (RED-S) нарушение пульсации гонадотропин-рилизинг-гормона в гипоталамусе с последующим нарушением высвобождения лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормона из гипофиза, что ведет к снижению уровней эстрадиола и прогестерона и развитию функциональной гипоталамической аменореи (ФГА) [12].

Известно, что переломы, в особенности низкоэнергетические, чаще встречаются у спортсменок с олиго/аменореей, по сравнению со сверстницами без нарушений менструального цикла и обычным уровнем физической активности [13] и именно костный возраст является независимым предиктором уровня маркеров ремоделирования костной ткани, для которых характерно физиологическое повышение на фоне активного роста в период полового созревания [14 – 16]. Чем больше значения костного созревания, тем меньше ростовой потенциал ребенка и тем ниже уровни маркеров ремоделирования костной ткани [17].

Также аменореей сопровождаются такие заболевания, как синдром поликистозных яичников, преждевременная недостаточность яичников, анэмалии матки (врожденные, синдром Ашермана), эндокринные нарушения (дисфункция щитовидной железы, синдром Кушинга), гиперпролактинемия и

опухоли гипофиза [18]. К возможным причинам остеопороза относят, хроническое употребление некоторых лекарств (соли алюминия, антациды и т.д), нарушение транспорта фосфата, воздействие высоких доз фтора, злокачественные новообразования (множественная миелома, метастазы).

В настоящее время наличие первичной аменореи у женщин так и снижение уровней общего или свободного тестостерона у мужчин рассматривается советом экспертов Международного Олимпийского комитета в качестве значимого фактора риска развития синдрома относительного дефицита энергии у спортсменов (RED-s) и нарушения ремоделирования костной ткани у несовершеннолетних спортсменов [20]. Эффективно оценить функциональное состояние костной системы в клинической практике возможно путем исследования маркеров костного метаболизма [19]. Из данных литературы частота низкоэнергетических переломов у спортсменов мужского пола в три раза ниже по сравнению с женщинами [21]. Известен факт, что эстрогены способствуют ингибированию процессов костной резорбции [22], а их дефицит, выявленный у спортсменок с первичной аменореей, приводит к повышению маркеров костной резорбции.

В нашем исследовании продемонстрировано, что обеспеченность витамином D у спортсменок с регулярным менструальным циклом более низкая по сравнению с группой имеющей первичную аменорею ($p=0,001$), хотя в более ранних исследованиях мы выяснили, что частота дефицита 25- гидроксикальциферола в сложно-координационных видах спорта составляла 40,9% (из них тяжелый дефицит выявлен в 4,1% случаев) [23], возможно дефицит витамина D не связан с наличием первичной аменореи у девочек, однако эти данные получены при однократном исследовании и необходимо продолжить поиск в данном направлении. 25- гидроксикальциферол является

одним из важнейших гормонов участвующих в регуляции фосфорно-кальциевого обмена, особенно в подростковом возрасте, когда происходят интенсивный рост и развитие скелетной мускулатуры, а также накопление костной массы [23]. Международное экспертное сообщество рекомендует мониторинг уровня 25-гидроксикальциферола (25(OH)D3), как наиболее доступного и воспроизводимого маркера обеспеченности витамином D, всем высококвалифицированным спортсменам [26].

Развитие гипоталамической аменореи (для девушек) и функционального гипогонадотропного гипогонадизма (для юношей) в рамках RED-s в сочетании с низкой обеспеченностью витамином D является дополнительным фактором риска переломов у профессиональных спортсменов, особенно не достигших 18-летнего возраста [1, 24 – 25]. Необходимо отметить, что в нашем исследовании продемонстрированы статистически значимые изменения витамина D у девушек, но у спортсменов мужского пола соотношение уровня 25-гидроксикальциферола, статистически значимо не различалось в группах с функциональным гипогонадизмом и без андрогенного дефицита. Однако эти данные получены при однократном изменении уровня витамина D в рамках углубленного медицинского обследования, что не исключает неблагоприятного влияния длительно сохраняющегося дефицита витамина D на структуру костной ткани и минеральную плотность.

N-терминальный пропептид человеческого проколлагена I-го типа является маркером формирования костного матрикса. Вариабельность и более высокие уровни P1NP в детском возрасте обусловлены активными процессами роста и развития ребенка. Ускорение темпов роста в раннем детском возрасте и в период полового развития сопровождаются значительным повышением уровня P1NP [27]. В нашем исследовании мы выяснили, что у несовершеннолетних спортсменок с первичной аменореей уровни N-терминального пропептида человеческого проколлагена I-го типа (P1NP) оказались повышенными по сравнению со спортсменками без нарушений менструального цикла, у юношей спортсменов оценка параметров метаболизма костной ткани продемонстрировала, что наличие андрогенного дефицита не приводило к изменению значений маркера костеобразования (P1NP), но в то же время Karla Christo с соавт., выявили снижение уровней N-терминального телопептида (P1NP) у спортсменок с аменореей и низкой минеральной плотностью костной ткани, объясняя это «замедлением» метаболизма в костной ткани на фоне хронического дефицита энергии у спортсменов [9].

Распространенным в клинической практике маркером резорбции кости у детей спортсменов, который отражает активность остеокластов является С-концевой телопептид (β -CrossLaps). Систематическое повышенное содержание β -CrossLaps у взрослых спортсменов является индикатором длительного воздействия нагрузок высокой интенсивности и может привести к хроническому перенапряжению или микротравмам, нарушающим структуру и функцию тканей [28].

Уровень С-концевого телопептида (β -CrossLaps) – основного маркера костной резорбции, у юных высококвалифицированных спортсменов значительно повышен по сравнению с популяционными нормами для детей и подростков с обычным уровнем физической активности [27]. При оценке в зависимости от характера спортивной деятельности Ключниковым с соавт. было продемонстрировано, что максимальные значения β -CrossLaps выявляются у представителей спортивных единоборств и игровых видов спорта, при этом средние значения β -CrossLaps у юношей выше, чем у девушек [28]. Результаты нашей работы продемонстрировали повышение маркеров костной резорбции β -CrossLaps, у девушек с первичной аменореей по сравнению со сверсницами без нарушений менструального цикла, но у юношей спортсменов наличие андрогенного дефицита не приводило к статистически значимому изменению значений маркеров С-концевого телопептида.

Остеокальцин является белком костного матрикса, не содержащим коллаген, который синтезируется остеобластами и отражает активность остеосинтеза. В детском возрасте его уровень нарастает, достигая максимальных значений в пубертатном периоде. Концентрация остеокальцина у детей коррелирует со скоростью роста и прогрессивно увеличивается в пубертатном периоде независимо от пола [29]. У детей и подростков более 90% синтезируемого остеокальцина включается в костный матрикс, и только малая его часть циркулирует в общем кровотоке. Кроме того, уровень остеокальцина подвержен выраженным суточным колебаниям, в связи с чем исследование целесообразно проводить в утренние часы [24, 27]. Уровень остеокальцина у юных спортсменов выше по сравнению со взрослыми [24, 27].

В нашей работе продемонстрировано, повышение уровня остеокальцина у девушек спортсменок с первичной аменореей, по сравнению со сверсницами без нарушений менструального цикла ($p < 0,001$), у юношей спортсменов наличие андрогенного дефицита не приводило к статистически значимому изменению остеокальцина.

У юных спортсменок, занимающихся художественной гимнастикой, было выявлено дисгармоничное физическое развитие за счет дефицита веса, сопровождающееся уменьшением количества жировой ткани в организме и высокой распространенностью первичной аменореи (38%) [30], что соответствует данным литературы, где стандартное отклонение от среднего индекса массы тела, является предиктором снижения минеральной плотности костной ткани. [31]. Масса тела является одним из показателей физического развития и самым чувствительным параметром с наиболее быстрой динамикой при заболеваниях и нарушениях питания у юных спортсменов. Снижение веса $\geq 10\%$ в течение 6 месяцев или $\geq 5\%$ в течение месяца у спортсменов в настоящее время рассматриваются в качестве неблагоприятного фактора, ассоциированного со снижением минеральной плотности костной ткани и развитием синдрома относительного дефицита энергии

у спортсменов, независимо от пола [35]. В нашем исследовании показано, что у спортсменок с первичной аменореей выявлены более низкие значения стандартного отклонения от среднего индекса массы тела, чем у группы сравнения без нарушений менструального цикла. В данном случае нужно указать на вид спорта которым занимаются девушки спортсменки это в основном представительницы художественной гимнастики и фигурного катания где худощавое телосложение является важным фактором успешности [11], но именно SDS IMT и дефицит эстрогенов являются ведущими независимыми факторами, способствующими нарушению минерализации и микроархитектоники костной ткани у спортсменок с функциональной гипоталамической аменореей [17].

У девочек спортсменок с первичной аменореей диагностированы более низкие уровни эстрадиола (182,0 [123,0; 227,0] vs 244,0 [143,5; 518,5]; $p=0,002$) и лептина (2,1 [1,2; 4,1] vs 9,1 [5,1; 14,9]; $p<0,0001$) по сравнению со спортсменками без нарушений менструального цикла, данные показатели коррелируют с низкой массой тела. Лептин является важнейшим эндогенным регулятором функций репродуктивной системы, дисфункция которой является ведущим звеном нарушений ремоделирования костной ткани и снижения минеральной плотности костной ткани у спортсменок с синдромом относительного дефицита энергии. [1, 17, 33].

У юношей изменений по SDS IMT не выявлено, независимо от наличия либо отсутствия у них андрогенного дефицита, но для спортсменов с функциональным гипогонадизмом характерны статистически значимо более высокие уровни лептина по сравнению с группой атлетов без дефицита тестостерона (2,1 [0,8; 5,1] нг/мл и 0,8 [0,5; 1,5] нг/мл, соответственно, $p=0,017$). Возможно снижение уровня общего тестостерона у несовершеннолетних спортсменов является адаптивным механизмом к высоким физическим нагрузкам или краткосрочному энергодефициту, что объясняет отсутствие взаимосвязей андрогенного дефицита с показателями маркеров метаболизма костной ткани [34]. Учитывая, что снижение уровня тестостерона может выступать маркером синдрома перетренированности у спортсменов [4], необходимо обратить особое внимание на юных атлетов с

функциональным гипогонадизмом и развития у них RED-s синдрома.

Негативные последствия синдрома относительного дефицита энергии у спортсменов в большинстве случаев обратимы, крайне важно раннее выявление спортсменов, страдающих от данной патологии. [11]

Дальнейшее изучение особенностей гормонального статуса и маркеров ремоделирования костной ткани и их влияние на минеральную плотность костной ткани в зависимости от пола и вида спорта спортсменов, может иметь важное практическое значение для разработки индивидуального подхода к диагностике RED-s синдрома.

Заключение

Синдром относительного дефицита энергии спортсменов является одним из важнейших факторов риска низкоэнергетических переломов у профессиональных спортсменов, особенно не достигших 18-летнего возраста [1 – 3].

Развитие функциональной гипоталамической аменореи у несовершеннолетних спортсменок ассоциировано с повышением рисков переломов, в то время как дефицит тестостерона у спортсменов мужского пола не связан с повышением риска спортивного травматизма. Снижение уровня лептина и дефицит массы тела не являются значимыми факторами риска низкоэнергетических переломов у несовершеннолетних спортсменов. Для стратификации рисков развития синдрома относительного дефицита энергии спортсменов и переломов у спортсменов женского, но не мужского пола целесообразно использовать клинический диагностический инструмент RED-S CAT2, предложенный экспертами Международного олимпийского комитета [1].

У спортсменок с функциональной гипоталамической аменореей повышение маркеров метаболизма костной ткани может демонстрировать как нарушения процессов ремоделирования костной ткани, так и указывать на продолжающийся рост и развитие ребенка, но негативное влияние дефицита эстрогенов на минеральную плотность костной ткани позволяет сделать вывод, что юные спортсменки с дефицитом массы тела и функциональной гипоталамической аменореей являются группой риска по развитию RED-s синдрома.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Mountjoy M., Sundgot-Borgen J., Burke L., et al. International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S): 2018 update. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2018;28;4:316-331. Doi: 10.1123/ijsnem.2018-0136.
2. Maya J., Misra M. The Female Athlete Triad: Review of Current Literature. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2022 Feb 1;29;1:44-51. Doi: 10.1097/MED.0000000000000690.
3. Mountjoy M., et al. International Olympic Committee's (IOC) Consensus Statement on Relative Energy Deficiency in Sport (REDs). *Br J Sports Med*. 2023 Sep;57;17:1073-1097. Doi: 10.1136/bjsports-2023-106994.
4. Areta J.L., Taylor H.L., Koehler K. Low Energy Availability: History, Definition and Evidence of its Endocrine, Metabolic and Physiological Effects in Prospective Studies in Females and Males. *Eur. J. Appl. Physiol*. 2021;121;1:1-21.
5. Khosla S. Update on Estrogens and the Skeleton. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95;8:3569-3577.
6. Hackney A.C., Constantini N.W. *Endocrinology of Physical Activity and Sport*. 3rd ed. Cham, Humana Press, 2020. 597 p.
7. Mountjoy M., Ackerman K.E., Bailey D.M., Burke L.M., Constantini N., Hackney A.C., Heikura I.A., Melin A., Pensgaard A.M., Stellingwerff T., Sundgot-Borgen J.K., Torstveit M.K., Jacobsen A.U., Verhagen E., Budgett R., Engebretsen L., Erdener U. International Olympic Committee's (IOC) Consensus Statement on Relative Energy Deficiency in Sport (REDs). *Br J Sports Med*. 2023;57;17:1073-97. Doi: 10.1136/bjsports-2023-106994.
8. Hackney A.C., Constantini N.W. *Endocrinology of Physical Activity and Sport*. 3rd ed. Cham, Humana Press, 2020. 597 p. Doi: 10.1007/978-3-030-33376-8.

9. Christo K., Prabhakaran R., Lamparello B., Cord J., Miller K.K., Goldstein M.A., Gupta N., Herzog D.B., Klibanski A., Misra M. Bone Metabolism in Adolescent Athletes with Amenorrhea, Athletes with Eumenorrhea, and Control Subjects. *Pediatrics*. 2008;121;6:1127–36. Doi: 10.1542/peds.2007-2392.
10. Tanner J.M., Whitehouse R.H. Clinical Longitudinal Standards for Height, Weight, Height Velocity, Weight Velocity, and Stages of Puberty. *Archives of Disease in Childhood*. 1976 Mar;51;3:170.
11. Самойлов А.С. и др. Относительный дефицит энергии в спорте: современные подходы к диагностике, лечению и профилактике // Вопросы питания. 2022. Т.91. №3. С. 32–41 [Samoylov A.S. Relative Energy Deficiency in Sports: Modern Approaches to Diagnosis, Treatment and Prevention. *Voprosy Pitaniya* = Problems of Nutrition. 2022;91;3:32–41 (In Russ.)].
12. Tenforde A.S., Carlson J.L., Chang A., Sainani K.L., Shultz R., Kim J.H., et al. Association of the Female Athlete Triad Risk Assessment Stratification to the Development of Bone Stress Injuries in Collegiate Athletes. *Am. J. Sports Med.* 2017;45;2:302–310. Doi: 10.1177/036354651667626.
13. Ackerman K.E., Cano Sokoloff N., de Nardo Maffazioli G., Clarke H.M., Lee H., Misra M. Fractures in Relation to Menstrual Status and Bone Parameters in Young Athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47;8:1577–86. Doi: 10.1249/MSS.0000000000000574.
14. Chubb S.A.P., Vasikaran S.D., Gillett M.J. Reference Intervals for Plasma β -CTX and P1NP in Children: a Systematic Review and Pooled Estimates. *Clin Biochem.* 2023 Aug;118:110582. Doi: 10.1016/j.clinbiochem.2023.05.001.
15. Bayer M. Reference Values of Osteocalcin and Procollagen Type I N-Propeptide Plasma Levels in a Healthy Central European Population Aged 0–18 Years. *Osteoporos Int.* 2014;25;2:729–36. Doi: 10.1007/s00198-013-2485-4.
16. Crofton P.M., Evans N., Taylor M.R., Holland C.V. Serum Cross-Laps: Pediatric Reference Intervals from Birth to 19 Years of Age. *Clin Chem.* 2002;48;4:671–3.
17. Исаева Е.П., Окорочков П.Л., Столярова С.А., Зябкин И.В., Исаев М.Р. Изучение гормонального статуса и метаболизма костной ткани у несовершеннолетних спортсменов с первичной аменореей // Медицина экстремальных ситуаций. 2025. Т.27. №4. С. 536–541 [Isayeva Ye.P., Okorokov P.L., Stolyarova S.A., Zybkin I.V., Isayev M.R. Study of Hormonal Status and Bone Metabolism in Underage Female Athletes with Primary Amenorrhea. *Meditsina Ekstremal'nykh Situatsiy* = Medicine of Extreme Situations. 2025;27;4:536–541 (In Russ.)].
18. Roberts R.E., Farahani L., Webber L., Jayasena C. Current Understanding of Hypothalamic Amenorrhoea. *Ther. Adv. Endocrinol. Metab.* 2020;11:Article ID 2042018820945854. Doi: 10.1177/2042018820945854.
19. Киселева Н.Г., Таранушенко Т.Е., Голубенко Н.К. Диагностика остеопороза в детском возрасте // Медицинский совет. 2020. №1. С. 179–86 [Kiseleva N.G., Taranushenko T.Ye., Golubenko N.K. Diagnosis of Osteoporosis in Childhood. *Meditsinskiy Sovet* = Medical Council. 2020;1:179–86 (In Russ.)]. Doi: 10.21518/2079-701X-2020-1-186-193.
20. Mountjoy M., Ackerman K.E., Bailey D.M., Burke L.M., Constantini N., Hackney A.C., Heikura I.A., Melin A., Pensgaard A.M., Stellingwerff T., Sundgot-Borgen J.K., Torstveit M.K., Jacobsen A.U., Verhagen E., Budgett R., Engebretsen L., Erdener U. International Olympic Committee's (IOC) Consensus Statement on Relative Energy Deficiency in Sport (REDs). *Br J Sports Med.* 2023;57;17:1073–97. Doi: 10.1136/bjsports-2023-106994.
21. Areta J.L., Taylor H.L., Koehler K. Low Energy Availability: History, Definition and Evidence of its Endocrine, Metabolic and Physiological Effects in Prospective Studies in Females and Males. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2021;121;1:1–21. Doi: 10.1007/s00421-020-04516-0.
22. Riggs B.L., Khosla S., Melton L.J. III Sex Steroids and the Construction and Conservation of the Adult Skeleton. *Endocr Rev.* 2002;23;3:279–302. Doi: 10.1210/edrv.23.3.0465.
23. Столярова С.А., Окорочков П.Л., Зябкин И.В., Исаева Е.П. Оценка обеспеченности витамином D юных спортсменов // Педиатрия. Журнал им. Г.Н.Сперанского. 2023. Т.102. №5. С. 116–21 [Stolyarova S.A., Okorokov P.L., Zybkin I.V., Isayeva Ye.P. Assessment of Vitamin D Status of Young Athletes. *Pediatrriya. Zhurnal im. G.N.Speranskogo* = Pediatrics. Journal named after G.N.Speransky. 2023;102;5:116–21 (In Russ.)].
24. Kaga M., Takahashi K., Ishihara T., Suzuki H., Tanaka H., Seino Y., Makino H. Bone Assessment of Female Long-Distance Runners. *J Bone Miner Metab.* 2004;22;5:509–13. Doi: 10.1007/s00774-004-0515-1. PMID: 15316874.
25. Исаева Е.П., Окорочков П.Л., Зябкин И.В. Вторичный гиперпаратиреоз на фоне дефицита витамина D у юных высококвалифицированных спортсменов // Медицина экстремальных ситуаций. 2024. №2. С. 76–82 [Isayeva Ye.P., Okorokov P.L., Zybkin I.V. Secondary Hyperparathyroidism Against the Background of Vitamin D Deficiency in Young Highly Qualified Athletes. *Meditsina Ekstremal'nykh Situatsiy* = Medicine of Extreme Situations. 2024;2:76–82 (In Russ.)]. Doi: 10.47183/mes.2024.033.
26. Larson-Meyer E. Vitamin D Supplementation in Athletes. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2013;75:109–121.
27. Исаева Е.П. и др. Маркеры метаболизма костной ткани у юных высококвалифицированных спортсменов // Медицина экстремальных ситуаций. 2025. Т.27. №3. С.384–391 [Isayeva Ye.P., et al. Markers of Bone Metabolism in Young Highly Qualified Athletes. *Meditsina Ekstremal'nykh Situatsiy* = Medicine of Extreme Situations. 2025;27;3:384–391 (In Russ.)]. Doi: 10.1542/peds.2007-2392.
28. Ключников С.О., Кравчук Д.А., Оганнисян М.Г. Остеопороз у детей и его актуальность для детской спортивной медицины // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017. Т.62. №3. С. 112–120 [Klyuchnikov S.O., Kravchuk D.A., Ogannisyan M.G. Osteoporosis in Children and its Relevance for Pediatric Sports Medicine. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii* = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2017;62;3:112–120 (In Russ.)]. Doi: 10.21508/1027-4065-2017-62-3-112-120.
29. Bayer M. Reference Values of Osteocalcin and Procollagen Type I N-Propeptide Plasma Levels in a Healthy Central European Population Aged 0–18 Years. *Osteoporos Int.* 2014 Feb;25;2:729–36. Doi: 10.1007/s00198-013-2485-4.
30. Евдокимова Н.В., Бодрова М.В., Соловьева А.С., Салкова П.Д., Москвина А.Р. Особенности физического развития, менструальной функции и композиционного состава тела у детей, занимающихся профессиональным спортом (художественная гимнастика) // Медицина: теория и практика. 2024. Т.9. №2. С. 32–39 [Yevdokimova N.V., Bodrova M.V., Solov'yeva A.S., Salkova P.D., Moskvina A.R. Features of Physical Development, Menstrual Function and Body Composition in Children Involved in Professional Sports (Rhythmic Gymnastics). *Meditsina: Teoriya i Praktika* = Medicine: Theory and Practice. 2024;9;2:32–39 (In Russ.)]. Doi: 10.56817/MTPr.2024.58.20.004.
31. Markou K.B., Mylonas P., Theodoropoulou A., et al. The Influence of Intensive Physical Exercise on Bone Acquisition in Adolescent Elite Female and Male Artistic Gymnasts. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89;9:4383–4387. Doi: 10.1210/jc.2003-031865.
32. Mathew H., Castracane V.D., Mantzoros C. Adipose Tissue and Reproductive Health. *Metabolism: Clinical and Experimental.* 2018;86:18–32. Doi: 10.1016/j.metabol.2017.11.006.
33. Исаева Е.П. и др. Параметры метаболизма костной ткани и гормональные характеристики несовершеннолетних спортсменов с функциональным гипогонадизмом // Медицина экстремальных ситуаций. 2026. Т.27. №4. Препринт [Isayeva Ye.P., et al. Parameters of Bone Metabolism and Hormonal Characteristics of Juvenile Athletes with Functional Hypogonadism. *Meditsina Ekstremal'nykh Situatsiy* = Medicine of Extreme Situations. 2026;27;4:(PrePrint) (In Russ.)].
34. De Souza M.J., Williams N.I., Misra M., Nattiv A., Joy E., Barrack M., Ricker E.A., Gorrell S., Koltun K.J., O'Donnell E., Mallinson R.J., Salamunes A.C.C., Woodruff K., Fredericson M., Plessow F. Update to the Female Athlete Triad Coalition Consensus Statement Part 1: State of the Science and Introduction of a New Adolescent Model. *Sports Med.* 2025 Dec 31;56;2:327–373. Doi: 10.1007/s40279-025-02333-z.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 19.03.2026. **Принята к публикации:** 18.03.2026.

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: 19.03.2026. **Accepted for publication:** 8.03.2026

А.Н. Башков¹, Я.Р. Ерохина¹, Е.А. Дубова¹, Ю.Д. Удалов¹, Е.И. Маткевич¹, А.А. Сажина¹, А.П. Дунаев²

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ЭНДОМЕТРИОИДНОЙ АДЕНОФИБРОМЫ В СЕЛЕЗЕНКЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

¹ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва²Кафедра лучевой диагностики и медицинской визуализации Российского университета дружбы народов, Москва, Россия

Контактное лицо: Башков Андрей Николаевич: abashkov@yandex.ru

Резюме

Цель: представить уникальный клинический случай эндометриоидной аденофибромы в селезенке с акцентом на ее семиотику по данным компьютерной томографии.

Материалы и методы: пациентка С., 57 лет, поступила в клинику для хирургического лечения по поводу выявленного амбулаторно по данным компьютерной томографии (КТ) кистозного образования в селезенке. На протяжении последнего времени пациентка испытывала болезненные ощущения в левом подреберье при физической нагрузке. В рамках предоперационного обследования по результатам выполненной КТ органов грудной клетки, живота и таза с внутривенным (в/в) контрастированием было подтверждено наличие в селезенке кистозного образования с перегородками без накопления контрастного препарата, которое было расценено как эхинококковая киста. В плановом порядке была выполнена лапароскопическая спленэктомия. По результатам морфологического и иммуногистохимического исследования выставлен окончательный диагноз «эндометриоидная аденофиброма селезенки».

Результаты: представленное клиническое наблюдение является первым в литературе описанием эндометриоидной аденофибромы в селезенке. КТ-семиотика неспецифична и будет требовать дифференциальной диагностики с другими кистозными образованиями, в первую очередь паразитарной природы, а также эпителиальной кистой и псевдокистой.

Ключевые слова: компьютерная томография, эндометриоидная аденофиброма, селезенка

Для цитирования: Башков А.Н., Ерохина Я.Р., Дубова Е.А., Удалов Ю.Д., Маткевич Е.И., Сажина А.А., Дунаев А.П. Компьютерная томография эндометриоидной аденофибромы в селезенке (клинический случай) // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 47–51 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-47-51

A.N. Bashkov¹, A.A. Erokhina¹, E.A. Dubova¹, Yu.D. Udlov¹, E.I. Matkevich¹, A.A. Sazhina¹, A.P. Dunaev²

Computed Tomography of Endometrioid Adenofibroma in the Spleen (Clinical Case)

¹International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia²Cathedral of Radiation Diagnostics and Medical Imaging, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

Contact person: Bashkov Andrey Nikolaevich: abashkov@yandex.ru

Abstract

Purpose: to present a unique clinical case of endometrioid adenofibroma localized in the spleen and its semiotics according to computed tomography.

Materials and methods: patient S., a 57-year-old female, was admitted to the clinic for surgical treatment of a cystic lesion in the spleen detected on outpatient computed tomography (CT). Recently, the patient had experienced pain in the left hypochondrium during physical exertion. As part of the preoperative workup, CT of the chest, abdomen, and pelvis with intravenous contrast confirmed the presence of a cystic lesion with septa and no contrast accumulation in the spleen, which was initially interpreted as a hydatid cyst. Laparoscopic splenectomy was performed electively. The final diagnosis of "endometrioid adenofibroma of the spleen" was established based on morphological and immunohistochemical examination.

Results: the presented clinical case is the first description in the world literature of an endometrioid adenofibroma localized in the spleen. The CT semiotics of this lesion are not specific and require differential diagnosis with other cystic lesions. The final diagnosis was established solely on the basis of histological and immunohistochemical examination.

Keywords: computed tomography, endometrioid adenofibroma, spleen

For citation: Bashkov AN Erokhina AA, Dubova EA, Udlov YuD, Matkevich EI, Sazhina AA, Dunaev AP. Computed Tomography of Endometrioid Adenofibroma in the Spleen (Clinical Case). A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:47-51. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-47-51

Введение

Эндометриоидная аденофиброма – редкая доброкачественная опухоль, характеризующаяся наличием двух компонентов: железистого и стромального [1]. Наиболее частой локализацией данной патологии являются яичники, где она составляет около 1% от всех эпителиальных новообразований. Также в литературе описаны случаи локализации в маточных трубах и казуистический случай расположения на брюшине латерального канала [2, 3, 4]. Эндометриоидная аденофиброма может встречаться как на фоне эндометриоза, так и при его отсутствии. Мы не нашли в доступной отечественной и зарубежной литературе аналогичных случаев, поэтому считаем его уникальным и требующим обязательной публикации.

Материалы и методы

Пациентка С., 57 лет, поступила в клинику для хирургического лечения в связи с выявленным по данным компьютерной томографии (КТ) кистозным образованием в селезенке. В анамнезе отмечались гипотиреоз, аппендэктомия; беременностей не было; гинекологический анамнез не отягощен. Жалобы при поступлении: болезненные ощущения в левом подреберье при физической нагрузке. Лабораторные данные были особенностями. Для планирования хирургического вмешательства и уточнения характера образования была выполнена КТ органов грудной клетки, живота и таза с в/в контрастированием. Ниже представлен протокол исследования:

«Легкие без очаговых и инфильтративных изменений. Корни легких структурные. Просвет трахеи и крупных бронхов свободный. Внутригрудные лимфатические узлы не увеличены. Подмышечные лимфатические узлы не увеличены. Сердце не расширено. Выпот в плевральных полостях и сердечной сорочке нет.

Печень обычной формы, не увеличена. Паренхима однородно накапливает контрастный препарат, очаговых изменений нет. Внутри и внепеченочные желчевыводящие протоки не расширены. Желчный пузырь не увеличен, без рентгенконтрастных включений. Селезенка не увеличена, размеры 138х99х76мм. В верхнем полюсе определяется кистозное образование размером 65х67х58мм, имеет четкие неровные контуры, в структуре прослеживается несколько перегородок толщиной до 3мм (50HU), без накопления контрастного препарата. Создается впечатление, что по передней поверхности образования сформирована экзогенная «дочерняя» киста размером 9х20мм (рис.1, 2). Поджелудочная железа компактного строения, с четкими очертаниями, обычной формы и размеров. Вирсунгов проток не расширен. Надпочечники типичной Y – образной формы, без объемных образований. Почки обычно расположены, с равномерным развитием паренхимы, кортико-медуллярная дифференцировка сохранена. Чашечно-лоханочная система не расширена, выделительная функция синхронна, своевременна. Сосудистые ножки дифференцированы. Лимфатические узлы брюшной полости и забрюшинного пространства, таза не увеличены. Паховые лимфатические узлы не увеличены. Выпот нет. Магистральные сосуды контрастированы. Структура скелета сохранена.

Закключение: Кистозное образование с перегородками в селезенке, в первую очередь следует думать о паразитарном характере».

Пациентке в плановом порядке выполнена операция - лапароскопическая спленэктомия. Интраоперационно хирург отмечал мягко-эластическое очаговое образование в верхнем полюсе селезенки. Операция выполнена без технических сложностей (рис.3).

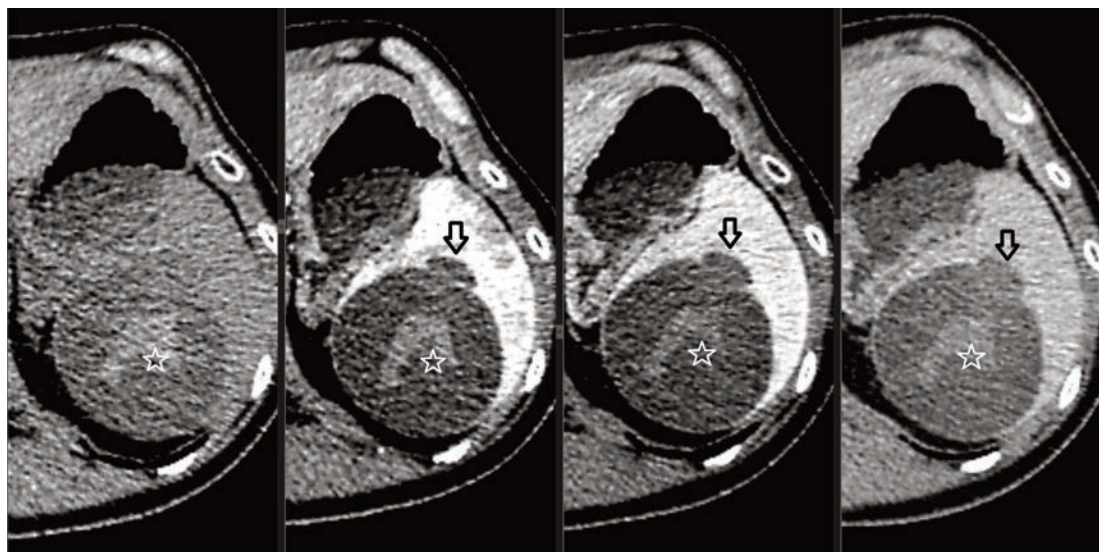


Рис. 1. Компьютерные томограммы, аксиальная проекция, слева направо - нативная, артериальная, венозная и отсроченная фазы. В селезенке определяется кистозное образование с толстой перегородкой (звездочка), накопления контрастного препарата не определяется. По краю образования отмечается еще одна более мелкая «дочерняя» киста (стрелка)

Fig. 1. CT image, axial view, from left to right – native, arterial, venous and delay phases. The cystic lesion with a thick septum (asterisk) is detected



Рис. 2. Компьютерные томограммы, венозная фаза. А – сагиттальная проекция, определяется толстая перегородка (звездочка) и «дочерняя» экзогенная киста. Б – фронтальная проекция, определяются перегородки различной толщины (звездочка)

Fig. 2. CT image, venous phase. A – sagittal view, a thick septum (asterisk) and a “daughter” exogenous cyst (arrow). B – frontal view, septa of various thicknesses (asterisk)



Рис. 3. Макроскопический вид опухоли селезенки на разрезе

Fig. 3. Macroscopic view of a spleen tumor in cross-section

Микроскопическое описание удалённого препарата: «Определяется инкапсулированное узловое двухкомпонентное образование с толстой фиброзной капсулой. Эпителиальный компонент представлен разнокалиберными и кистозно расширенными хаотично расположенными округлыми железистыми и тубулярными структурами, выстланными кубическим и столбчатым эндометриальным эпителием без атипии. Фиброматозная строма образования рыхлая, малоклеточная, состоит из мелких веретеновидных и овоидных клеток с овальными монотонными нормохромными ядрами с дисперсным хроматином, без видимой митотической активности, также в строме имеются многочисленные мелкого и среднего калибра расширенные сосуды, некоторые с утолщенными гиалинизированными стенками.

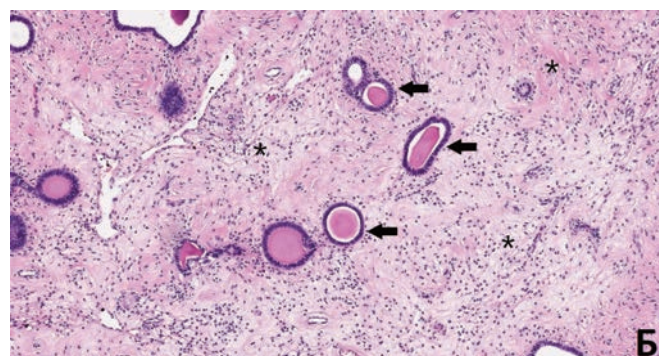
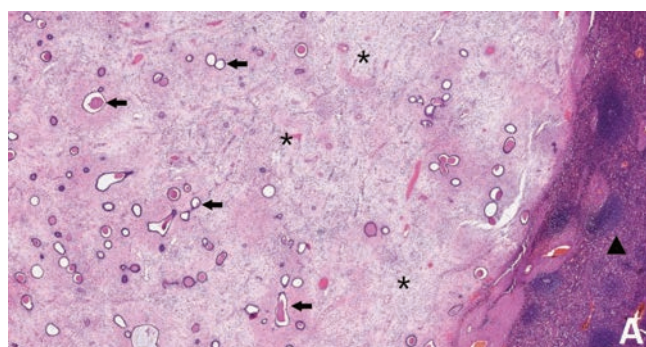


Рис. 4. Морфологическая картина эндометриоидной аденофибромы селезенки, окраска гематоксилином и эозином. А – ув. 20; Б – ув. 100. А, Б – опухоль, четко отграниченная от ткани селезенки (треугольник) и представленная кистозно-расширенными хаотично расположенными округлыми железисто-тубулярными структурами (стрелка), выстланными кубическим и столбчатым эпителием без атипии, расположенными среди фиброматозной стромы (звездочка)

Fig. 4. Microscopic image of endometrioid adenofibroma of the spleen, stained with hematoxylin and eosin. A – magnification 20; B – magnification 100. A, B – the tumor is clearly delineated from the spleen tissue (triangle) and is represented by cystic-dilated, randomly arranged, rounded glandular-tubular structures (arrow) lined with cuboidal and columnar epithelium without atypia, located among the fibromatous stroma (asterisk)

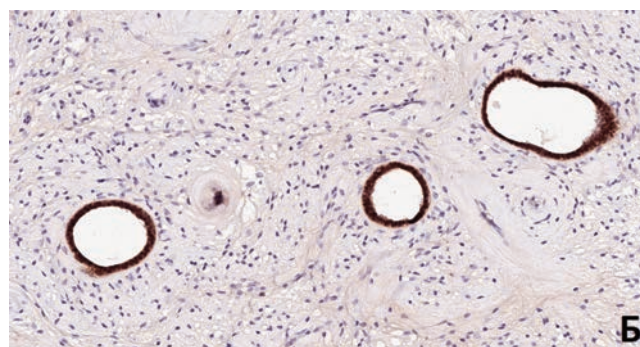
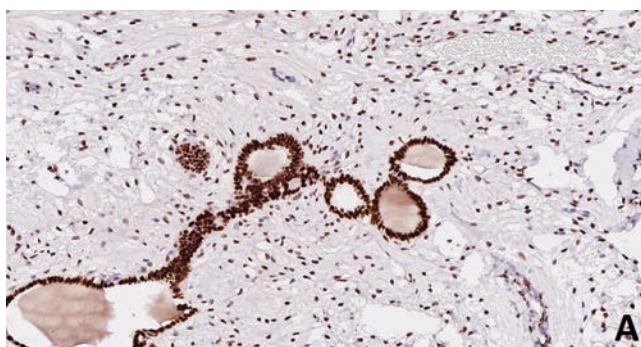


Рис. 5. Иммуногистохимическая характеристика эндометриоидной аденофибромы селезенки, иммунопероксидазный метод, x200. А – ядерная экспрессия рецепторов эстрогена (ER) в эпителии желез и в клетках стромы. Б – ядерная экспрессия PAX-8 в эпителии желез

Fig. 5. Immunohistochemical characteristics of endometrioid adenofibroma of the spleen, immunoperoxidase method, x200. А – nuclear expression of estrogen receptors (ER) in the glandular epithelium and in the stromal cells. Б – nuclear expression of PAX-8 in the glandular epithelium

Кровоизлияний, некроза не обнаружено. Ткань селезенки вне образования нормального гистологического строения».

Результаты иммуногистохимического исследования: «В эпителиальном и стромальном компонентах образования отмечается диффузная выраженная ядерная экспрессия ER, в эпителиальном компоненте отмечается диффузная выраженная ядерная экспрессия PAX-8, в стромальном компоненте отмечается очаговая умеренно выраженная мембранно-цитоплазматическая экспрессия CD10. В опухоли отсутствует экспрессия WT1».

Заключение: с учетом морфологической картины и результатов иммуногистохимического исследования узловое образование в селезенке соответствует эндометриоидной аденофиброме».

Результаты и обсуждение

Аденофиброма – это редкое доброкачественное опухоль, которую впервые описал Ober в 1959г. В зависимости от гистологической картины она подразделяется на следующие типы: эндометриоидная, серозная, муцинозная, светлоклеточная и смешанная [1]. В литературе описано около 40 случаев аденофибромы, большая часть которых расположена в яичниках, реже в маточных трубах и казуистический случай локализации на брюшине латерального канала [2, 3, 4]. Эндометриоидная аденофиброма – это редкая доброкачественная эпителиальная опухоль с эндометриоидной дифференцировкой, сопровождающаяся плотным фиброзным компонентом [1].

Дифференциально-диагностический ряд кистозных образований селезенки зависит от их количества [5]. В случае солитарной кисты он включает эхинококковую кисту, эпителиальную кисту и псевдокисту [6]. Для эпителиальных кист не характерны перегородки, которые были представлены в образовании в нашем случае [7]. Псевдокиста также исключалась из дифференциального ряда, так как для

нее характерны толстые стенки, наличие кальцинатов и указание в анамнезе на травму или перенесенный панкреатит [8]. В целом выявленная киста в селезенке более соответствовала паразитарной природе. Однако, в описанном случае, по поверхности кистозного образования отмечалась более мелкая «экзогенная дочерняя» киста. В тоже время известно, что для эхинококкоза характерно эндогенное почкование, а не экзогенное [9, 10]. Следует отметить, что на амбулаторном этапе пациентку консультировал инфекционист и с учетом серологического анализа эхинококкоз был исключен. Тем не менее, учитывая теоретически возможное расположение рядом друг с другом двух различных по размерам паразитарных кист, в заключении КТ исследования предполагался эхинококкоз.

В отличие от представленного случая структура эндометриоидной аденофибромы при локализации в яичниках может быть представлена различным сочетанием солидного и кистозного компонентов. Размеры могут достигать 10см. Точная дифференциальная диагностика с другими неоплазиями и проявлениями эндометриоза невозможна. Более того, описаны случаи развития аденофибромы в эндометриоидной кисте.

Мы не нашли в доступной литературе описанных случаев локализации эндометриоидной аденофибромы в селезенке. Таким образом, мы считаем себя обязанными опубликовать это клинический случай в связи с его уникальностью.

Выводы

Представлен уникальный клинический случай эндометриоидной аденофибромы селезенки, которая при компьютерной томографии имела относительное сходство с паразитарной кистой. Патогномоничных симптомов этого доброкачественного образования в дифференциальном ряду кистозных образований селезенки нами не было выявлено.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Tong H.C., Li Y.C., Li L.Y., Xu H.T., Ma S., Zhang W.L., Wildes T., Yang L.H., Wang E. Endometrioid Adenofibroma of Ovary: a Case Report and Review of Literature. *Medicine (Baltimore)*. 2023 Feb 22;102;8:e32965. Doi: 10.1097/MD.00000000000032965. PMID: 36827035; PMCID: PMC11309725.
2. Lindholm K.E., Sansano-Valero I., Rodriguez J.L., Ramon Y., Cajal S., Moran C.A. Pulmonary Adenofibromas: a Clinicopathologic Correlation of 13 Cases. *Am J Surg Pathol*. 2020 Jul;44;7:917-921. Doi: 10.1097/PAS.0000000000001456. PMID: 32091433.
3. Nishida T., Sugiyama T., Ushijima K., Kataoka A., Fujiyoshi K., Tanaka H., Ota S., Iwanaga S., Yakushiji M. An Unusual Endometrioid Adenofibroma of the Uterine Cervix: a Histologic and Immunohistochemical Study. *Int J Gynecol Cancer*. 1995 May;5;3:236-239. Doi: 10.1046/j.1525-1438.1995.05030236.x. PMID: 11578483.
4. Maciel R., Carvalho S., Teixeira M., Areias M.J. Adenofibroma in a Young Patient: a Rare Entity in an Uncommon Age. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2013;2013:308464. Doi: 10.1155/2013/308464. Epub 2013 Dec 28. PMID: 24459594; PMCID: PMC3888707.
5. Kim N., Auerbach A., Manning M.A. Algorithmic Approach to the Splenic Lesion Based on Radiologic-Pathologic Correlation. *Radiographics*. 2022 May-Jun;42;3:683-701. Doi: 10.1148/rg.210071. Epub 2022 Mar 18. PMID: 35302864.
6. Neto N., Ferreira P.G.M.G., Vasconcelos A. Splenic Cystic Lesions – Differential Diagnosis. *ECR 2013:C-1343*. Doi: 10.1594/ecr2013/C-1343.
7. Zhang Z., Hu F., Xie T., Zhang Y., Zheng Q., Liu W., Chen L., Zhou Z. Imaging Features of Epidermoid Cysts in Intrapancratic Spleen: a Single Center Study of 24 Patients. *BMC Gastroenterol*. 2025 Feb 22;25;1:104. Doi: 10.1186/s12876-025-03698-1. PMID: 39987046; PMCID: PMC11847404.
8. Kumar A., Antony A.M. Post-Traumatic Pseudocyst of the Spleen: a Report of a Rare Case. *Cureus*. 2025 Apr 16;17;4:e82386. Doi: 10.7759/cureus.82386. PMID: 40385911; PMCID: PMC12083853.
9. von Sinner W.N., Stridbeck H. Hydatid Disease of the Spleen. *Ultrasonography, CT and MR Imaging*. *Acta Radiol*. 1992 Sep;33;5:459-61. PMID: 1389656.
10. Franquet T., Montes M., Lecumberri F.J., Esparza J., Bescos J.M. Hydatid Disease of the Spleen: Imaging Findings in Nine Patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1990 Mar;154;3:525-8. Doi: 10.2214/ajr.154.3.2106214. PMID: 2106214.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 28.04.2026. **Принята к публикации:** 18.05.2026.

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: 28.04.2026. **Accepted for publication:** 18.05.2026

Ю.Г. Трофименко, В.А. Мелкумян, А.А. Завьялов

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ АДЕНОКАРЦИНОМЕ КОЖИ: ОТ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ДО ПРИНЦИПОВ КЛАССИФИКАЦИИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

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

Контактное лицо: Трофименко Юрий Геннадьевич: trophygen@mail.ru

Резюме

Аденокарцинома кожи является редким заболеванием в онкодерматологии. В настоящее время для этой патологии не существует единых методических подходов к алгоритмам диагностики и лечения. Целью нашей работы стало выявление современных тенденций в улучшении результатов диагностики и лечения аденокарциномы кожи. В основе работы лежит поиск и анализ источников информации в PubMed и Google Scholar. Горизонт исследования данных литературы составлял 10 лет. Проведенный анализ позволяет констатировать, что для локализованных форм ожидается утверждение в качестве стандарта органосохраняющих методик, а в лечении диссеминированных процессов – улучшение результатов лечения связывается с разработками комбинаций ингибиторов иммунных контрольных точек нового поколения с молекулярно-направленными препаратами, что открывает перспективу для длительного контроля заболевания.

Ключевые слова: аденокарцинома кожи, таргетная терапия, хирургия Мохса (микроскопически контролируемая хирургия), локальный контроль

Для цитирования: Трофименко Ю.Г., Мелкумян В.А., Завьялов А.А. Современные представления об аденокарциноме кожи: от эпидемиологических особенностей до принципов классификации. Обзор литературы // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 52–60 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-52-60

Yu.G. Trofimenko, V.A. Melkumyan, A.A. Zavialov

Modern Concepts of Skin Adenocarcinoma: From Epidemiological Features to Classification Principles

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

Contact person: Trofimenko Yuri Gennadievich: trophygen@mail.ru

Abstract

Adenocarcinoma of the skin is a rare disease in oncodermatology. Currently, there are no uniform methodological approaches to diagnostic and treatment algorithms for this pathology. The purpose of our work was to identify current trends in improving the results of diagnosis and treatment of skin adenocarcinoma. The work is based on the search and analysis of information sources in PubMed and Google Scholar. The research horizon of the literature data was 10 years. The analysis allows us to state that organ-preserving techniques are expected to be approved as a standard for localized forms, and in the treatment of disseminated processes, improved treatment results are associated with the development of combinations of new-generation immune checkpoint inhibitors with molecular-targeted drugs, which opens up the prospect for long-term disease control.

Keywords: skin adenocarcinoma, targeted therapy, mohs surgery (micrographically controlled surgery), local control, response monitoring, recurrence, multidisciplinary approach, patient quality of life

For citation: Trofimenko YuG, Melkumyan VA, Zavialov AA. Modern Concepts of Skin Adenocarcinoma: From Epidemiological Features to Classification Principles. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:52-60. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-52-60

Введение

Аденокарцинома кожи является чрезвычайно редким, орфанным злокачественным новообразованием, чья доля в общей структуре рака кожи, который в РФ лидирует в структуре онкологической заболеваемости среди обоих полов, составляет лишь доли процента. В немногочисленных источниках этот гистологический вариант фигурирует как одна из «более редких форм рака

кожи» наряду с карциномой Меркеля, а также классифицируется как тип «рака придатков кожи», что количественно и качественно подтверждает ее уникальность в онкодерматологии. Для сравнения, частота распространенных немеланомных опухолей, таких как базалиома (с метастазированием менее чем в 0.5% случаев) и плоскоклеточный рак (с метастазированием около 16%), на порядок выше.

Редкость заболевания определяет сложность формирования единого диагностического и лечебного алгоритма.

Целью настоящего исследования явился поиск современных подходов и перспективных направлений для улучшения результатов лечения совершенствования общих тенденций к алгоритмам диагностики и лечения данной патологии, анализ тенденций дальнейшего поиска

Материалы и методы

В основе работы лежит поиск и анализ источников информации в PubMed и Google Scholar. Горизонт исследования данных литературы составлял 10 лет. В поисковых запросах использованы термины: Skin adenocarcinoma. Targeted therapy. Mohs surgery (micrographically controlled surgery). Local control. При систематизации материала предпочтение отдавалось публикациям 2018-2025 гг.

Результаты исследования/Определение, эпидемиология, виды и классификации аденокарциномы кожи

Определение

Аденокарцинома кожи – это собирательное название злокачественных опухолей (рака) придатков кожи:

- Волосяные фолликулы;
- Сальные железы;
- Апокриновые потовые железы;
- Эккринные потовые железы.

Формирование злокачественной опухоли придатков кожи (аденокарциномы) происходит путём появления мутаций в клетках одного или нескольких перечисленных придатков кожи. Дальнейшая неконтролируемая пролиферация клеток приводит к относительно быстрой прогрессии опухоли кожи, формированию рака.[1]

Эпидемиология

В контексте эпидемиологических характеристик аденокарциномы кожи, целевой популяцией выступают преимущественно лица старшей возрастной группы, а также пациенты, отягощенные наследственным анамнезом в форме семейных опухолевых синдромов. Статистический анализ гендерного распределения выявляет незначительное, но стабильное преобладание мужчин в общей структуре заболеваемости. Важным онкологическим принципом, применимым к данному классу новообразований, является дуализм доброкачественных и злокачественных неоплазий, происходящих из апокринных и эккринных желез кожи.

Практически для каждой доброкачественной нозологической единицы, такой как порома или сирингоаденома, существует гистогенетически родственный злокачественный аналог – в данном случае, порокарцинома, дифференцируемый от исходной доброкачественной формы на основании совокупности клинико-патологических критериев. К последним относятся большие размеры образования, нечеткость и размытость его границ, обусловленные инфильтративным, а не экспансивным типом

роста, а также клеточный атипизм и повышенный митотический индекс.[2]

Аденокарцинома кожи является чрезвычайно редким, орфанным злокачественным новообразованием, чья доля в общей структуре рака кожи, который в РФ лидирует в структуре онкологической заболеваемости среди обоих полов, составляет лишь доли процента. В немногочисленных источниках этот гистологический вариант фигурирует как одна из «более редких форм рака кожи» наряду с карциномой Меркеля, а также классифицируется как тип «рака придатков кожи», что количественно и качественно подтверждает ее уникальность в онкодерматологии. Для сравнения, частота распространенных немеланомных опухолей, таких как базалиома (с метастазированием менее чем в 0.5% случаев) и плоскоклеточный рак (с метастазированием около 16%), на порядки выше.

В свете проведенного эпидемиологического анализа, аденокарциному кожи следует квалифицировать как казуистически редкую нозологическую единицу, чья доля в общей структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями кожи не поддается точной квантификации ввиду её статистической «невидимости» в агрегированных данных глобальных канцер-регистров (GLOBOCAN, SEER).

Качественные дескрипторы «крайне редкая» (extremely rare) и «орфанная», закреплённые за ней в авторитетных классификациях (ВОЗ, 2018) и систематических обзорах, находят своё количественное выражение при сравнительном анализе с другими редкими опухолями кожи, такими как карцинома из клеток Меркеля (МСС), заболеваемость которой оценивается в ~0,1% от общей онкодерматологической патологии.

Данные популяционных исследований, демонстрирующие, что заболеваемость апокринной и эккринной аденокарциномами (0,05–0,08 на 1 млн населения/год) ниже аналогичных показателей для МСС, позволяют предполагать, что истинная частота встречаемости аденокарциномы кожи не превышает нескольких сотых долей процента ($\leq 0,05\%$). [3]

Гендерное распределение демонстрирует некоторое преобладание опухолей, гистогенетически связанных с протоками потовых желез, в женской популяции, в то время как для иных гистологических вариантов четкой половой диспропорции не установлено.

Патоморфологическая классификация аденокарциномы кожи

Различают высокодифференцированные аденокарциномы, умереннодифференцированные аденокарциномы и низкодифференцированные аденокарциномы.

Верификация гистологической структуры и степени дифференцировки осуществляется при проведении инвазивного морфологического исследования биоптата опухоли. При этом необходимо учитывать фундаментальный онкологический принцип, согласно которому дифференцировка клеток в первичном опухолевом узле, как правило, выше, чем в метастатических очагах, поскольку в процессе метастазирования происходит селекция и дальнейшая

генетическая трансформация наиболее агрессивных клеточных структур [4].

Виды аденокарциномы кожи

Некоторые виды аденокарциномы кожи происходят из клеток сразу нескольких придатков кожи, что затрудняет их точную классификацию.

Важно отметить, что волосяные фолликулы, сальные и апокриновые потовые железы кожи развиваются из одного и того же эпидермального зачатка во время внутриутробного развития, что объясняет, почему некоторые опухоли придатков кожи (аденокарциномы) могут состоять из клеток некоторых или всех придатков кожи в одном и том же новообразовании. Эккринные потовые железы в свою очередь развиваются из отдельной эмбриональной закладки.

Виды злокачественных опухолей потовых желез кожи

Порокарцинома – представляет собой редкую форму злокачественной неоплазии дермального происхождения, возникающую из атипичных клеток протоков эккринных потовых желёз.

Агрессивная папиллярная аденокарцинома пальцев – представляет собой высокоинвазивную злокачественную неоплазию с выраженной тенденцией к местнодеструктирующему росту и частым рецидивированием [5].

Аденоидно-кистозная карцинома – представляет собой редкую форму злокачественной неоплазии, характеризующуюся преимущественной локализацией в экзокринных железистых структурах организма.

Апокринная аденокарцинома – представляет собой редкую форму злокачественной неоплазии, развивающуюся из секреторных клеток апокриновых желёз.

Сирингоматозная карцинома (склерозирующая карцинома протоков потовых желёз) – представляет собой редкую форму низкодифференцированной неоплазии, характеризующуюся инфильтративным ростом из протоковых структур потовых желёз.

Гидраденокарцинома (злокачественная аденокарцинома апокринных желёз) –

представляет собой малигнизированную форму неоплазии придатков потовых желёз, являющуюся злокачественным вариантом доброкачественной гидраденомы.

Цилиндрокарцинома – представляет собой редкую форму злокачественной трансформации ранее существовавшей цилиндры, характеризующуюся агрессивным клиническим течением.

Этиопатогенетические особенности заболевания часто ассоциируются с генетическим синдромом Брука–Шпиглера, что указывает на возможную наследственную предрасположенность к развитию данной патологии.

Спираденокарцинома – Спираденокарцинома представляет собой редкую форму злокачественного новообразования эккринного аппарата потовых желез, характеризующуюся морфогенетическим переходом из доброкачественной формы спирадеомы в инвазивную карциному.

Муцинозная карцинома потовых желёз – Муцинозная карцинома представляет собой злокачественное новообразование с низкой степенью клеточной

атипии, характеризующееся выраженной продукцией муцинового компонента и происходящее из эпителиоцитов эккринных потовых желёз [5, 6].

Виды фолликулярных и сальножелезистых злокачественных опухолей кожи

Трихобластная карцинома – Трихобластная карцинома представляет собой редкую нозологическую форму злокачественного неопластического процесса с дермальной локализацией, характеризующуюся гистогенетической связью с клетками волосяного зачатка и значительным гистоморфологическим сходством с доброкачественным аналогом – трихобластомой. Современная онкодерматология придерживается концепции о возникновении данной карциномы вследствие малигнизации первично доброкачественных фолликулярных опухолей, в частности трихобластомы или опухоли волосяного матрикса.

Трихолеммальная карцинома – трихолеммальная карцинома представляет собой редкую неоплазию кожных покровов, гистогенетически происходящую из клеток наружного корневого влагалища волосяного фолликула и относящуюся к категории злокачественных новообразований кожных придатков.

Пиломатриксная (матриксная) карцинома – пиломатриксная карцинома, также известная в литературе как злокачественная пиломатриксма, представляет собой редкую неоплазию кожи, гистогенетически связанную с клетками матрикса волосяного фолликула и являющуюся злокачественным аналогом доброкачественной пиломатриксомы.

Сальножелезистая карцинома (сальная карцинома) – сальножелезистая карцинома (сальная карцинома) представляет собой орфанную злокачественную неоплазию, гистогенетически детерминированную себоцитарной дифференцировкой и берущую начало из клеток сальных желез [7, 8, 12, 13].

Этиология и патогенез

Возникновение аденокарцином.

Что касается вопроса этиопатогенеза аденокарцином кожных покровов, то следует констатировать отсутствие исчерпывающих и однозначных данных, детерминирующих их нозогенез. Современная онкодерматология в качестве вероятных патогенетических детерминант рассматривает комплекс экзогенных и эндогенных факторов. К числу ведущих экзогенных влияний причисляют хроническую инсоляцию с кумулятивным воздействием ультрафиолетового излучения, а также экспозицию ионизирующей радиации, обладающей выраженным мутагенным потенциалом. Существенную роль в каскаде канцерогенеза отводят состояниям ятрогенной или приобретенной иммуносупрессии, наблюдаемой, в частности, при ВИЧ-инфекции, а также в рамках иммуносупрессивной терапии у пациентов с онкологическими и аутоиммунными заболеваниями. Кроме того, в анамнезе части больных прослеживается связь с длительным применением препаратов неорганического мышьяка, выступающего в роли классического эпидермотропного канцерогена. Отдельного внимания заслуживают данные о частом ассоциированном течении аденокарциномы

кожи с определенными доброкачественными и предзлокачественными дерматологическими патологиями, такими как себорейный кератоз, болезнь Боуэна и внемаммарная болезнь Педжета, что может указывать на общность некоторых патогенетических механизмов или феномен малигнизации в пределах указанных образований. [9, 10, 15]

Обсуждаемые этиологические факторы.

Причины аденокарциномы кожи – эндогенные и экзогенные факторы, которые по отдельности или в сочетании друг с другом вызывают мутацию эпителия сальных и потовых протоков:

- избыточное потоотделение, закупорка протоков;
- присутствие в рационе большого количества жиров;
- сбой в обмене веществ;
- травмирование кожных протоков;
- гормональные нарушения;
- регулярный контакт с канцерогенами, токсинами, химикатами;
- угнетение иммунитета иммуносупрессорами, гормонами. В норме патологически измененные клетки уничтожаются иммунной системой. Если она не справляется со своей задачей, это может привести к появлению злокачественного новообразования;
- воздействие ионизирующей радиации;
- аутоиммунные заболевания;
- хронические инфекционно-воспалительные процессы. Это могут быть незаживающие язвы, рубцы, постоянное раздражающее механическое воздействие на кожу, провоцирующее воспаление. Со временем они могут стать фактором, провоцирующим раковое перерождение клеток;
- наследственная предрасположенность. Если у родителей или у других близких родственников был рак кожи, дети попадают в группу риска;
- постоянное воздействие ультрафиолетового излучения на кожу. Для развития аденокарциномы этот фактор имеет относительно невысокое значение;
- отдельно в причины развития аденокарциномы кожи включают наличие доброкачественных образований, относящиеся к предраковым – папилломы, аденомы, атеромы, невусы сальных желез Ядасона. [11, 14]

Патогенез аденокарциномы кожи.

Можно выделить общую схему и ключевые молекулярные механизмы, характерные для большинства аденокарцином, а затем конкретизировать на примере аденокарциномы кожи.

В основе патогенеза лежат мутации в нескольких важных типах генов:

Онкогены (например, RAS, MYC, ERBB2 (Her2/neu)): В норме отвечают за стимуляцию деления клеток. При мутации становятся гиперактивными («всегда включены»), что постоянно толкает клетку к делению.

Гены-супрессоры опухолей (например, TP53 (p53), RB1, APC): В норме «тормозят» деление клеток и запускают апоптоз при повреждении ДНК. Их инактивация мутацией снимает эти «тормоза».

Гены репарации ДНК (например, MLH1, MSH2, BRCA1/2): В норме «чинят ошибки» в ДНК. Их по-

ломка приводит к быстрому накоплению мутаций в других генах (онкогенах и супрессорах) – это называется нестабильностью генома.

Кратко обобщая, можно сказать, что сочетание активации онкогенов и «выключения» генов-супрессоров приводит к злокачественной трансформации клетки. Для аденокарциномы кожи, как и для многих других, ключевую роль играют мутации в гене TP53 (кодирует белок p53 – «страж генома»). Белок p53 отвечает за остановку клеточного цикла при повреждении ДНК и запуск апоптоза. Его инактивация позволяет клеткам с грубыми генетическими поломками продолжать делиться. Пусковые факторы (этиология), которые запускают этот патогенез: Патогенез аденокарциномы кожи – это сложный многоэтапный процесс, ведущий к злокачественному перерождению железистых структур кожи [12, 14, 18.]

Клиническая картина аденокарциномы кожи

Общие характеристики клинической картины

Аденокарцинома кожи характеризуется полиморфной и малоспецифичной клинической манифестацией, что создает значительные диагностические сложности и обуславливает высокий процент поздней верификации. Патогномоничные визуальные маркеры отсутствуют, а симптоматика вариабельна в зависимости от гистогенетического варианта неоплазии.

Ключевые клинические особенности включают:

- макроскопический полиморфизм первичного элемента:
- солитарный узел с телесной, розовой или цианотичной окраской
- бляшковидное образование с неравномерной поверхностью
- папулезные высыпания с тенденцией к изъязвлению
- вегетирующие формы с папилломатозными разрастаниями.

Динамические характеристики:

- неуклонное прогрессирование размеров и инфильтрации
- вторичные изменения поверхности (изъязвление, мокнутие)
- периферический рост с формированием инфильтративного валика
- признаки локальной деструкции подлежащих тканей.

Субъективная симптоматика:

- ранние стадии: бессимптомное течение
- Прогрессирование: локальный болевой синдром, парестезии:
- при изъязвлении - контактная кровоточивость
- при вторичном инфицировании - признаки воспаления.

Локализации.

С позиций дерматоонкологии, топографическое распределение аденокарциномы кожи демонстрирует детерминированную корреляцию с эмбриогенезом железистых структур интегралента, где апокринная аденокарцинома манифестирует строго в зонах

физиологической концентрации апокриновых желез — аксиллярных областях с их сложным фолликулярно-железистым комплексом, аногенитальной области с вовлечением перинеальных, вульварных и скротальных тканей, периорбитальной зоне с дифференцировкой из желез Молля, волосистой части скальпа с потенциалом мультифокального роста. А также параумбиликальной и ареолярной областях, где неоплазия нередко имитирует воспалительную патологию. В отличие от данной нозологии, эккринная порокарцинома, гистогенетически происходящая из эккринных потовых желез, характеризуется более диффузной топографией с статистически значимым преобладанием акральных локализаций (до 60% случаев), особенно в дистальных отделах конечностей с частым поражением ладонно-подошвенных зон, цефалокаудальной оси с концентрацией в височно-теменной области и шейном дерматоме. При этом отмечается выраженная гендерная дисперсия с доминированием акральных поражений у пациентов женского пола, что патогенетически связывают с модулирующим влиянием гормональных факторов на экспрессию рецепторного аппарата эккринных желез. Особый клинический интерес представляют зоны повышенной диагностической сложности, включающие ретроаурикулярные складки, носогубный треугольник, периоральную область и проекции магистральных нейроваскулярных пучков, а также участки хронической травматизации и рубцовой трансформации, где требуется проведение особенно тщательной дифференциальной диагностики [14, 15, 18].

Внешний вид (макроскопический):

Морфологическая характеристика аденокарциномы кожи в типичных случаях представляет собой солитарное неопластическое образование. Манифестирует в форме узлового, бляшечного или папулезного элемента с полиморфной колористической гаммой, варьирующей от физиологических телесных и нежно-розовых оттенков до патогномоничных эритемно-цианотичных или геморрагически-коричневатых тонов. Это обусловлено глубиной инвазии, степенью васкуляризации и наличием интратуморальных кровоизлияний. Поверхностная архитектура отличается значительным разнообразием — от гладких гомогенных покровов до веррукозно-бугристой макроструктуры с участками изъязвления, покрытыми фибринозно-геморрагическими корками или некротическими массами. При пальпаторном исследовании выявляется плотно-эластическая консистенция с элементами деревянистой ригидности в глубоко инфильтрирующих вариантах, что гистологически коррелирует с десмопластической реакцией стромы и фиброзной трансформацией перитуморальных тканей [16, 17, 22].

Субъективные ощущения.

В контексте субъективной симптоматики аденокарциномы кожи необходимо отметить, что инициальные стадии неопластического процесса характеризуются полным отсутствием патогномоничных сенсорных феноменов. При этом, болевой синдром и явления кожного зуда не регистрируются. Патог-

номоничным признаком является повышенная ранимость новообразования, проявляющаяся рецидивирующими эпизодами спонтанной или контактной геморрагии, обусловленной неоангиогенезом с формированием хрупких, функционально неполноценных сосудов, а также протеолитической деградацией экстрацеллюлярного матрикса в зоне опухолевой инвазии.

Отсутствие патогномоничной симптоматики диктует необходимость проведения гистологического исследования при любых атипичных или прогрессирующих кожных образованиях, особенно в зонах с высокой плотностью железистых структур.

Признаки запущенного процесса.

В терминальной фазе развития аденокарциномы кожи формируется развернутый клинический симптомокомплекс, характеризующийся тотальной дезорганизацией тканевых структур и системными нарушениями. Патогномоничным является формирование хронической язвенной поверхности с валообразными приподнятыми краями и зоной центрального распада, покрытой фибринозно-некротическими массами. Болевой синдром приобретает персистирующий характер с тенденцией к прогрессирующей интенсификации, что связано с массивной инвазией опухоли в богато иннервированные дермальные слои и костные структуры.

Присоединение вторичной бактериальной инфекции проявляется классическими признаками воспаления: гиперемией перитуморальных тканей, локальным отеком, выделением гнойного экссудата с ихорозным запахом, обусловленным анаэробным распадом тканей. Лимфогенная диссеминация манифестирует формированием регионарных метастатических конгломератов, характеризующихся плотной деревянистой консистенцией, потерей физиологической подвижности и выраженной болезненностью при пальпации.

Дополнительно наблюдается развитие раковой кахексии с прогрессирующей анорексией, мышечной атрофией и нарушением всех видов метаболизма, что в совокупности определяет неблагоприятный прогноз заболевания [18, 21, 23].

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагностика аденокарциномы кожи

Алгоритм диагностического поиска выстраивается по следующей схеме: при выявлении клинически подозрительного образования (узла, бляшки или изъязвления с характерными признаками малигнизации) осуществляется тщательный сбор анамнеза с акцентом на динамику развития патологического процесса. Затем идет физикальное обследование, включающее дерматоскопическую оценку, позволяющую выявить специфические признаки злокачественного роста. Последующим ключевым этапом является выполнение биопсии с забором репрезентативного материала для патоморфологического анализа, при котором гистологическое исследование служит основой диагностики, выявляя характерные признаки железистой дифференцировки и клеточной атипичности. Для верификации

гистогенеза и дифференциальной диагностики с другими неоплазиями проводится иммуногистохимическое исследование (ИГХ) с применением панели маркеров (таких как CK7, EMA, CEA, GCDFP-15), что позволяет не только подтвердить диагноз, но и осуществить точное типирование опухоли. После установления окончательного диагноза осуществляется стадирование процесса согласно системе TNM с применением методов лучевой диагностики (УЗИ регионарных лимфатических узлов, КТ/МРТ органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза, рентгенографии костей скелета), что определяет дальнейшую терапевтическую тактику и формирование индивидуального плана лечения.

Клиническая диагностика (первичный этап).

Первичный диагностический этап представляет собой комплексный клинико-анамнестический анализ. В ходе сбора анамнеза, устанавливается: длительность существования образования, динамика его роста, выявляется наличие субъективных ощущений (зуд, боль, болезненность) и уточняется наличие потенциальных факторов риска, включая предшествующие травматические воздействия, термические ожоги, наличие рубцовых изменений, контакт с ионизирующим излучением и УФО, данные о проведенной ранее лучевой терапии в данной анатомической области, а также сведения о состоянии иммунного статуса пациента.

В рамках физикального осмотра осуществляется тщательная оценка макроморфологических характеристик образования: определяются его размеры, конфигурация, цветовая гамма, консистенция и подвижность относительно подлежащих тканей, фиксируются признаки изъязвления поверхности, склонность к кровоточивости, оценивается состояние перитуморальных кожных покровов. Обязательным компонентом является пальпаторное исследование регионарных лимфатических узлов с оценкой их размеров, плотности, консистенции, подвижности и болезненности.

Таблица

Клинические особенности в зависимости от типа
Clinical features depending on the typ

Тип аденокарциномы	Типичная локализация	Внешний вид	Особенности
Апокринная аденокарцинома	Подмышечные впадины, аногенитальная область, веки	Одиночный, плотный, внутрикожный или подкожный узел (0,5 – 4 см и более). Цвет красно-синий, синюшный. Может изъязвляться	Важный признак: часто ошибочно диагностируется как доброкачественная киста (атерома) или гидраденит. Высокий потенциал метастазирования
Экринная (пористая) аденокарцинома	Конечности (ноги, руки), голова, шея	Плотная, безболезненная папула, бляшка или узел розового или красного цвета. Может напоминать бляшку псориаза или экземы. Часто изъязвляется	Характерен вертикальный рост. Может возникать на фоне хронических рубцов, ожогов, лучевого дерматит.
Аденокарцинома сальных желез	Веки (75% случаев), голова, шея (где много сальных желез)	Желтоватый узел. При локализации на веке часто маскируется под халязион или хронический блефарит. Может вызывать выпадение ресниц (мадароз)	Агрессивная опухоль с тенденцией к местному рецидивированию и метастазированию

Для аденокарциномы кожи не существует патогномоничных дерматоскопических критериев [22, 23, 24].

Морфологическая диагностика.

Морфологическая верификация представляет собой безальтернативный диагностический метод, обеспечивающий стопроцентную точность верификации диагноза посредством комплексного гистологического и иммунофенотипического анализа биоптатов опухолевой ткани.

а) гистологический анализ.

При микроскопическом исследовании идентифицируются атипичные железистые структуры, градация степени дифференцировки (G1-G3) согласно уровню гистологической анаплазии.

б) Иммуногистохимическое профилирование.

Проводится с применением расширенной панели маркеров.

Позитивная реакция с цитокератинами (Pan-CK, CK7+/CK20- фенотип).

Экспрессия эпителиальных маркеров (EMA, CEA).

Специфические маркеры апокринной дифференцировки:

GCDFP-15 (Gross Cystic Disease Fluid Protein-15) Mammaglobin

Негативная реакция с S-100 (дифференциальная диагностика с меланомой). Отсутствие экспрессии p63 (исключение плоскоклеточной карциномы). Негативность по PSA, TTF-1, CDX2 для исключения метастатического поражения [18].

Инструментальная диагностика.

После гистологической верификации диагноза аденокарциномы кожи осуществляется комплексное инструментальное обследование для определения стадирования по системе TNM. Оно включает ультразвуковое исследование высокого разрешения для оценки глубины инвазии первичного очага и состояния регионарных лимфоузлов, мультиспиральную

компьютерную томографию органов грудной клетки с контрастным усилением для исключения легочных метастазов и медиастинальной лимфаденопатии, магнитно-резонансную томографию при сложных анатомических локализациях с необходимостью оценки взаимоотношений опухоли с нейроваскулярными структурами, а также позитронно-эмиссионную томографию, совмещенную с КТ, которая демонстрирует максимальную чувствительность в выявлении отдаленных метастатических очагов. 19, 20].

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальная диагностика аденокарциномы кожи проводится для разграничения с широким спектром доброкачественных и злокачественных патологий, включая, прежде всего, доброкачественные образования железистого происхождения, такие как атерома, гидроцистома, синингома, а также хондродерматит ушной раковины. Наиболее сложной и ответственной задачей является дифференциация от метастатических аденокарцином внутренних органов (молочной железы, легкого, желудочно-кишечного тракта), где решающее значение имеет иммуногистохимическое исследование с определением специфических маркеров дифференцировки. Кроме того, необходимо исключать другие первичные злокачественные опухоли кожи, в частности плоскоклеточный рак, базальноклеточный рак с сальной дифференцировкой и беспигментную меланому [21 – 23].

Лечение и прогноз аденокарциномы кожи

Тактика лечения аденокарциномы кожи

Терапевтическая стратегия при аденокарциноме кожи детерминируется стадией заболевания, установленной в соответствии с системой TNM-классификации: при локальных формах (стадии I-II, T1-T2N0M0) методом выбора служит радикальное широкое иссечение опухоли с интраоперационным гистологическим мониторингом краев резекции, при выявлении позитивных краев или высоком риске рецидивирования назначается повторная эксцизия или адъювантная лучевая терапия; при местно-распространенных процессах (стадия III, T3-4 или N+) осуществляется расширенное хирургическое вмешательство с обязательной диссекцией регионарных лимфатических коллекторов в комбинации с послеоперационной дистанционной лучевой терапией на зону первичного очага и регионарных лимфоузлов; в случае диссеминированного заболевания (стадия IV, M1) применяется паллиативный мультимодальный подход, включающий системную химиотерапию на основе цисплатина, доксорубина, таксанов и 5-фторурацила, таргетную терапию при верификации специфических молекулярно-генетических aberrаций, иммунотерапию ингибиторами контрольных точек PD-1/PD-L1, а также локальную лучевую терапию для контроля симптомов и паллиативные хирургические вмешательства, направленные на уменьшение опухолевой массы [24]

Хирургическое лечение

Хирургическое вмешательство представляет собой краеугольный камень в лечении первичной аде-

нокарциномы кожи, при этом метод выбора – широкое иссечение с формированием макроскопического отступа от видимых границ неоплазии на 1.5 – 2 см, адаптируемого в зависимости от анатомической локализации (с уменьшением зоны резекции в эстетически значимых областях при одновременном увеличении глубины иссечения). Обязательным является интраоперационный гистологический мониторинг маргинальных и глубокого краев резекции для верификации радикальности вмешательства. При «критических» локализациях (лицевая область, перiorбитальная зона) и рецидивных опухолях применяется микрографическая хирургия по Мохсу, характеризующаяся послойным удалением тканей с тотальным интраоперационным картированием краев. Это обеспечивает максимальный онкологический контроль при оптимальном сохранении здоровых тканей. При подтвержденном метастатическом поражении регионарных лимфоузлов выполняется терапевтическая лимфодиссекция, в то время как профилактическое удаление лимфатических коллекторов может рассматриваться при наличии прогностически неблагоприятных факторов (размер первичной опухоли >2 см, низкая степень дифференцировки, лимфоваскулярная инвазия). Завершающим этапом хирургического лечения являются реконструктивно-пластические операции с использованием местных тканей, кожно-фасциальных или свободных микрососудистых лоскутов для восстановления анатомической целостности и функциональности пораженного сегмента [25].

Лучевая терапия (Радиотерапия).

Лучевая терапия (ЛТ) занимает важное место в комплексном лечении аденокарциномы кожи. ЛТ применяется в различных клинических сценариях: в качестве адъювантного воздействия после хирургического вмешательства, при выявлении положительных или недостаточных краев резекции, когда повторное иссечение технически невыполнимо. А также при наличии гистопатологических признаков неблагоприятного прогноза – перинеуральной или лимфоваскулярной инвазии, либо при высоком риске локального рецидивирования. Облучению подвергаются зоны регионарного лимфооттока после выполнения лимфодиссекции. Предоперационный режим радиотерапии используется для редукции размеров объемных первичных образований с целью последующего радикального удаления. Паллиативное облучение применяется при неоперабельных, рецидивных или метастатических вариантах заболевания для контроля локальной симптоматики – купирования болевого синдрома, уменьшения кровоточивости и изъязвления опухоли, а также для воздействия на отдаленные метастазы с целью замедления их прогрессии [25].

Системная противоопухолевая терапия.

Системная терапия аденокарциномы кожи находит преимущественное применение при диссеминированных и локально-распространенных неоперабельных формах заболевания. Химиотерапевтический режим, демонстрирующий умеренную, но статистически значимую эффективность, базируется на применении

монотерапии или комбинированных схем с использованием цисплатина, доксорубицина, таксанов (паклитаксел, доцетаксел) и 5-фторурацила, где комбинация цисплатина с 5-ФУ рассматривается как одна из наиболее сбалансированных по показателю эффективность-токсичность. Таргетная терапия, назначаемая исключительно при верификации специфических молекулярных мишеней, включает ингибиторы EGFR (цетуксимаб), блокаторы HER2 (трастузумаб при HER2- позитивных опухолях), а также инновационные препараты для лечения опухолей с NTRK- фузиями, что требует обязательного предварительного молекулярно-генетического тестирования. Наиболее перспективным направлением является иммунотерапия ингибиторами контрольных точек PD-1/PD-L1 (пембролизумаб и др.), демонстрирующая особую эффективность при опухолях с признаками микросателлитной нестабильности (MSI-H) или высокой мутационной нагрузкой (TMB-H), что открывает новые возможности для персонализированного лечения рефрактерных случаев аденокарциномы кожи [23, 26].

Прогноз при аденокарциноме кожи

Прогностические исходы при аденокарциноме кожи демонстрируют значительную вариабельность, определяемую комплексом патоморфологических и клинических детерминант, где ключевым прогностическим маркером выступает стадия заболевания. Локализованные формы (стадии I-II) ассоциированы с благоприятным прогнозом.

В то время как местно-распространенные процессы (стадия III) с инвазией в мышечные, хрящевые или костные структуры, а также диссеминированные формы (стадия IV) характеризуются существенно менее оптимистичными исходами. Важнейшее прогностическое значение имеет гистологическая градация дифференцировки: высокодифференцированные неоплазии (G1) демонстрируют индолентное течение, тогда как низкодифференцированные варианты (G3) сопряжены с агрессивным ростом и ранней диссеминацией.

При этом отдельного внимания заслуживает перiorбитальная локализация, ассоциированная с повышенным метастатическим потенциалом. Показатели 5-летней выживаемости иллюстрируют: при локализованных процессах они превышают 90%, при регионарном метастазировании снижаются до 50-70%, а при наличии отдаленных метастазов не достигают 30%. Существенным клиническим вы-

зовом остается склонность аденокарциномы кожи к локальному рецидивированию с частотой 10-30%, что диктует необходимость установления пожизненного динамического наблюдения с регулярным мультидисциплинарным обследованием кожных покровов и регионарных лимфатических бассейнов для своевременной диагностики рецидивов и метастазов.

Заключение

Основываясь на текущих тенденциях в онкологии и дермато-онкологии, можно сделать следующие выводы о прогнозах развития науки в лечении аденокарциномы кожи. Прогноз для пациентов с аденокарциномой кожи в ближайшие 5-10 лет выглядит оптимистично. Намечается четкий переход от унифицированного подхода («одно лечение для всех») к высокотехнологичной персонализированной медицине. Для ранних стадий: акцент сместится на органосохраняющие методы с максимальным косметическим результатом и минимальным риском рецидива (хирургия Мохса). Для распространенных стадий: Комбинации иммунотерапии, таргетной терапии и, возможно, новых методов (например, противоопухолевых вакцин) постепенно могут вытеснить традиционную химиотерапию, предлагая пациентам более эффективные и менее токсичные варианты лечения с потенциальной возможностью длительного контроля над болезнью.

В перспективе будет превалировать «точная» медицина и персонализированный подход. Лечение будет подбираться не просто на основе диагноза «аденокарцинома», а на основе детального геномного и иммунного профиля конкретной опухоли пациента. Рутинным станет проведение геномного секвенирования опухоли для выявления специфических мутаций (например, в генах EGFR, HER2, NTRK, BRAF), уровня экспрессии PD-L1 и определения опухолевой мутационной нагрузки (TMB).

Ингибиторы контрольных точек (пембролизумаб, ниволумаб) закрепятся в качестве ключевого метода лечения метастатических и местно-распространенных форм, минимизируя применение неэффективных цитотоксических режимов.

Хирургическое вмешательство останется главным методом лечения для локальной болезни, но станет еще более прецизионным и щадящим.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Plachta I., Kleibert M., Czarnecka A.M., et al. Current Diagnosis and Treatment Options for Cutaneous Adnexal Neoplasms with Apocrine and Eccrine Differentiation. *Int J Mol Sci.* 2021 May 11;22:10:5077. Doi: 10.3390/ijms22105077. PMID: PMC8151110, PMID: 34064849. 2021 May 11
2. Gibbs D.C., Yeung H., Blalock T.W. Incidence and Trends of Cutaneous Adnexal Tumors in the United States in 2000–2018: a Population-Based Study. *J Am Acad Dermatol.* 2023 Jan;88:1:226-228. Doi: 10.1016/j.jaad.2022.04.052. PMID: PMC10263389. NIHMSID: NIHMS1902412. PMID: 35525505.
3. Wang Mingyue, Gao Xinghua, Zhang Li. Recent Global Patterns in Skin Cancer Incidence, Mortality, and Prevalence. *Chin Med J (Engl).* 2025 Jan 20;138:2:185-192. Doi: 10.1097/CM9.0000000000003416. PMID: PMC11745855. PMID: 39682020.
4. Blake P.W., Bradford P.T., Devesa S.S., Toro J.R. Cutaneous Appendageal Carcinoma Incidence and Survival Patterns in the United States: a Population-Based Study. *Arch Dermatol.* 2010 Jun;146:6:625-32. Doi: 10.1001/archdermatol.2010.105. PMID: 20566926.
5. Stevenson M.M., Petruzzelli G.J. Cutaneous Carcinoma of the Head and Neck Staging. TNM Classification. *Medscape Drugs & Diseases.* 2024 Jul 22; ID: 2007181. URL: Medscape: Cutaneous Carcinoma of the Head and Neck Staging.
6. Patterson C., McNeese S., Asadbeigi S.N. Skin Nonmelanocytic Tumor. General Staging-Nonmelanocytic Carcinoma. *Pathology Outlines.* 26 December 2025. URL: Pathology Outlines - Staging-Nonmelanocytic Carcinoma.
7. Miyamoto Kodai, Yanagi Teruki, Maeda Takuya, Ujiie Hideyuki. Diagnosis and Management of Porocarcinoma. *Cancers (Basel).* 2022

- Oct 25;14;21:5232. Doi: 10.3390/cancers142152322022 Oct 25. PMID: 36358649. PMCID: PMC9659280. URL: Diagnosis and Management of Porocarcinoma.
8. Ellington C.L., Goodman M., Kono S.A., Grist W., et al. Adenoid Cystic Carcinoma of the Head and Neck: Incidence and Survival Trends Based on 1973-2007 Surveillance, Epidemiology, and End Results data. *Cancer*. 2012 Sep 15;118;18:4444-51. Doi: 10.1002/cncr.27408. PMID: 22294420.
 9. Venugopala K.N., Buccioni M. Current Understanding of the Role of Adenosine Receptors in Cancer. *Molecules*. 2024 Jul 26;29;15:3501. Doi: 10.3390/molecules29153501. PMCID: PMC11313767.
 10. Favre N.M., Sabih Q., C L'Huillier J. Syringomatous Tumor of the Nipple. *World J Oncol*. 2022 Aug;13;4:235-240. Doi: 10.14740/wjon1513. Epub 2022 Aug 23. PMID: 36128591.
 11. A Kavya, Wante M., Nirhale D.S. Recurrent Malignant Sweat Gland Tumor. *Cureus*. 2024 Feb 27;16;2:e55047. Doi: 10.7759/cureus.55047. PMID: 38550466.
 12. Verhoeft K.R., Ngan Hoi Lam, Lui Vivian Wai Yan. The Cylindromatosis (CYLD) Gene and Head and Neck Tumorigenesis. *Cancers Head Neck*. 2016 Sep 8;1:10. Doi: 10.1186/s41199-016-0012-y. PMCID: PMC6460526.
 13. Alyssa M., Ferrer-Bruker S.J. Spiradenoma. Last Update. October 13, 2022. StatPearls. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448150/>
 14. Tinguria M. Primary Mucinous Carcinoma of Skin: a Rare Cutaneous Neoplasm. Clinicopathologic Features, Differential Diagnoses, and Review of Literature. *Am J Dermatopathol*. 2024 Feb 1;46;2:114-120. Doi: 10.1097/DAD.0000000000002591. Epub 2023 Dec 6. PMID: 38055969.
 15. Zaky Osama Bahsas, Puckett Yana. Extramammary Paget Disease. December 14, 2025. URL: Extramammary Paget Disease - StatPearls - NCBI Bookshelf.
 16. Plachta I., Kleibert M., Czarnecka A.M. Current Diagnosis and Treatment Options for Cutaneous Adnexal Neoplasms with Apocrine and Eccrine Differentiation. *Int J Mol Sci*. 2021 May 11;22;10:5077. Doi: 10.3390/ijms22105077. PMCID: PMC8151110. PMID: 34064849.
 17. Babkowski N., Savitz-Vogel G., Radoncipi A.M., et al. Primary Cutaneous Adnexal Adenocarcinoma Not Otherwise Specified Versus Metastatic Breast Carcinoma: a Case Report and Review of the Literature. *JAAD Case Rep*. 2024 Jun 25;51:41-44. Doi: 10.1016/j.jcdr.2024.05.041. PMCID: PMC11342105. PMID: 39185026.
 18. Dinnes J., Ferrante di Ruffano L., Takwoingi Y., et al. Ultrasound, CT, MRI, or PET-CT for Staging and Re-Staging of Adults with Cutaneous Melanoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Jul 1;7;7:CD012806. Doi: 10.1002/14651858.CD012806.pub2. PMID: 31260100, PMCID: PMC6601698.
 19. Dinnes J., Bamber J., Chuchu N., Bayliss S.E., et al. High-Frequency Ultrasound for Diagnosing Skin Cancer in Adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Dec 4;12;12:CD013188. Doi: 10.1002/14651858.CD013188. PMCID: PMC6516989. PMID: 30521683.
 20. High-Frequency Ultrasound for Diagnosing Skin Cancer in Adults. 2018. Dec 4. PMCID: PMC6516989. PMID: 30521683.
 21. Sistla R., Afroz T., Narayanswamy J., et al. Primary Mucinous Adenocarcinoma of Skin: Myoepithelial Cells are a Clue to its Diagnosis. *Indian J Dermatol*. 2018 Mar-Apr;63;2:165-167. Doi: 10.4103/ijd.IJD_619_16. PMCID: PMC5903048. PMID: 29692460.
 22. Nishad C.S., Zito P.M. Skin Cancer. Treasure Island, StatPearls, 2026. PMID: 28722978. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28722978/>.
 23. Collette F., Hamoir M., Eeckhout P.V., et al. Metastatic Cutaneous Apocrine Adenocarcinoma Successfully Treated with Systemic Anti-Androgen Therapy – a Case Report. *Clin Case Rep*. 2020 Oct 30;8;12:3472-3478. Doi: 10.1002/ccr3.3434. PMC7752452. PMID: 33363954.
 24. Plachta I., Kleibert M., Czarnecka A.M., et al. Current Diagnosis and Treatment Options for Cutaneous Adnexal Neoplasms with Apocrine and Eccrine Differentiation. *Int J Mol Sci*. 2021 May 11;22;10:5077. Doi: 10.3390/ijms22105077. PMCID: PMC8151110. PMID: 34064849.
 25. Mohamed N., Mattessich S., Gelblum D.Y. Treatment of Cutaneous Adnexal Carcinoma with Radiotherapy: a 20-Year, Single- Institution Experience in 49 Patients. *Am J Clin Oncol*. 2025 Apr 1;48;4:193-199. Doi: 10.1097/COC.0000000000001163. PMID: 39878034. PMCID: PMC12421330.
 26. Nguyen K., Fama K., Mercado G. Histology Agnostic Drug Development: an Updated Review. *Cancers (Basel)*. 2024 Oct 29;16;21:3642. Doi: 10.3390/cancers16213642. PMCID: PMC11544807. PMID: 39518080.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 20.02.2026. **Принята к публикации:** 18.03.2026.

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: 20.02.2026. **Accepted for publication:** 18.03.2026

С.Ю. Каушанская, А.Е. Сарбасова, Ю.Д. Удалов

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЦИТОКИНОВЫХ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ ПРИ ИММУНОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

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

Контактное лицо: Каушанская Светлана Юрьевна: kaushanskay78@mail.ru

Резюме

Цель: проанализировать современные данные о роли дисбаланса цитокинов в патогенезе иммунодефицитных состояний при злокачественных, аутоиммунных и хронических воспалительных заболеваниях и оценить потенциал иммуномодулирующих препаратов (в первую очередь рекомбинантного фактора некроза опухоли – тимозина- $\alpha 1$ и аминоксидигидрофталазиндиона натрия) в коррекции иммунного ответа.

Материалы и методы: систематический обзор публикаций 2010 – 2025 гг. в базах PubMed, Scopus, eLibrary.ru. Отобрано 28 источников, преимущественно клинические и экспериментальные исследования 2020 – 2025 гг.

Результаты: дисрегуляция цитокиновой сети (избыток провоспалительных или дефицит ключевых медиаторов) лежит в основе многих патологических состояний. Препараты рекомбинантного фактора некроза опухоли – тимозина- $\alpha 1$ и аминоксидигидрофталазиндиона натрия демонстрируют иммуномодулирующее действие, нормализуя продукцию TNF- α , IL-1 β , IL-6 и функциональную активность макрофагов, без прямой цитотоксичности для нормальных клеток.

Выводы: применение указанных иммуномодуляторов может быть рассмотрено как компонент комплексной терапии при вторичных иммунодефицитах.

Ключевые слова: цитокины, иммуномодуляция, TNF- α , NF- κ B, врождённый иммунитет, оксидативный стресс, тимозина- $\alpha 1$, аминоксидигидрофталазиндиона натрия, злокачественные новообразования, вторичный иммунодефицит

Для цитирования: Каушанская С.Ю., Сарбасова А.Е., Удалов Ю.Д. Персонализированное применение цитокиновых иммуномодуляторов при иммунодефицитных состояниях различной этиологии //Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 61–67 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-61-67

S.Yu. Kaushanskaya, A.E. Sarbasova, Yu.D. Udalov

Personalized Use of Cytokine Immunomodulators in Immunodeficiency Conditions of Various Etiology

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

Contact person: Kaushanskaya Svetlana Yuryevna: kaushanskay78@mail.ru

Abstract

Purpose: to analyze current data on cytokine imbalance in the pathogenesis of immune deficiency states in malignant, autoimmune, and chronic inflammatory diseases and to evaluate the potential of immunomodulatory agents (primarily recombinant tumor necrosis factor-thymosin- $\alpha 1$ and aminodihydrophthalazinedione sodium) in correcting immune response.

Materials and methods: systematic review of publications from 2010 – 2025 in PubMed, Scopus, and eLibrary.ru databases. Twenty-eight sources were selected, mainly clinical and experimental studies from 2020 – 2025.

Results: dysregulation of the cytokine network (excess of pro-inflammatory or deficiency of key mediators) underlies many pathological conditions. Agents such as recombinant tumor necrosis factor-thymosin- $\alpha 1$ and aminodihydrophthalazinedione sodium exhibit immunomodulatory effects, normalizing TNF- α , IL-1 β , IL-6 production and macrophage functional activity, without direct cytotoxicity to normal cells.

Conclusions: the use of these immunomodulators may be considered as part of combination therapy in secondary immunodeficiencies.

Keywords: cytokines, immunomodulation, TNF- α , NF- κ B, innate immunity, oxidative stress, thymosin- $\alpha 1$, sodium aminodihydrophthalazinedione, malignant neoplasms, secondary immunodeficiency

For citation: Kaushanskaya SYu, Sarbasova AE, Udalov YuD. Personalized Use of Cytokine Immunomodulators in Immunodeficiency Conditions of Various Etiology. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:61-67. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-61-67

Введение

Иммунодефицитные состояния рассматриваются как универсальный патофизиологический компонент хронических воспалительных, аутоиммунных и злокачественных заболеваний. Дисбаланс цитокинового профиля (гиперпродукция TNF- α , IL-1 β , IL-6 или их дефицит) приводит к нарушению контроля воспаления, тканевому повреждению и вторичной иммунной дисфункции [1].

В настоящем обзоре термин «цитокиногенетическая терапия» используется ограниченно и понимается как фармакологическая иммуномодуляция с помощью рекомбинантных цитокиновых препаратов и низкомолекулярных модуляторов с действующим веществом аминокислоты гидрофталазиндион натрия, а не как генная инженерия с модификацией экспрессии генов.

Результаты и обсуждения

В настоящее время все большую актуальность приобретает персонализированный подход к лечению, учитывающий молекулярные и иммунологические особенности конкретного пациента. Одним из наиболее перспективных направлений в этой области стала иммуномодулирующая терапия [2]. В её основе лежит целенаправленная модификация экспрессии генов, кодирующих цитокины или их регуляторные молекулы, с целью коррекции патологически изменённого иммунного ответа [3]. Данный подход отражает переход от симптоматического лечения к вмешательству в фундаментальные механизмы развития заболеваний.

Цитокины представляют собой небольшие белковые молекулы, которые выполняют роль посредников в межклеточной коммуникации иммунной системы, а именно активация Toll-подобных рецепторов запускает каскад MyD88-зависимой передачи сигнала, приводящий к фосфорилированию I κ B и транслокации NF- κ B в ядро. В ядерной фазе NF- κ B индуцирует транскрипцию генов цитокинов, хемокинов и молекул адгезии. [4]. Дефицит ключевых цитокинов (в т.ч. TNF- α) может снижать противоопухолевый и противомикробный иммунитет [5]. Избыточная активация этого пути ассоциирована с цитокиновым штормом и полиорганной недостаточностью [6] (рис 1).

Цитокиновый шторм (гиперцитокинемия, цитокиновая буря) – это тяжёлая форма системной воспалительной реакции с гиперактивацией иммунокомпетентных клеток и выработкой большого количества воспалительных цитокинов из-за неконтролируемой положительной обратной связи между этими процессами [7]. Порочный круг вызывает разрушение тканей очага воспаления, одновременно реакция распространяется на соседние ткани и по мере развития приобретает системный характер, охватывая весь организм в целом. Цитокиновый шторм может протекать в тяжёлой форме и приводить к полиорганной недостаточности, гиперферритинемии, при отсутствии лечения – к смерти [8] (рис 2).

Поэтому современная концепция патогенеза воспалительных, аутоиммунных и злокачественных заболеваний рассматривает цитокиновую сеть как ди-

намическую регуляторную систему, определяющую баланс между защитной реакцией и тканевым повреждением. Избыточная транскрипция провоспалительных генов (ФНО, TNF- α , IL-1 β , IL-6) ассоциирована с формированием системного воспалительного ответа, вторичной иммунной дисфункции и полиорганных нарушений [9]. Ключевой задачей цитокиногенетической терапии является модуляция этого каскада без полной блокады иммунной функции [10]. Таким образом, иммуномодулирующая терапия направлена не на прямое подавление иммунитета, а на тонкую регуляцию экспрессии генов воспаления. Низкомолекулярные иммуномодуляторы представляют особый интерес, поскольку потенциально способны корректировать внутриклеточные сигнальные пути без выраженной иммуносупрессии [11]. Препараты с рекомбинантным TNF- α – тимозин- α 1 и аминокислоты гидрофталазиндион натрия нормализуют функциональную активность макрофагов, модулируют продукцию цитокинов и усиливают фагоцитоз без выраженной иммуносупрессии или цитотоксичности для нормальных клеток. *In vitro* они стимулируют пролиферацию клеток лимфоидных органов в высоких концентрациях [12].

Избыточная продукция провоспалительных цитокинов лежит в основе аутоиммунных заболеваний и хронических воспалительных процессов, а их недостаточная активность может снижать способность организма бороться с опухолями и инфекциями. Таким образом, дисбаланс в цитокиновом профиле сопровождает широкий спектр патологических состояний – от хронических инфекций и аутоиммунных заболеваний до злокачественных новообразований [13]. При этом традиционное применение рекомбинантных цитокинов ограничено их коротким периодом полужизни, системными побочными эффектами и трудностью поддержания стабильной концентрации в очаге поражения. Именно поэтому управление цитокиновым профилем организма стало важной задачей современной биомедицины [14].

Особенность иммуномодулирующей терапии заключается не просто во введении готовых белков, а в создании условий, при которых сам организм начинает вырабатывать необходимые регуляторные молекулы. Для этого используются комбинации, способные запускать синтез определённых цитокинов в нужных клетках [15]. Такой подход позволяет добиться более продолжительного и физиологичного эффекта по сравнению с традиционной лекарственной терапией. Важным преимуществом такого подхода является возможность тканеспецифической регуляции синтеза белков, что снижает риск системных осложнений [16].

Наиболее активно в последнее время иммуномодулирующие методы лечения исследуются при злокачественных заболеваниях. Иммунная система человека способна распознавать и уничтожать опухолевые клетки, однако злокачественные новообразования часто формируют иммуносупрессивную среду, характеризующейся сниженной активностью цитотоксических лимфоцитов и нарушением

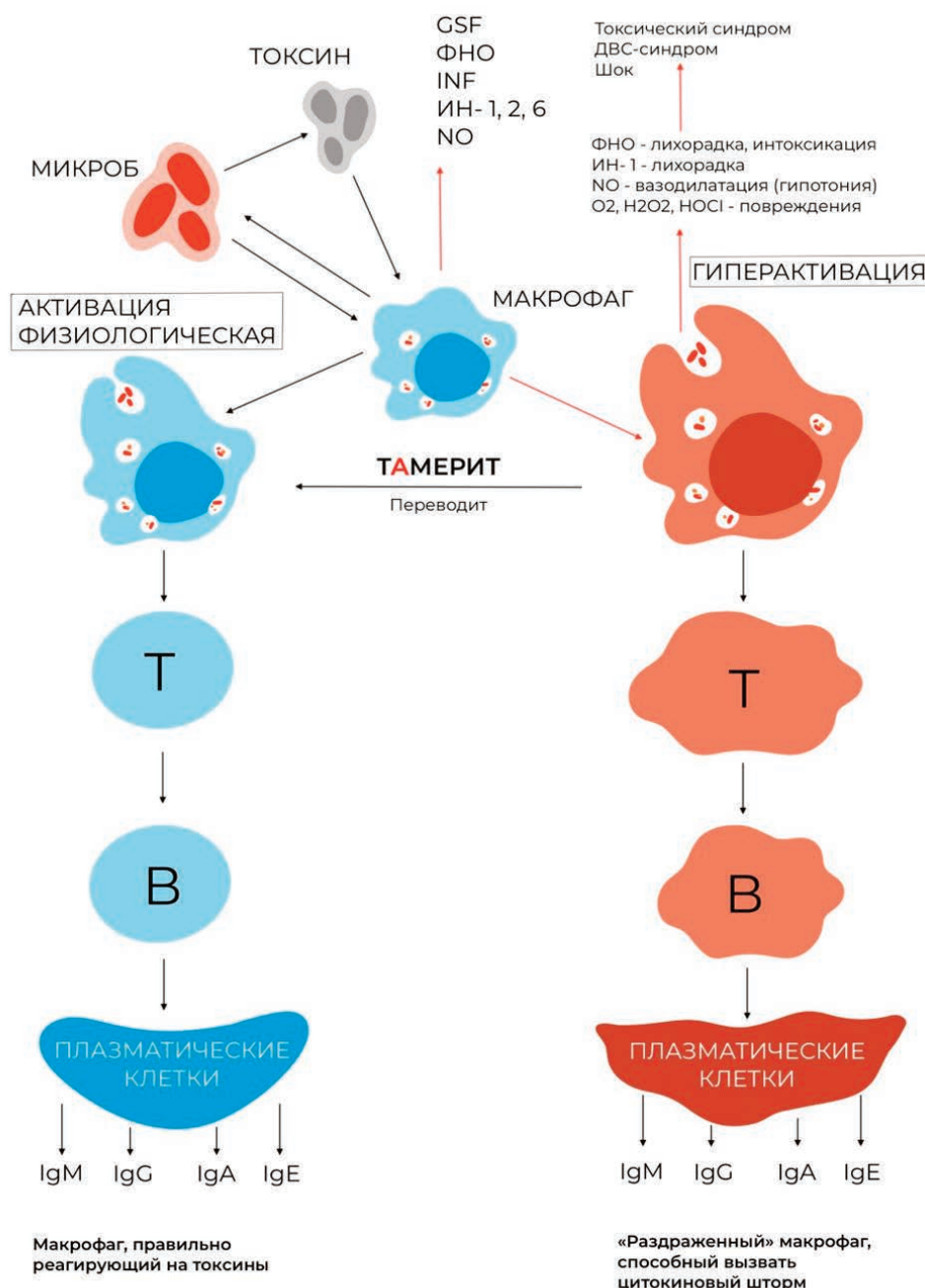


Рис 1. Выработка цитокинов
Fig. 1. Cytokine production

продукции провоспалительных цитокинов [17, 18]. Локальная экспрессия генов, кодирующих иммуномодулирующие факторы, способствует активации противоопухолевого иммунитета и усилению инфильтрации опухоли иммунокомпетентными клетками. Таким образом, терапия работает не напрямую против опухоли, а через мобилизацию собственных ресурсов организма. В ряде случаев данный подход рассматривается как компонент комбинированной терапии наряду с химиотерапией, лучевым воздействием и иммунотерапевтическими методами. Подобные подходы активно изучаются и уже находят применение в современной онкологической практике [19].

В сфере инфекционных заболеваний иммуномодулирующая терапия может быть направлена на усиление противовирусного и антибактериального иммунного ответа, особенно при хронических формах инфекции [20].

При аутоиммунных патологиях, напротив, перспективным является индуцирование экспрессии противовоспалительных цитокинов с целью подавления патологической активности иммунной системы и предотвращения повреждения тканей [21].

К препаратам иммуномодулирующей терапии относятся лекарственные препараты с действующим веществом аминодигидрофтализином натрия, интерферон гамма человеческий рекомбинантный

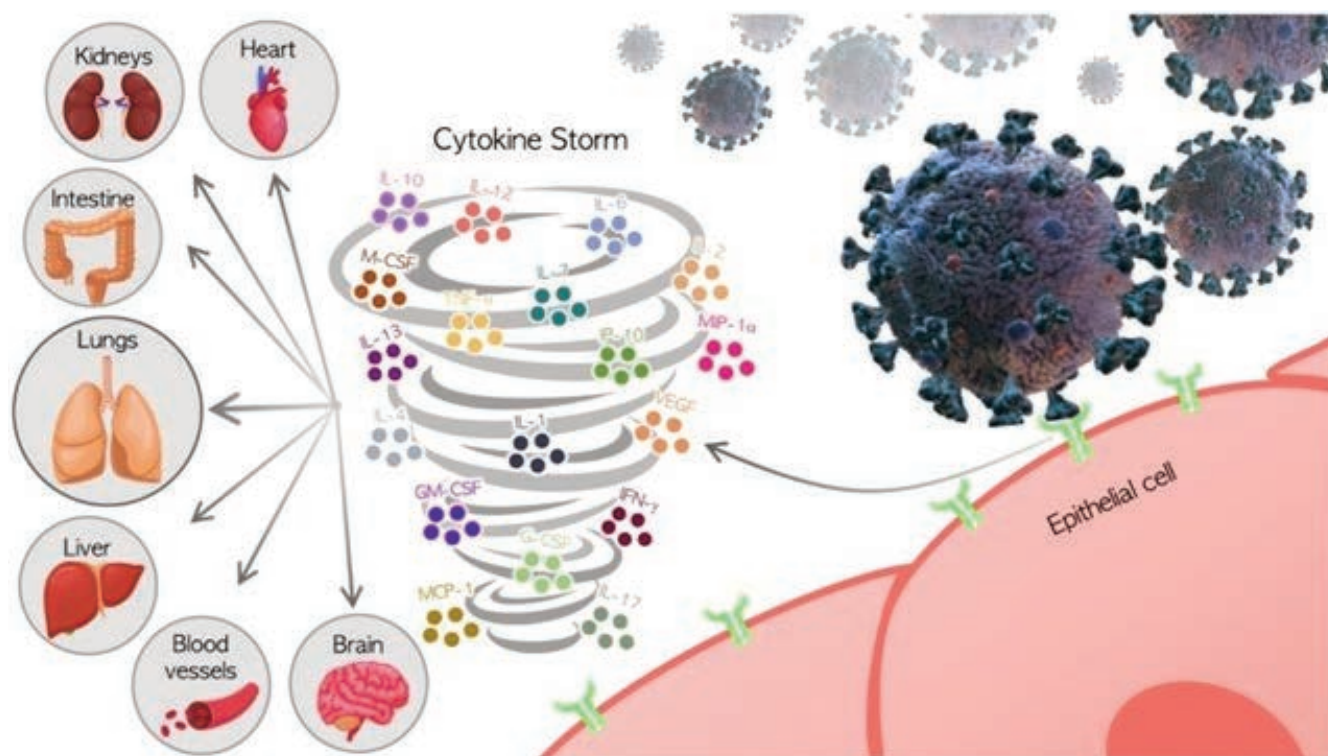


Рис 2. Цитокиновый шторм
Fig. 2. Cytokine storm

(IFN- γ) в сочетании с препаратом ФНО – тимозином- $\alpha 1$. Эти синтетические соединения с доказанным влиянием на функциональную активность макрофагов и продукцию цитокинов нормализуют функционально-метаболическую активность макрофагов, регулируют выработку провоспалительных цитокинов (ФНО, TNF- α , IL-1, IL-6), снижают избыточную воспалительную реакцию, стимулируют неспецифическую резистентность организма, усиливают фагоцитоз, способствуют восстановлению иммунного ответа при вторичных иммунодефицитах. Препарат действует не как прямой стимулятор иммунитета, а как иммуномодулятор, приводящий иммунный ответ к физиологической норме [22].

Когда в организме возникает какой-то патологический процесс (воспалительный, аутоиммунный, злокачественный), клетки иммунитета начинают активно вырабатывать цитокины, так называемые белки фактора некроза опухоли (ФНО). Белок ФНО должен найти поражённые клетки в организме, прикрепиться к ним через цитокиновые рецепторы и таким образом дать сигнал антителам, чтобы пошла реакция со стороны иммунитета по уничтожению опухолевых клеток. Когда в крови нет этого белка или его уровень существенно снижен, то не включается собственный противоопухолевый иммунитет. Доказано, что у всех пациентов со злокачественными процессами, сильно снижен уровень белков ФНО, и чтобы запустить собственный иммунный ответ че-

ловека, его нужно существенно поднять и для этого используют специальные препараты. Таким образом, только активировав иммунную систему организма, можно взять болезнь под долгосрочный контроль. Высокий уровень ФНО в крови помогает организму бороться с онкологией на любой стадии заболевания. Сочетание правильно подобранного лекарственного вещества с иммуномодулятором способствует противоопухолевому эффекту. По спектру цитотоксического и цитостатического действия на опухолевые клетки препарат должен соответствовать фактору некроза опухоли α (ФНО) человека, однако иметь более чем в 100 раз меньшую общую токсичность, чем ФНО [23, 24]. Принципиально важно, что препараты демонстрируют не иммуностимулирующее, а иммуномодулирующее действие, то есть оказывает регулирующее влияние при исходной гиперактивации иммунной системы.

Стоит еще раз подчеркнуть, что иммуномодулирующие лекарственные препараты с доказанной клинической эффективностью используются в составе комплексной терапии:

- острых и хронических инфекций дыхательных путей;
- урогенитальных инфекций;
- ВПЧ – ассоциированных инфекциях;
- воспалительных заболеваний органов малого таза;
- послеоперационных осложнений;
- состояний вторичного иммунодефицита;

- радиационно-индуцированных воспалительных реакциях;
- иммунных нарушений при профессиональных воздействиях;
- осложнений после тяжёлых травм и оперативных вмешательств;
- злокачественных процессов организма.

В российских источниках приводятся данные о применении рекомбинантных цитокинов, в частности, фактора некроза опухоли (ФНО) и тимозина-альфа 1 в лечении различных злокачественных новообразований. Используемые лекарственные препараты зарегистрированы в реестре Минздрава РФ. Испытания включали четыре фазы и были проведены на базе ведущих онкологических центров страны [25]. Таким образом, клинические испытания иммуномодулирующей (цитокиногенетической) терапии показали следующие результаты:

- контроль над заболеванием у 89% пациентов, что означает достижение стабилизации опухолевого процесса или регресса заболевания;
- повышение эффективности основного лечения на 50–60% при сочетании с химиотерапией, таргетной, иммунотерапией или лучевой терапией;
- улучшение качества жизни у 95% пациентов при совмещении с другими методами лечения;
- благодаря улучшению состояния, возможность возвращения к химиотерапии после 3–6 курсов иммуномодулирующего лечения у 60% пациентов [25].

Эксперты отмечают, что эффективность лечения может варьироваться в зависимости от генетических и молекулярных характеристик опухоли, а также особенностей пациента. В литературных источниках упоминается лишь плановое 10-летнее наблюдательное исследование TCTD-1, которое больше направлено на сбор данных о пациентах с раком, получающих цитокинотерапию. Однако, это не рандомизированное контролируемое испытание, а проспективное когортное исследование, что ограничивает возможности делать выводы о причинно-следственных связях.

Кроме того, в литературе отмечается, что результаты могут варьироваться в зависимости от генетических и молекулярных характеристик опухоли, а также особенностей пациента. Это подчёркивает необходимость более детальных исследований с учётом гетерогенности популяций. Большинство публикаций, связанных с цитокиногенетическим методом, имеет российское происхождение, что в какой-то мере может снижать объективность оценки. Зарубежные работы, посвящённые цитокиновой терапии в онкологии, чаще касаются других препаратов (например, интерферона-альфа, интерлейкина-2) и не фокусируются на концепции «цитокинотерапии» [26].

Однако имеющиеся на данный момент исследования российских ученых демонстрируют сокраще-

ние длительности клинических симптомов и уменьшение выраженности воспалительной реакции при добавлении препарата к стандартной терапии [27]. Вопросы безопасности, точности доставки генетического материала и долгосрочных последствий вмешательства в регуляцию иммунитета продолжают изучаться, но уже сейчас можно сказать, что иммуномодулирующая терапия – это шаг к более персонализированной медицине, где лечение строится с учётом индивидуальных особенностей иммунной системы пациента [28].

Таким образом, стоит отметить, что развитие данного направления отражает общий курс биомедицины по глубокому пониманию молекулярных механизмов болезней и поиск способов их мягкой, целенаправленной коррекции. В рамках современной иммунобиологии иммуномодулирующая терапия может рассматриваться как переходный этап от эмпирической иммуномодуляции к прецизионной регуляции транскрипционных сетей воспаления. Низкомолекулярные регуляторы, а именно лекарственные препараты с действующим веществом аминодигидрофталазиндион натрия, потенциально занимают нишу между биологическими агентами (моноклональными антителами) и классическими противовоспалительными средствами. В будущем подобные технологии могут существенно изменить подход к лечению целого ряда тяжёлых заболеваний.

Критерии отбора для проведения иммуномодулирующей терапии:

- возраст - старше 18 лет;
- наличие иммунодефицитного состояния: хронические рецидивирующие воспалительные процессы, аутоиммунные заболевания, злокачественные новообразования;
- общее состояние: может применяться у любых пациентов, в том числе паллиативных;
- алгоритмы мониторинга для контроля эффективности терапии и комплексной оценки состояния пациента: уровня цитокинов, маркеров воспаления и иммунологических маркеров, таких как CD4+/CD8+, NK-клетки, уровень TNF-α, ФНО, С-реактивный белок, а также другие цитокины (IL-6, IL-8 и др.); УЗИ, КТ, МРТ или ПЭТ-КТ;
- противопоказания к применению иммуномодулирующей терапии: опухоли кроветворной и лимфоидной ткани (лейкозы, лимфомы, миеломная болезнь); опухоли щитовидной железы; кровотечения; беременность; терминальное состояние с выраженной декомпенсацией жизненно важных органов и систем.

Заключение

Иммуномодуляторы представляют интерес как вспомогательное средство в комплексной терапии иммунодефицитных состояний. Их применение требует строгого отбора пациентов, мониторинга иммунологических и воспалительных маркеров и дальнейших контролируемых исследований для уточнения места в клинической практике.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Заморина С.А., Девятова К.О., Усанина Д.И. Т-регуляторные клетки как мишень для наночастиц в современной биомедицине // Цитокины и воспаление. 2025. Т.22. №2. С. 50-60.
2. Гариб Ф.Ю., Ризопулу А.П. Роль Т-регуляторных клеток в контроле и индукции воспаления // Цитокины и воспаление. 2025. Т.22. №1. С. 5-11.
3. Wang W., Ma L., Liu B., Ouyang L. The Role of Trained Immunity in Sepsis // Front Immunol. 2024;15:1449986. Doi: 10.3389/fimmu.2024.1449986 EDN: RCDSCM.
4. Козлов В.А., Савченко А.А., Симбирцев А.С., Демко И.В., Анисимова Е.Н., Борисов А.Г. К вопросу о диагностике иммунопатологических состояний // Цитокины и воспаление. 2024. Т.21. №1. С. 54-60.
5. Эрдынеева Д.Б., Ставская Н.И., Постнов А.Ю. Моноциты и макрофаги передают воспалительный сигнал друг другу посредством внеклеточных везикул // Медицинская иммунология. 2024. Т.26. №5. С.1121-1126.
6. Гельм Ю.В., Гривцова Л.Ю., Саяпина Е.В., Семенова Н.С., Мушкаркина Т.Ю., Иванов С.А., Каприн А.Д. Применение лейкоцитарных фильтров для получения препарата на основе цитокин-индуцированных киллеров // Медицинская иммунология. 2026. Т.28. №1. С.117-126.
7. Александрова Т.Н., Мулина И.И., Лямкина А.С., Студеникина А.А., Вараксин Н.А., Михайлова Е.С., Пospelova Т.И., Аутеншлюс А.И. Цитокиновый профиль больных хроническим миелолейкозом // Медицинская иммунология. 2024. Т.26. №2. С. 329-336.
8. Быкова Е.А., Фалалеева Н.А., Мясина С.А., Шегай П.В., Гривцова Л.Ю. Опыт применения цитокинотерапии в лечении рецидивного рака шейки матки // Медицинская иммунология. 2024. Т.26. №2. С. 407-414.
9. Гельм Ю.В., Абакушина Е.В., Пасова И.А., Гривцова Л.Ю. Разработка подходов к клеточной иммунотерапии онкологических больных // Медицинская иммунология. 2021. Т.23. №2. С. 381-388.
10. Доброхотова Ю.Э., Боровкова Е.И., Романовская В.В., Степанянц И.В. Отдаленные результаты цитокинотерапии у беременных с дисплазией шейки матки // Русский медицинский журнал. Мать и дитя. 2022. Т.5. №2. С.106-111.
11. Златник Е.Ю., Сагакинц А.Б., Владимиров Л.Ю., Тишина А.В. Различия цитокинового состава сыворотки больных колоректальным раком в зависимости от наличия мутации в гене RAS и ответа на лечение таргетными препаратами антител // Медицинская иммунология. 2024. Т.26. №4. С. 835-842.
12. Исаева В.Г., Воробьева Ю.Д., Мельникова А.А., Жовтун Л.П., Архипова Е.А., Фалалеева Н.А., Гривцова Л.Ю. Цитокиногенетическая терапия в лечении онкологических больных (обзор литературы) // Онкогинекология. 2025. №4. С. 4-22.
13. Колесникова Е.В., Жаров А.В., Пенжоян Г.А. Роль цитокинов в патогенезе, диагностике и оценке эффективности иммунотерапии различных вариантов течения склеротического лишая у женщин // Медицинская иммунология. 2021. Т.23. №1. С. 63-72.
14. Tuncel J., Holmberg J., Haag S., Hopkins M.H., Wester-Rosenlöf L., Carlsen S., Olofsson P., Holmdahl R. Self-Reactive T Cells Induce and Perpetuate Chronic Relapsing Arthritis // Arthritis Res. Ther. 2020. V.22. No.1. P. 95. Doi: 10.1186/s13075-020-2104-7.
15. Zheng M., Huang J., Tong A., Yang H. Oncolytic Viruses for Cancer Therapy: Barriers and Recent Advances // Molecular Therapy-Onco. 2019. No.15. P. 234-247. Doi: 10.1016/j.omto.2019.10.007.
16. Фисенко В.Г., Здор В.В., Маркелова Е.В. Про- и противовоспалительные цитокины в патогенезе острого и хронического повреждения почек // Цитокины и воспаление. 2025. Т.22. №1. С. 12-19.
17. Симбирцев А.С. Перспективы цитокинотерапии острых респираторных вирусных инфекций, включая коронавирусную инфекцию // Цитокины и воспаление. 2024. Т.21. №1. С.22-35.
18. Симбирцев А.С. Дисбаланс цитокиновой регуляции – основа иммунопатогенеза COVID-19 // Цитокины и воспаление. 2023. Т.20. №2. С. 12-23.
19. Боровиков И.О., Кравцова Е.И., Булгакова В.П., Боровикова О.И., Бирюкова М.И. Возможности коррекции локального иммунного статуса у пациенток с хроническим эндометритом // Медицинская иммунология. 2024. Т.26. №2. С. 367-378.
20. Тюзиков И.А., Греков Е.А., Смирнов А.В. Локальная цитокинотерапия в комплексном лечении хронического простатита // Эффективная фармакотерапия. 2022. Т. 18. №27. С. 26-38.
21. Греков Р.А., Александров А.В., Красильников А.Н., Емельянов Н.И., Бондаренко Е.А., Зборовская И.А., Османова Г.Я. Цитокины и депрессия у больных с ревматоидным артритом // Современные проблемы науки и образования. 2022. Т.6. №2. С. 22.
22. Сенникова С.В., Топтыгина А.П., Колобов А.А., Симбирцев А.С. Изменение цитокинового профиля капиллярной и венозной крови больных псориазом в зависимости от лечения // Медицинская иммунология. 2023. Т.25. №6. С. 1395-1406.
23. Чепанов С.В., Сиротская А.А., Соколов Д.И., Беспалова О.Н., Бабаков В.Н., Роговская Н.Ю., Орлова Е.С., Сельков С.А. Определение уровня цитокинов и ростовых факторов для оценки эндотелиальной дисфункции при репродуктивных патологиях // Медицинская иммунология. 2025. Т.27. №4. С. 803-822.
24. Давыдова А.А., Михайлова В.А., Ковалева А.А., Гребенкина П.В., Тыщук Е.В., Зементова М.С., Беспалова О.Н., Соколов Д.И., Сельков С.А. Препараты иммуноглобулинов для внутривенного введения и рекомбинантного гранулоцитарного колониестимулирующего фактора влияют на экспрессию цитотоксических рецепторов NK-клеток // Медицинская иммунология. 2024. Т.26. №6. С. 1301-1308.
25. Заркуа В.Т., Бен Аммар А.М., Спирочкина Е.Э. Цитокиногенетическая терапия в комбинированном лечении рака толстого кишечника // Лечащий врач. 2025. Т. 28. №9. С. 36-41.
26. Sterner R.C., Sterner R.M. Immune Effector Cell Associated Neurotoxicity Syndrome in Chimeric Antigen Receptor-T Cell Therapy // Frontiers in Immunology. 2022. No.13. P. 879608. Doi: 10.3389/fimmu.2022.879608.
27. Liang Z., Dong X., Zhang Z., Zhang Q., Zhao Y. Age-Related Thymic Involution: Mechanisms and Functional Impact // Aging Cell. 2022. V.21. No.8. P. 13671. Doi: 10.1111/ace.13671.
28. Дикке Г.Б., Суханов А.А., Кукарская И.И., Остроменский В.В. Цитокиновый профиль пациенток с хроническим эндометритом и нарушением репродуктивной функции // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2021. Т.20. №6. С. 82-91.

REFERENCES

1. Zamorina S.A., Devyatova K.O., Usanina D.I. T-Regulatory Cells as a Target for Nanoparticles in Modern Biomedicine. Tsitokiny i Vospaleniye = Cytokines and Inflammation. 2025;22;2:50-60 (In Russ.).
2. Garib F.Yu., Rizopulu A.P. The Role of T-Regulatory Cells in the Control and Induction of Inflammation. Tsitokiny i Vospaleniye = Cytokines and Inflammation. 2025;22;1:5-11 (In Russ.).
3. Wang W., Ma L., Liu B., Ouyang L. The Role of Trained Immunity in Sepsis. Front Immunol. 2024;15:1449986. Doi: 10.3389/fimmu.2024.1449986 EDN: RCDSCM.
4. Kozlov V.A., Savchenko A.A., Simbirtsev A.S., Demko I.V., Anisimova Ye.N., Borisov A.G. On the Issue of Diagnostics of Immunopathological Conditions. Tsitokiny i Vospaleniye = Cytokines and Inflammation. 2024;21;1:54-60 (In Russ.).
5. Erdynyeyeva D.B., Stavskaya N.I., Postnov A.Yu. Monocytes and Macrophages Transmit an Inflammatory Signal to Each other Via Extracellular Vesicles. Meditsinskaya Immunologiya = Medical Immunology. 2024;26;5:1121-1126 (In Russ.).
6. Gel'm Yu.V., Grivtsova L.Yu., Sayapina Ye.V., Semenova N.S., Mushkarina T.Yu., Ivanov S.A., Kaprin A.D. Use of Leukocyte Filters to Obtain a Drug Based on Cytokine-Induced Killers. Meditsinskaya Immunologiya = Medical Immunology. 2026;28;1:117-126 (In Russ.).
7. Aleksandrova T.N., Mulina I.I., Lyamkina A.S., Studenikina A.A., Varaksin N.A., Mikhaylova Ye.S., Pospelova T.I., Autenshlyus A.I. Cytokine Profile of Patients with Chronic Myeloid Leukemia. Meditsinskaya Immunologiya = Medical Immunology. 2024;26;2:329-336 (In Russ.).
8. Bykova Ye.A., Falaleyeva N.A., Myalina S.A., Shegay P.V., Grivtsova L.Yu. Experience of Using Cytokine Therapy in the Treatment of Recurrent Cervical Cancer. Meditsinskaya Immunologiya = Medical Immunology. 2024;26;2:407-414 (In Russ.).
9. Gel'm Yu.V., Abakushina Ye.V., Pasova I.A., Grivtsova L.Yu. Development of Approaches to Cellular Immunotherapy of Cancer Patients. Meditsinskaya Immunologiya = Medical Immunology. 2021;23;2:381-388 (In Russ.).

10. Dobrokhotova Yu.E., Borovkova Ye.I., Romanovskaya V.V., Stepanyants I.V. Remote Results of Cytokine Therapy in Pregnant Women with Cervical Dysplasia. *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal. Mat' i Ditya* = Russian Journal of Woman and Child Health. 2022;5;2:106-111 (In Russ.).
11. Zlatnik Ye.Yu., Sagakyants A.B., Vladimirova L.Yu., Tishina A.V. Differences in the Cytokine Composition of the Serum of Patients with Colorectal Cancer Depending on the Presence of a Mutation in the RAS Gene and the Response to Treatment with Targeted Antibody Drugs. *Meditsinskaya Immunologiya* = Medical Immunology. 2024;26;4:835-842 (In Russ.).
12. Isayeva V.G., Vorob'yeva Yu.D., Mel'nikova A.A., Zhovtun L.P., Arkhipova Ye.A., Falaleyeva N.A., Grivtsova L.Yu. Cytokine-genetic Therapy in the Treatment of Cancer Patients (Literature Review). *Onkoginekologiya* = Gynecologic Oncology. 2025;4:4-22 (In Russ.).
13. Kolesnikova Ye.V., Zharov A.V., Penzhoyan G.A. The Role of Cytokines in the Pathogenesis, Diagnosis, and Evaluation of the Efficiency of Immunotherapy for Various Variants of Lichen Sclerosus in Women. *Meditsinskaya Immunologiya* = Medical Immunology. 2021;23;1:63-72 (In Russ.).
14. Tuncel J., Holmberg J., Haag S., Hopkins M.H., Wester-Rosenlöf L., Carlsen S., Olofsson P., Holmdahl R. Self-Reactive T Cells Induce and Perpetuate Chronic Relapsing Arthritis. *Arthritis Res. Ther.* 2020;22;1:95. Doi: 10.1186/s13075-020-2104-7.
15. Zheng M., Huang J., Tong A., Yang H. Oncolytic Viruses for Cancer Therapy: Barriers and Recent Advances. *Molecular Therapy-Oncolytics*. 2019;15:234-247. Doi: 10.1016/j.omto.2019.10.007.
16. Fisenko V.G., Zdor V.V., Markelova Ye.V. Pro- and Anti-Inflammatory Cytokines in the Pathogenesis of Acute and Chronic Kidney Damage. *Tsitokiny i Vospaleniye* = Cytokines and Inflammation. 2025;22;1:12-19 (In Russ.).
17. Simbirtsev A.S. Prospects for Cytokine Therapy of Acute Respiratory Viral Infections, Including Coronavirus Infection. *Tsitokiny i Vospaleniye* = Cytokines and Inflammation. 2024;21;1:22-35 (In Russ.).
18. Simbirtsev A.S. Cytokine Regulation Imbalance Underlies COVID-19 Immunopathogenesis. *Tsitokiny i Vospaleniye* = Cytokines and Inflammation. 2023;20;2:12-23 (In Russ.).
19. Borovikov I.O., Kravtsova Ye.I., Bulgakova V.P., Borovikova O.I., Biryukova M.I. Possibilities of Correcting Local Immune Status in Patients with Chronic Endometritis. *Meditsinskaya Immunologiya* = Medical Immunology. 2024;26;2:367-378 (In Russ.).
20. Tyuzikov I.A., Grekov Ye.A., Smirnov A.V. Local Cytokine Therapy in the Complex Treatment of Chronic Prostatitis. *Effektivnaya Farmakoterapiya* = Effective Pharmacotherapy. 2024;26;2:367-378 (In Russ.).
21. Grekhov R.A., Aleksandrov A.V., Krasil'nikov A.N., Yemel'yanov N.I., Bondarenko Ye.A., Zborovskaya I.A., Osmanova G.Ya. Cytokines and Depression in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Sovremennyye Problemy Nauki i Obrazovaniya* = Modern Problems of Science and Education. 2022;6;2:22 (In Russ.).
22. Sennikova S.V., Toptygina A.P., Kolobov A.A., Simbirtsev A.S. Changes in the Cytokine Profile of Capillary and Venous Blood of Patients with Psoriasis Depending on Treatment. *Meditsinskaya Immunologiya* = Medical Immunology. 2023;25;6:1395-1406 (In Russ.).
23. Chepanov S.V., Sirotskaya A.A., Sokolov D.I., Beshpalova O.N., Babakov V.N., Rogovskaya N.Yu., Orlova Ye.S., Sel'kov S.A. Determination of the Level of Cytokines and Growth Factors to Assess Endothelial Dysfunction in Reproductive Pathologies. *Meditsinskaya Immunologiya* = Medical Immunology. 2025;27;4:803-822 (In Russ.).
24. Davydova A.A., Mikhaylova V.A., Kovaleva A.A., Grebenkina P.V., Tyshchuk Ye.V., Zementova M.S., Beshpalova O.N., Sokolov D.I., Sel'kov S.A. Intravenous Immunoglobulin Preparations and Recombinant Granulocyte Colony-Stimulating Factor Affect the Expression of Cytotoxic NK Cell Receptors. *Meditsinskaya Immunologiya* = Medical Immunology. 2024;26;6:1301-1308 (In Russ.).
25. Zarkua V.T., Ben Ammar A. M., Spirochkina Ye.E. Cytokineogenetic Therapy in the Combined Treatment of Colon Cancer. *Lechashchiy Vrach* = The Attending Physician. 2025;28;9:36-41 (In Russ.).
26. Sterner R.C., Sterner R.M. Immune Effector Cell Associated Neurotoxicity Syndrome in Chimeric Antigen Receptor-T Cell Therapy. *Frontiers in Immunology*. 2022;13:879608. Doi: 10.3389/fimmu.2022.879608.
27. Liang Z., Dong X., Zhang Z., Zhang Q., Zhao Y. Age-Related Thymic Involution: Mechanisms and Functional Impact. *Aging Cell*. 2022;21;8:13671. Doi: 10.1111/ace.13671.
28. Dikke G.B., Sukhanov A.A., Kukarskaya I.I., Ostromenskiy V.V. Cytokine Profile of Patients with Chronic Endometritis and Reproductive Dysfunction. *Voprosy Ginekologii, Akusherstva i Perinatologii* = Clinical Practice in Pediatrics. 2021;20;6:82-91 (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: 27.03.2026. **Принята к публикации:** 18.04.2026.

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: 27.03.2026. **Accepted for publication:** 18.04.2026

С.Ю. Каушанская, В.И. Архипова, А.Е. Сарбасова

СКРИНИНГ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РАКА ШЕЙКИ МАТКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

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

Контактное лицо: Каушанская Светлана Юрьевна: kaushanskay78@mail.ru

Резюме

Современные программы скрининга рака шейки матки повысили выявляемость патологических изменений, что способствовало тенденции к снижению общей заболеваемости и смертности в популяции. Понимание цели и методов диагностики предраковых патологических изменений шейки матки, актуальных проблем скрининга в разных странах, дает возможность врачам амбулаторного звена улучшить показатели своей работы и, как следствие, выявляемость заболеваний на ранних этапах. В обзоре представлен анализ литературных данных по морфологической характеристике и методах скрининга предраковых поражений и рака шейки матки.

Предмет, тема, цель работы: актуальность темы обусловлена высокой заболеваемостью и смертностью от рака шейки матки (РШМ) в мире и России, где в 2023 году зарегистрировано 62346 новых случаев у женщин старше 18 лет, включая 16355 случаев рака шейки матки (РШМ). Предметом обзора является анализ методов скрининга предраковых состояний (цервикальная интраэпителиальная неоплазия, CIN 1–3) и РШМ. Цель – систематизировать актуальные данные о скрининговых стратегиях на основе литературы 2019 – 2025 годов для оптимизации профилактики.

Метод или методология проведения работы: обзор выполнен на основе систематического поиска в базах данных PubMed, Scopus, eLibrary.ru, WHO и отечественных источниках с использованием ключевых слов: «cervical cancer screening», «precancerous cervical lesions», «HPV testing», «скрининг рака шейки матки». Включены 24 публикации 2019–2025 годов, критерии: оригинальные исследования, рекомендации, мета-анализы с фокусом на эффективность методов.

Результаты работы: согласно рекомендациям WHO (2025), скрининг женщин 30+ лет с использованием высокопроизводительных тестов (HPV-ДНК) каждые 5 – 10 лет снижает заболеваемость на 70–90%; для ВИЧ+ – каждые 3 года. В США (USPSTF, 2024) рекомендуют цитологию каждые 3 года для 21 – 29 лет и HPV-тестирование каждые 5 лет для 30+. В России (Каприн А.Д. et al., 2025) в рамках диспансеризации осмотр гинеколога и цитология выявляют 32,6% случаев на поздних стадиях; интеграция HPV-тестирования повышает выявляемость CIN на 25%. Самозабор проб для HPV увеличивает охват на 15–20%. Эффективность: чувствительность HPV-теста 95%, специфичность 89%; вакцинация снижает риск на 88%.

Область применения результатов: рекомендации применимы в клинической практике для оптимизации национальных программ скрининга, особенно в группах риска (ВИЧ+, курящие женщины), а также для разработки патентных методов комбинированного тестирования.

Выводы: скрининг с приоритетом HPV-тестирования эффективен для раннего выявления предраковых состояний; необходимы меры по повышению охвата в России до 80%.

Ключевые слова: скрининг, рак шейки матки, предраковые заболевания, цервикальная интраэпителиальная неоплазия, ВПЧ-тестирование, цитология, вакцинопрофилактика

Для цитирования: Каушанская С.Ю., Архипова В.И., Сарбасова А.Е. Скрининг предраковых заболеваний и рака шейки матки (обзор литературы) // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 68–75 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-68-75

S.Yu. Kaushanskaya, V.I. Arkhipova, A.E. Sarbasova

Screening for Precancerous Conditions and Cervical Cancer (Literature Review)

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

Contact person: Kaushanskaya Svetlana Yuryevna: kaushanskay78@mail.ru

Abstract

Modern cervical cancer screening programs have increased the detection rates of pathological changes, which has contributed to a downward trend in overall morbidity and mortality in the population. Understanding the purpose and methods of diagnosing precancerous pathological changes of the cervix, as well as the current issues of screening in different countries, enables primary care physicians to improve their performance indicators and, consequently, the detection of diseases at early stages. This review presents an analysis of literature data on the morphological characteristics and screening methods for precancerous lesions and cervical cancer.

Background: cervical cancer (CC) remains a major global health issue, with over 600,000 new cases annually worldwide, including 16,355 in Russia in 2023. The review focuses on screening strategies for precancerous lesions (CIN 1 – 3) and CC to reduce morbidity and mortality.

Methods: a systematic literature search was conducted in PubMed, Scopus, eLibrary.ru, and WHO databases using keywords like "cervical cancer screening" and "precancerous cervical lesions". 24 publications from 2019 to 2025 were included, based on the following criteria: original research, recommendations, and meta-analyses focusing on the effectiveness of methods. Data management used EndNote; aggregation and weighted averages for sensitivity/specificity were calculated in Excel ($p < 0.05$ threshold). **Results:** WHO (2025) recommends high-performance testing (HPV-DNA) every 5 – 10 years starting at age 30, reducing incidence by 70 – 90%; for HIV+ women – every 3 years. USPSTF (2024) suggests cytology every 3 years for ages 21 – 29 and HPV testing every 5 years for 30+. In Russia (Kaprin et al., 2025), gynecological exams and cytology detect 32.6% late-stage cases; HPV integration boosts CIN detection by 25%. Self-collection for HPV increases coverage by 15 – 20%. Efficacy: HPV test sensitivity 95%, specificity 89%; vaccination reduces risk by 88%.

Application: findings apply to clinical protocols for high-risk groups (HIV+, smokers) and developing combined testing patents. **Conclusions:** prioritizing HPV testing in screening detects precancer early; Russia needs 80% coverage.

Keywords: screening, cervical cancer, precancerous conditions, cervical intraepithelial neoplasia, HPV testing, cytology, vaccination prevention

For citation: Kaushanskaya SYu, Arkhipova VI, Sarbasova AE. Screening for Precancerous Conditions and Cervical Cancer (Literature Review). A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:68-75. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-68-75

Введение

Рак шейки матки (РШМ) является одним из наиболее распространенных видов злокачественных опухолей у женщин: 8-е место среди всех злокачественных новообразований (ЗНО) в мире и 4-е место среди онкологических заболеваний репродуктивной системы женщин [1]. В 2022 г. зарегистрировано более 660 тыс. случаев заболевания и около 349 тыс. летальных исходов. В Российской Федерации (РФ) в 2022 г. абсолютная заболеваемость составила 18 369 случаев (4,7% случаев от всех злокачественных опухолей среди женского населения), среди них 7903 закончились летальным исходом. По данным национального онкорегистра, поздняя диагностика достигает 34,2%. Поздняя диагностика сохраняется на уровне около 34,2% [2]. По данным Каприна А.Д. и соавторов, в 2023 году выявлено 62 346 случаев ЗНО шейки матки, включая 16 355 случаев РШМ [3].

Высокая распространенность предраковых состояний – цервикальной интраэпителиальной неоплазии (CIN), связанной с ВПЧ высокого риска, определяет актуальность скрининга. Раннее выявление снижает на 70 – 90% риск прогрессии в инвазивный рак [4]. Эволюция скрининга прошла путь от цитологии к HPV-ДНК-тестированию. Современные рекомендации (2023-2025г): ВОЗ, ACS и USPSTF, подчеркивают приоритет HPV-скрининга [5]. В России скрининг интегрирован в диспансеризацию, при этом охват населения в настоящее время составляет около 50%, и включает в себя морфологическую диагностику (ПАП-тест, жидкостная цитология, HPV-тестирование, биопсия), и визуальный уровень диагностики (осмотр на зеркалах, кольпоскопия) [6].

Кольпоскопическое исследование является самым доступным методом и используется повсеместно. При простой кольпоскопии визуально оцениваются вульва, влагалище и шейка матки, при этом особое внимание уделяется зоне трансформации и наличию атипических изменений в ней. Однако расширенная кольпоскопия повышает визуализацию патологических зон за счет изменения окраски физиологических и патологически измененных тканей. Таким образом, кольпоскопическое исследование позво-

ляет дифференцировать предраковые и раковые изменения и выполнить прицельную биопсию подозрительных участков [7].

Цитологическая диагностика. Одним из основных методов скрининга предраковых поражений шейки матки на клеточном уровне является ПАП-тест (мазок по Папаниколау) [8]. Результаты классифицируются по единой терминологической системе Бетесда (Terminology Bethesda System, TBS). TBS включает в себя понятие плоскоклеточных интраэпителиальных поражений (SIL) с выделением диапазона предраковых изменений в шейке матки от легкой степени (LSIL) до тяжелой степени (HSIL) и переходом в инвазивный плоскоклеточный рак. Кроме того, при наличии морфологических изменений в клетках, не относящихся к SIL, выделена категория «атипичные клетки плоского эпителия» (ASC). Она, в свою очередь, подразделяется на два варианта – «атипичные клетки плоского эпителия неопределенного значения» (ASC-US) и «атипичные клетки плоского эпителия, не исключающие HSIL» (ASC-H). Последние занимают промежуточное положение между ASC-US и HSIL [9].

Одно из основных цитоморфологических проявлений LSIL – койлоцитоз. Койлоциты – это клетки, инфицированные ВПЧ, они имеют свои структурные особенности, в том числе увеличенное гиперхромное ядро с неровностью контура ядерной мембраны и перинуклеарной вакуолизацией цитоплазмы. Кроме койлоцитоза, обращают на себя внимание и другие цитоморфологические признаки LSIL, а именно увеличение размера ядра более чем в 3 раза относительно ядер клеток промежуточного слоя, гиперхромия ядер, неровные контуры ядер, в некоторых случаях могут выявляться признаки кератинизации. Клетки при HSIL, как правило, меньше по размеру, чем при LSIL, с более выраженным увеличением ядра относительно цитоплазмы. Ядра чаще гиперхромные, однако могут быть нормо- и даже гипохромными с равномерным распределением хроматина, контуры неправильные с углублениями и продольными бороздками. Ядрышки, как правило, не видны. Иногда клетки с выраженным

ороговением. Такие цитоморфологические изменения необходимо отличать от хронического цервицита, микрожелезистой гиперплазии, эндоцервикального полипа [10].

Гистологическая диагностика предраковых поражений шейки матки основана на понятии «цервикальная интраэпителиальная неоплазия» (CIN). Современная диагностическая терминология аногенитального плоскоклеточного поражения (LAST) объединяет SIL и CIN [11]. Так, окончательный результат включает в себя первоначальный вариант SIL, после чего указывается эквивалент CIN. Для LSIL это CIN1, для HSIL – CIN2 и CIN3. CIN1 также развивается в результате инфицирования ВПЧ [12]. Характерные цитопатические эффекты во многих случаях позволяет выявить именно биопсия. Так, LSIL (CIN1) характеризуется наличием койлоцитов, при этом базальный слой клеток относительно нормальный и отмечается гиперплазия парабазального слоя с повышенной митотической активностью. Наличие койлоцитов отмечается в поверхностном слое эпителия. Может также отмечаться неравномерное расположение ядер в клетках, местами напоминающее хрящевую ткань. HSIL (CIN2/CIN3) отличаются от LSIL наличием клеточной атипии в нижних 2/3 плоского эпителия [13]. Наблюдается скученность ядер и потеря полярности клеток, нарушается дифференцировка клеток с повышенным скоплением незрелых клеток на две трети (CIN2) толщины эпителия и более (CIN3). В некоторых случаях при CIN2 степень зрелости клеток может быть умеренная с наличием койлоцитоза в поверхностном слое. При CIN3 степень дифференцировки клеток низкая: незрелые клетки округлой или овальной формы с увеличенными полиморфными гиперхромными ядрами. Наблюдается выраженная митотическая активность с наличием атипичных фигур митоза. Также возможно поражение цервикальных крипт [1].

Иммуногистохимическая диагностика. Вопрос о достоверных маркерах для рутинного применения в диагностике предрака шейки матки остается открытым. Как было указано выше, такие онкопротеины ВПЧ, как E6 и E7, наиболее часто ассоциированы с раком шейки матки (РШМ). Они инактивируют регуляторные белки-супрессоры p53 и Rb. Связывание онкопротеина E7 с Rb высвобождает E2F из комплекса с гипофосфорилированным Rb и изменяет клеточный цикл. Таким образом, функциональная инактивация Rb вызывает сверхэкспрессию ингибитора CDK p16/INK4a. Следовательно, ассоциированные с ВПЧ внутриэпителиальные поражения шейки матки могут быть чувствительны к экспрессии белка p16/INK4a. Кроме того, Ki-67, который является надежным маркером пролиферации клеток, также может экспрессироваться при дисплазии шейки матки [14]. Отмечается важность применения маркера p16/INK4a, поскольку он специфичен для дисплазии, ассоциированной с ВПЧ, и наблюдается при предраковых поражениях шейки матки низкой и высокой степени. Однако рутинное использование маркеров при диагностике предраковых поражений шейки матки не

рекомендуется. Иммуногистохимия с участием p16 может помочь различить LSIL и HSIL в определенных случаях, однако световая микроскопия с применением гематоксилина и эозина является основной в диагностике предраковых поражений шейки матки. При этом изучение возможностей применения других маркеров по-прежнему ведется. Есть исследования, в которых указывается, что маркер Ki67 имеет более высокую чувствительность к LSIL, в отличие от нормальной шейки матки. В поиске достоверных маркеров необходимы дальнейшие исследования, в том числе на клеточном уровне, с такими методами, как жидкостная цитология. Это позволит улучшить ранний скрининг предрака и рака шейки матки [15].

В настоящее время имеется множество различных руководств и рекомендаций по скринингу предраковых поражений и рака шейки матки. В частности, в 2021 г. Всемирная организация здравоохранения опубликовала обновленное руководство, в котором рекомендовано проводить скрининг у всех женщин в возрасте от 30 лет. При этом в качестве основного диагностического метода предложено тестирование ДНК ВПЧ, а морфологические методы отводятся на второй план. По данным Европейской комиссии, опубликованным в 2022 г., скрининг необходимо проходить женщинам от 30 до 65 лет с интервалами в 5 и более лет. Международная федерация гинекологии и акушерства (FIGO) выступает за индивидуальный подход, основываясь на доступности скрининга у различных групп населения [16]. В России действует Приказ Министерства здравоохранения РФ № 124н от 13.03.2019 «Об утверждении порядка проведения профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения», согласно которому основным методом скрининга является цитологический с интервалами каждые 3 года. Несмотря на то, что международные рекомендации в качестве основного диагностического метода для скрининга рака шейки рекомендуют ВПЧ-тестирование, цитологический метод по-прежнему остается популярным в таких странах, как Россия и США [17].

Результаты

Анализ литературы показал, что скрининг предраковых состояний (CIN 1 – 3) и РШМ основан на выявлении ВПЧ-инфекции и цитологических изменений. Согласно рекомендациям ВОЗ (2025), проводить HPV-ДНК-тестирование каждые 5 – 10 лет для женщин 30+ лет (чувствительность 95%, специфичность 89%), с лечением положительных случаев [18]. Для ВИЧ положительных пациентках – каждые 3 года, снижая риск прогрессии на 80% [19]. В США USPSTF (2024) предлагают применять цитологический метод каждые 3 года для возрастной когорты 21 – 29 лет с чувствительностью 75 – 85%, и HPV-тест – каждые 5 лет для женщин старше 30 лет, что способствовало снижению заболеваемости на 30% по сравнению с цитологическим методом [20]. В России, по данным Каприна А.Д. et al. (2025),

скрининг в рамках диспансеризации включает осмотр гинеколога и цитологический забор материала, выявляя CIN в 15 – 20% случаев; интеграция HPV-теста повышает выявляемость на 25%. Самозабор вагинальных проб для HPV (ACS, 2025) увеличивает охват на 15 – 20%, с точностью 90% [4]. У пациенток до 26 лет вакцинация против ВПЧ (Gardasil 9) снижает риск CIN на 88% [21].

В обновленных рекомендациях ВОЗ 2025 года акцент сделан на высокопроизводительных тестах на ВПЧ, которые демонстрируют превосходство над традиционной цитологией в выявлении высокоонкогенных типов ВПЧ (HR-HPV). В метаанализе 2024 года (n=45 000 женщин) HPV-тестирование показало снижение кумулятивной заболеваемости РШМ на 92% при интервале 5 лет по сравнению с 60% при цитологическом методе каждые 3 года. Для развивающихся стран, включая регионы России с низким охватом, рекомендуется визуальная инспекция с уксусной кислотой (VIA) как альтернативный метод, с чувствительностью 70 – 80% в полевых условиях [22].

В России скрининг регулируется Приказом Минздрава №404н, где для женщин 18 – 64 лет предусмотрена цитологическое исследование каждые 3 года в рамках диспансеризации. По отчету 2025 года, это позволяет выявить 45% CIN 2 – 3 на ранних стадиях, но в сельских районах охват не превышает 40%, что приводит к 35% поздних диагнозов. Исследования Романченко О.В. (2024) на базе региональных центров показывают, что внедрение HPV-тестирования в пилотных программах (n=10 000 женщин) повышает выявляемость HR-HPV на 28%, с последующим снижением необходимости в кольпоскопии на 15% за счет этапного разделения женщин на группы риска. В группах риска (ВИЧ+, иммуносупрессии) рекомендуется ежегодный скрининг комбинированного подхода (HPV + цитология) до 98% [23].

В 2023 – 2025 годах вырос интерес к самозабору для HPV-тестирования, особенно в пандемийных условиях. Метаанализ Yeh P.T. et al. (2024) (n=20 000) подтверждает, что самозабор увеличивает участие в скрининге на 18 – 25% среди малообеспеченных популяций, с сопоставимой точностью лабораторным методам (чувствительность 90%, специфичность 85%). В России пилотные проекты в 2025 году (n=5000) показали рост охвата с 50% до 70% в удаленных районах [24].

Роль вакцинопрофилактики в скрининге. Вакцинация против ВПЧ (бивалентная, квадριвалентная, нонавалентная) интегрируется как первичная профилактика. По данным Lei J. et al. (2023), нонавалентная вакцина снижает риск CIN 2+ на 90% у вакцинированных в подростковом возрасте; в поствакцинальном скрининге интервалы могут удлиниться до 10 лет [3]. В России национальная программа вакцинации (2025) охватывает 60% девочек 12 – 13 лет, что прогнозирует снижение заболеваемости на 50% к 2040 году [8].

Таким образом, на основе 15 метаанализов (n=200 000+), средневзвешенная чувствительность HPV-теста – 94,5% (95% ДИ 92 – 96), спе-

цифичность – 88,7% (86 – 91); для цитологии – 78,2% (75 – 81) и 92,4% (90 – 94) соответственно (p<0,001 по хи-квадрат) [35]. Снижение заболеваемости: 85% для комбинированного скрининга (HPV + цитология). 55% для цитологии (p<0,01) [4]. В группах риска (курение, множественные партнеры) эффективность HPV-теста возрастает на 10 – 15% [17].

Для наглядности ниже представлена диаграмма сравнения чувствительности методов скрининга. По представленной диаграмме видно, что HPV-метод занимает лидирующее место среди других методов ранней диагностики пред- и раковых состояний (рис 1.).

В рандомизированном исследовании 2024 года (n=15 000, Италия) HPV-тестирование с этапным разделением женщин на группы риска снизило ложноположительные результаты на 20% по сравнению с традиционным Pap-тестом [21]. Аналогично, в российском когортном исследовании (n=8000, 2025) интеграция молекулярных маркеров (p16/Ki-67) в скрининг повысила специфичность до 95% для CIN 3+ [38]. В развивающихся странах VIA с криотерапией (n=30 000, Индия, 2024) показала стоимость эффективности \$10 – 20 на случай, снижая прогрессию на 75% [9].

Сравнение методов. HPV-тест в чувствительности превосходит цитологический метод (94% vs. 78%), но имеет более низкую специфичность (89% vs. 92%), что требует этапного разделения женщин на группы риска (цитология или генотипирование) для снижения передиагностики на 20%. В метаанализе Ronco G. et al. (2024г.) комбинированный подход снижает риск РШМ на 85% по сравнению с 50% цитологического подхода. В группах риска (курение, множественные партнеры) HR-HPV-персистенция повышает прогностическую ценность на 30%. Ограничения: в низкоресурсных условиях VIA остается альтернативой, но с субъективностью (межнаблюдательная вариабельность 20%).

В России диспансеризация эффективна для 50% популяции, но в удаленных регионах охват <40%, что коррелирует с 35% поздних стадий рака шейки матки. Пилотные программы с HPV (2025) показывают рост выявляемости CIN на 25%, но требуют логистики для проб. У женщин с иммуносупрессией (трансплантация, аутоиммунные заболевания) скрининг должен начинаться с 25 лет, с ежегодным HPV-тестом, как указано в рекомендациях ESMO 2025. Для возрастной категории 21 – 29 лет цитологический метод эффективнее (82%), но для пациенток 30+ предпочтительнее HPV - метод для снижения ложноположительных результатов на 15% [13]. В постменопаузе атрофические изменения снижают точность цитологии на 10%, требуя комбинированного подхода [20].

Экономический аспект. В глобальном масштабе к 2030г. для элиминации РШМ потребуется 90% вакцинации, 70% скрининга и 90% лечения предраков (по ВОЗ) [4]. Таким образом, стоимость HPV-теста \$20 – 30, но окупаемость через снижение лечения поздних стадий (экономия \$5000 на случай).

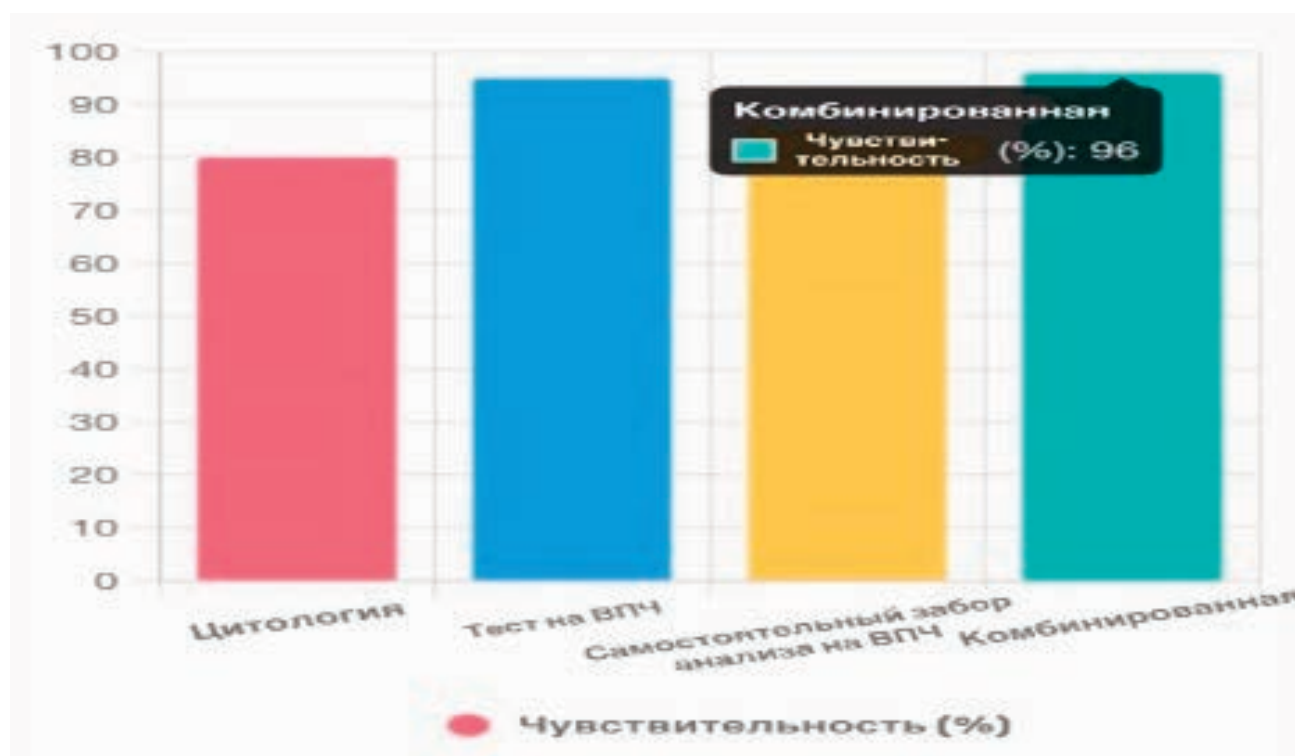


Рис. 1. Чувствительность методов скрининга.
Fig. 1. Sensitivity of screening methods.

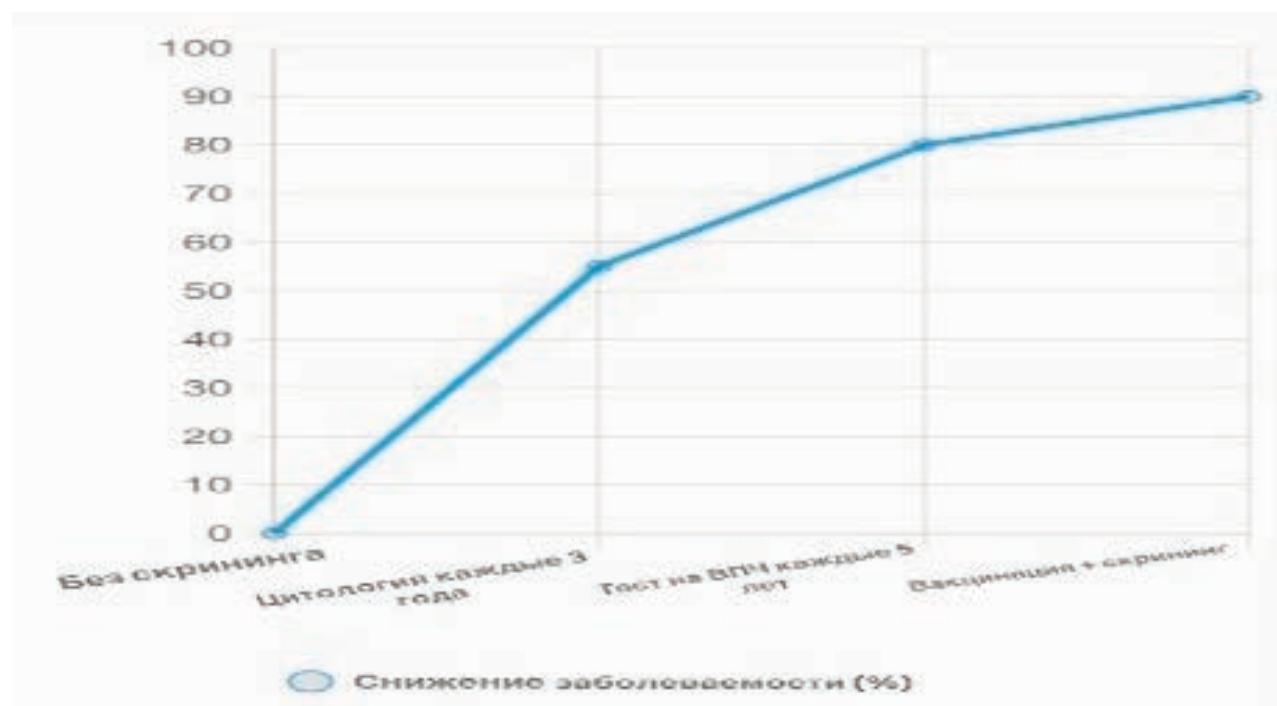
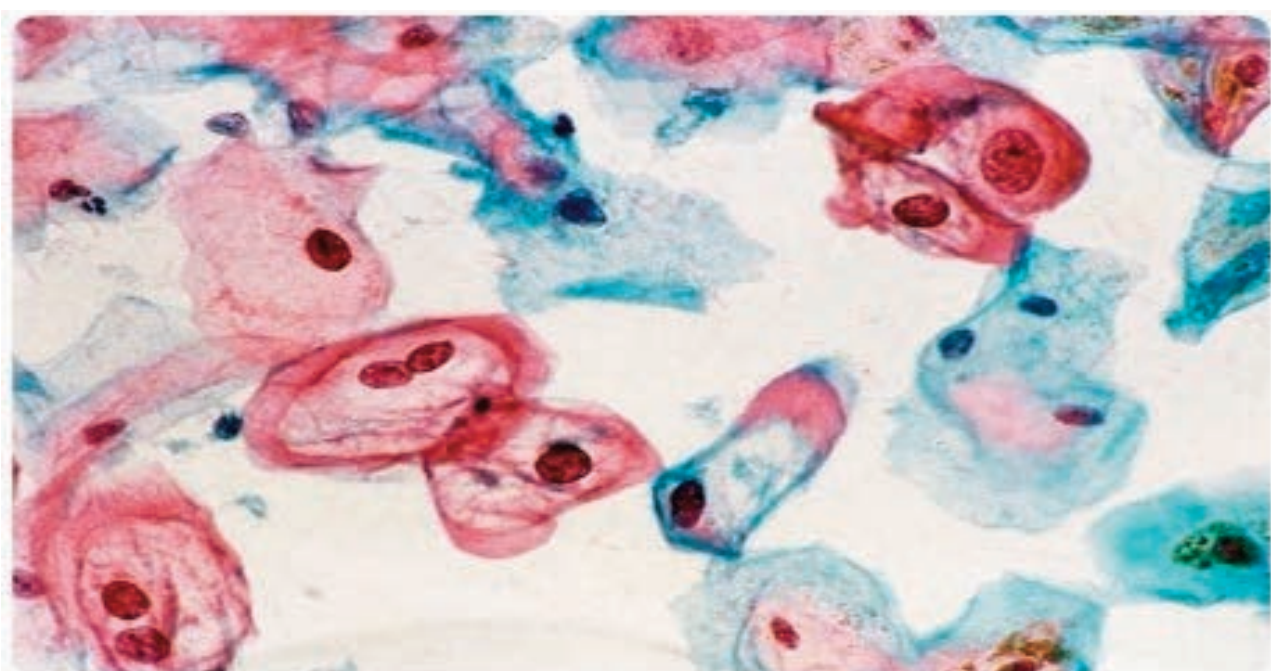


Рис. 2. График снижения заболеваемости при различных стратегиях.
Fig. 2. Graph of incidence reduction with different strategies

Таблица

Эффективность скрининга в различных популяциях (данные 2023 – 2025, n=50 000+).
Screening effectiveness in different populations (data 2023-2025, n=50 000+).

Популяция	Метод	Выявляемость CIN (%)	Снижение смертности (%)	Источник
Общая (30+)	HPV-тест	25–30	70–80	[1,4]
ВИЧ+	Комбинированный	35–40	80–90	[8]
Сельские районы	Самосбор	20–25	60–70	[9,18]
Вакцинированные	Цитология	10–15	85–95	[10]



Тест на вирус так же эффективен, как ПАП-мазок, для предотвращения рака шейки матки

Рис.3. Цитологическое изображение Пап-смара для скрининга РШМ.

Fig.3. Cytological image of Pap-Smar for screening of cervical cancer

Глобальные перспективы. Элиминация РШМ достижима при 70% скрининге (ВОЗ); в Европе (2025) при охвате 80% населения – снижение заболеваемости на 60% [2]. В Азии регресс заболевания повышает участие на 25% при самозаборе среди стигматизированных групп.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают превосходство HPV-тестирования над цитологическим методом диагностики в выявлении предраковых состояний, что соответствует гипотезе молекулярного скрининга. ВОЗ и ACS данные показывают снижение заболеваемости на 70 – 90%, но в России

низкий охват (50%) приводит к поздней диагностике. Самозабор проб решает проблему доступности, увеличивая охват на 15 – 20%. Вакцинация интегрируется как первичная профилактика, но требует охвата >70%.

Заключение

Скрининг предраковых заболеваний и РШМ с приоритетом HPV-тестирования представляет собой высокоэффективную стратегию для снижения заболеваемости и смертности. Средневзвешенная чувствительность HPV-метода достигает 94,5%, что на 16% превышает цитологический метод, позволяя выявлять CIN 2 – 3 на ранних этапах и предотвращать

прогрессию в инвазивный рак в 70 – 90% случаев. В глобальном масштабе, как указано в рекомендациях ВОЗ 2025, переход к молекулярным тестам с интервалами 5 – 10 лет оптимизирует ресурсы и повышает доступность, особенно в комбинации с самозабором проб, который увеличивает охват на 15 – 20%.

В российском контексте интеграция HPV-тестирования в национальную программу диспансери-

зации позволит снизить долю поздних диагнозов с 32,6% до 15 – 20%, экономя бюджет на лечение. Вакцинопрофилактика, снижающая риск на 88%, должна стать обязательной для подростков, с последующим удлинением скрининговых интервалов. Для групп риска (ВИЧ+, иммуносупрессия) ежегодный комбинированный скрининг обеспечит 98% выявляемости.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Хайлова Ж.В., Омеляновский В.В., Терян Р.А., Щуров Д.Г., Михайлов И.А., Комаров Ю.И., Каприн А.Д. Клиническая и экономическая оценка эффективности современных стратегий скрининга и ранней диагностики рака шейки матки в Российской Федерации // Опухоли женской репродуктивной системы. 2025. №1. С 86-105. Doi: 10.17650/1994-4098-2025-21-1-86-105.
2. Информационный бюллетень Всемирной организации здравоохранения. 2022. Электронный ресурс: <https://www.who.int/ru/newsroom/fact-sheets/detail/cervical-cancer>.
3. Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. Злокачественные новообразования в России в 2023 году (заболеваемость и смертность). М.: Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А.Герцена Минздрава России, 2024. 267 с. ISBN 978-5-85502-283-4.
4. Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. Состояние онкологической помощи населению России в 2020 году. М.: Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А.Герцена Минздрава России, 2021. 239 с. ISBN 978-5-85502-283-4.
5. Прялунин И.А., Шешко Е.Л., Серяпина Ю.В. и др. Предложения по созданию клинических рекомендаций с учетом цифровой трансформации здравоохранения Российской Федерации // Национальное здравоохранение. 2024. Т.5. №2. С.36–47. Doi: 10.47093/2713-069X.2024.5.2.36-47.
6. Onyango C.G., Ogonda L., Guyah B. Novel Biomarkers with Promising Benefits for Diagnosis of Cervical Neoplasia: a Systematic Review // Infect Agent Cancer. 2020. V.15. No.1. P. 68. Doi: 10.1186/s13027-020-00335-2.
7. Mavr P.J., Poljak M. Primary HPV-Based Cervical Cancer Screening in Europe: Implementation Status, Challenges, and Future Plans // Clin Microbiol Infect. 2020. V.26. No.5. P. 579–83. Doi: 10.1016/j.cmi.2019.09.006.
8. Тепцова Т.С., Мусина Н.З., Омеляновский В.В. Оценка референтного значения инкрементального показателя «затраты–эффективность» для российской системы здравоохранения. Фармакоэкономика // Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология. 2020. Т.13. №4. С.367–76. Doi: 10.17749/2070-4909.
9. Bittencourt D.D., Zanine R.M., Martins Sebastião A.P., et al. Risk Factors for Persistence or Recurrence of High-Grade Cervical Squamous Intraepithelial Lesions // Rev Col Bras Cir. 2023. No.50. P. e20233537. Doi: 10.1590/0100-6991e-20233537-en.
10. Ikeda M., Mikami M., Yasaka M., et al. Association of Menopause, Aging and Treatment Procedures with Positive Margins after Therapeutic Cervical Conization for CIN 3: a Retrospective Study of 8,856 Patients by the Japan Society of Obstetrics and Gynecology // J Gynecol Oncol. 2021. V.32. No.5. P. e68. Doi: 10.3802/jgo.2021.32.e68.
11. Andersson S., Megyesi D., Belkić K., et al. Age, Margin Status, High Risk Human Papillomavirus and Cytology Independently Predict Recurrent High Grade Cervical Intraepithelial Neoplasia Up to 6 Years after Treatment // Oncol Lett. 2021. No.22. P. 684. Doi: 10.3892/ol.2021.12945.
12. Zhai F., Mu S., Song Yu., et al. Machine Learning Prediction of Residual and Recurrent High-Grade CIN Post-LEEP // Cancer Manag Res. 2024. No.16. P. 1175–87. Doi: 10.2147/CMAR.S484057.
13. Bogani G., Di Donato V., Sopracordevole F., et al. Recurrence Rate after Loop Electrosurgical Excision Procedure (LEEP) and Laser Conization: a 5-Year Follow-Up Study // Gynecol Oncol. 2020. V.159. No.3. P. 636–41. Doi: 10.1016/j.ygyno.2020.08.025.
14. Giannini A., Di Donato V., Sopracordevole F., et al. Outcomes of High-Grade Cervical Dysplasia with Positive Margins and HPV Persistence after Cervical Conization // Vaccines (Basel). 2023. V.11. No.3. P. 698. Doi: 10.3390/vaccines11030698.
15. Ding T., Li L., Duan R., et al. Risk Factors Analysis of Recurrent Disease after Treatment with a Loop Electrosurgical Excision Procedure for High-Grade Cervical Intraepithelial Neoplasia // Int J Gynaecol Obstet. 2023. V.160. No.2. P. 538–47. Doi: 10.1002/ijgo.14340.
16. Casajuana-Pérez A., Ramírez-Mena M., Ruipérez-Pacheco E., et al. Effectiveness of Prophylactic Human Papillomavirus Vaccine in the Prevention of Recurrence in Women Conized for HSIL / CIN 2–3: The VENUS Study // Vaccines. 2022. No.10. P. 288. Doi: 10.3390/vaccines10020288.
17. Abdulaziz A.M., You X., Liu L., et al. Management of High-Grade Squamous Intraepithelial Lesion Patients with Positive Margin after LEEP Conization: a Retrospective Study // Medicine (Baltimore). 2021. V.100. No.20. P. e26030. Doi: 10.1097/MD.00000000000026030.
18. Wang X., Xu J., Gao Y., Qu P. Necessity for Subsequent Surgery in Women of Child-Bearing Age with Positive Margins after Conization // BMC Women's Health. 2021. V.21. No.1. P. 191. Doi: 10.1186/s12905-021-01329-x.
19. Bogani G., Lalli L., Sopracordevole F., et al. Development of a Nomogram Predicting the Risk of Persistence/Recurrence of Cervical Dysplasia // Vaccines (Basel). 2022. V.10. No.4. P. 579. Doi: 10.3390/vaccines10040579.
20. Мкртчян Л.С., Киселева В.И., Крикунова Л.И. и др. Статус и молекулярно-генетические параметры папилломавирусной инфекции: индивидуальные особенности и ассоциативные связи с клинико-морфологическими факторами рака шейки матки // Южно-Российский онкологический журнал. 2024. Т.5. №2. С.53–65. Doi: 10.37748/2686-9039-2024-5-2-6.
21. Tanaka M., Yamanoi K., Taki M., et al. High-Grade Vaginal Intraepithelial Neoplasia after Hysterectomy for High-Grade Cervical Intraepithelial Neoplasia: Is Hysterectomy a “Definitive” Treatment Compared to Conization? // J Obstet Gynaecol Res. 2023. V.49. No.9. P. 2361–9. Doi: 10.1111/jog.15723.
22. Мазитова М.И., Бикинеева М.С. Этапы развития цитологического скрининга рака шейки матки // Русский медицинский журнал. Мать и дитя. 2019. Т.4. №2. С.322–326. Doi: 10.17816/kazmj104600.
23. Гагагажова З.М., Дикке Г.Б., Узденова З.Х. и др. Организационные и экономические аспекты оптимизации программы скрининга рака шейки матки в Республике Ингушетия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2020. Т.1. №19. С.151–157. Doi: 10.20953/1726-1678-2020-1-151-157.
24. Onyango C.G., Ogonda L., Guyah B., et al. Novel Biomarkers with Promising Benefits for Diagnosis of Cervical Neoplasia: a Systematic Review // Infect Agent Cancer. 2020. V.16. No.15. P. 68. Doi: 10.1186/s13027-020-00335-2.

REFERENCES

1. Khaylova Zh.V., Omel'yanovskiy V.V., Teryan R.A., Shchurov D.G., Mikhaylov I.A., Komarov Yu.I., Kaprin A.D. Clinical and Economic Evaluation of the Effectiveness of Modern Strategies for Screening and Early Diagnosis of Cervical Cancer in the Russian Federation. *Opukholi Zhenskoy Reproductivnoy Sistemy = Tumors of the Female Reproductive System*. 2025;1:86-105 (In Russ.). Doi: 10.17650/1994-4098-2025-21-1-86-105.
2. Informatsionnyy Byulleten' Vsemirnoy Organizatsii Zdravookhraneniya. 2022 = Fact Sheet of the World Health Organization. 2022. URL: <https://www.who.int/ru/newsroom/fact-sheets/detail/cervical-cancer> (In Russ.).
3. Kaprin A.D., Starinskiy V.V., Shakhzadova A.O. Zlokachestvennyye Novoobrazovaniya v Rossii v 2023 Godu (Zabolevayemost' i Smertnost') = Malignant Neoplasms in Russia in 2023 (Incidence and Mortality). Moscow, Moskovskiy Nauchno-Issledovatel'skiy Onkologicheskii Institut im. P.A. Gertsena Minzdrava Rossii Publ., 2024. 267 p. (In Russ.). ISBN 978-5-85502-283-4.
4. Kaprin A.D., Starinskiy V.V., Shakhzadova A.O. Sostoyaniye Onkologicheskoi Pomoshchi Naseleniyu Rossii v 2020 Godu = The State of Oncological Care for the Population of Russia in 2020. Moscow, P.A. Moskovskiy Nauchno-Issledovatel'skiy Onkologicheskii Institut im. P.A. Gertsena Minzdrava Rossii Publ., 2021. 239 p. (In Russ.). ISBN 978-5-85502-283-4.
5. Pryalukhin I.A., Sheshko Ye.L., Seryapina Yu.V., et al. Proposals for the Creation of Clinical Guidelines Taking into Account the Digital Transformation of Healthcare in the Russian Federation. *Natsional'noye Zdravookhraneniye = National Health Care*. 2024;5:2:36-47 (In Russ.). Doi: 10.47093/2713-069X.2024.5.2.36-47.
6. Onyango C.G., Ogonda L., Guyah B. Novel Biomarkers with Promising Benefits for Diagnosis of Cervical Neoplasia: a Systematic Review. *Infect Agent Cancer*. 2020;15:1:68. Doi: 10.1186/s13027-020-00335-2.
7. Maver P.J., Poljak M. Primary HPV-Based Cervical Cancer Screening in Europe: Implementation Status, Challenges, and Future Plans. *Clin Microbiol Infect*. 2020;26:5:579-83. Doi: 10.1016/j.cmi.2019.09.006.
8. Teptsova T.S., Musina N.Z., Omel'yanovskiy V.V. Evaluation of the Reference Value of the Incremental Cost-Effectiveness Indicator for the Russian Healthcare System. *Pharmacoeconomics. Sovremennaya Farmakoeconomika i Farmakoepidemiologiya = Farmakoeconomika. Modern Pharmacoeconomics and Pharmacoepidemiology*. 2020;13:4:367-76 (In Russ.). Doi: 10.17749/2070-4909.
9. Bittencourt D.D., Zanine R.M., Martins Sebastião A.P., et al. Risk Factors for Persistence or Recurrence of High-Grade Cervical Squamous Intraepithelial Lesions. *Rev Col Bras Cir* 2023;50:e20233537. Doi: 10.1590/0100-6991e-20233537-en.
10. Ikeda M., Mikami M., Yasaka M., et al. Association of Menopause, Aging and Treatment Procedures with Positive Margins after Therapeutic Cervical Conization for CIN 3: a Retrospective Study of 8,856 Patients by the Japan Society of Obstetrics and Gynecology. *J Gynecol Oncol* 2021;32:5:e68. Doi: 10.3802/jgo.2021.32.e68.
11. Andersson S., Megyesi D., Belkić K., et al. Age, Margin Status, High Risk Human Papillomavirus and Cytology Independently Predict Recurrent High Grade Cervical Intraepithelial Neoplasia Up to 6 Years after Treatment. *Oncol Lett*. 2021;22:684. Doi: 10.3892/ol.2021.12945.
12. Zhai F., Mu S., Song Yu., et al. Machine Learning Prediction of Residual and Recurrent High-Grade CIN Post-LEEP. *Cancer Manag Res*. 2024;16:1175-87. Doi: 10.2147/CMAR.S484057.
13. Bogani G., Di Donato V., Sopracordevole F., et al. Recurrence Rate after Loop Electrosurgical Excision Procedure (LEEP) and Laser Conization: a 5-Year Follow-Up Study. *Gynecol Oncol*. 2020;159:3:636-41. Doi: 10.1016/j.ygyno.2020.08.025.
14. Giannini A., Di Donato V., Sopracordevole F., et al. Outcomes of High-Grade Cervical Dysplasia with Positive Margins and HPV Persistence after Cervical Conization. *Vaccines (Basel)*. 2023;11:3:698. Doi: 10.3390/vaccines11030698.
15. Ding T., Li L., Duan R., et al. Risk Factors Analysis of Recurrent Disease after Treatment with a Loop Electrosurgical Excision Procedure for High-Grade Cervical Intraepithelial Neoplasia. *Int J Gynaecol Obstet*. 2023;160:2:538-47. Doi: 10.1002/ijgo.14340.
16. Casajuana-Pérez A., Ramírez-Mena M., Ruipérez-Pacheco E., et al. Effectiveness of Prophylactic Human Papillomavirus Vaccine in the Prevention of Recurrence in Women Conized for HSIL/ CIN 2-3: The VENUS Study. *Vaccines*. 2022;10:288. Doi: 10.3390/vaccines10020288.
17. Abdulaziz A.M., You X., Liu L., et al. Management of High-Grade Squamous Intraepithelial Lesion Patients with Positive Margin after LEEP Conization: a Retrospective Study. *Medicine (Baltimore)*. 2021;100:20:e26030. Doi: 10.1097/MD.00000000000026030.
18. Wang X., Xu J., Gao Y., Qu P. Necessity for Subsequent Surgery in Women of Child-Bearing Age with Positive Margins after Conization. *BMC Women's Health*. 2021;21:1:191. Doi: 10.1186/s12905-021-01329-x.
19. Bogani G., Lalli L., Sopracordevole F., et al. Development of a Nomogram Predicting the Risk of Persistence/recurrence of Cervical Dysplasia. *Vaccines (Basel)*. 2022;10:4:579. Doi: 10.3390/vaccines10040579.
20. Mkrtchyan L.S., Kiseleva V.I., Krikunova L.I., et al. Status and Molecular Genetic Parameters of Papillomavirus Infection: Individual Characteristics and Associations with Clinical and Morphological Factors of Cervical Cancer. *Yuzhno-Rossiyskiy Onkologicheskii Zhurnal = South Russian Journal of Cancer*. 2024;5:2:53-65 (In Russ.). Doi: 10.37748/2686-9039-2024-5-2-6.
21. Tanaka M., Yamanoi K., Taki M., et al. High-Grade Vaginal Intraepithelial Neoplasia after Hysterectomy for High-Grade Cervical Intraepithelial Neoplasia: Is Hysterectomy a "Definitive" Treatment Compared to Conization? *J Obstet Gynaecol Res*. 2023;49:9:2361-9. Doi: 10.1111/jog.15723.
22. Mazitova M.I., Bikineyeva M.S. Stages of Development of Cytological Screening for Cervical Cancer. *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal. Mat' i Ditya = Russian Journal of Woman and Child Health*. 2019;4:2:322-326 (In Russ.). Doi: 10.17816/kazmj104600.
23. Gatagazheva Z.M., Dikke G.B., Uzdanova Z.Kh., et al. Organizational and Economic Aspects of Optimizing the Cervical Cancer Screening Program in the Republic of Ingushetia. *Voprosy Ginekologii, Akusherstva i Perinatologii = Gynecology, Obstetrics and Perinatology*. 2020;1:19:151-157 (In Russ.). Doi: 10.20953/1726-1678-2020-1-151-157.
24. Onyango C.G., Ogonda L., Guyah B., et al. Novel Biomarkers with Promising Benefits for Diagnosis of Cervical Neoplasia: a Systematic Review. *Infect Agent Cancer*. 2020;16:15:68. Doi: 10.1186/s13027-020-00335-2.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 07.04.2026. **Принята к публикации:** 06.05.2026.

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: 07.04.2026. **Accepted for publication:** 06.05.2026

А.М. Бандикян¹, Е.Р. Рогачева², Э.В. Кумирова¹, Т.А. Астрелина²

ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ У ДЕВОЧКИ 17 ЛЕТ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ

¹ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ», Москва, Россия²ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Астрелина Татьяна Алексеевна: t_astrelina@mail.ru

Резюме

В статье описан клинический случай и литературные данные пузырного заноса с метастатическим поражением легких у девочки 17 лет.

Ключевые слова: *пузырный занос, трофобластическая болезнь, диагностика, лечение, гистологические исследования*

Для цитирования: Бандикян А.М., Рогачева Е.Р., Кумирова Э.В., Астрелина Т.А. Пузырный занос с метастатическим поражением легких у девочки 17 лет: клинический случай и литературные данные // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 76–83 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-76-83

А.М. Bandikyan¹, E.R. Rogacheva², E.V. Kumirova¹, T.A. Astrelina²

Hydatidiform Mole with Metastatic Lung Lesions in a 17-Year-Old Girl: a Clinical Case and Literature Datae

¹Morozov Children's City Clinical Hospital, Moscow Health Department, Moscow, Russia²International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Contact person: Astrelina Tatyana Alekseevna: t_astrelina@mail.ru

Abstract

This article describes a clinical case and literature data on a hydatidiform mole with metastatic lung lesions in a 17-year-old girl.

Keywords: *hydatidiform mole, trophoblastic disease, diagnosis, treatment, histological studies*

For citation: Bandikyan AM, Rogacheva ER, Kumirova EV, Astrelina TA. Hydatidiform Mole with Metastatic Lung Lesions in a 17-Year-Old Girl: a Clinical Case and Literature Datae. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:76-83. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-76-83

Введение

Эпидемиология гестационной трофобластической болезни (ТБ) изучена недостаточно.

Немногочисленные эпидемиологические исследования свидетельствуют о значительно более высокой заболеваемости ТБ в странах Азии, Африки и Центральной Америки в сравнении со странами Запада [1 – 2]. Имеются различия в заболеваемости ТБ и среди этнических групп. Эпидемиология ТБ в России изучена недостаточно, официальной статистикой учитываются лишь ее злокачественные формы [1 – 2]. Трофобластическая опухоль – достаточно редкое заболевание. Среди всех злокачественных новообразований женских половых органов трофобластические опухоли встречаются в 1 – 1,5%

Уникальность ТБ заключается в ее происхождении из элементов плодного яйца – внешнего слоя оболочки зародыша трофобласта. В основе патологической трансформации трофобласта лежит на-

рушение процессов оплодотворения и дифференцировки тканей.

При цитогенетическом исследовании частичный ПЗ в большинстве случаев имеет кариотип 69XXX или 69XXY, унаследованный от гаплоидной яйцеклетки с редупликацией отцовского гаплоидного набора хромосом одного сперматозоида либо, что реже встречается, двух сперматозоидов [1 – 2]. Частичный пузырный занос может также наследоваться от материнского гаплоидного набора хромосом. Полный ПЗ обычно имеет хромосомный набор, полностью наследованный от отцовского генома, с кариотипом 46XX. Исключительно отцовское происхождение полного ПЗ объясняется тем, что за формирование трофобласта при развитии зародыша отвечают отцовские гены, в то время как материнские отвечают за развитие эмбриональной ткани [1 – 2]. В полном ПЗ эмбрион отсутствует. В противоположность пузырному заносу доброкачественные тератомы

яичника как исключительно эмбриональные опухоли содержат только материнский геном.

По мнению исследователей, гетерозиготный ПЗ обладает исключительно высоким злокачественным потенциалом и играет причинную этиологическую роль в этом аспекте.

Поскольку автономная пролиферация в гомозиготном ПЗ возможна только при летальной рецессивной мутации некоторых локусов, гомозиготный трофобласт погибает до злокачественной трансформации.

Пузырный занос (ПЗ) – состояние, при котором в матке появляются множественные кисты в виде пузырьков с жидкостью разного размера [1-5]. Различают полный пузырный занос (ППЗ) и частичный пузырный занос (ЧПЗ) – две формы гестационной трофобластической болезни, которые различаются по ряду признаков (табл.1).

Гистологическая классификация трофобластической болезни (ВОЗ, 2003 г.):

1. Пузырный занос:
 - А) полный пузырный занос;
 - Б) частичный пузырный занос.
2. Инвазивный пузырный занос.
3. Диссеминированный пузырный занос.
4. Хориокарцинома.
5. Трофобластическая опухоль плацентарного ложа.
6. Эпителиоидная трофобластическая опухоль.

Инвазивный пузырный занос – опухоль, характеризующаяся гиперплазией трофобласта с инвазией в миометрий. Обычно инвазивный пузырный занос развивается из полного пузырного заноса. Переход инвазивного пузырного заноса в хориокарциному встречается часто. При инвазивном пузырном заносе возможно возникновение отдаленных метастазов (в 20 – 40% наблюдений) [1, 6].

Трофобластические опухоли – это злокачественные опухоли, которые составляют 1 % всех онкогинекологических опухолей и поражают женщин репродуктивного возраста. Характеризуются высокой злокачественностью, быстрым отдаленным метастазированием (легкие, печень, селезенку, почки, кишечник и головной мозг). После окончания лечения у большинства женщин репродуктивная функция сохраняется [3].

Самой частой формой злокачественных трофобластических опухолей является персистирующая трофобластическая болезнь, которая развивается после пузырного заноса и характеризуется сохранением пролиферативной активности элементов трофобласта, что сопровождается повышенным уровнем бета- хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) [3].

Этиология трофобластических опухолей включает не только хромосомные аномалии в развитии эмбриона, но и нарушения дифференцировки и пронуклеарного расщепления, децидуальной имплантации и инвазии миометрия, а также иммунную толерантность организма матери. Злокачественная трансформация элементов трофобласта может встречаться как во время беременности, так и после ее завершения (роды, аборт), но наиболее часто это происходит после полного пузырного заноса [3].

Клинические проявления пузырного заноса [3]

- влагалищное кровотечение
 - несоответствие размеров матки сроку гестации
 - размеры матки больше срока беременности (более 50% при ППЗ)
 - меньше срока – при ЧПЗ, двухсторонние текалютеиновые кисты 8 см и более (20 – 40 %)
 - тошнота
 - головокружения
 - вкусовые нарушения
 - самостоятельное обнаружение опухоли во влагалище
 - пальпация опухоли в малом тазу через переднюю брюшную стенку
 - кашель с кровохарканьем
 - головные боли
 - головокружения
 - нарушение зрения
 - обмороки
- Диагностика*
- УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза,
 - рентгенография,
 - компьютерная томография (КТ) органов грудной полости,
 - МРТ головного мозга с контрастным усилением (КУ),

Таблица 1

Различие ППЗ и ЧПЗ
Difference between full skidding and partial skidding

Признак	ППЗ	ЧПЗ
Ткани эмбриона или плода	Отсутствуют	Присутствуют
Гидатиформный отек ворсин хориона	Диффузная	Локальная
Гиперплазия трофобласта	Диффузная	Локальная
Гребешок ворсин хориона	Отсутствует	Присутствует
Трофобластические стромальные включения	Отсутствуют	Присутствуют
Кариотип	46 XX, 46 XY, все хромосомы отцовские	69XXY; 69XYY; 69 XXX, дополнительный набор хромосом отцовского происхождения
Иммуногистохимия	p57-негативна	p57-позитивна
Риск развития гестационной трофобластической неоплазии	15–20%	1–5%

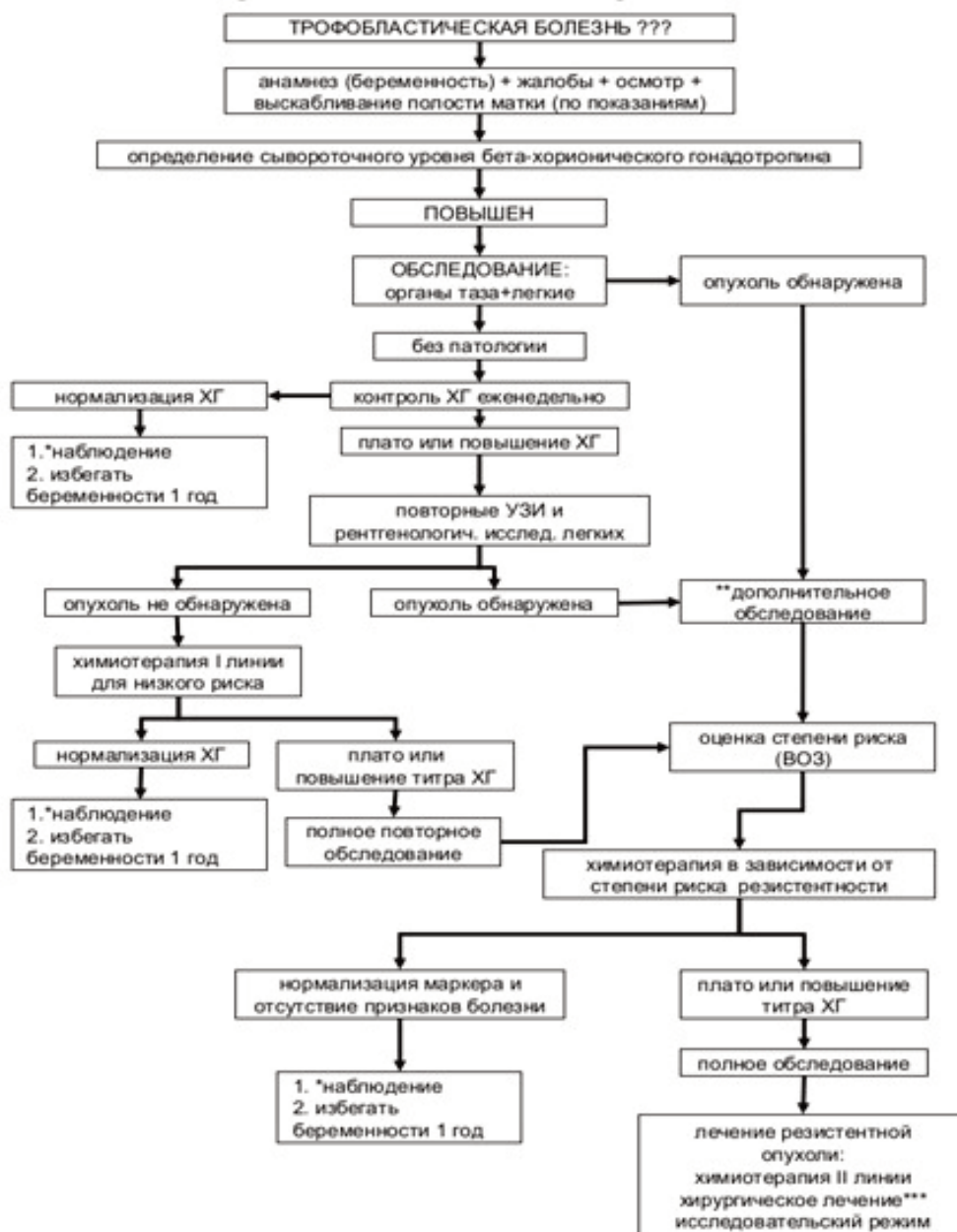


Рис. 1. Алгоритм диагностики трофобластической болезни и выбора тактики лечения [3]

Fig. 1. Algorithm for diagnosing trophoblastic disease and selecting treatment tactics [3]

- ПЭТ/КТ – при рецидивах,
- Морфологическая верификация диагноза [3].

Алгоритм диагностики трофобластической болезни и выбора тактики лечения представлен на рис. 1.

На рисунках 2 и 3 представлены гистологические исследования трофобластической болезни.

Лечение пузырного заноса:

- Вакуум-аспирация эндометрия ПЗ с контрольным раздельным диагностическим выскабливанием полости матки и цервикального канала с обязательным патологоанатомическим исследованием биопсийного (операционного) материала. К 14 неделям после вакуум-аспирации полости матки, уровень ХГЧ в крови должен быть в пределах референсных значений.

- Биопсия метастазов не обязательна перед началом химиотерапии в связи с высоким риском кровотечения.

- Показанием к химиотерапии может служить только развитие персистирующих трофобластических опухолей (ТО), подтвержденное динамическим увеличением сывороточного уровня ХГЧ.

- В случае резистентности или рецидиве, а также при высоких рисках заболевания (более 6 баллов) показана химиотерапия в режиме ЕМА-СО (этопозид – 100 мг/м² внутривенно капельно в 1-й и 2-й дни, дактиномицин (актиномицин D) – 500 мкг внутривенно в 1-й и 2-й дни, метотрексат – 100 мг/м² внутривенно струйно с последующей 12-часовой инфузией в дозе 200 мг/м² в 1-й день, лейковорин – 15 мг внутримышечно через 24 часа после введения метотрексата, затем каждые 12 часов – всего 4 дозы, циклофосфан – 600 мг/м² внутривенно капельно в 8-й день, винкристин – 1 мг/м² внутривенно в 8-й день). Частота резистентности варьирует от 11 до

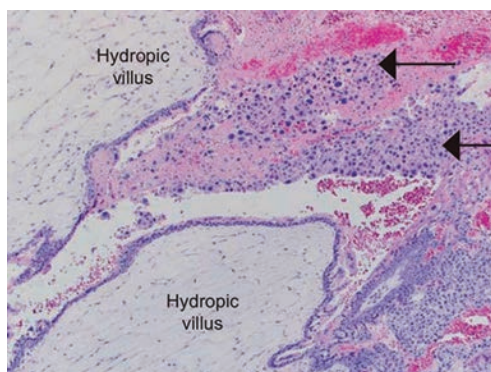


Рис. 2. Гистологическое исследование: микрофотография полного пузырного заноса с низким увеличением демонстрирует выражено отечные аваскулярные гидропические ворсинки со слоями трофобластических клеток на периферии (стрелки). Окраска гематоксилином-эозином, увеличение $\times 40$ [7]

Fig. 2. Histological examination: a low-magnification micrograph of a complete blighted ovum shows markedly edematous, avascular, hydropic villi with layers of trophoblastic cells on the periphery (arrows). H&E stain, $\times 40$ magnification [7]

32%, эффективность лечения резистентной опухоли составляет 50-75%.

Критерии резистентности ЗТО включают:

увеличение уровня ХГЧ в период или по окончании химиотерапии (до 6 месяцев), зафиксированное при 3 последовательных исследованиях в течение 10 дней;

снижение уровня ХГЧ менее 10 %, зафиксированное при 3 последовательных исследованиях в течение 10 дней.

Сумма баллов согласно классификации FIGO (2000 г.) с учетом результатов обследования:

– ≤ 6 баллов соответствует низкому риску; в этой группе рекомендуется проводить химиотерапию 2-й линии дактиномицином;

– ≥ 7 баллов соответствует высокому риску; в этой группе в качестве химиотерапии 2-й линии рекомендуется режим ЕМА-ЕР (схема химиотерапии, которая применяется при лечении злокачественных трофобластических опухолей (ЗТО), состав режима ЕМА-ЕР:

этопозид – 100 мг/м² внутривенно капельно в 1 – 2 дни; дактиномицин – 500 мкг внутривенно струйно в 1 – 2 дни; метотрексат – 100 мг/м² внутривенно струйно с последующей 12-часовой инфузией в дозе 1000 мг/м² в 1 день; лейковорин – 30 мг внутримышечно через 24 часа от начала инфузии метотрексата, затем 30 мг внутримышечно каждые 12 часов (всего 8 доз).

– Также возможно использование иммунотерапии или карбоплатина.

– После нормализации ХГЧ - лечение продолжается минимум 4 недели.

– В группах высокого риска при неэффективности ЕМА-СО используется схема ЕМА-ЕР [3].

Классификация трофобластических новообразований FIGO 2000 (объединённая классификация FIGO и ВОЗ, 2000 г.) представлена в табл. 2.

Диспансерное наблюдение после удаления пузырного заноса:

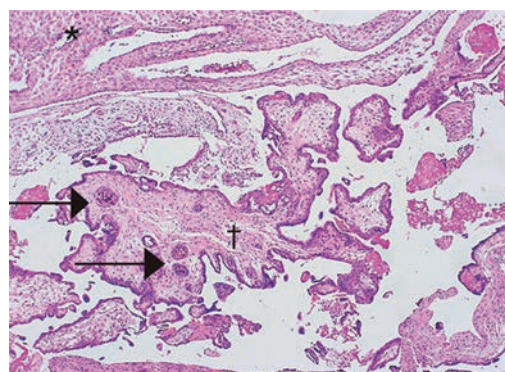


Рис. 3. Микрофотография частичного пузырного заноса с низким увеличением: децидуализированный эндометрий находится в верхнем поле (*), с характерными ворсинками в центре (†). В отличие от полных заносов, наблюдается переменный отек ворсин с фестончатостью по краям и трофобластическими включениями (стрелки) внутри ворсин. Трофобластическая пролиферация менее выражена и очаговая по сравнению с полными заносами [7]

Fig. 3. Low-magnification micrograph of a partial пузырный занос: the decidualized endometrium is in the upper field (*), with characteristic villi in the center (†). Unlike complete hydatidiform moles, there is variable villus edema with fringing at the edges and trophoblastic inclusions (arrows) within the villi. The trophoblastic proliferation is less pronounced and focal compared to complete hydatidiform moles [7]

– контроль уровня б-ХГЧ 1 раз в 7 дней до получения 3 последовательных отрицательных результатов, затем 2 раза в месяц первые 3 мес., далее – ежемесячно до 1 года, второй год – 1 раз в 2 мес., третий год – 1 раз в 3 – 4 мес.

– УЗИ органов малого таза (ОМТ) через 2 недели после эвакуации пузырного заноса.

– Рентгенография органов грудной клетки (ОГК) через 2 недели после эвакуации пузырного заноса.

– Контрацепция в течение 1 года после нормализации уровня ХГЧ.

– Контрацепция после окончания лечения для пациенток с I – III стадией – не менее 1 года, с IV стадией – не менее 2-х лет [3].

Клинический случай

12.03.24 у пациентки отмечался эпизод сукровичных кровянистых выделений из половых путей. Беременность, со слов пациентки - 8 недель. На учете в женской консультации не состояла. Не обследовалась. С жалобами на тянущие боли внизу живота, кровянистые выделения из половых путей, 20.03.2024 госпитализирована в отделение гинекологии ГБУЗ «ГКБ №67 им. Л.А. Ворохобова».

Выполнено комплексное обследование (УЗИ органов малого таза (ОМТ), рентгенография ОГК, общий анализ крови (ОАК), б-ХГЧ), по данным которого выставлен диагноз «Пузырный занос. Анемия средней степени тяжести».

21.03.2024 проведена вакуум-аспирация полости матки. Суперселективная эмболизация маточных артерий (рис. 4).

Б-ХГЧ от 24.03.2024 – 67289,73 МЕ/л, СРБ – 37,5 мг/л

УЗИ органов малого таза от 25.03.2024: эхографическая картина множественных лютеиновых кист яичников.

Таблица 2

Классификация трофобластических новообразований FIGO 2000 (объединённая классификация FIGO и ВОЗ, 2000 г.)
Classification of trophoblastic neoplasms FIGO 2000 (combined FIGO and WHO classification, 2000)

Стадия	Локализация новообразования			
I	Опухоль ограничена маткой			
II	Опухоль выходит за пределы матки, но ограничена половыми органами (влагалище, придатки, широкая связка)			
III	Метастазы в легких с/или без вовлечения половых органов			
IV	Все другие отдаленные метастазы			
Показатель	0	1	2	4
Возраст (в годах)	<40	≥40		
Исход предшествующих беременностей	Пузырный занос	Аборт	Доношенная беременность	
Время, прошедшее от последней беременности (месяцы)	<4	4-7	7-12	>12
Уровень β ХГЧ в крови до начала лечения (мМЕ/мл)	<103	103-104	104-105	>105
Наибольший размер опухоли, включая матку (см)	<3 см	3-5 см	>5 см	-
Локализация метастазов	Легкие	Селезенка, почки	Желудочно-кишечный тракт	Печень, головной мозг
Количество метастазов	-	1-4	5-8	>8
Предшествующая неэффективная химиотерапия	-	-	1 препарат	2 и > препаратов

25.03.24 выписана до получения гистологического заключения.

Гистологическое исследование от 28.03.24 (ГБУЗ «ГКБ №67 им. Л.А. Ворохобова»): пузырный занос, очаговый, непролиферирующий.

С жалобами на тянущие боли в поясничной области 27.03.24 повторно госпитализирована в ГБУЗ «ГКБ №67 им. Л.А. Ворохобова» ДЗМ, выполнено повторное комплексное обследование: УЗИ органов малого таза, биохимический анализ крови, ОАК, проведен контроль уровня б-ХГЧ – 14459,24 МЕ/л, определение уровня онкомаркеров: эпидидимальный секреторный белок (НЕ4) – 50,38 пМоль/литр, раково-эмбриональный антиген РЭА – 1,88 мкг/л, раковый антиген 19-9 (CA 19-9) менее - 1 МЕ/мл, раковый антиген 125 (CA 125) – 57,12 МЕ/мл.

02.04.2024 выписана под наблюдение гинеколога по м/ж. Рекомендована консультация онкогинеколога.

25.06.2024 с жалобами на резкие боли в животе, больше слева с иррадиацией в поясничную область, кровянистые выделения из половых путей с неприятным запахом в течение двух дней бригадой скорой медицинской помощи доставлена в ГБУЗ «ДГКБ им.3.А.Башляевой ДЗМ». Выполнено УЗИ органов малого таза: эхографические кистозные изменения обоих яичников.

26.06.2024 по согласованию с администрацией переведена в ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ», выполнено УЗИ органов малого таза: эхографические признаки структурных изменений матки, множественных кистозных включений яичников (рис. 5).



Рис. 4. Суперселективная эмболизация маточных артерий.
 Fig. 4. Superselective embolization of the uterine arteries.

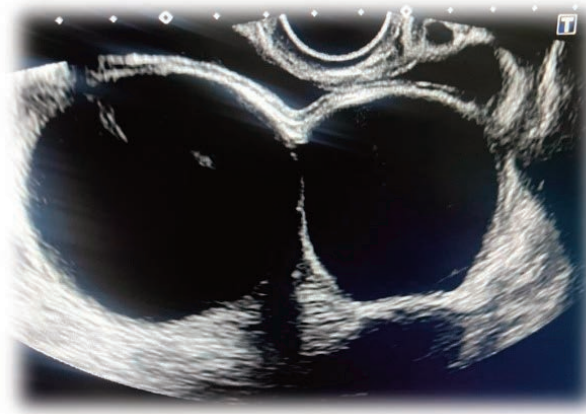
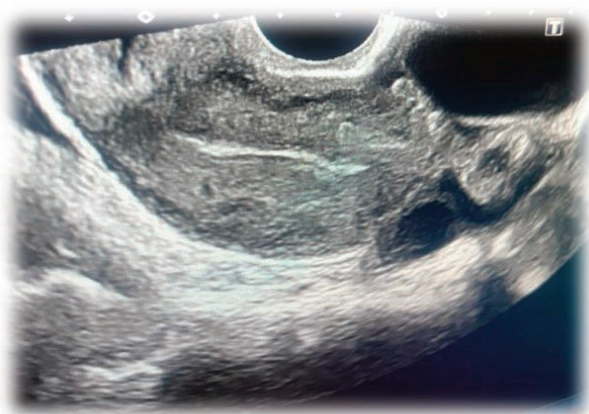


Рис. 5. УЗИ органов малого таза.
Fig. 5. Pelvic ultrasound

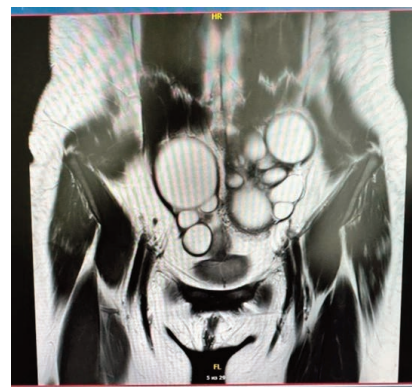
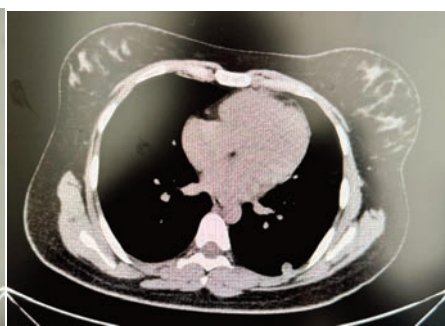
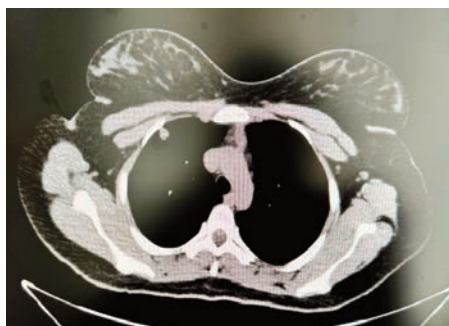


Рис. 6. Компьютерная томография органов грудной клетки.
Fig. 6. Chest computed tomography.

26.06.2024 Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки (ОГК) с контрастным усилением (КУ): в S3,10 правого лёгкого; S6,10 левого лёгкого, субплеврально, определяются единичные округлые и овальные однородные образования с ровными четкими контурами, размерами до 13 x 12 мм. (рис. 6)

26.06.2024 МРТ органов малого таза с КУ: диффузные изменения матки, множественные кисты (текалютеиновые) яичников, выпот в малом тазу (рис. 7).

27.06.2024 СА 19-9 <1.00 Ед/мл, СА 125 20 Ед/мл, АФП 2.97 МЕ/мл.

27.06.2024 выполнена лапароскопия диагностическая. Деторсия правых и левых придатков матки. Резекция сальника. Вакуум аспирация содержимого полости матки. (рис.8)

27.06.2024 результат цитологического диагностического исследования: отсутствие злокачественных клеток в пределах предоставленного материала.

28.06.2024 Уровни лютеинизирующего гормона (ЛГ) 0.03 Ед/мл, и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) 0.56 МЕ/л, тестостерон общий 3.3 нмоль/л.

Гистологическое исследование №1872-009824_24-1 от 04.07.24: в пределах исследованного материала данных за пузырьный занос не выявлено.

30.06.2024 МРТ головного мозга с КУ: без очаговых изменений, объемных образований головного мозга.

04.07.2024 по результатам проведенного консилиума решено провести телемедицинскую консультацию с сотрудниками профильной медицинской организации с использованием телемедицинской информационной системы Минздрава России для подтверждения диагноза и определения дальнейшей тактики ведения.

16.07.2024 получено заключение телемедицинской консультации с ФГБУ «НМИЦ онкологии им.Н.Н. Блохина»: принимая во внимание анамнез заболевания, данных представленных обследований (гистологические заключения, МРТ головного мозга, органов брюшной полости и малого таза, РКТ органов грудной полости, а также уровень маркера ХГЧ с 20.03.2024 по 11.07.2024), можно думать о наличии пузырьного заноса с метастатическим поражением легких. Нетипичным (замедленное снижение) является динамика по ХГЧ, что не исключает наличие активной опухолевой ткани. Таким образом, в настоящее время необходимы дополнительные данные для принятия решения о терапевтической тактике, в связи с чем рекомендовано:

1. В настоящее время от специального лекарственного противоопухолевого лечения воздержаться.

2. Определение ХГЧ в динамике каждые пять дней в течение 3 последующих недель.

3. КТ органов грудной полости с контрастом через две-три недели.

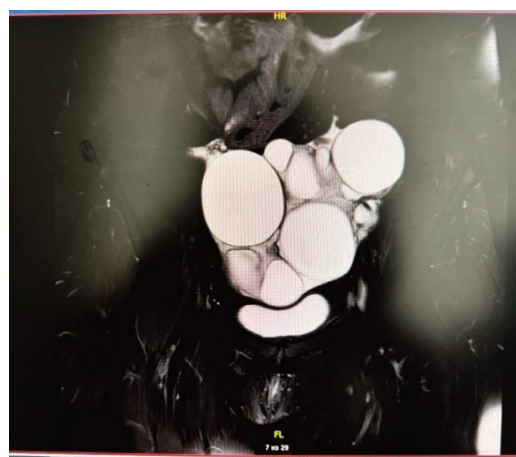
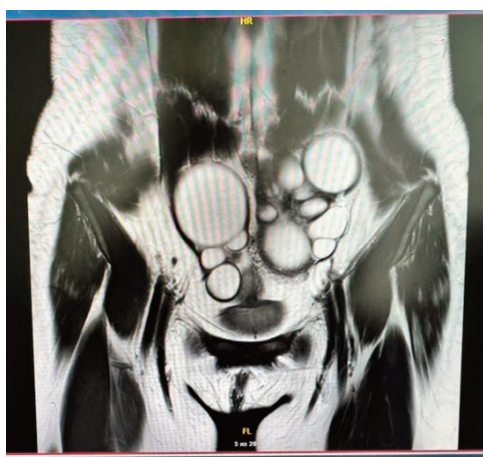
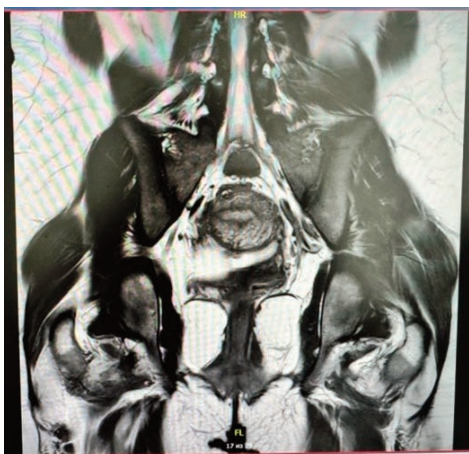


Рис. 7. МРТ органов малого таза с контрастным усилением
Fig. 7. MRI of the pelvic organs with contrast enhancement

4. Референс гистологических препаратов от марта и мая 2024 года в одном из референсных федеральных или национальных центров.

5. Повторная телемедицинская консультация с результатами рекомендованных обследований.

08.07.2024 УЗИ органов малого таза: эхографические признаки очаговых изменений миометрия с деформацией и расширением полости матки, значительного увеличения размеров яичников с множественными разнокалиберными кистозными образованиями (без динамики по сравнению с данными предыдущего УЗИ).



Рис. 8. Диагностическая лапароскопия.
Fig. 8. Diagnostic laparoscopy

16.07.2024 КТ органов грудной клетки с КУ: КТ картина уменьшения размеров очагов обоих легких, при сравнении с исследованием от 26.06.24.

22.07.2024 по результатам городского онкологического консилиума пациентке выполнено комплексное обследование:



Рис. 9. Рентгенография органов грудной клетки: стрелками - очаговые образования в легких (вторичного характера?) размером до 12 мм.

Fig. 9. Chest X-ray: arrows indicate focal lesions in the lungs (secondary in nature?) up to 12 mm in size.



Рис. 10. Динамика уровня ХГЧ периферической крови, в мМЕ/мл

Fig. 10. Dynamics of peripheral blood hCG levels, in mIU/ml

01.07.2024 б-ХГЧ – 297.2 мМЕ/мл, 04.07.24 – 319 мМЕ/мл, 08.07.24 – 246 мМЕ/мл, 11.07.24 – 213 мМЕ/мл, 15.07.24 – 202 мМЕ/мл, 18.07.24 – 260 мМЕ/мл, 13.08.24 – 191.8 мМЕ/мл.

31.07.2024 КТ ОГК с контрастным усилением (КУ): КТ картина сохраняющихся билатеральных очагов в паренхиме легких со слабовыраженной положительной динамикой в виде минимального сокращения размеров части очагов от 16.07.2024г.

13.08.24 клинический анализ крови: гемоглобин – 135 г/л, эритроциты $4.18 \times 10^{12}/л$, гематокрит 40.5%, тромбоциты $392 \times 10^3/мкл$, лейкоциты $9,5 \times 10^3/мкл/л$, абс. количество нейтрофилов – $6.36 \times 10^9/л$.

13.08.24 рентгенография органов грудной клетки: очаговые образования в легких (вторичного характера?) размером до 12 мм. (рис. 9).

13.08.24 МРТ головного мозга с КУ: структурных изменений вещества головного мозга не выявлено.

Референс гистологического материала №1872-K00298 24-1 от 15.07.2024 (ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»): морфологическая картина соответствует полному пузырному заносу.

Пациентке согласно классификации FIGO установлена III стадия. Количество баллов – 9

Принимая во внимание стабильную картину по данным визуализации, снижение уровня б-ХГЧ в динамике (рис. 10), в настоящее время от специального лекарственного противоопухолевого лечения принято воздержаться. Пациентка направлена под динамическое наблюдение гинеколога ММКЦ Коммунарка.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Доброхотова Ю.Э., Аракелов С.Э., Данелян С.Ж., Боровкова Е.И., Залеская С.А., Меджидова М.К., Нагайцева Е.А. Пузырный занос: клинический случай ведения беременности // Гинекология. 2019. Т.21. №2. С. 28-33. Doi: 10.26442/20795696.2019.2.190347.
2. Быстрицкая Д.А. Факторы прогноза злокачественных трофобластических опухолей: Дис... канд. мед. наук. М., 2020. 138 с. Электронный ресурс: <https://www.ronc.ru/upload/iblock/a39/Dissertatsiya-Bystritskaya-D.A.pdf>.
3. Ассоциация онкологов России. Трофобластические опухоли: Клинические рекомендации. М., 2023. 31 с.
4. Мещерякова Л.А. Злокачественные трофобластические опухоли:

современная диагностика, лечение и прогноз: Дис... докт. мед. наук. М., 2005. 321 с.

5. Мещерякова Л.А., Козаченко В.П., Кузнецов В.В. Трофобластическая болезнь // Клиническая онкогинекология: Руководство для врачей / Под ред. В.П.Козаченко. М.: Бино, 2016. С. 324-367.
6. Berkowitz R.S., Goldstein D.P. Current Advance Sin the Management of Gestational Trophoblastic Disease // Gynecol Oncol. 2013. No.128. P. 3.
7. Soper J., Creasman W.T. Gestational Trophoblastic Neoplasia // Clinical Gynecologic Oncology. Philadelphia: Elsever Inc., 2007. P. 180-220.

REFERENCES

1. Dobrokhotova Yu.E., Arakelov S.E., Danelyan S.Zh., Borovkova Ye.I., Zaleskaya S.A., Medzhidova M.K., Nagaytseva Ye.A. Hydatidiform Mole: a Clinical Case of Pregnancy Management. Ginekologiya = Gynecology. 2019;21;2:28-33 (In Russ.). Doi: 10.26442/20795696.2019.2.190347.
2. Bystritskaya D.A. Faktory Prognoza Zlokachestvennykh Trofoblasticheskikh Opukholey = Prognostic Factors for Malignant Trophoblastic Tumors. Candidate's Thesis (Med.). Moscow Publ., 2020. 183 p. (In Russ.). URL: <https://www.ronc.ru/upload/iblock/a39/Dissertatsiya-Bystritskaya-D.A.pdf>.
3. Association of Oncologists of Russia. Trofoblasticheskiye Opukholi = Trophoblastic Tumors. Clinical Guidelines. Moscow Publ., 2023. 31 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: 13.04.2026. **Принята к публикации:** 16.04.2026.

4. Meshcheryakova L.A. Zlokachestvennyye Trofoblasticheskiye Opukholi: Sovremennaya Diagnostika, Lecheniye i Prognoz = Malignant Trophoblastic Tumors: Modern Diagnostics, Treatment and Prognosis. Doctors Thesis (Med.). Moscow Publ., 2005. 321 p. (In Russ.).
5. Meshcheryakova L.A., Kozachenko V.P., Kuznetsov V.V. Trophoblastic Disease. Klinicheskaya Onkoginekologiya = Clinical Oncogynecology. A Guide for Physicians. Ed. V.P. Kozachenko. Moscow, Binom Publ., 2016. P. 324-367 (In Russ.).
6. Berkowitz R.S., Goldstein D.P. Current Advance Sin the Management of Gestational Trophoblastic Disease. Gynecol Oncol. 2013;128:3.
7. Soper J., Creasman W.T. Gestational Trophoblastic Neoplasia. Clinical Gynecologic Oncology. Philadelphia, Elsever Inc., 2007. P. 180-220.

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: 13.04.2026. **Accepted for publication:** 16.04.2026

А.П. Чуприна¹, А.Д. Казаков², И.М. Кузнецов³, А.Д. Кучеренко³, О.А. Кудрявцева¹, Д.В. Гуданович⁴, А.А. Куркин²

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПЕРИКАРДА И СЕРДЦА

¹Филиал Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в г. Москве, Москва, Россия

²ФГКУ «1602 Военный клинический госпиталь» Минобороны России, Ростов-на-Дону, Россия

³ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург, Россия

⁴Ленинградский военный округ Минобороны России, Санкт-Петербург, Россия

Контактное лицо: Казаков Александр Дмитриевич: kazakovad.97@mail.ru

Резюме

Торакоабдоминальные ранения (ТАР) с повреждением сердца и перикарда сопровождаются высокой частотой осложнений и летальных исходов на этапах медицинской эвакуации (МЭ). В связи с этим определение правильного лечебно-диагностического подхода является актуальной задачей при данных повреждениях на всех этапах МЭ.

Цель исследования: проанализировать результаты оказания помощи на этапах МЭ пациентам, получившим ТАР с повреждением сердца и/или перикарда.

Материал и методы: проведен анализ материалов медицинской документации 466 пациентов, получивших огнестрельные ТАР.

Результаты: показанием к торакотомии на этапе квалифицированной хирургической помощи у 4 пациентов стала тампонада сердца, у 1 пациента – продолжающееся внутриплевральное кровотечение. Фенестрация перикарда, дренирование полости перикарда с оценкой отделяемого по дренажу выполнялось 2 пациентам. В 1 случае в связи с продолжающимся кровотечением выполнена торакотомия. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) нарастание гемоперикарда в динамике после стабилизации явилось показанием к торакотомии у 1 пациента. Тактика «активного» наблюдения с оценкой объема крови в полости перикарда в динамике по данным УЗИ успешно применялась при лечении 6 пациентов.

Заключение: в связи с тяжестью состояния пациентов с ТАР, высокой травматичностью операций на органах груди, живота и диафрагме целесообразным является разработка и применение алгоритма «активного» наблюдения и купирования остро развивающихся осложнений.

Ключевые слова: торакоабдоминальное ранение, огнестрельное ранение сердца и перикарда, огнестрельное ранение диафрагмы

Для цитирования: Чуприна А.П., Казаков А.Д., Кузнецов И.М., Кучеренко А.Д., Кудрявцева О.А., Гуданович Д.В., Куркин А.А. Хирургическая тактика при торакоабдоминальных ранениях, сопровождающихся повреждением перикарда и сердца //Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 84–87 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-84-87

A.P. Chuprina¹, A.D. Kazakov², I.M. Kuznetsov³, A.D. Kucherenko³, O.A. Kudryavtseva¹, D.V. Gudanovich⁴, A.A. Kurkin²

Surgical Approach for Thoracoabdominal Wounds in Combination with Pericardial or Heart Damage

¹Branch of the Military Medical Academy of S.M. Kirov in Moscow, Moscow, Russia

²1602 Military Clinical Hospital of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Rostov-on-Don, Russia

³Military Medical Academy of S.M. Kirov, Saint Petersburg, Russia

⁴Leningrad Military District, Ministry of Defense of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

Contact person: Kazakov Alexander Dmitrievich: kazakovad.97@mail.ru

Abstract

Thoracoabdominal wound with damage to the heart and pericardium are accompanied by a high frequency of postoperative complication and fatal outcomes. Thus, selection of the most efficient diagnostic and treatment approach for these injuries is an urgent choice at every stage of medical evacuation.

Aim: to analyze the results of provided medical care at the different levels of medical evacuation among combatants with thoracoabdominal wounds combined with pericardial or heart damage.

Material and methods: medical documentation of 466 patients with thoracoabdominal wounds was analysed.

Result: the indication for thoracotomy at the level 2 and 2+ of surgical care was cardiac tamponade in 4 patients, and ongoing intrapleural bleeding in 1 patient. Pericardial fenestration and drainage the pericardial cavity with drainage fluid assessment were performed in 2 patients. In one case, thoracotomy was done because of the ongoing bleeding. The increase of the hemopericardium based on the ultrasound examination (US) in clinically stable patient became the indication for thoracotomy in 1 patient. Dynamic observation in combination with periodical measurement of blood volume in pericardium (monitored by US) was successfully implied in 6 patients.

Conclusions: due to severe clinical status in patients with thoracoabdominal wounds and high risks of surgery on abdomen chest and diaphragm, it may be recommended to use the method of “active” monitoring and treatment for acute complications.

Keywords: *thoracoabdominal wound, gunshot wound to the heart and pericardium, gunshot wound of the diaphragm*

For citation: Chuprina AP, Kazakov AD, Kuznetsov IM, Kucherenko AD, Kudryavtseva OA, Gudanovich DV, Kurkin AA. Surgical Approach for Thoracoabdominal Wounds in Combination with Pericardial or Heart Damage. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:84-87. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-84-87

Введение

В связи с тяжестью повреждения, частым развитием и быстрым прогрессированием жизнеугрожающих состояний 50% раненых с повреждением сердца и перикарда умирают на месте ранения, еще 33% – во время эвакуации или по прибытии в стационар. При этом только 20% раненых находятся в стабильном состоянии [1, 2].

Повреждения сердца и перикарда у пациентов с торакоабдоминальными ранениями (ТАР) сопровождаются высокой летальностью. В связи с этим определение оптимальной лечебно-диагностической тактики, выбор оперативного пособия и последовательность оперативных вмешательств на органах груди и живота имеют решающее значение на всех этапах медицинской эвакуации (МЭ).

Цель

Проанализировать результаты оказания помощи на этапах МЭ раненым, получившим ТАР с повреждением сердца и/или перикарда.

Материал и методы

Проведён анализ результатов лечения 466 раненых, получивших ТАР, из них у 12 (2,6%) ТАР сопровождалось повреждением сердца и перикарда. Все раненые были мужского пола. Время поступления на этап квалифицированной хирургической помощи (КХП) составило от 30 минут до 15 часов.

При поступлении на этап КХП в обязательном порядке выполнялось рентгенологическое исследование грудной клетки в 2 проекциях. При подозрении на проникающий характер ранения в целях выявления гемоторакса и ориентировочной оценки объёма крови выполнялось скрининговое ультразвуковое исследование (СУЗИ) плевральных синусов, при подозрении на повреждение сердца и/или перикарда – СУЗИ перикарда.

При подозрении на ранение органов средостения лечебно-диагностическая тактика определялась на основании клинической картины и состояния раненого.

При гемоперикарде с клинической картиной тампонады сердца при расхождении листков перикарда более 20 мм (ориентировочный объём гемоперикарда более 250 мл), сопровождающимся нестабильной гемодинамикой, а также при внезапной остановке кровообращения, выполнялись продольная стернотомия (ПС), передне-боковая торакотомия (ПБТТ) слева, билатеральная торакотомия с поперечным пересечением грудины (clamshell), ревизия полости перикарда.

При относительно стабильной гемодинамике (отсутствие потребности в вазопрессорных препара-

татах, ясное сознание, ЧСС < 110/мин, САД > 100 мм рт. ст.), гемоперикарде с расхождением листков более 10 мм, сопровождающимся значительным гемотораксом после дренирования плевральной полости, выполнялась лапаротомия по поводу повреждений внутрибрюшных органов, трансдиафрагмальный доступ к сердечной сумке, её дренирование с обязательным промыванием сердечной сумки тёплым изотоническим раствором натрия хлорида или раствором Рингера и последующей оценкой темпа продолжающегося кровотечения и проведением пробы Рувилуа–Грегуара.

При стабильной гемодинамике, незначительном гемоперикарде (с расхождением листков перикарда менее 10 мм) выбрана тактика «активного» наблюдения и консервативного лечения повреждения перикарда и/или сердца с УЗИ каждый час [3].

На этапе эвакуационного госпиталя, а также в учреждениях гражданского здравоохранения пациентам выполнялась компьютерная томография груди. При стабильной гемодинамике в целях определения продолжающегося кровотечения из раны сердца и локализации дефекта миокарда с использованием контрастного вещества в условиях кардиохирургического стационара в учреждениях гражданского здравоохранения и/или центральной военно-медицинской организации (ЦВМО) выполнялись коронаровентрикулография, аортография и/или ангиопульмонография.

Результаты

У 12 раненых по данным рентгенографии груди выявлено инородное тело (ИТ) в проекции перикарда. По данным УЗИ во всех наблюдениях диагностирован гемоперикард.

У всех пациентов по данным рентгенографии груди и СУЗИ выявлен гемопневмоторакс. У 8 пациентов 1-м этапом выполнено дренирование плевральной полости на стороне поражения, из них у 1 отмечалось продолжающееся внутриплевральное кровотечение, поступление 1400 мл свежей крови, с положительной пробой Рувилуа–Грегуара.

Лечебно-диагностическая тактика при ТАР и последовательность оперативных вмешательств определялись в зависимости от ведущего повреждения органов груди или живота (табл. 1).

У 5 пациентов на этапе КХП первично выполнялась неотложная операция на органах грудной полости. В связи с продолжающимся внутриплевральным кровотечением справа при отсутствии клинической картины тампонады сердца и незначительным объёмом крови в полости перикарда 1 пациенту выполнена ПБТТ справа с последующей лапаротомией.

Таблица

Лечебно-диагностическая характеристика повреждений органов груди и характер проведённого оперативного вмешательства
Therapeutic and diagnostic characteristics of injuries to the chest organs and the nature of the surgical intervention performed

Пациент	Повреждение сердца/перикарда	Расхождение листков перикарда при СУЗИ, мм	Тампонада перикарда	Фенестрация перикарда, дренирование полости перикарда	Торакотомия на этапе КХП (2-й уровень хирургической помощи)	Активное наблюдение на этапе КХП
№ 1	ПЖ	<10	-	-	Не выполнялась	+
№ 2	Перикард	>10	-	+	ПБТТ справа, остановка продолжающегося кровотечения, ушивание раны лёгкого	-
№ 3	ПЖ	>20	+	-	ПС, удаление ИТМ правого желудочка, ушивание раны миокарда правого желудочка	-
№ 4	ЛЖ	>20	+	-	ПБТТ, ушивание миокарда левого желудочка	-
№ 5	ЛЖ	<10	-	-	Не выполнялась	+
№ 6	Перикард	<10	-	-	Не выполнялась	+
№ 7	Перикард	<10	-	-	Не выполнялась	+
№ 8	Перикард	>10	-	+	ПБТТ слева, остановка кровотечения из раны перикарда прошиванием	-
№ 9	ПЖ	<10	-	-	Не выполнялась	+
№ 10	ПП, ПЖ	>20	+	-	ПС, ушивание ран миокарда правого предсердия, правого желудочка	-
№ 11	Перикард	<10	-	-	Не выполнялась	+
№ 12	ПП	>20	+	-	Торакотомия clamshell, ушивание ран миокарда правого предсердия	-

Примечание: ИТМ – инородное тело миокарда; ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек; ПП – правое предсердие.

При развитии клинической картины тампонады сердца, подтверждённой данными инструментальных исследований, у 2 пациентов выполнена ПС, у 1 – ПБТТ слева, у 1 – билатеральная торакотомия с поперечным пересечением грудины.

Во время операции после выполнения перикардиотомии у первого пациента выявлено ранение ПЖ, у второго – ранение ПЖ и правого предсердия, у третьего – ранение ЛЖ, у четвёртого – ранение ПП в 3 местах. В первом случае при отсутствии расстройств кровообращения ИТМ, расположенное поверхностно, удалено. Всем пациентам выполнялось ушивание раны сердца, дренирование полости перикарда.

У 1-го из пациентов при торакотомии выявлено повреждение паренхимы IX сегмента левого лёгкого – выполнена его атипичная резекция.

После осуществления вмешательства на органах груди всем 5 пациентам была выполнена лапаротомия по поводу повреждений внутрибрюшных органов.

У 7 пациентов после дренирования плевральной полости на стороне поражения первично выполнена неотложная лапаротомия по поводу повреждения органов брюшной полости. В 2 случаях выполнена фе-

нестрация перикарда из абдоминального доступа, дренирование полости перикарда. После выполнения операции на органах брюшной полости у 1 пациента отмечено продолжающееся кровотечение из полости перикарда – выполнена ПБТТ слева, остановка кровотечения из раны перикарда прошиванием.

У 2 пациентов после выполнения лапаротомии, стабилизации гемодинамики диагностировано продолжающееся внутриплевральное кровотечение, нарастание гемоперикарда, наличие ИТ в сердце по данным СУЗИ и КТ груди на 3-м уровне хирургической помощи. В обоих случаях выполнена ПБТТ слева, перикардиотомия. В одном случае выявлено ИТ в толще миокарда ЛЖ, в другом случае – в толще миокарда ПЖ без продолжающегося кровотечения.

Тактика активного наблюдения при повреждении сердца и перикарда с этапа КХП, эвакуация на следующий этап медицинской помощи предпринята у 6 раненых, 2 пациента в связи с территориальной доступностью эвакуированы в кардиохирургический стационар. Осуществлена вентрикулография и подтверждено наличие ИТМ без продолжающегося кровотечения из раны сердца.

На этапе ЦВМО 10 пациентам выполнено удаление ИТМ и перикарда, в том числе в условиях искусственного кровообращения.

Летальный исход в группе пациентов с повреждением миокарда констатирован у 1 (8,3%) пациента на этапе КХП и был обусловлен острой массивной кровопотерей, тяжёлой степенью травматического шока.

Заключение

Тяжесть состояния пациента, необходимость выполнения оперативного вмешательства на органах грудной и брюшной полостей и диафрагме диктуют необходимость выработки чёткого алгоритма в каждом конкретном случае с определением

последовательности и объёма оперативных вмешательств.

Учитывая характер и особенности проведения боевых действий в современных условиях, нет единого мнения о показаниях к выполнению открытой операции на сердце и перикарде до этапа специализированной (кардиохирургической) помощи [4]. В связи с этим, а также необходимостью выполнения высокотравматичных операций на органах брюшной полости по поводу их повреждений, представляются целесообразными разработка и применение алгоритма «активного» наблюдения с купированием остро развивающихся последствий повреждений внутригрудных органов в виде тампонады и/или претампонады сердца.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/ REFERENCES

1. Andrade–Alegre R. Trauma Cardíaco Penetrante. *Panam J Trauma*. 2004;11:50–58. Doi: 10.25100/cm.v52i2.4519.
2. Zhang K., Wang L. Successful Management of a Combined Cardiopulmonary Penetrating Injury: a Case Report. *Ann Transl Med*. 2022;10;17:940. Doi: 10.21037/atm-22-3866.
3. Gonzalez–Hadad A., García A.F., Serna J.J., Herrera M.A., Morales M., Manzano–Núñez R. The Role of Ultrasound for Detecting Occult Penetrating Cardiac Wounds in Hemodynamically Stable Patients. *World J Surg*. 2020;44;5:1673–1680. Doi: 10.1007/s00268-020-05376-7.
4. Лищук А.Н., Мошкин С.В., Плахотников И.А., Залюбовская Л.В.,

Хавандеев М.Л., Гительзон Е.А. и др. Диагностика и хирургическое лечение слепых осколочных ранений сердца и перикарда // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2023. Т.18. №4. С. 22–26 [Lishchuk A.N., Moshkin S.V., Plakhotnikov I.A., Zalyubovskaya L.V., Khavandeyev M.L., Gitel'zon Ye.A., et al. Diagnostics and Surgical Treatment of Blind Shrapnel Wounds of the Heart and Pericardium. *Vestnik Natsional'nogo Mediko-Khirurgicheskogo Tsentra im. N.I. Pirogova* = Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov. 2023;18(4):22–26. (In Russ.)]. Doi: 10.25881/20728255_2023_18_4_22.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 27.05.2026. Принята к публикации: 18.06.2026.

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: 27.05.2026. Accepted for publication: 18.06.2026

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-88-91

А.В. Никулин, С.К. Гоголева, А.А. Фомичева, Е.А. Ячменева, Д.А. Липатов, Т.В. Хоробрых

ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ НА ФОНЕ СУБПЛЕВРАЛЬНОГО РАСПОЛОЖЕНИЯ СЕГМЕНТАРНЫХ БРОНХОВ ВЕРХНИХ ДОЛЕЙ ОБОИХ ЛЕГКИХ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

Контактное лицо: Никулин Андрей Владимирович: nikulin5642@gmail.com

Резюме

Аномалии развития различных органов и систем, включая бронхиальное дерево, широко освещены в литературе. Все эти состояния объединяют морфологические изменения, наблюдающиеся, например, при таких заболеваниях, как экспираторный стеноз трахеи, дивертикулы трахеи и бронхов, бронхоэктатическая болезнь, недоразвитие хрящевой части сегментарных бронхов (синдром Вильямса-Кемпбела) и другие. В нашем клиническом наблюдении приводится описание развития легочного кровотечения на фоне неизмененных сегментарных бронхов верхних долей обоих легких с аномальным пространственным положением.

Ключевые слова: аномалии развития бронхов, аномальное расположение бронхов

Для цитирования: Никулин А.В., Гоголева С.К., Фомичева А.А., Ячменева Е.А., Липатов Д.А., Хоробрых Т.В. Легочное кровотечение на фоне субплеврального расположения сегментарных бронхов верхних долей обоих легких (клиническое наблюдение) //Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 88–91 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-88-91

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-88-91

A.V. Nikulin, S.K. Gogoleva, A.A. Fomicheva, E.A. Yachmeneva, D.A. Lipatov, T.V. Khorobrykh

Clinical Observation of Pulmonary Hemorrhage Against the Background of Subpleural Location of Segmental Bronchi of the Upper Lobes of Both Lungs

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russian Federation

Contact person: Nikulin Andrey Vladimirovich: nikulin5642@gmail.com

Abstract

Anomalies in the development of various organs and systems, including the bronchial tree, are widely covered in the literature. All these conditions combine morphological changes observed, for example, in diseases such as expiratory stenosis of the trachea, diverticula of the trachea and bronchi, bronchiectasis, underdevelopment of the cartilaginous part of the segmental bronchi (Williams-Campbell syndrome) and others. Our clinical observation describes the development of pulmonary bleeding against the background of unchanged segmental bronchi of the upper lobes of both lobes of the lungs with an abnormal spatial position.

Keywords: anomalies of bronchial development, abnormal location of bronchi

For citation: Nikulin AV, Gogoleva SK, Fomicheva AA, Yachmeneva EA, Lipatov DA, Khorobrykh TV. Clinical Observation of Pulmonary Hemorrhage Against the Background of Subpleural Location of Segmental Bronchi of the Upper Lobes of Both Lungs. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:88-91. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-88-91

Введение

Индивидуальные особенности строения различных частей человеческого тела весьма вариabельны и бронхиальное дерево не является исключением [1]. Большинство авторов сходятся во мнении, что когда функция органа не нарушена необходимо говорить о «варианте нормы», однако при определенных условиях может наступить дисфункция органа или системы органов и тогда применим термин «аномалии развития», в тоже время при наличии морфологических изменений органа, проводящих к его функциональной недостаточности наиболее подходящий термин-«порок развития» [2, 3]. Раз-

личные «анатомические особенности» зачастую являются тем фундаментом, на котором развиваются различные хронические неспецифические заболевания, приводящие к частой госпитализации больных, в свою очередь, наличие инфекционного процесса усугубляет клиническую картину и приводит к прогрессированию заболеваний [3].

Аномалии развития различных органов и систем, включая бронхиальное дерево, широко освещены в литературе. Все эти состояния объединяют морфологические изменения, наблюдающиеся, например, при таких заболеваниях, как экспираторный стеноз трахеи, дивертикулы трахеи и бронхов, бронхоэктатическая

болезнь, недоразвитие хрящевой части сегментарных бронхов (синдром Вильямса-Кемпбела) и другие [4 – 6]. В нашем клиническом наблюдении приводится описание развития легочного кровотечения на фоне неизмененных сегментарных бронхов верхних долей обоих легких с аномальным пространственным положением.

Клиническое наблюдение

Больной И. 56 лет поступил в экстренном порядке с картиной легочного кровотечения 2А по Григорьеву [7]. При КТ ОГК выявлена геморрагическое пропитывание медиальной поверхности верхней доли правого легкого. При бронхоскопии источник кровотечения являлся бронх С1 правого легкого, бронхи имели нормальное строение (рис. 5, 6). На фоне гемостатической терапии кровотечение прекратилось. В ходе обследования обращало на себя внимание необычное расположение сегментарных бронхов верхних долей с обеих сторон (рис. 1 - 4). Больному выполнена эмболизация бронхиальных артерий в/доли правого лег-

кого. Легочное кровотечение не возобновлялось. Выписан на амбулаторное лечение.

Обсуждение

По данным разных авторов, те или иные аномалии развития встречаются с частотой от 1,4 до 64,6% у лиц, страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких [3, 8 – 12]. Такой большой разброс в данных не позволяет однозначно ответить на вопрос о причинно-следственной связи между наличием аномалии развития и хроническим заболеванием. Вместе с тем, риск развития хронических заболеваний, частота обострений в немалой степени зависит от вида аномалии развития. Например, наличие бронхоэктазов при возникновении воспалительного процесса в них, с большой долей вероятности свидетельствует о высокой частоте рецидива воспалительного процесса в зоне расположения бронхоэктазов [6, 13, 14].

Кроме этого, отличия от «нормального строения», т.е. аномалии развития могут создать



Рис. 1. КТ ОГК на уровне отхождения от аорты плечевого ствола. Желтыми стрелками показаны сегментарные бронхи верхних долей обоих легких.

Fig. 1. CT scan of the OGC at the level of separation from the aorta of the brachiocephalic trunk. The yellow arrows show the segmental bronchi of the upper lobes of both lungs

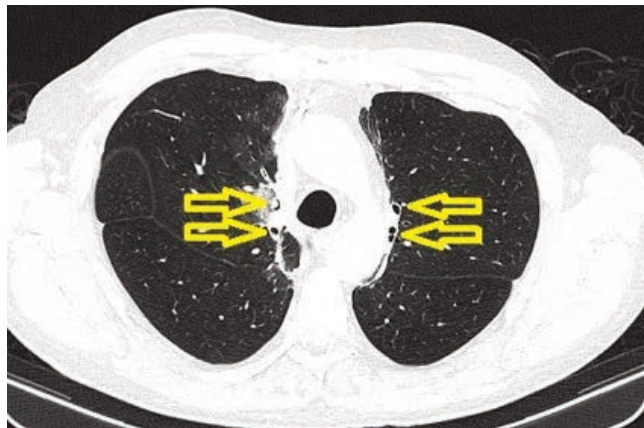


Рис. 2. КТ ОГК на уровне дуги аорты. Желтыми стрелками показаны сегментарные бронхи верхних долей обоих легких

Fig. 2. CT scan of the OGC at the level of the aortic arch. The yellow arrows show the segmental bronchi of the upper lobes of both lungs

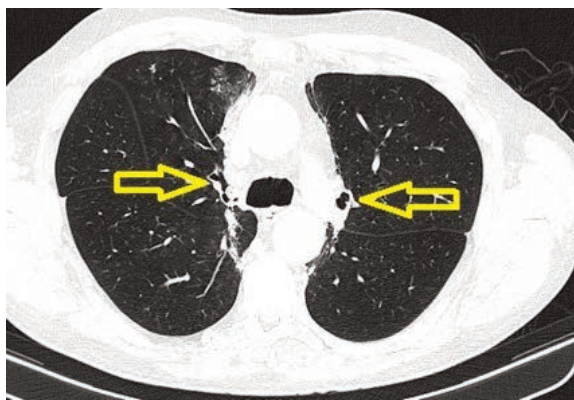


Рис. 3. КТ ОГК на уровне ниже дуги аорты. Желтыми стрелками показаны сегментарные бронхи верхних долей обоих легких

Fig. 3. CT scan of the OGC at the level below the aortic arch. The yellow arrows show the segmental bronchi of the upper lobes of both lung

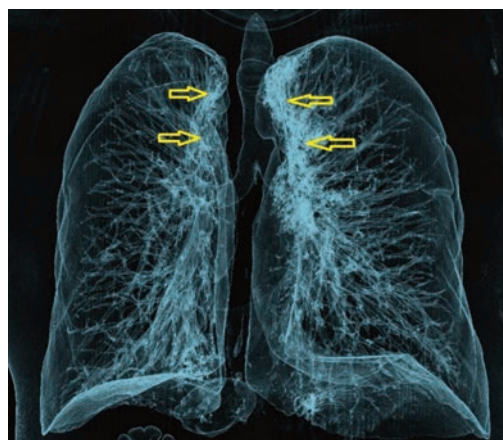


Рис. 4. КТ ОГК в режиме 3D реконструкции бронхиального дерева. Желтыми стрелками показаны сегментарные бронхи верхних долей обоих легких

Fig. 4. CT scan of the OGC in the 3D reconstruction of the bronchial tree. The yellow arrows show the segmental bronchi of the upper lobes of both lungs



Рис. 5. Эндоскопическая картина сегментарных бронхов
Fig. 5. Endoscopic picture of segmental bronchi

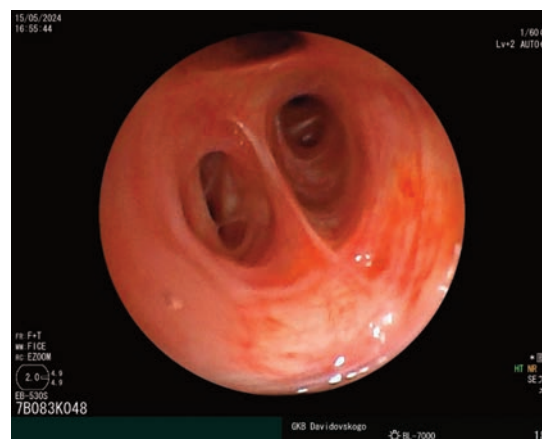


Рис. 6. Эндоскопическая картина субсегментарных бронхов
Fig. 6. Endoscopic picture of subsegmental bronchi

определенные сложности технического характера и негативно повлиять на исход например, оперативных вмешательств или диагностических манипуляций [1, 3, 5, 11, 11, 15 – 25].

В литературе мы не встретили описания подобного рода аномалии расположения сегментарных бронхов верхних долей обоих легких. Однозначно сказать, что наличие подобной аномалии явилось причиной развития легочного кровотечения, видимо, бездоказательно. Вместе с тем, наличие подобного анатомического расположения сегментарных бронхов является, по всей видимости, предрасполагающим фактором развития легочного кровотечения. Кроме того, необходимо учесть, что при существующем анатомическом варианте строения бронхиального дерева в случае возникновения необходимости, выполнение резекции верхней доли по поводу любого процесса может

привести к нарушению бронхиальной проходимости остающихся сегментов верхней доли.

Заключение

Аномалии развития различных органов и систем, включая бронхиальное дерево, широко освещены в литературе. В нашем клиническом наблюдении приводится описание развития легочного кровотечения на фоне неизмененных сегментарных бронхов верхних долей обоих легких с аномальным пространственным положением. Однозначно сказать, что наличие подобной аномалии явилось причиной развития легочного кровотечения, видимо, бездоказательно. Вместе с тем, наличие подобного анатомического расположения сегментарных бронхов является, по всей видимости, предрасполагающим фактором развития легочного кровотечения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Fujii S., et al. The Bronchial Tree of the Human Embryo: an Analysis of Variations in the Bronchial Segments // Journal of Anatomy. 2020. V.237. No.2. P. 311-322. Doi: 10.1111/joa.13199.
2. Бисенков Л.Н. Торакальная хирургия: Руководство для врачей. СПб.: Элби-СПб, 2004. 927 с.
3. Королев Б.А., Шахов Б.Е., Павлушин А.В. Аномалии и пороки развития легких. Нижний Новгород: Нижегородская медицинская академия Минздрава России, 2000. 302 с.
4. Каганов С.Ю. и др. Различные формы бронхолегочной патологии в Международной статистической классификации болезней X пересмотра // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2003. Т.82. №4. С. 42-46.
5. Yu S., et al. Numerical Study of the Effects of Bronchial Structural Abnormalities on Respiratory Flow Distribution // Biomedical Engineering Online. 2016. V.15. P. 479-491. Doi: 10.1186/s12938-016-0278-7.
6. Закиров И.И., Сафина А.И. Врожденные пороки трахеобронхиального дерева у детей // Вестник современной клинической медицины. 2014. Т.7. №6. С. 77-81. Doi: 10.20969/vskm.2014.7(6).77-81.
7. Григорьев Е.Г. Легочное кровотечение // Байкальский медицинский журнал. 2014. Т.125. №2. С. 120-126.
8. Быков В.П., Леонтьев В.Я. Аномалии легких в условиях Европейского Севера: морфология, клиника, диагностика и лечение // Экология человека. 2005. №10. С. 3-10.
9. Ганиева Д.К., Шайхова М.И. Роль визуальных исследований в диагностике врожденных пороков развития бронхолегочной системы // Вестник национального детского медицинского центра. 2022. №3. С. 22-24.
10. Бежин А.И. и др. Фетальная хирургия пороков развития дыхательной системы (врожденной кистозно-аденоматозной мальформации легкого и бронхолегочного секвестра, осложненных массивным плевральным выпотом): обзорная статья // Человек и его здоровье. 2019. №4. С. 64-71. Doi: 10.21626/vestnik/2019-4/08.
11. Chassagnon G., et al. Tracheobronchial Branching Abnormalities: Lobe-Based Classification Scheme // Radiographics. 2016. V.36. No.2. P. 358-373. Doi: 10.1148/rq.2016150115.
12. Yang Z., Kim S. J., Yoo J.Y. Atypical Bronchus in the Right Lower Lobe: Computed Tomography-Based Analysis // Clinical Anatomy. 2020. V.33. No.8. P. 1187-1196. Doi: 10.1002/ca.23563.
13. Чучалин А.Г. Бронхоэктазы // Терапевтический архив. 2017. №3. С. 4-17. Doi: 10.17116/terarkh20178934-17.
14. Штейнер М.Л. Случай дистальной транспозиции правого верхнедолевого бронха у пациента с тяжелой хронической обструктивной болезнью легких // Казанский медицинский журнал. 2011. Т.92. №1. С. 134-136.
15. Давиденко В.Б. и др. Торакоскопические операции при острых деструктивных пневмониях и кистозных аномалиях легких у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2012. Т.2. №1. С. 99-101.
16. Клещенко Е.И. и др. Сосудистая петля (аномалия отхождения левой легочной артерии от правой легочной артерии с компрессионным сдавлением трахеи) у новорожденного ребенка. Описание клинического случая // Неонатология: Новости. Мнения. Обучение. 2013. №. 2. С. 59-62.
17. Пушкина Д.С., Пушкин С.Ю., Меренкова И.В. Прикладные аспекты вариативной анатомии бронхиального дерева на основе

- прижизненных морфометрических данных // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. 2016. Т.3. №4. С. 17-22.
18. Штейнер М.Л. Аномалии ветвления бронхов в общей бронхо-скопической практике: «Двойные» бронхи // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2018. Т.4. №48. С. 116-121. Doi: 10.21685/2072-3032-2018-4-12.
 19. Штейнер М.Л. Особенности эндоскопической анатомии нижней доли левого легкого // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2020. Т.1. №53. С. 93-101. Doi: 10.21685/2072-3032-2020-1-11.
 20. Штейнер М.Л. Отдельные нерешенные вопросы эндоскопической анатомии нижней доли левого легкого // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2021. Т.1. №57. С. 79-85. Doi: 10.21685/2072-3032-2021-1-9 21.
 21. Amore D., et al. Anomalous Segmental Pulmonary Vein: Additional V6 behind the Bronchus Intermedius Draining into the Superior Pulmonary Vein // Monaldi Arch Chest Dis. 2022.

REFERENCES

1. Fujii S., et al. The Bronchial Tree of the Human Embryo: an Analysis of Variations in the Bronchial Segments. *Journal of Anatomy*. 2020;237;2:311-322. Doi: 10.1111/joa.13199.
2. Bisenkov L.N. *Torakal'naya Khirurgiya = Thoracic Surgery. A Manual for Physicians*. St. Petersburg, Elbi-SPb Publ., 2004. 927 p. (In Russ.).
3. Korolev B. A., Shakhov B. Ye., Pavlunin A. V. Anomalii i Poroki Razvitiya Legkikh = Anomalies and Malformations of the Lungs. Nizhny Novgorod, Nizhegorodskaya Gosudarstvennaya Meditsinskaya Akademiya Minzdrava Rossii Publ., 2000. 302 p. (In Russ.).
4. Kaganov S. Yu., et al. Various Forms of Bronchopulmonary Pathology in the International Statistical Classification of Diseases, 10th Revision. *Pediatr. Zhurnal im. G.N. Speranskogo = Pediatrics Journal named after G.N. Speransky*. 2003;82;4:42-46 (In Russ.).
5. Yu S., et al. Numerical Study of the Effects of Bronchial Structural Abnormalities on Respiratory Flow Distribution. *Biomedical Engineering Online*. 2016;15:479-491. Doi: 10.1186/s12938-016-0278-7.
6. Zakirov I.I., Safina A.I. Congenital Defects of the Tracheobronchial Tree in Children. *Vestnik Sovremennoy Klinicheskoy Meditsiny = The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2014;7;6:77-81 (In Russ.). Doi: 10.20969/vskm.2014.7(6).77-81.
7. Grigor'yev Ye. G. Pulmonary Hemorrhage. *Baykal'skiy Meditsinskiy Zhurnal = Baikal Medical Journal*. 2014;125;2:120-126 (In Russ.).
8. Bykov V.P., Leont'yev V. Ya. Lung Anomalies in the Conditions of the European North: Morphology, Clinical Presentation, Diagnostics and Treatment. *Ekologiya Cheloveka = Human Ecology*. 2005;10:3-10 (In Russ.).
9. Ganiyeva D. K., Shaykhova M.I. The Role of Visual Studies in the Diagnosis of Congenital Malformations of the Bronchopulmonary System. *Vestnik Natsional'nogo Detskogo Meditsinskogo Tsentra = Herald of the National Children's Medical Center*. 2022;3:22-24 (In Russ.).
10. Bezhin A.I., et al. Fetal Surgery of Malformations of the Respiratory System (Congenital Cystic Adenomatous Malformation of the Lung and Bronchopulmonary Sequestration Complicated by Massive Pleural Effusion): a Review Article. *Chelovek i Yego Zdorov'ye = Humans and Their Health*. 2019;4:64-71 (In Russ.). Doi: 10.21626/vestnik/2019-4/08.
11. Chassagnon G., et al. Tracheobronchial Branching Abnormalities: Lobe-Based Classification Scheme. *Radiographics*. 2016;36;2:358-373. Doi: 10.1148/rg.2016150115.
12. Ying Z., Kim S. J., Yoo J. Y. Atypical Bronchus in the Right Lower Lobe: Computed Tomography-Based Analysis. *Clinical Anatomy*. 2020;33;8:1187-1196. Doi: 10.1002/ca.23563.
13. Chuchalin A.G. Bronchiectasis. *Terapevticheskiy Arkhiv = Therapeutic Archive*. 2017;3:4-17 (In Russ.). Doi: 10.17116/ter-arkh20178934-17.
14. Shteyner M.L. A Case of Distal Transposition of the Right Upper Lobe Bronchus in a Patient with Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Kazanskiy Meditsinskiy Zhurnal = Kazan Medical Journal*. 2011;92;1:134-136 (In Russ.).
15. Davidenko V.B., et al. Thoracoscopic Surgeries for Acute Destructive Pneumonia and Cystic Lung Anomalies in Children. *Rossiyskiy Vestnik Detskoy Khirurgii, Anesteziologii i Reanimatologii = Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2012;2;1:99-101 (In Russ.).
16. Kleshchenko Ye. I., et al. Vascular Loop (Anomaly of the Origin of the Left Pulmonary Artery from the Right Pulmonary Artery with Compression of the Trachea) in a Newborn Child. Description of a Clinical Case. *Neonatologiya: Novosti. Mneniya. Obucheniye = Neonatology: News, Views, Education*. 2013;2:59-62 (In Russ.).
17. Pushkina D.S., Pushkin S. Yu., Merenkova I.V. Applied Aspects of the Variable Anatomy of the Bronchial Tree Based on Intravital Morphometric Data. *Vestnik Soveta Molodykh Uchonykh i Spetsialistov Chelyabinskoy Oblasti = Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk Region*. 2016;3;4:17-22 (In Russ.).
18. Shteyner M.L. Anomalies of Bronchial Branching in General Bronchoscopic Practice: "Double" bronchi. *Izvestiya Vysshikh Uchebnykh Zavedeniy. Povolzhskiy Region. Meditsinskiye Nauki = University Proceedings. Volga Region. Medical Sciences*. 2018;4;48:116-121 (In Russ.). Doi: 10.21685/2072-3032-2018-4-12.
19. Shteyner M.L. Features of Endoscopic Anatomy of the Lower Lobe of the Left Lung. *Izvestiya Vysshikh Uchebnykh Zavedeniy. Povolzhskiy Region. Meditsinskiye Nauki = University Proceedings. Volga Region. Medical Sciences*. 2020;1;53:93-101 (In Russ.). Doi: 10.21685/2072-3032-2020-1-11.
20. Shteyner M.L. Certain Unresolved Issues of Endoscopic Anatomy of the Lower Lobe of the Left Lung. *Izvestiya Vysshikh Uchebnykh Zavedeniy. Povolzhskiy Region. Meditsinskiye Nauki = University Proceedings. Volga Region. Medical Sciences*. 2021;1;57:79-85 (In Russ.). Doi: 10.21685/2072-3032-2021-1-9 21.
21. Amore D., et al. Anomalous Segmental Pulmonary Vein: Additional V6 Behind the Bronchus Intermedius Draining into the Superior Pulmonary Vein. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2022.
22. Hayashi K., et al. Left Upper Division Segmentectomy with a Simultaneous Displaced Bronchus and Pulmonary Arteriovenous Anomalies: a Case Report. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2018;13:1-6. Doi: 10.1186/s13019-018-0741-6.
23. Ohtaka K., et al. A Left Lung Abscess with a Displaced Subsegmental Bronchus and Anomalous Pulmonary Artery and Vein: a Case Report. *Surgical Case Reports*. 2019;5:1-6. Doi: 10.1186/s40792-019-0627-4.
24. Oshiro Y., et al. CT Findings of a Displaced Left Upper Division Bronchus in Adults: its Importance for Performing Safe Left Pulmonary Surgery. *European Journal of Radiology*. 2013;82;8:1347-1352. Doi: 10.1016/j.ejrad.2013.02.003.
25. Yaginuma H. Investigation of Displaced Bronchi Using Multidetector Computed Tomography: Associated Abnormalities of Lung Lobulations, Pulmonary Arteries and Veins. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2020;68;4:342-349. Doi: 10.1007/s11748-019-01223-2.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 23.03.2026. **Принята к публикации:** 10.04.2026.

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: 23.03.2026. **Accepted for publication:** 10.04.2026

Е.И. Балакин, М.Н. Зиятдинов, Е.В. Самодумова, В.И. Пустовойт

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

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

Контактное лицо: Пустовойт Василий Игоревич: vipust@yandex.ru

Резюме

Цель: представить сведения об эпидемиологии черепно-мозговых травм в Российской Федерации на основе обобщения и анализа опубликованных исследований.

Материалы и методы: проведён нарративный обзор с элементами систематического поиска литературы в базах данных PubMed/MEDLINE, Web of Science, Scopus и eLIBRARY. Материалы исследования включают оригинальные исследования, обзоры и метаанализы, содержащие данные о глобальной и региональной эпидемиологии черепно-мозговой травмы в РФ, клинические рекомендации, документы ВОЗ, национальные стандарты и сведения Федеральной службы государственной статистики.

Результаты: по данным глобальных исследований, возраст стандартизованная заболеваемость ЧМТ составляет $\approx 340 - 350$ случаев на 100 тыс. населения в год; ведущие причины – падения и дорожно-транспортные происшествия, основные группы риска – мужчины молодого и пожилого возраста. В России заболеваемость оценивается в 400 – 450 случаев на 100 тыс. населения (до 600 тыс. случаев в год), региональные показатели варьируют от ≈ 115 до ≈ 1817 случаев на 100 тыс. населения, структура причин характеризуется высокой долей бытовых и криминальных травм (до 60-70%). Вклад ЧМТ в травматическую смертность и первичную инвалидность достигает 20 – 25 и 15 – 20% соответственно.

Заключение: Российская Федерация относится к странам с высоким бременем ЧМТ, что обосновывает необходимость усиления профилактики травматизма, совершенствования эпидемиологического надзора и развития систем ранней диагностики повреждений головного мозга и маршрутизации пациентов.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма; эпидемиология; смертность; инвалидизация; факторы риска

Для цитирования: Балакин Е.И., Зиятдинов М.Н., Самодумова Е.В., Пустовойт В.И. Эпидемиология черепно-мозговой травмы в Российской Федерации //Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 92–101. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-92-101

E.I. Balakin, M.N. Ziyadinov, E.V. Samodumova, V.I. Pustovoyt

Epidemiology of Traumatic Brain Injury in the Russian FederationInternational Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center
of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Contact person: Pustovoyt Vasilii Igorevicha: vipust@yandex.ru

Abstract

Objective: to present information on the epidemiology of traumatic brain injury in the Russian Federation based on a summarization and analysis of published studies.

Materials and methods: a narrative review with elements of a systematic literature search was conducted in PubMed/MEDLINE, Web of Science, Scopus and eLIBRARY. The study materials include original studies, reviews, and meta-analyses containing data on the global and regional epidemiology of traumatic brain injury in the Russian Federation, clinical guidelines, WHO documents, national standards, and data from the Federal State Statistics Service.

Results: according to global studies, the age-standardized incidence of TBI is approximately 340 – 350 cases per 100,000 population per year; the leading causes of falls and road traffic accidents, with the primary risk groups being young and elderly men. In Russia, the incidence is estimated at 400 – 450 cases per 100,000 population (up to 600,000 cases per year), with regional rates ranging from approximately 115 to approximately 1817 cases per 100,000 population. The structure of causes is characterized by a high proportion of domestic and criminal injuries (up to 60-70%). The contribution of TBI to traumatic mortality and primary disability reaches 20 – 25% and 15 – 20%, respectively.

Conclusion: the Russian Federation is considered a country with a high burden of TBI, which justifies the need to strengthen injury prevention, improve epidemiological surveillance, and develop systems for early diagnosis of brain injury and patient referral.

Keywords: traumatic brain injury; epidemiology; mortality; disability; risk factors

For citation: Balakin EI, Ziyadinov MN, Samodumova EV, Pustovoyt VI. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in the Russian Federation. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:92-101. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-92-101

Введение

В соответствии с определением клинических рекомендаций «Очаговая травма головного мозга» черепно-мозговая травма (ЧМТ) – это повреждения черепа, головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепно-мозговых нервов, сопровождающиеся клинической симптоматикой и в большинстве случаев морфологическими изменениями. Для ЧМТ крайне важным является наличие травматологического анамнеза [1].

ЧМТ остаётся одной из ведущих причин смертности и инвалидизации во всём мире [1, 2, 3, 4]. По данным исследования глобального бремени болезней (ГББ) в 2019 г. количество случаев ЧМТ, травм спинного мозга и переломов черепа в мире увеличилось, относительно 1990 г., на 122,5%, 121,3% и 97,5% соответственно [5]. В 2021 году в мире зарегистрировано 20,84 млн (95% доверительный интервал (ДИ) = 18,13 – 23,84) случаев ЧМТ, приведших к инвалидности, и 37,93 млн (95% ДИ = 36,33–39,77) случаев ЧМТ, приведших к потере трудоспособности, из которых 5,48 млн (95% ДИ = 3,87 – 7,33) случаев потери трудоспособности на год [6]. Несмотря на снижение в ряде регионов мира возраст-стандартизированных показателей заболеваемости ЧМТ, исследования подтверждают высокую частоту регистрации и сохранение актуальности травм черепа и головного мозга для систем здравоохранения в ближайшей перспективе [5, 6].

Национальные и региональные исследования демонстрируют широкий диапазон значений эпидемиологических показателей ЧМТ. Так, в США в 1970–1980-е гг. частота ЧМТ составляла 160–375 случаев на 100 тыс. населения в год, смертность от ЧМТ, по данным 1992 г., достигала 22 на 100 тыс. населения, что соответствовало 56 тыс. летальных исходов [7]. По данным исследований в европейском регионе заболеваемость варьирует в широком диапазоне значений от 47,3 до 694 случаев на 100 тыс. населения в год, средний показатель составляет около 235 на 100 тыс. населения, а показатель смертности населения находится в диапазоне от 3,3 до 66 на 100 тыс. населения в год в зависимости от страны и региона [8, 9]. Наиболее частыми причинами ЧМТ в Европе указаны падения и дорожно-транспортные происшествия (ДТП), причём удельный вес падений доминирует в старших возрастных группах [8].

В Африке и Юго-Восточной Азии ведущими причинами ЧМТ также остаются падения и ДТП [10 – 12]. Исследования указывают на преобладание мужчин в структуре лиц с ЧМТ. В ряде исследований указывается особенность возрастной структуры заболеваемости ЧМТ, характеризующейся двумя пиками – у лиц 20 – 40 лет и у пациентов старше 65 лет, при доминировании лёгких форм, на долю которых приходится 70 – 90% всех зарегистрированных случаев [5, 6, 12].

В детском возрасте распространённость ЧМТ в мире оценивается в пределах 47 – 280 случаев на 100 тыс. детского населения. Наиболее уязвимыми возрастными группами являются дети 0 – 2 лет и

подростки 15 – 18 лет; более 80% ЧМТ в педиатрии относятся к лёгкой степени тяжести, а ведущими механизмами травмы остаются падения и ДТП [13]. В крупной выборке, полученной в стационарных отделениях Китая, из 26 028 детей 69,5% пострадавших составили мальчики, а основными причинами травмы были падения, ДТП и нападения [14].

Для РФ характерно высокое эпидемиологическое бремя ЧМТ. По данным исследователей, ежегодно в стране регистрируется до 600 тыс. случаев ЧМТ, что соответствует заболеваемости порядка 400 – 450 на 100 тыс. населения [9, 15]. В региональных исследованиях показатель варьирует от 1,15 до 7,2 на 1 000 населения, а доля травм головы в структуре первичной инвалидности и травматической смертности достигает 15 – 25% [1, 16 – 18].

Крупномасштабное исследование, проведённое в СССР в 1966 – 1990 гг. в рамках программы С.09 «Травма центральной нервной системы», показало распространённость ЧМТ на уровне 4,0 на 1 000 населения. Для мужчин показатель выше в 2 – 3 раза в сравнении с женщинами; бытовая травма составляла 50–70% всех случаев, дорожная – 10 – 20%, а в структуре ЧМТ 81 – 90% приходилось на сотрясения головного мозга [19]. Эти данные указывают на устойчивость высоких показателей распространённости ЧМТ в странах постсоветского пространства в долгосрочном периоде и характеризуются схожестью структуры причин возникновения ЧМТ в популяции.

Помимо оценки уровня заболеваемости, распространённости и смертности от ЧМТ, важной задачей исследований является анализ структуры причин, возрастно-полового распределения и динамики показателей во времени, что особенно актуально для РФ в условиях демографических изменений и реформирования системы здравоохранения [16, 17].

Особым видом ЧМТ в современных условиях являются огнестрельные и минно-взрывные ранения черепа и головного мозга (ГМ). Систематический анализ за 2014 – 2020 гг. показывает, что краниocereбральные ранения занимают одно из ведущих мест в структуре боевых потерь и характеризуются наиболее высокой летальностью среди всех локализаций ранений [20]. Клинический опыт вооружённого конфликта на Донбассе в период 2014 – 2015 гг. показал, что из 3 679 пострадавших с боевой краниофациальной травмой 75% составляли военнослужащие и 25% – гражданское население [21]. Принципиальной особенностью современного боевого травматизма является высокая доля минно-взрывных поражений (МВП), при которых ЧМТ носит преимущественно закрытый характер и сочетается с баротравмой органов слуха и лёгких, контузией миокарда и переломами конечностей [22]. Важно, что у пациентов с МВП нарушения биоэлектрической активности ГМ оказываются более выраженными, чем при сопоставимой по тяжести закрытой ЧМТ мирного времени, что подтверждается электроэнцефалографическими и нейровизуализационными данными [22]. Огнестрельные ранения черепа затрагивают не только военнослужащих, но и мирное население, включая

детей: публикации фиксируют рост числа кранио-церебральных огнестрельных ранений у детей в мирное время, связанных с широким распространением различного оружия, при этом алгоритмы ведения таких пациентов остаются недостаточно стандартизированными [23]. Совокупность перечисленных факторов обуславливает формирование устойчивого дополнительного потока пациентов с боевой и огнестрельной ЧМТ, который не отражается в традиционной гражданской статистике, но оказывает значительное влияние на реальное эпидемиологическое бремя ЧМТ и нагрузку на систему реабилитации в РФ.

Учитывая изложенное, целью настоящего обзора является представление доступных сведений об эпидемиологии ЧМТ в РФ, в том числе заболеваемости, смертности и инвалидизации населения, а также обсуждение необходимости внедрения методов ранней диагностики и системной коррекции последствий ЧМТ.

Материалы и методы обзора

В обзор включены публикации, посвящённые анализу глобальной и региональной эпидемиологии ЧМТ, изучению структуры причин, возрастно-половых особенностей, заболеваемости, смертности и инвалидизации, а также данные официальной статистики и клинических рекомендаций, необходимых для интерпретации полученных данных. Поисковая стратегия была разработана с учётом ключевых принципов PRISMA для систематических обзоров, однако настоящий обзор носит нарративный характер с целенаправленным отбором наиболее информативных источников.

Поиск литературы проводился в базах данных PubMed/MEDLINE, Web of Science, Scopus и eLIBRARY и включает, помимо исследований, руководящие документы и материалы Федеральной службы государственной статистики (Росстат).

Использовались комбинации ключевых слов на английском и русском языках: «traumatic brain injury», «TBI», «epidemiology», «incidence», «prevalence», «mild traumatic brain injury», «mortality», «disability», «Russia», «Russian Federation», «черепно-мозговая травма», «эпидемиология», «заболеваемость», «распространённость», «смертность», «инвалидизация».

В обзор включались оригинальные исследования, систематические и нарративные обзоры, метаанализы и руководящие документы, опубликованные преимущественно за последние 10-15 лет, содержащие данные о: (1) глобальной или региональной эпидемиологии ЧМТ; (2) эпидемиологии ЧМТ в РФ и отдельных её регионах; (3) структуре причин, возрастно-половом распределении, смертности и инвалидизации, связанных с ЧМТ; (4) организационных аспектах оказания помощи при ЧМТ.

Не включались единичные клинические наблюдения, публикации без чётко описанной методологии, экспериментальные работы без клинической экстраполяции, а также статьи, не имеющие полного текста на английском или русском языках.

Первичный поиск по ключевым запросам выявил 381 источник; после удаления дублирующих публикаций и анализа аннотаций в обзор были отобраны 76 статей. Из них 59 источников, наиболее полно отражающих заявленную тематику, использованы при подготовке итогового текста, при этом особое внимание уделялось крупным международным исследованиям, современным обзорам по эпидемиологии ЧМТ и российским эпидемиологическим и клинико-эпидемиологическим работам.

Результаты

По данным отечественных авторов, число случаев ЧМТ в России составляет около 600 тыс. в год, что соответствует заболеваемости порядка 400 – 450 случаев на 100 тыс. населения. Таким образом, эпидемиологические показатели РФ находятся в верхней части диапазона, характерного для стран европейского региона [15, 18, 24, 25]. При этом отдельные исследования приводят более высокие показатели заболеваемости ЧМТ взрослого населения РФ, составляющие 902,2 на 100 тыс. населения [26].

Сводные показатели заболеваемости ЧМТ в мире, Европейском регионе и РФ, а также данные по отдельным регионам РФ представлены в таблице.

По данным обзора в европейских странах заболеваемость ЧМТ существенно варьирует и колеблется в диапазоне примерно 200 – 800 случаев на 100 тыс. населения в год в зависимости от страны, дизайна исследования и полноты учёта лёгких случаев. Российские региональные данные укладываются в верхнюю часть этого диапазона. В Хабаровском крае заболеваемость ЧМТ составляет около 3,4 случаев на 1000 населения (≈ 338 на 100 тыс.), в Тамбове – около 4,0 на 1000 (≈ 404 на 100 тыс.), в Казани – около 5,0 на 1000 (≈ 503 на 100 тыс.), в Алтайском крае – около 5,8 на 1000 (≈ 580 на 100 тыс.), а в Сургуте и Сургутском районе достигает 6,2 на 1000 (≈ 620 на 100 тыс.) [18].

Согласно исследованиям Соминова А.Б. при анализе причин травмы установлено, что в ряде регионов РФ, ведущей является насильственная травма (39,0%), второе место занимает падение с высоты собственного роста (26,0%), причём около 70,0% пострадавших находились в состоянии алкогольного опьянения; далее следуют ЧМТ неуточнённой этиологии (16,0%), ДТП (11,0%) и падение с высоты (8,0%). Наибольшая заболеваемость отмечена у мужчин в возрасте 20 – 40 лет. В структуре ЧМТ наибольший удельный вес составляют сотрясение ГМ – 42,2%, второе ранговое место занимает травматическое субдуральное кровоизлияние – 27,2%, третье ранговое место очаговая травма ГМ – 14,3% [18, 27].

В структуре ЧМТ наибольший удельный вес составляют травмы лёгкой степени тяжести как в мире, так и в РФ [13, 15, 24]. По данным исследований на долю лёгкой ЧМТ приходится до 80 – 95% от всех повреждений ГМ [28, 29]. При этом лёгкие формы травмы остаются существенно недоучтёнными, особенно в амбулаторной практике [18, 29, 30].

Независимо от тяжести травмы, у лиц с ЧМТ на протяжении различного периода времени

наблюдаются различные неврологические нарушения, осложнения или последствия, а в ряде случаев могут возникать стойкие нарушения, приводящие к инвалидизации. По данным исследований распространённость неврологических нарушений, осложнений и последствий ЧМТ является существенным, например, частота только хирургически значимых последствий ЧМТ составляет $7,4 \pm 0,6$ на 100 выживших после ЧМТ [4, 15, 31, 32, 33].

ЧМТ характеризуется высокими показателями смертности и летальности, при этом, вероятность смерти в группе лиц с насильственными травмами примерно в 8,6 раза выше, чем в группе лиц с непреднамеренными повреждениями. В штате Аляска за период 2016–2021 гг. зарегистрирован возраст-стандартизированный уровень ЧМТ-ассоциированной смертности 36,2 случая на 100 тыс. населения (в среднем по США 17,3). Около четверти всех случаев смерти среди лиц младше 30 лет приходилось на травматическое повреждение ГМ. Наиболее высокие коэффициенты смертности отмечались у мужчин, лиц старше 75 лет и представителей коренного населения [34]. В России сопоставимых по дизайну национальных оценок распространённости последствий ЧМТ пока не-

много, однако статистические и клинико-эпидемиологические данные указывают на высокую долю ЧМТ в структуре травматизма (до 30–50%), инвалидности вследствие травм и значительное число пациентов с длительными когнитивными и функциональными нарушениями [9, 15, 31, 32, 35, 36].

Смертность и инвалидизация, связанные с ЧМТ, в РФ находятся на уровне или выше глобальных оценок. В международных работах доля ЧМТ в структуре травматической смертности составляет примерно 10–20%, достигая 25% в ряде европейских стран. Российские региональные исследования указывают долю травм головы среди причин смерти от травм около 20–25%, что сопоставимо или несколько выше глобальных значений. В структуре первичной инвалидности из-за травм и отравлений ЧМТ формирует порядка 15–20% случаев, что подчёркивает значимость травм головы как источника долгосрочного бремени [16, 17].

Структура причин ЧМТ в России имеет ряд отличий от глобального профиля. Международные данные свидетельствуют о доминирующей роли падений и ДТП с дополнительным вкладом повреждений, связанных с насильственными действиями в ряде регионов [37, 38].

Таблица

Эпидемиологические показатели ЧМТ (мир, Европа, Россия и регионы РФ)
Epidemiological indicators of TBI (world, Europe, Russia and regions of the Russian Federation)

Регион	Период	Контингент	Заболеваемость ЧМТ, на 100 000 населения	Смертность от ЧМТ, на 100 000 населения	Удельный вес ЧМТ лёгкой степени тяжести, %	Распространённость последствий ЧМТ, 100 000 населения	Основные причины ЧМТ	Соотношение мужчин и женщин	Наибольший удельный вес лиц с ЧМТ в возрасте, лет	Источник сведений
Мир	1990–2021	Население	Стандартизованный по возрасту показатель заболеваемости: 324,4–259				Падения, ДТП	~2:1	20–24, 30–34, 50–54	5, 59
Мир	1990–2021	Население	Стандартизованный по возрасту показатель заболеваемости в 2021 г.: 259 (225,5–296,2)	Стандартизованный по возрасту показатель смертности в 2021 г.: 64,8 (45,7–86,7)			Падения, ДТП	н/д		6
Европа	н/д	Население	83,3–849	9–28,10			Несчастные случаи, падения, ДТП	1,2:1–4:1	26,7–44,5	8
Мир	н/д	Население	Распространённость: 95–783	9,5–66		~0,03–0,04	ДТП – 60%, падения – 20–30%, насилие – 10%, производственные и спортивные – 10%	2:1–4:1	0–4, 15–24, 75 и старше	9
Мир	2015	Население	Общая заболеваемость: 801–1299				ДТП			10
Мир	1990–2019	Население	Стандартизованный по возрасту показатель заболеваемости: 180,7–163,1	Стандартизованный по возрасту показатель смертности: 17,6–16,9			ДТП, падения	н/д	20–24, 65 и старше	12
Мир	1995–2015	Детское население	47–280		80		Падения, ДТП	н/д	0–2, 15–18	13
Китай	2001–2007	Детское население			37,20%		ДТП, падения, нападения	2,2:1		14
РФ	н/д	Население	400	34	60–90,5%	34	Криминальная – 52,4–60%, ДТП – 12,8%; бытовая – 76,9–88,2%; производственная – 2,2%, спортивная – 0,5%	2:1 – 4:1	23–39,6	15
РФ, г. Ростов-на-Дону	2019–2021	Население					Бытовая – 55,0–67,6, криминальная – 15,1–23,9%, ДТП – 4,0–6,7%, спортивная – 0,5–1,6%; другие – 10,6–12,7%			16
РФ	2015–2019	Население				15–24				17
РФ, Хабаровский край	2000–2018	Население	338				Бытовая – 70,1%, криминальная – 22,6%, ДТП – 7,3%	3,3:1	40–49	18
РФ, г. Тамбов	2000–2018	Население	404				Бытовая – 64,5%, ДТП – 13,6%, производственная – 7,2%, спортивная – 4,1%, неустановленная причина – 10,6%	3,1:1	20–24, 25–29, 30–34. Средний возраст: 32,6 (мужчины), 39,7 (женщины)	18

Таблица (продолжение)

РФ, г. Казань	2000– 2018	Население	503		81,70%	Бытовая (в т.ч. спортивная, производственная и др., рне связанные с противоправными действиями) – 33,5%, криминальная – 31,8%, ДТП – 16,0%, неустановленная причина – 15,5%	3,25:1	25–29	18
РФ, Алтайский край	2000– 2018	Население	580			Бытовая – 40,0%, ДТП – 35,8%, падение – 19,4%, неустановленная причина – 4,8%	2:01	40–49	18
РФ, Сургутский район, г. Сургут	2000– 2018	Население	620		56,1– 79,0%	Бытовая травма – 44,1%, криминальная травма – 35,8%	2,5:1	18–30, 30–59	18
РФ	2000– 2018	Население	115–720			Насильственная травма – 39,0%, падение – 26,0%, неуточнённая этиология – 16,0%, ДТП – 11,0%, др. – 8,0%	3:01	20–40	18
Мир	н/д	Население	210–720	8,3–30		Бытовая – 57–70; ДТП – 10–20%; производственная – 1,2–2,2%, спортивная – 1,2–2,2%	2:1–3:1	20–39, 60 и старше	19
РФ, Челябинская область	2011– 2021	Взрослое население	Средний многолетний показатель по РФ – 902,2; средний многолетний показатель по Челябинской области – 1817,23			Внешние причины – 87,4%, нападения – 7,9, ДТП – 4,0%, другие – 0,7%			26
РФ, г. Тюмень	2016– 2020	Взрослое население	94±18				2,1:1	18–44; средний возраст – 38,4±15,3	27
Мир		Лица с тяжёлой ЧМТ	Заболеваемость тяжёлой ЧМТ – 73			ДТП, падения		28,8–33,1, 65 лет и старше	56
США	2020	Лица, умершие в результате ЧМТ		18,0 (17,8–18,1)		Непреднамеренные случаи (ДТП, падения, удары) – 54%, преднамеренные повреждения (убийства, самоубийства) – 45%	3,3:1	75 и старше	55
РФ						ДТП, бытовая травма	2,5:1		53

Отдельным направлением становятся спорт и рекреационно-ассоциированные ЧМТ, особенно в детско-подростковой и молодёжной среде. В США ежегодно фиксируются сотни тысяч обращений в отделения неотложной помощи по поводу таких травм, преимущественно у лиц моложе 19 лет. Наибольший вклад дают контактные и силовые виды спорта (футбол, хоккей), причём с учётом низкой выявляемости реальное число случаев существенно выше регистрируемой величины [38, 39].

В российском исследовании распространённости и структуры ЧМТ в различных регионах установлено, что ведущими механизмами травмы являются бытовые и криминальные воздействия, которые в сумме составляют 60–70% всех случаев ЧМТ, тогда как доля ДТП варьирует от 7 – 16% до 30 – 35% в зависимости от региона. В Сургуте и Сургутском районе бытовые травмы головы составляют около 72,0% всех случаев, криминальные повреждения – около 14,4%, ДТП – порядка 10,0%, а производственные и спортивные – не более 3,6%. В Алтайском крае доля ДТП в структуре ЧМТ достигает 35,8%, что связывают с особенностями дорожной инфраструктуры и климатических условий [18].

Возрастно-половая структура ЧМТ в России согласуется с мировой картиной. Глобальные исследования описывают преобладание мужчин (отношение мужчин и женщин 1,5–3:1) и двухпиковое распределение заболеваемости с максимальными показателями у молодых взрослых (20 – 40 лет) и лиц старшего возраста (≥ 65 лет) [8, 14, 38, 40, 41]. В российских региональных выборках соотно-

шение мужчин и женщин обычно составляет 2–3:1; до 70% всех случаев ЧМТ приходится на возрастную группу 20 – 40 лет, которая является наиболее экономически активной, тогда как второй пик заболеваемости у пациентов в возрасте старше 65 лет связан преимущественно с падениями [15, 18, 35].

Детский травматизм характеризуется выраженной возрастной и половой неоднородностью ЧМТ. Наиболее высокие показатели заболеваемости регистрируются у детей до 4 лет и постепенно снижаются по мере взросления, тогда как у подростков формируется второй, менее выраженный пик за счет более тяжелых травм, часто связанных с ДТП и занятием спортом. Во всех возрастных подгруппах мальчики стабильно преобладают над девочками, соотношение полов достигает 2:1, а риск тяжелых исходов у них также выше, что связывают с более высокой экспозицией к травмоопасному поведению [14, 42].

Анализ представленных данных (таблица) позволяет заключить, что эпидемиологический профиль ЧМТ в Российской Федерации в целом соответствует общеевропейским тенденциям по уровню заболеваемости, структуре причин, возрастно-половым характеристикам и вкладу в показатели смертности и инвалидизации, однако характеризуется большей абсолютной нагрузкой на систему здравоохранения и выраженной межрегиональной вариабельностью показателей.

Обсуждение

Рассмотренные в настоящем обзоре исследования свидетельствуют, что РФ относится к странам

с высоким медицинским, социальным и экономическим бременем ЧМТ. При сопоставлении с международными данными российские показатели заболеваемости ЧМТ находятся в верхней части европейского диапазона, а вклад травм головы в смертность и инвалидизацию остаётся значительным на протяжении длительного времени [9, 15, 18, 19, 34, 38].

Необходимо отметить, что до настоящего времени нет единого и универсального определения понятия черепно-мозговая травма, что создаёт сложности при анализе результатов исследований, проведении клинической и судебно-медицинской оценки повреждений головы [43].

Региональная вариабельность показателей внутри страны также сильно выражена: заболеваемость ЧМТ колеблется от ≈ 338 случаев на 100 тыс. населения в Хабаровском крае до ≈ 620 на 100 тыс. населения в г. Сургуте и Сургутском районе. При этом по данным исследований уровень заболеваемости может существенно отличаться от указанных значений, например, средний многолетний уровень заболеваемости взрослого населения Челябинской области составил 1817,23 на 100 тыс. взрослого населения, в то время, как по данным другого исследования частота острой ЧМТ у взрослого населения Донецка составила 250 на 100 тыс. взрослого населения [18, 26, 35, 44].

Заболеваемость ЧМТ в РФ превышает уровень ряда стран Азии, Африки, Латинской Америки и Ближнего Востока и соответствует верхнему диапазону заболеваемости в странах Европы и Северной Америки [4, 7, 10, 29, 32]. Так, по данным исследования заболеваемости ЧМТ в Иране установлено, что соотношение мужчин и женщин составляет 3:1, заболеваемость составила от 15,3 до 144 на 100 тыс. населения, наиболее распространёнными причинами травм были ДТП (60%; 95% ДИ = 49 – 70%) и падения (20%; 95% ДИ = 16 – 26%) [45].

Необходимо отметить, что различия в заболеваемости ЧМТ в различных регионах и странах обусловлено неоднородностью структуры причин их возникновения (соотношение бытовой, криминальной и дорожно-транспортной травмы), различиями в уровне урбанизации, климатических условиях, организации медицинской помощи, особенностями учёта случаев и другими факторами [18, 26, 38].

Преобладание ЧМТ лёгкой степени тяжести при высокой вероятности её недоучёта позволяет предположить, что реальное эпидемиологическое бремя ЧМТ в России выше официально регистрируемого. Это особенно важно для оценки долгосрочных когнитивных и функциональных последствий травмы и планирования объёма амбулаторной помощи [13, 15, 24, 28, 29, 46].

В спортивной медицине ЧМТ также представляет значимую проблему [47]. По данным американских исследований, в США ежегодно регистрируется около 3,8 млн спортивно-связанных сотрясений головного мозга, при этом до 50% случаев не попадают в официальную отчётность [48, 49]. Систематический обзор ЧМТ в спорте показал,

что их частота составляет от 3,5 до 31,5 случая на 100 тыс. населения, а наибольшему риску подвержены подростки и молодые мужчины [50]. Российские наблюдения у военных и спортсменов свидетельствуют о высокой частоте неврологических, вегетативных и психосоматических нарушений даже после закрытой ЧМТ лёгкой степени тяжести [51].

Необходимо отметить, что спортивные травмы отличаются от ЧМТ с другим механизмом получения повреждения. Большинство спортивных травм (до 97%) относятся к лёгкой степени тяжести, при которых пациент в ясном сознании или уровень бодрствования снижен до умеренного оглушения. Кроме того, спортсмены, как правило молодые люди и сильные атлеты, склонные к преуменьшению значения ЧМТ. С другой стороны, лёгкие ЧМТ, как правило, не сопровождаются изменениями со стороны ЦНС, которые могут быть диагностированы с использованием методов визуализации (рентгенография, магнитная резонансная томография и др.). В этой связи, для диагностики лёгких ЧМТ могут быть рекомендованы методы лабораторной диагностики, направленные на выявление биомаркеров повреждения ГМ [4, 46, 53].

Вклад ЧМТ в показатели смертности и инвалидизации для РФ сопоставим или превышает глобальные значения. В международных исследованиях доля ЧМТ в структуре травматической смертности оценивается примерно в 10 – 20%, а в ряде европейских стран достигает 25%. Российские данные демонстрируют, что травмы головы обуславливают до 20 – 25% смертей от травм и около 15 – 20% случаев первичной инвалидности вследствие травм и отравлений, что подчёркивает значимость ЧМТ как одного из основных источников потерь лет жизни и трудоспособности [15, 17, 53, 54, 55, 56].

По структуре причин ЧМТ российская статистика частично совпадает с глобальной, где доминируют падения и дорожно-транспортные происшествия, но отличается более высокой долей бытовых и криминальных травм. В большинстве российских региональных исследований бытовые и криминальные воздействия суммарно обеспечивают 60-70% случаев ЧМТ, тогда как доля ДТП варьирует от 7-16% до 30-35%, достигая максимума в регионах с высокой транспортной нагрузкой и неблагоприятными дорожными и климатическими условиями. Это требует комплексных профилактических программ, включающих не только меры по безопасности дорожного движения, но и стратегии уменьшения бытового и криминального травматизма [18].

Демографическая структура заболеваемости ЧМТ в РФ согласуется с мировыми данными: преобладание мужчин (отношение 2-3:1) и двухпиковое возрастное распределение с максимальными значениями у молодых взрослых (20 – 40 лет) и пожилых пациентов (≥ 65 лет) [8, 14, 38, 40, 41, 55]. Первый пик формирует основное экономическое бремя за счёт поражения лиц трудоспособного возраста; второй,

связанный с падениями у пожилых, подчёркивает необходимость целевых программ профилактики падений и развития посттравматического наблюдения в группе лиц старшего возраста [5, 6, 15, 18, 26, 35]. ЧМТ являются одной из ведущих причин смерти лиц в возрасте старше 75 лет [55].

Высокая доля травм лёгкой и средней степени тяжести при одновременном риске отсроченных когнитивных и функциональных нарушений обосновывает необходимость широкого внедрения стандартизированных клинических правил принятия решения о проведении КТ и госпитализации, позволяющих рационально использовать ресурсы и снижать риск пропуска клинически значимых повреждений. Эпидемиологические данные о высоком числе случаев ЧМТ среди лиц молодого и среднего возраста, и существенной доле пострадавших с длительными последствиями подчёркивают важность структурированной маршрутизации пациентов: от этапа догоспитальной помощи и приёмного отделения до специализированных нейрохирургических и неврологических отделений, а затем – амбулаторного наблюдения и реабилитации. Формирование систем наблюдения после выписки для пациентов с лёгкой и средней степенью тяжести ЧМТ, особенно в группах высокого риска, представляется необходимым условием снижения долгосрочного бремени заболевания [4, 57, 58].

В совокупности сопоставление российских эпидемиологических данных с глобальными и европейскими показателями демонстрирует, что ЧМТ остаётся одной из ключевых медико-социальных проблем [59]. Высокая заболеваемость, значимый вклад в смертность и инвалидизацию, преобладание поражения лиц трудоспособного возраста и выраженная межрегиональная вариативность обосновывают необходимость усиления программ профилактики травматизма, совершенствования эпидемиологического надзора и развития систем ранней диагностики, маршрутизации и посттравматического наблюдения пациентов с ЧМТ.

Исторические данные, полученные в СССР в 1966 – 1990 гг., показывают, что высокая распространённость ЧМТ, преобладание бытовой травмы и выраженное доминирование мужчин молодого возраста были характерны для популяции и ранее. Следовательно, современные российские показатели отражают не только текущие изменения образа жизни и транспорта, но и устойчивые социально-поведенческие и организационные особенности травматизма.

Наряду со спортивным травматизмом, существенным, но недостаточно отраженным в гражданских регистрах источником ЧМТ являются огнестрельные ранения и минно-взрывные поражения, связанные с вооружёнными конфликтами. По данным систематического обзора конфликтов 2014 – 2020 гг., доля краниocereбральных ранений в общей структуре боевых санитарных потерь варьирует от 7,2% до 66% в зависимости от характера конфликта

и применяемого оружия; летальность при проникающих огнестрельных ранениях черепа колеблется от 17% до 76,3% [20]. По данным исследования, на начальном этапе боевых действий на Донбассе в 2014 – 2015 гг., в отношении обратившихся за нейрохирургической помощью 31,5% имели повреждения мягких тканей покрова черепа, 14,9% – непроникающие ранения костей черепа, 45,3% – проникающие ранения черепа [21]. Эти данные свидетельствуют о высокой хирургической нагрузке и существенной потребности в многоэтапной специализированной помощи при огнестрельных черепно-мозговых ранениях.

Отдельную клинко-эпидемиологическую проблему представляют МВП. Комплексное клинко-нейрофизиологическое обследование пострадавших с МВП показало, что лёгкая ЧМТ при таких поражениях практически всегда носит сочетанный с баротравмой, контузией сердца и лёгких, переломами позвоночника и конечностей характер, а изменения биоэлектрической активности мозга по данным электроэнцефалографии и нейровизуализации значительно превосходят таковые при изолированной закрытой ЧМТ мирного времени аналогичной шкальной тяжести [22]. Распространение различного оружия формирует устойчивый поток пациентов с проникающими ранениями черепа в гражданских стационарах. При этом, по данным международных исследований, свыше 60% пострадавших с огнестрельными ранениями черепа по неосторожности составляют пациенты моложе 18 лет [23].

Боевая и огнестрельная ЧМТ формирует когорту тяжёлых инвалидов трудоспособного возраста с высокой потребностью в долгосрочной нейрохирургической, неврологической, нейропсихологической помощи и краниопластике. Реабилитация таких пациентов сопряжена со значительно большими прямыми затратами, чем при мирной травме, а косвенные потери вследствие стойкой нетрудоспособности лиц молодого возраста существенно увеличивают совокупный социально-экономический ущерб [20, 21]. Формирование единых подходов к определению, выявлению и учёту случаев ЧМТ, интеграция данных военно-медицинской статистики в национальные эпидемиологические реестры ЧМТ и разработка стандартизированных реабилитационных протоколов для пострадавших с боевой нейротравмой представляются приоритетными задачами организации здравоохранения.

Заключение

Россия относится к числу стран, для которых характерна выраженная межрегиональная вариативность заболеваемости и смертности, в сочетании с высоким бременем ЧМТ, что проявляется высокой заболеваемостью, значимым вкладом травм головы в смертность и инвалидизацию. Полученные данные обосновывают необходимость усиления профилактики травматизма, совершенствования эпидемиологического надзора, ранней диагностики и маршрутизации пациентов с ЧМТ.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Очаговая травма головного мозга: Клинические рекомендации РФ 2025. Нейрохирургия. Одобрено Научно-практическим советом Минздрава России. М.: Ассоциация нейрохирургов России, 2025. 78 с.
- Ye Z., Li Zhi, Zhong Shiyu, et al. The Recent Two Decades of Traumatic Brain Injury: a Bibliometric Analysis and Systematic Review // *Int. J. Surg. London*. 2024. V.110. No.6. P. 3745–3759.
- National Academies of Sciences. The Scope and Burden of Traumatic Brain Injury // *Traumatic Brain Injury: a Roadmap for Accelerating Progress*. Washington: National Academies Press (US), 2022. 244 p.
- Zaborova V. A., Budanova E. V., Tinyatov E. A., et al. Consequences of Closed Head Injury: a Systematic Review // *Eur. Phys. J. Spec. Top.* 2026. Doi: 10.1140/epjs/s11734-026-02289-9.
- Wang Y., et al. Global, Regional, and National Burdens of Traumatic Brain Injury, Spinal Cord Injury, and Skull Fracture and their Attributable Risk Factors from 1990 to 2021: a Systematic Analysis of the Global Burden of Disease Study 2021 // *Front. Public Health*. 2025. No.13. P. 1622693.
- Zhong H. Yiping Feng, Global Burden of Traumatic Brain Injury in 204 Countries and Territories from 1990 to 2021 // *Am. J. Prev. Med.* 2025. V.68. No.4. P. 754–763.
- Kraus J.F., McArthur D.L. Epidemiologic Aspects of Brain Injury // *Scilit*. 1996. No.14. P. 435–450.
- Brazinova A., Rehorcikova V., Taylor M.S., et al. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe: a Living Systematic Review // *J. Neurotrauma*. 2021. V.38. No.10. P. 1411–1440.
- Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Махмудов М.А. Эпидемиологические особенности черепно-мозгового травматизма // *Вестник экстренной медицины*. 2019. Т.12. №2. С. 61–66.
- Dewan Mc., Rattani A., Gupta S., et al. Estimating the Global Incidence of Traumatic Brain Injury // *J. Neurosurg.* 2018. V.30. No.4. P. 1080–1097.
- Iderdar Y., Elmadani S., Nouredine E. Characterizing the Progress in Traumatic Brain Injuries Research in North Africa: a Systematic Review // *Pan Afr. Med. J.* 2023. No.46. P. 99.
- Wu L., Li Yunfei, Sun Meng, et al. Global, Regional, and National Burdens of Mild Traumatic Brain Injuries from 1990 to 2019: Findings from the Global Burden of Disease Study 2019 – a Cross-Sectional Study // *Int. J. Surg. Lond. Engl.* 2024. V.111. No.1. P. 160.
- Dewan Mc., Mummareddy N., et al. Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review // *World Neurosurg.* 2016. No.91. P. 497–509. Doi: 10.1016/j.wneu.2016.03.045.
- Li Y., Chen Fuqin, Zhang Junran, et al. Epidemiological Characteristics of Chinese Pediatric Traumatic Brain Injury Inpatients // *Brain Inj.* 2017. No.31. P. 1–8.
- Овсянников Д.М., Чехонацкий А.А., Колесов В.Н., Бубашвили А.И. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы (обзор) // *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2012. Т.8. №3. С. 777–785.
- Ефремов В.В. и др. Структура черепно-мозговой травмы и доступность специализированной неврологической помощи при нейротравме в г. Ростов-на-Дону в период новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 // *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2024. Т.5. №2. С. 91–97.
- Борисов И.В., Бондарь В.А., Канарский М.М. и др. Инвалидизация вследствие черепно-мозговых травм в России: актуальность и прогнозы // *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2020. Т.23. №2. С. 33.
- Соминев А.Б. и др. Распространённость и структура черепно-мозговой травмы в ряде субъектов Российской Федерации // *Уральский медицинский журнал*. 2020. Т. 10. №193. С. 156–159.
- Унжаков В.В. Эпидемиология черепно-мозговой травмы // *Здравоохранение Дальнего Востока*. 2021. №3. С. 65–67.
- Гизатуллин Ш.Х., Станишевский А.В., Свистов Д.В. Боевые огнестрельные ранения черепа и головного мозга // *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко*. 2021. Т.85. №5. С. 124–131. Doi: 10.17116/neiro202185051124.
- Кардаш А.М., Листратенко А.И., Кардаш К.А. Боевая травма черепа и головного мозга при военных действиях в мегаполисе // *Международный научно-исследовательский журнал*. 2015. №10. Ч. 4. С. 58–60.
- Федорковский С.А., Мироненко Т.В., Манацкова М.Ю. Клинические особенности минно-взрывной травмы с повреждением головного мозга // *Актуальные вопросы морфологии и практической медицины. Материалы конференции с международным участием. Луганск, 21–22 мая 2015 г.* Луганск: Луганский государственный медицинский университет, 2015. С. 264–267.
- Попов В.Е., Лившиц М.И., Манжос П.И., Май Р.Б., Васин Р.А. Особенности огнестрельных черепно-мозговых ранений в мирное время у детей // *Детская хирургия*. 2018. Т.22. № 1. С. 42–47. Doi: 10.18821/1560-9510-2018-22-1-42-47.
- Породенко В.А. и др. Анализ случаев сотрясения головного мозга при транспортной травме в городе Краснодаре в 2016 г. // *Кубанский научный медицинский вестник*. 2018. Т.25. №3. С.107–112.
- Потапов А.А. и др. Современные подходы к изучению и лечению черепно-мозговой травмы // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2010. №1. С. 4–12.
- Соловьёва Ю.А., Шурыгин А.А. Эпидемиология черепно-мозговой травмы среди взрослого населения Челябинской области // *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2023. №1. С. 697–714.
- Соминев А.Б., Лебедев И.А., Воробьёв Д.П., Гаибов С.С.–Х., Захарчук Е.В., Нестерова О.А., Дубровина О.А. Распространённость и структура черепно-мозговой травмы среди взрослого населения г. Тюмени за период 2016–2020 гг // *Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л.Поленова*. 2022. Т.14. №3. С. 97–102. Doi 10.56618/20712693_2022_14_3_97.
- Неврология: Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Гехт А.Б. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 688 с. ISBN 978-5-9704-4405-4.
- Capizzi A., Woo J., Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: an Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management // *Med Clin North Am.* 2020 Mar. V.104. No.2. P. 213–238. Doi: 10.1016/j.mcna.2019.11.001. PMID: 32035565.
- James S.L. Global, Regional, and National Burden of Traumatic Brain Injury and Spinal Cord Injury, 1990–2016: a Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 // *Lancet Neurol.* Elsevier. 2019. V.18. No.1. P. 56–87.
- Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Клевнов В.А., Кравчук А.Д., Охлопков В.А. Последствия черепно-мозговой травмы // *Судебная медицина*. 2016. Т.2. №4. С. 4–20.
- Соловьёва Э.Ю., Карнеев А.Н., Амелина И.П. Лечение больных с последствиями черепно-мозговой травмы // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*. 2023. Т.123. №3. С. 26–33.
- Triebel K.L., Martin R.C., Novack T.A., Dreer L.E., Turner C., Kennedy R., Marson D.C. Recovery over 6 Months of Medical Decision-Making Capacity after Traumatic Brain Injury // *Arch Phys Med Rehabil.* 2014 Dec. V.95. No.12. P. 2296–303. Doi: 10.1016/j.apmr.2014.07.413. Epub 2014 Aug 22. PMID: 25152169; PMID: PMC4652592.
- Newell K., Parrish J., McLaughlin J. Traumatic Brain Injury, Alaska, 2016–2021 // *Public Health Rep.* 2025. V.140. No.2–3. P. 255–264.
- Аханов Г.Ж. и др. Клинико-эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы // *Вестник Казахского национального медицинского университета*. 2018. №3. С. 113–116.
- Деев И.А., Кобякова О.С., Стародубов В.И., Александрова Г.А., Голубев Н.А., Оськов Ю.И., Поликарпов А.В., Шелепова Е.А. Заболеваемость всего населения России в 2023 году: Статистические материалы. М.: Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения, 2024. 154 с.
- Lieutaud T., Gadegbeku B., Ndiaye A., et al. The Decrease in Traumatic Brain Injury Epidemics Deriving from Road Traffic Collision Following Strengthened Legislative Measures in France // *PloS One*. 2016. V.11. No.11. P. e0167082.
- Peeters W., van den Brandeet R., Polinder S., et al. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe // *Acta Neurochir.* 2015. V.157. No.10. P. 1683–1696.
- Baldwin G.T., Breiding M.J., Dawn Comstock R. Epidemiology of Sports Concussion in the United States // *Handb. Clin. Neurol.* 2018. No.158. P. 63–74.
- Peters M.E. Traumatic Brain Injury (TBI) in Older Adults: Aging with a TBI Versus Incident TBI in the Aged // *Int. Psychogeriatr.* 2016. V.28. No.12. P. 1931–1934.
- Koskinen S., Alaranta H. Traumatic Brain Injury in Finland 1991–2005: a Nationwide Register Study of Hospitalized and Fatal TBI // *Brain Inj.* 2008 Mar. V.22. No.3. P. 205–14. Doi: 10.1080/02699050801938975. PMID: 18297592.
- Park E.S., Yang H.-J., Park J.B. Pediatric Traumatic Brain Injury: The Epidemiology in Korea // *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2022. V.65. No.3. P. 334–341.
- Гребеньков А.Б. Судебно-медицинская экспертиза черепно-мозговой травмы: Справочно-информационные материалы. Курск:

- Бюро судебно-медицинской экспертизы, 2014. 73 с.
44. Бублик Л.А., Климовицкий В.Г. Нейротравматизм взрослого населения Донецка. Клинико-эпидемиологическое исследование черепно-мозговой травмы и осложненных повреждений позвоночника // Украинский нейрохирургический журнал. 2001. №1. С. 70-72.
 45. Maleki M.S., Mazaheri S.A., Hosseini S.H., Majdabadi H.A., Pour-sadeqiyani M., Faghihi A., Naderi Z., Bardsiri T.I., Khedri B., Amanat N., Khajehnasiri F., Ivanbagha R. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Iran: a Systematic Review and Meta-Analysis // Iran J Public Health. 2023 Sep. V.52. No.9. P. 1818-1831. Doi: 10.18502/ijph.v52i9.13565. PMID: 38033848; PMCID: PMC10682591.
 46. Butkova T.V., Malsagova K.A., Nakhod V.I., et al. Candidate Molecular Biomarkers of Traumatic Brain Injury: a Systematic Review // Biomolecules. 2024. V.14. No.10. P. 1283.
 47. Mizobuchi Y., Nagahiro S. A Review of Sport-Related Head Injuries // Korean J. Neurotrauma. 2016. V.12. No.1. P. 1-5.
 48. Harmon K.G., Dreznier J.A., Gammons M., Guskiewicz K.M., Halstead M., Herring S.A., Kutcher J.S., Pana A., Putukian M., Roberts W.O. American Medical Society for Sports Medicine Position Statement: Concussion in Sport // Br J Sports Med. 2013 Jan. V.47. No.1. P. 15-26. Doi: 10.1136/bjsports-2012-091941. Erratum in: Br J Sports Med. 2013 Feb;47(3):184. PMID: 23243113.
 49. Hobbs J.G., Young J.S., Bailes J.E. Sports-Related Concussions: Diagnosis, Complications, and Current Management Strategies // Neurosurg Focus. 2016 Apr. V.40. No.4. P. E5. Doi: 10.3171/2016.1.FOCUS15617. PMID: 27032922.
 50. Theadom A., Mahon S., Hume P., Starkey N., Barker-Collo S., Jones K., Majdan M., Feigin V.L. Incidence of Sports-Related Traumatic Brain Injury of All Severities: a Systematic Review // Neuroepidemiology. 2020. V.54. No.2. P. 192-199. Doi: 10.1159/000505424. Epub 2020 Jan 14. PMID: 31935738.
 51. Савельева И.Е. Катамнестическое исследование военных и спортсменов с ЧМТ // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2013. №8-3. С. 87-87. Электронный ресурс: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=3890>.
 52. Гасанов Р.И. Биомаркеры спортивных черепно-мозговых травм // Молодой ученый. 2024. №6. С. 71-74. Электронный ресурс: <https://moluch.ru/archive/505/111249>.
 53. Травмы черепно-мозговые. М.: Пироговский центр. Электронный ресурс: <https://www.pirogov-center.ru/specialist/diseases/detail.php?ID=561> (Дата обращения: 22.04.2026).
 54. Rivera-Lara L., Videtta W., Calvillo E., et al. Reducing the Incidence and Mortality of Traumatic Brain Injury in Latin America // Eur. J. Trauma Emerg. Surg. Off. Publ. Eur. Trauma Soc. 2023. V.49. No.6. P. 2381-2388. Doi: 10.1007/s00068-022-02214-4.
 55. Peterson A.B., Zhou H., Thomas K.E. Disparities in Traumatic Brain Injury-Related Deaths-United States, 2020 // J. Safety Res. 2022. No.83. P. 419-426. Doi: 10.1016/j.jsr.2022.10.001.
 56. Iaccarino C., Carretta A., Nicolosi F., Morselli C. Epidemiology of Severe Traumatic Brain Injury // J. Neurosurg. Sci. 2018. V.62. No.5. P. 535-541.
 57. Liu Y., Yao X., Qian J. Thirty Years of Research on Traumatic Brain Injury Rehabilitation: a Bibliometric Study // Front. Neurol. 2023. No.14. P. 1170731. Doi: 10.3389/fneur.2023.1170731.
 58. Hu J., Zhu R., Zhang X., et al. Bibliometric Analysis of Cognitive Dysfunction after Traumatic Brain Injury // Front. Neurosci. 2025. No.19. P. 1534735. Doi: 10.3389/fnins.2025.1534735.
 59. Yan J., Wang C., Sun B. Global, Regional, and National Burdens of Traumatic Brain Injury from 1990 to 2021 // Front. Public Health. 2025. No.13. P. 1556147. Doi: 10.3389/fpubh.2025.1556147.
 1. Ochagovaya Travma Golovnogo Mozga = Focal Brain Injury. Clinical Guidelines of the Russian Federation 2025. Neurosurgery. Approved by the Scientific and Practical Council of the Ministry of Health of the Russian Federation. Moscow, Assotsiatsiya Neyrokhirurgov Rossii Publ., 2025. 78 p. (In Russ.).
 2. Ye Z., Li Zhi, Zhong Shiyu, et al. The Recent Two Decades of Traumatic Brain Injury: a Bibliometric Analysis and Systematic Review. Int. J. Surg. London. 2024;110;6:3745-3759.
 3. National Academies of Sciences E. The Scope and Burden of Traumatic Brain Injury. Traumatic Brain Injury: a Roadmap for Accelerating Progress. Washington, National Academies Press (US), 2022. 244 p.
 4. Zaborova V.A., Budanova E.V., Tinyatov E.A., et al. Consequences of Closed Head Injury: a Systematic Review. Eur. Phys. J. Spec. Top. 2026. Doi: 10.1140/epjs/s11734-026-02289-9.
 5. Wang Y., et al. Global, Regional, and National Burdens of Traumatic Brain Injury, Spinal Cord Injury, and Skull Fracture and their Attributable Risk Factors from 1990 to 2021: a Systematic Analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. Front. Public Health. 2025;13:1622693.
 6. Zhong H. Yiping Feng. Global Burden of Traumatic Brain Injury in 204 Countries and Territories From 1990 to 2021. Am. J. Prev. Med. 2025;68;4:754-763.
 7. Kraus J.F., McArthur D.L. Epidemiologic Aspects of Brain Injury. Scilit. 1996;14:435-450.
 8. Brazinova A., Rehorcikova V., Taylor M.S., et al. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe: a Living Systematic Review. J. Neurotrauma. 2021;38;10:1411-1440.
 9. Sabirov D.M., Rosstal'naya A.L., Makhmudov M.A. Epidemiological Features of Traumatic Brain Injury. Vestnik Ekstrennoy Meditsiny = Bulletin of Emergency Medicine. 2019;12;2:61-66 (In Russ.).
 10. Dewan Mc., Rattani A., Gupta S., et al. Estimating the Global Incidence of Traumatic Brain Injury. J. Neurosurg. 2018;30;4:1080-1097.
 11. Iderdar Y., Elmadani S., Noureddine E. Characterizing the Progress in Traumatic Brain Injuries Research in North Africa: a Systematic Review. Pan Afr. Med. J. 2023;46:99.
 12. Wu L., Li Yunfei, Sun Meng, et al. Global, Regional, and National Burdens of Mild Traumatic Brain Injuries from 1990 to 2019: Findings from the Global Burden of Disease Study 2019 – a Cross-Sectional Study. Int. J. Surg. Lond. Engl. 2024;111;1:160.
 13. Dewan Mc., Mummareddy N., et al. Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review. World Neurosurg. 2016;91:497-509. Doi: 10.1016/j.wneu.2016.03.045.
 14. Li Y., Chen Fuqin, Zhang Junran, et al. Epidemiological Characteristics of Chinese Pediatric Traumatic Brain Injury Inpatients. Brain Inj. 2017;31:1-8.
 15. Ovsyannikov D.M., Chekhonatskiy A.A., Kolesov V.N., Bubashvili A.I. Social and Epidemiological Aspects of Traumatic Brain Injury (Review). Saratovskiy Nauchno-Meditsinskiy Zhurnal = Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012;8;3:777-785 (In Russ.).
 16. Yefremov V.V., et al. The Structure of Traumatic Brain Injury and the Availability of Specialized Neurological Care for Neurotrauma in Rostov-on-Don during the Novel Coronavirus Infection SARS-CoV-2. Yuzhno-Rossiyskiy Zhurnal Terapevticheskoy Praktiki = South Russian Journal of Therapeutic Practice. 2024;5;2:91-97 (In Russ.).
 17. Borisov I.V., Bondar' V.A., Kanarskiy M.M., et al. Disability Due to Traumatic Brain Injury in Russia: Relevance and Forecasts. Mediko-Sotsial'naya Ekspertiza i Reabilitatsiya = Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation. 2020;23;2:33 (In Russ.).
 18. Sominov A.B., et al. Prevalence and Structure of Traumatic Brain Injury in Some Constituent Entities of the Russian Federation. Ural'skiy Meditsinskiy Zhurnal = Ural Medical Journal. 2020;10;193:156-159 (In Russ.).
 19. Unzhakov V.V. Epidemiology of Traumatic Brain Injury. Zdravookhraneniye Dal'nego Vostoka = Public Health of the Far East. 2021;3:65-67 (In Russ.).
 20. Gizatullin Sh.Kh., Stanishevskiy A.V., Svistov D.V. Combat Gunshot Wounds to the Skull and Brain. Voprosy Neyrokhirurgii im. N.N.Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery. 2021;85;5:124-131 (In Russ.). Doi: 10.17116/neiro202185051124.
 21. Kardash A.M., Listratenko A.I., Kardash K.A. Combat Trauma of the Skull and Brain during Military Operations in a Megalopolis. Mezhdunarodnyy Nauchno-Issledovatel'skiy Zhurnal = International Research Journal. 2015;10;4:58-60 (In Russ.).
 22. Fedorkovskiy S.A., Mironenko T.V., Manatskova M.Yu. Clinical Features of Mine-Blast Trauma with Brain Damage. Aktual'nyye Voprosy Morfologii i Prakticheskoy Meditsiny = Actual issues of morphology and practical medicine. Proceedings of a Conference with International Participation. Lugansk, May 21-22, 2015. Lugansk, Luganskiy Gosudarstvennyy Meditsinskiy Universitet Publ., 2015. 264-267 (In Russ.).
 23. Popov V.Ye., Livshits M.I., Manzhos P.I., Mai R.B., Vasin R.A. Features of Gunshot Traumatic Brain Wounds in Children during Peacetime. Detskaya Khirurgiya = Russian Journal of Pediatric Surgery. 2018;22;1:42-47 (In Russ.). Doi: 10.18821/1560-9510-2018-22-1-42-47.

REFERENCES

24. Porodenko V.A., et al. Analysis of Cases of Concussion in Transport Injuries in the City of Krasnodar in 2016. *Kubanskiy Nauchnyy Meditsinskiy Vestnik* = Kuban Scientific Medical Bulletin. 2018;25;3:107–112 (In Russ.).
25. Potapov A.A., et al. Modern Approaches to the Study and Treatment of Traumatic Brain Injury. *Annaly Klinicheskoy i Eksperimental'noy Nevrologii* = Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2010;1:4-12 (In Russ.).
26. Solov'yova Yu.A., Shurygin A.A. Epidemiology of Traumatic Brain Injury among the Adult Population of the Chelyabinsk Region. *Sovremennyye Problemy Zdravookhraneniya i Meditsinskoy Statistiki* = Current Problems of Health Care and Medical Statistics. 2023;1:697–714 (In Russ.).
27. Sominov A.B., Lebedev I.A., Vorob'yov D.P., Gaibov S.S.–KH., Zakharchuk Ye.V., Nesterova O.A., Dubrovina O.A. Prevalence and Structure of Traumatic Brain Injury among the Adult Population of Tyumen for the Period 2016–2020. *Rossiyskiy Neyrokhirurgicheskiy Zhurnal im. Prof. A.L.Polenova* = Russian Neurosurgical Journal named after Professor A.L.Polenov. 2022;14;3:97-102 (In Russ.). Doi: 10.56618/20712693_2022_14_3_97.
28. *Nevrologiya* = Neurology. National Guidelines. Ed. Ye.I.Guseva, A.N.Kononova, A.B.Gekht. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2018. 688 p. (In Russ.). ISBN 978-5-9704-4405-4.
29. Capizzi A., Woo J., Verdusco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: an Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin North Am.* 2020 Mar;104;2:213-238. Doi: 10.1016/j.mcna.2019.11.001. PMID: 32035565.
30. James S.L. Global, Regional, and National Burden of Traumatic Brain Injury and Spinal Cord Injury, 1990–2016: a Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* Elsevier. 2019;18;1:56–87.
31. Likhterman L.B., Potapov A.A., Klevno V.A., Kravchuk A.D., Okhlopov V.A. Consequences of Traumatic Brain Injury. *Sudebnaya Meditsina* = Russian Journal of Forensic Medicine. 2016;2;4:4-20 (In Russ.).
32. Solov'yeva E.Yu., Karneyev A.N., Amelina I.P. Treatment of Patients with Consequences of Traumatic Brain Injury. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im. S.S.Korsakova* = S.S.Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2023;123;3:26-33 (In Russ.).
33. Triebel K.L., Martin R.C., Novack T.A., Dreer L.E., Turner C., Kennedy R., Marson D.C. Recovery over 6 Months of Medical Decision-Making Capacity after Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2014 Dec;95;12:2296-303. Doi: 10.1016/j.apmr.2014.07.413. Epub 2014 Aug 22. PMID: 25152169; PMID: PMC4652592.
34. Newell K., Parrish J., McLaughlin J. Traumatic Brain Injury, Alaska, 2016–2021. *Public Health Rep.* 2025;140;2–3:255–264.
35. Akhanov G.Zh., et al. Clinical and Epidemiological Aspects of Traumatic Brain Injury. *Vestnik Kazakhskogo Natsional'nogo Meditsinskogo Universiteta* = Bulletin of the Kazakh National Medical University. 2018;3:113-116 (In Russ.).
36. Deyev I.A., Kobyakova O.S., Starodubov V.I., Aleksandrova G.A., Golubev N.A., Os'kov Yu.I., Polikarpov A.V., Shelepova Ye.A. *Zabolevayemost' vsego Naseleniya Rossii v 2023 Godu* = Morbidity of the Entire Population of Russia in 2023. Statistical Materials. Moscow, Tsentral'nyy Nauchno-Issledovatel'skiy Institut Organizatsii i Informatizatsii Zdravookhraneniya Publ., 2024. 154 p. (In Russ.).
37. Lieutaud T., Gadegebeu B., Ndiaye A., et al. The Decrease in Traumatic Brain Injury Epidemiology Deriving from Road Traffic Collision Following Strengthened Legislative Measures in France. *PloS One.* 2016;11;11:e0167082.
38. Peeters W., van den Brandeet R., Polinder S., et al. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe. *Acta Neurochir.* 2015;157;10:1683–1696.
39. Baldwin G.T., Breiding M.J., Dawn Comstock R. Epidemiology of Sports Concussion in the United States. *Handb. Clin. Neurol.* 2018;158:63–74.
40. Peters M.E. Traumatic Brain Injury (TBI) in Older Adults: Aging with a TBI Versus Incident TBI in the Aged. *Int. Psychogeriatr.* 2016;28;12:1931–1934.
41. Koskinen S., Alaranta H. Traumatic Brain Injury in Finland 1991–2005: a Nationwide Register Study of Hospitalized and Fatal TBI. *Brain Inj.* 2008 Mar;22;3:205-14. Doi: 10.1080/02699050801938975. PMID: 18297592.
42. Park E.S., Yang H.-J., Park J.B. Pediatric Traumatic Brain Injury: The Epidemiology in Korea. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2022;65;3:334–341.
43. Greben'kov A.B. *Sudebno-Meditsinskaya Ekspertiza Cherepno-Mozgovoy Travmy* = Forensic Medical Examination of Traumatic Brain Injury. Reference and Information Materials. Kursk, Byuro Sudebno-Meditsinskoy Ekspertizy Publ., 2014. 73 p. (In Russ.).
44. Bublik L.A., Klimovitskiy V.G. Neurotraumatism of the Adult Population of Donetsk. Clinical and Epidemiological Study of Traumatic Brain Injury and Complicated Spinal Injuries. *Ukrainskiy Neyrokhirurgicheskiy Zhurnal* = Ukrainian Neurosurgical Journal. 2001;1:70-72 (In Russ.).
45. Maleki M.S., Mazaheri S.A., Hosseini S.H., Majdabadi H.A., Pour-sadeqiyani M., Faghihi A., Naderi Z., Bardsiri T.I., Khedri B., Amanat N., Khajehnasiri F., Ivanbagha R. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Iran: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Iran J Public Health.* 2023 Sep;52;9:1818-1831. Doi: 10.18502/ijph.v52i9.13565. PMID: 38033848; PMID: PMC10682591.
46. Butkova T.V., Malsagova K.A., Nakhod V.I., et al. Candidate Molecular Biomarkers of Traumatic Brain Injury: a Systematic Review. *Biomolecules.* 2024;14;10:1283.
47. Mizobuchi Y., Nagahiro S. A Review of Sport-Related Head Injuries. *Korean J. Neurotrauma.* 2016;12;1:1–5.
48. Harmon K.G., Drezner J.A., Gammons M., Guskiewicz K.M., Halstead M., Herring S.A., Kutcher J.S., Pana A., Putukian M., Roberts W.O. American Medical Society for Sports Medicine Position Statement: Concussion in Sport. *Br J Sports Med.* 2013 Jan;47;1:15-26. Doi: 10.1136/bjsports-2012-091941. Erratum in: *Br J Sports Med.* 2013 Feb;47(3):184. PMID: 23243113.
49. Hobbs J.G., Young J.S., Bailes J.E. Sports-Related Concussions: Diagnosis, Complications, and Current Management Strategies. *Neurosurg Focus.* 2016 Apr;40;4:E5. Doi: 10.3171/2016.1.FOCUS15617. PMID: 27032922.
50. Theadom A., Mahon S., Hume P., Starkey N., Barker-Collo S., Jones K., Majdan M., Feigin V.L. Incidence of Sports-Related Traumatic Brain Injury of All Severities: a Systematic Review. *Neuroepidemiology.* 2020;54;2:192-199. Doi: 10.1159/000505424. Epub 2020 Jan 14. PMID: 31935738.
51. Savelyeva I.Ye. Follow-Up Study of Military Personnel and Athletes with TBI. *Mezhdunarodnyy Zhurnal Prikladnykh i Fundamental'nykh Issledovaniy* = International Journal of Applied and Fundamental Research. 2013;8-3:87-87 (In Russ.). URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=3890>.
52. Gasanov R.I. Biomarkers of Sports Traumatic Brain Injuries. *Molodoy Uchenyy* = Young Scientist. 2024;6:71-74 (In Russ.). URL: <https://moluch.ru/archive/505/111249>.
53. *Travmy Cherepno-Mozgovyye* = Traumatic Brain Injuries. Moscow, Pirogov Center Publ. (In Russ.). URL: <https://www.pirogov-center.ru/specialist/diseases/detail.php?ID=561> (Date of Accessed: 22.04.2026).
54. Rivera-Lara L., Videtta W., Calvillo E., et al. Reducing the Incidence and Mortality of Traumatic Brain Injury in Latin America. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg. Off. Publ. Eur. Trauma Soc.* 2023;49;6:2381-2388. Doi: 10.1007/s00068-022-02214-4.
55. Peterson A.B., Zhou H., Thomas K.E. Disparities in Traumatic Brain Injury-Related Deaths-United States, 2020. *J. Safety Res.* 2022;83:419–426. Doi: 10.1016/j.jsr.2022.10.001.
56. Iaccarino C., Carretta A., Nicolosi F., Morselli C. Epidemiology of Severe Traumatic Brain Injury. *J. Neurosurg. Sci.* 2018;62;5:535–541.
57. Liu Y, Yao X, Qian J. Thirty Years of Research on Traumatic Brain Injury Rehabilitation: a Bibliometric Study. *Front. Neurol.* 2023;14:1170731. Doi: 10.3389/fneur.2023.1170731.
58. Hu J., Zhu R., Zhang Xin, et al. Bibliometric Analysis of Cognitive Dysfunction after Traumatic Brain Injury. *Front. Neurosci.* 2025;19:1534735. Doi: 10.3389/fnins.2025.1534735.
59. Yan J., Wang C., Sun B. Global, Regional, and National Burdens of Traumatic Brain Injury from 1990 to 2021. *Front. Public Health.* Frontiers. 2025;13:1556147. Doi: 10.3389/fpubh.2025.1556147.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 23.05.2026. **Принята к публикации:** 15.06.2026.

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: 23.05.2026. **Accepted for publication:** 15.06.2026

З.О. Иванова¹, Р.А. Ахкубеков¹, Л.А. Ширитова², А.М. Каддуми¹

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРООКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ И АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ ПЕРИТОНИТОМ

¹Медицинская академия ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М.Бербекова», Нальчик, Россия

²ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Контактное лицо: Иванова Залина Олеговна: ivanovazalina@icloud.com

Резюме

Введение: исследование изменений показателей перекисного окисления липидов крови, активности антиоксидантной системы крови при посттравматическом перитоните, для оценки иммунных реакций организма, может помочь, лучшему пониманию всего иммунного ответа при посттравматическом перитоните, что в дальнейшем можно будет использовать в диагностике, что немаловажно для оценки динамики лечения пациентов с данной патологией.

Цель исследования: изучение показателей прооксидантной системы крови и антиоксидантной активности крови для оценки иммунных реакций организма у пациентов с посттравматическим перитонитом.

Материал и методы: в исследование включено 64 больных в возрасте от 24 до 73 лет. Критериями включения в исследование были: возраст старше 18 лет, 2 критерия синдрома системного воспаления и более, клинические признаки посттравматического перитонита и результаты дополнительных методов исследований. Критериями исключения были наличие несанированного очага хирургической инфекции, продолжающееся кровотечение.

Результаты и обсуждение. у пациентов обнаружили достоверное увеличение уровня МДА (5,8 мкмоль/л) повышение активности спонтанного НСТ-теста (65 %), содержания каталазы в эритроцитах (53 ммоль/мин*гНб), СОД у пациентов 6,2 ед/мл и снижение содержания церулоплазмينا (252 мг/л).

Выводы: в результате настоящего исследования у больных с посттравматическим перитонитом была выявлена повышенная продукция комплекса как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов с их быстрым и избыточным поступлением в периферическую кровь, а также обнаружили достоверное увеличение уровня МДА, повышение активности спонтанного НСТ-теста содержания каталазы в эритроцитах и снижение содержания церулоплазмينا.

Ключевые слова: антиоксидантная активность крови, оксидативный стресс, посттравматический перитонит, цитокиновый профиль

Для цитирования: Иванова З.О., Ахкубеков Р.А., Ширитова Л.А. Исследование показателей прооксидантной системы крови и антиоксидантной активности у пациентов с посттравматическим перитонитом //Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 102–108 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-102-108

Z.O. Ivanova¹, R.A. Akhkubekov¹, L.A. Shitova², A.M. Kaddumi¹

The Study of the Indicators of the Prooxidant System of Blood and Antioxidant Activity in Patients with Post-Traumatic Peritonitis

¹Medical Academy of Kabardino-Balkarian State University named after H.M.Berbekova, Nalchik, Russian Federation

²Saint Petersburg State Pediatric Medical University of the Russian Ministry of Health, St. Petersburg, Russian Federation

Contact person: Ivanova Zolina Olegovna: ivanovazalina@icloud.com

Abstract

Introduction: the study of changes in the indicators of blood lipid peroxidation, the activity of the antioxidant system of the blood in post-traumatic peritonitis, to assess the immune reactions of the body, can help to better understand the entire immune response in post-traumatic peritonitis, which can be used in the future in diagnosis, which is important for assessing the dynamics of treatment of patients with this pathology.

Aim: to study the indicators of the pro-oxidant system of the blood and the antioxidant activity of the blood to assess the body's immune reactions in patients with posttraumatic peritonitis.

Material and methods: the study included 64 patients aged 24 to 73 years. The inclusion criteria were: age over 18 years, 2 criteria for systemic inflammation syndrome or more, clinical signs of posttraumatic peritonitis and the results of additional research methods. The exclusion criteria were the presence of an unsanitized focus of surgical infection, ongoing bleeding.

Results and discussion: patients were found to have a significant increase in the level of MDA (5.8 $\mu\text{mol/l}$), an increase in the activity of the spontaneous NBT test (65 %), the content of catalase in erythrocytes (53 $\text{mmol/min}\cdot\text{gHb}$), SOD in patients 6.2 u/ml and a decrease in the content of ceruloplasmin (252 mg/l).

Findings: As a result of this study, patients with posttraumatic peritonitis were found to have an increased production of a complex of both pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines with their rapid and excessive intake into the peripheral blood, as well as a significant increase in the level of MDA, an increase in the activity of a spontaneous NBT test of the catalase content in erythrocytes, and a decrease in the content of ceruloplasmin.

Keywords: *antioxidant activity of blood, cytokine profile, oxidative stress, posttraumatic peritonitis*

For citation: Ivanova ZO, Akhkubekov RA, Shitova LA. The Study of the Indicators of the Prooxidant System of Blood and Antioxidant Activity in Patients with Post-Traumatic Peritonitis. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:102-108. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-102-108

Актуальность

Посттравматический перитонит в настоящее время является существенной проблемой в экстренной хирургии, потому что данное заболевание представляет собой одну из основных причин летальности в хирургической практике [1]. Посттравматический перитонит развивается из-за повреждения стенки полого органа пищеварительного тракта (пищевод, желудок, тонкий кишечник, толстая кишка, прямая кишка и внепеченочная желчные протоки) вследствие травмы [2], и повреждение желудочно-кишечного тракта в результате травмы осложненный перитонитом является одной из причин, которая может приводить к летальному исходу [3]. Потребность в экстренных хирургических вмешательствах у пациентов с осложненными травмами брюшной полости могут значительно снизить выживаемость пациентов [4], наряду с растущим появлением микроорганизмов с множественной лекарственной устойчивостью, что вызвало надвигающийся кризис с тревожными последствиями, особенно в отношении грамотрицательных бактерий [5], так как экстренная лапаротомия при травме брюшной полости может увеличить частоту случаев заражений хирургической раны [6], что может приводить к гнойным осложнениям органов брюшной полости (ОБП) [7]. Таким образом, посттравматический перитонит как осложнение при травмах ОБП в настоящее время вызывает беспокойство в экстренной хирургии, потому что они представляют собой значительную проблему и повышают смертность пациентов в хирургической практике [8]. Термин окислительный стресс представляет собой дисбаланс между окислителями, реактивными видами азота (РН) и антиоксидантами [9]. Неконтролируемая генерация реактивных форм кислорода и азота (ROS/RNS) является смертельной, чтобы бороться с этим, существуют антиоксиданты, присутствующие эндогенно и известны как антиоксидантная система защиты [10]. Чрезмерная активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) была выявлена у больных с гнойно-септическими осложнениями при заболеваниях органов брюшной полости [11]. Окислительный стресс может повредить липиды, белки и ДНК, что может вызвать клеточную дисфункцию и повреждение тканей. Антиоксиданты для борьбы с окислительным стрессом (ОС) обладают способностью противодействовать активным формам кислорода и смягчать повреждение клеток, вызванное ОС [12]. Несмотря на достижения в области реанимации, хирургических мето-

дов и антибиотикотерапии, внутрибрюшные абсцессы остаются серьезным осложнением тупой или проникающей травмы ОБП и часто приводят к гнойным осложнениям, способствуя плохим результатам и длительному пребыванию в больнице [13]. В связи с этим, исследования в данной области сосредоточены на выявлении биомаркеров для оценки иммунной системы, что может помочь лучшему пониманию всего иммунного ответа при посттравматическом перитоните.

Цель исследования

Изучить показатели цитокинов крови и прооксидантной и антиоксидантной системы крови у больных с посттравматическим перитонитом.

Материалы и методы

В исследование включены 64 больных в возрасте от 21 до 69 лет.

Критерии включения в исследование: возраст старше 18 лет, клинические признаки посттравматического перитонита и данные дополнительных методов исследования. Мы включили в это исследование всех пациентов, которые были госпитализированы в отделение общей хирургии и из-за посттравматического перитонита перенесли операцию.

Критерии исключения: наличие несанированного очага хирургической инфекции, продолжающееся кровотечение, возраст менее 18 лет или более 80 лет; пациенты, использующие стероиды из-за иммунных расстройств или другого заболевания, пациенты с химиотерапией из-за прогрессирующей злокачественной болезни; пациенты, которые не были согласны с информированным согласием. Мы исключили из этого исследования всех пациентов, прооперированных при нетравматическом перитоните, и всех пациентов, прооперированных при травме брюшной полости, у которых не было повреждений полых органов. Возрастная группа, которая наиболее была представлена – 24 – 42 года, с частотой 32,5%. Средний возраст пациентов составлял 32 года, возрастной контингент – от 18 до 69 лет. Мужчины были представлены в 81,25% (12/52). Физикальными признаками посттравматического перитонита является клиника острого генерализованного перитонита [14]. Гемодинамическая нестабильность была определена как систолическое артериальное давление <90 мм рт. Ст. или >90 мм рт. Ст., но требующие болюсных инфузий/переливаний и/или вазопрессоров. Артериальная гипотензия была обнаружена у 48,3% пациентов. Физикальными данными

в 86,47% случаев были боль в животе, боль является постоянным основным клиническим признаком посттравматического перитонита [15], 35,41% была рвота в 7,35% примесь крови в кале и рвотных массах. Перитонеальные признаки были обнаружены у 79,3% пациентов. Раннее распознавание посттравматического перитонита может быть затруднено из-за неспецифических клинических симптомов и ограничений визуализирующих исследований [16]. При диагностике повреждения полого органа ультразвуковое исследование (УЗИ) имеет очень низкую чувствительность (38,0%) и также является экспертно-зависимым обследованием [17]. Компьютерная томография (КТ) обладает высокой чувствительностью (86–95%) и хорошей специфичностью (73–88%), однако данный диагностический метод может быть использован только при оценке гемодинамически стабильных пациентов [18]. Точная диагностика должна включать в себя проведение УЗИ, КТ и магнитно-резонансной томографии ОБП, и достаточно обученный медицинский персонал для непрерывного внимательного мониторинга [19]. В нашем исследовании пациентам было повторено УЗИ или проведена компьютерная томография органов брюшной полости. Принципы лечения посттравматического перитонита включают хирургическое вмешательство и системную антибиотикотерапию [20]. Проникающие травмы брюшной полости были у 23 (35,94%) пациентов, тупая травма живота – у 41 (64,06%) пациентов. Причинами травмы ОБП у пациентов с посттравматическим перитонитом были дорожно-транспортные происшествия (ДТП) у 35 (54,69%) пациентов, ДТП являются одной из основных причин травм брюшной полости как в западных, так и в развивающихся странах [21], ножевое ранение у 18 (28,13%), огнестрельное ранение у 5 (7,81%). Абсцесс органов брюшной полости и/или забрюшинного пространства наблюдался у 15 больных (23,43%). Повреждение тонкой кишки у 21 (32,81%), толстой кишки у 12 (20,31%), желудка у 8 (12,5%) ободочной кишки у 5 (7,81%), множественные повреждения всех отделов у 11 (17,18%). Чем дольше задержка начала лечения, тем ниже шансы на выживание [22]. Хирургическая тактика при посттравматическом перитоните зависела от характера абдоминальной патологии. Так, при перфорации желудка и тонкой кишки ушивание перфорации с санацией и дренированием брюшной полости. Резекция кишки проводилась при множественных ранениях, ушибах, размозжениях кишки и нарушениях кровоснабжения. Данная операция выполнена 14 (58,3%) пациентам. Колостома наложена 12 пациентам (18,75%) из группы пациентов с посттравматическим перитонитом. При бактериологическом исследовании биосред (перитонеальная жидкость) положительная гемокультура была выявлена у 19 пациентов (*Klebsiella pneumonia* у 7; *Pseudomonas aeruginosa* у 6; *Acinetobacter baumannii* у 4; *E. Coli* у 4). Наш уровень смертности составил 9,1%, уровень смертности обусловлен уровнем тяжести травмы, наличием сопутствующих сосудистых поражений.

В исследование не включали лиц с острыми аутоиммунными заболеваниями, опухолевым процессом, в том числе лиц, принимающих препараты иммуносупрессорного действия как минимум в течение 12 мес. до забора крови. Забор крови обследуемым проводился утром между 8 и 9 часами из локтевой вены после 12-часового голодания в 1-ю фазу заболевания сразу после постановки диагноза и на 5–7-е сутки с момента постановки заболевания, в 3-ю фазу заболевания после завершения лечения.

Показатели прооксидантной и антиоксидантной системы крови такие как малоновый диальдегид (МДА, мкмоль/л), каталазу эритроцитов (ммоль/мин*гHb), НСТ тест (%), церулоплазмин крови (мг/л). Определены нормальные значения малонового диальдегида (0,5–1,9 мкмоль/л) и церулоплазмينا (382–453 мг/л) в плазме крови, оценка спонтанного НСТ-теста (6–25%) и каталазы в эритроцитах (23–53 ммоль/мин*гHb), супероксиддисмутазы – СОД (3,2–5,0 мкг/л) у 61 здоровых людей по использованным методикам. Данные представлены в табл. 1–3.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа StatPlus 2009 Professional с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Окислительный стресс характеризуется дисбалансом между прооксидантами и антиоксидантами, что приводит к окислительному повреждению белков, липидов и ДНК [23]. Баланс между оксидантной и антиоксидантной системами в организме играет существенную роль и окислительный стресс возникает, когда уровни окислителя превышают уровни антиоксидантов, что способствует усугублению состояния при многих инфекционных процессах в организме и может привести к мультиорганной недостаточности [24]. Малоновый диальдегид как биомаркер является основным и наиболее изученным продуктом перекисного окисления липидов [25]. В нашем исследовании у больных с посттравматическим перитонитом было обнаружено достоверное увеличение уровня МДА в первой фазе заболевания (табл. 1). Каталаза представляет собой ферментативный антиоксидант, который эффективно катализирует разложение перекиси водорода (H_2O_2) на воду и кислород, что предотвращает окислительное повреждение. Необходимо понять роль каталазы в контексте, специфичных для заболевания, в будущем для антиоксидантной терапии, которая может существенно повлиять на лечение заболеваний, связанных с окислительным стрессом [26]. Обнаружено повышение активности спонтанного НСТ-теста так и содержание каталазы в эритроцитах (табл. 1).

Церулоплазмин – это медьсодержащая ферроксидоза, которая функционирует как антиоксидант [27]. Церулоплазмин представляет собой белок плазмы острой фазы, вырабатываемый гепатоцитами и активированными макрофагами, и обладает ферроксидазой с бактерицидной активностью [28].

Таблица 1

Показатели МДА, спонтанного НСТ-теста, ЦП, СОД и каталазы эритроцитов у пациентов с посттравматическим перитонитом в 1-ю фазу
Indicators of MDA, spontaneous NBT test, CP, SOD and erythrocyte catalase in patients with post-traumatic peritonitis in the 1st phase of the disease

Группа исследования	n	Xmin-Xmax	X±m	±S	P
Показатели МДА у здоровых, мкмоль/л	61	0,5 – 1,9	1,5±0,04	0,3	–
Показатели МДА у пациентов, мкмоль/л	94	4,7 – 5,8	5,1±0,07	0,6	<0,001
Показатели спонтанного НСТ-теста у здоровых, %	61	6 – 25	16±0,9	5,3	–
Показатели спонтанного НСТ-теста у больных, %	94	49 – 65	50±0,6	5,2	<0,001
Показатели ЦП у здоровых, мг/л	61	382 – 453	414±2,3	17,2	–
Показатели ЦП у больных, мг/л	94	232 – 118	197±1,6	9,2	<0,01
Показатели каталазы эритроцитов у здоровых, ммоль/мин*гНб	61	23 – 53	41±1,07	7,7	–
Показатели каталазы эритроцитов у больных, ммоль/мин*гНб	94	67 – 77	73±0,4	2,9	<0,01
СОД у здоровых, мкг/л	61	3,2 – 5,0	4,5±2,1	–	–
СОД у пациентов, мкг/л	94	11,2 – 6,8	9,9±3,0	0,2	<0,001

Примечание: здесь и далее: P – достоверность различий по отношению к здоровым

Таблица 2

Показатели МДА, спонтанного НСТ теста, ЦП, СОД и каталазы эритроцитов у пациентов с посттравматическим перитонитом во 2-ю фазу заболевания
Indicators of MDA, spontaneous NBT test, CP, SOD and erythrocyte catalase in patients with post-traumatic peritonitis in the second phase of the disease

Группа исследования	n	Xmin-Xmax	X±m	±S	P
Показатели МДА у здоровых, мкмоль/л	61	0,5 – 1,9	1,5±0,04	0,3	–
Показатели МДА у пациентов, мкмоль/л	64	3,4 – 4,4	3,9±0,02	0,2	<0,001
Показатели спонтанного НСТ-теста у здоровых, %	61	6 – 25	16±0,9	5,3	–
Показатели спонтанного НСТ-теста у больных, %	64	42 – 51	46±0,3	5,4	<0,001
Показатели ЦП у здоровых, мг/л	61	382 – 453	414±2,3	17,2	–
Показатели ЦП у больных, мг/л	62	252 – 298	273±1,3	10,2	<0,001
Показатели каталазы эритроцитов у здоровых, ммоль/мин*гНб	61	23 – 53	41±1,07	4,7	–
Показатели каталазы эритроцитов у больных, ммоль/мин*гНб	62	45–57	53±0,2	1,9	<0,01
СОД у здоровых, мкг/л	61	3,2 – 5,0	4,5±2,1	0,3	–
СОД у пациентов, мкг/л	62	6,2 – 5,8	5,6±3,0	0,2	<0,01

Снижение содержания церулоплазмينا можно охарактеризовать как снижение активности антиоксидантной системы (табл. 2).

Супероксиддисмутаза как антиоксидант считается первой линией защиты против перекисного окисления липидов, состоящей из трех изоферментов: медь/цинк SOD (SOD1), который локализован в цитозоле, ядре и мембранном пространстве митохондрий; марганцевый SOD (SOD2), который встречается в митохондриальном матриксе; и внеклеточный SOD (SOD3) [29]. При посттравматическом перитоните с осложнениями маркерами выраженной эндогенной интоксикации выявлялось достоверное увеличение уровня МДА, повышение активности

спонтанного НСТ-теста содержания каталазы в эритроцитах, СОД и снижение содержания церулоплазмينا (табл. 3).

У больных с синдромом повышенного внутрибрюшного давления и абдоминальным компартмент-синдромом обнаружили признаки активности прооксидантной системы крови, о чем свидетельствовало достоверное увеличение уровня МДА до 5,8–5,1 мкмоль/л (X±m -5,6 мкмоль/л), повышение активности спонтанного НСТ-теста до 63% содержания каталазы в эритроцитах 85 ммоль/мин*гНб показателей СОД в эритроцитах до 8,4 усл. Ед. и снижение содержания церулоплазмينا 118 мг/л (табл. 4).

Таблица 3

Показатели МДА, спонтанного НСТ теста, ЦП и каталазы эритроцитов у пациентов с посттравматическим перитонитом в 3-ю фазу заболевания
Indicators of MDA, spontaneous NBT test, CP and erythrocyte catalase in patients with post-traumatic peritonitis in phase 3 of the disease

Группа исследования	n	Xmin-Xmax	X±m	±S	P
Показатели МДА у здоровых, мкмоль/л	61	0,5 – 1,9	1,5±0,04	0,3	–
Показатели МДА у пациентов, мкмоль/л	53	2,1 – 3,1	2,0±0,08	0,2	<0,001
Показатели спонтанного НСТ-теста у здоровых, %	61	6 – 25	16±0,9	5,3	–
Показатели спонтанного НСТ-теста у больных, %	53	16 – 26	18±1,0	5,4	<0,001
Показатели ЦП у здоровых, мг/л	61	382 – 453	414±2,3	17,2	–
Показатели ЦП у больных (мг/л)	53	382 – 424	398±2,8	0,12	<0,001
Показатели каталазы эритроцитов у здоровых, ммоль/мин*гНб	61	23 – 53	41±1,07	7,7	–
Показатели каталазы эритроцитов у больных, ммоль/мин*гНб	53	39 – 53	43±3,8	2,9	<0,001
СОД у здоровых, мкг/л	61	3,2 – 5,0	4,5±2,1	0,3	–
СОД у пациентов, мкг/л	53	5,2 – 4,7	5,1±1,1	0,2	>0,05

Таблица 4

Показатели МДА, спонтанного НСТ теста, ЦП и каталазы эритроцитов у пациентов с посттравматическим перитонитом с ВБГ и АКС в 1-ю фазу заболевания
Indicators of MDA, spontaneous NBT test, CP and erythrocyte catalase in patients with post-traumatic peritonitis with VBG and ACS in the first phase of the disease

Показатель	Группа пациентов с ВБД (X±m) Xmin-Xmax	P	Показатель	Группа пациентов с АКС (X±m) Xmin-Xmax	P
Число пациентов	13	–	Число пациентов	6	–
Показатели МДА у пациентов, мкмоль/л	4,6±0,07 (4, 2–5,2)	<0,001	Показатели МДА у пациентов, мкмоль/л	5,0 ± 0,08 (4,6 – 5,8)	<0,001
Показатели спонтанного НСТ-теста у больных, %	62 ± 0,6 (49 – 84)	<0,001	Показатели спонтанного НСТ-теста у больных, %	61 ± 1,0 (49 – 65)	<0,001
Показатели ЦП у больных, мг/л	212±2,9 (201 – 225)	<0,001	Показатели ЦП у больных, мг/л	209 ± 1,5 (194 – 225)	<0,53
Показатели СОД у пациентов, мкг/л	9,5 ± 3,0 (8,4 – 7,8)	<0,001	Показатели СОД у пациентов, мкг/л	9,5 ± 3,0 (9,6 – 9,8)	<0,001
Показатели каталазы эритроцитов у больных, ммоль/мин*гНб	80 ± 0,5 (72 – 94)	<0,001	Показатели каталазы эритроцитов у больных, ммоль/мин*гНб	80 ± 1,5 (72 – 94)	<0,01

При динамическом обследовании пациентов с посттравматическим перитонитом в результате хирургической санации гнойного очага, антибактериальной терапии и других комплексов лечебных мероприятий мы получили нормализацию показателей прооксидантной и антиоксидантной системы крови (табл. 5). У больных с посттравматическим перитонитом происходит повышение показателей липидной пероксидации, зависящее от фазы заболевания, наличия осложнений и сопутствующей патологии.

При динамическом обследовании пациентов с повышенным внутрибрюшным давлением и абдоминальным компартмент-синдромом в результате

хирургической санации гнойного очага, антибактериальной терапии и других комплексов лечебных мероприятий мы получили нормализацию показателей прооксидантной и антиоксидантной системы крови у группы пациентов с повышенным ВБД; у группы пациентов с АКС показатели были на уровне верхней границы нормы (табл. 5).

Изменение антиоксидантной защиты организма при посттравматическом перитоните проявляется угнетением плазменного антиоксиданта церулоплазмينا с одновременным повышением показателей в периоде разгара заболевания каталазы в эритроцитах, СОД и НСТ-теста. Мониторинг кинетики маркеров

Таблица 5

Показатели МДА, спонтанного НСТ теста, ЦП и каталазы эритроцитов у пациентов с посттравматическим перитонитом с ВБГ и АКС в динамике
Indicators of MDA, spontaneous NBT test, CP and erythrocyte catalase in patients with post-traumatic peritonitis with VBG and ACS in dynamics

Показатель	Группа пациентов с ВБГ (X±m) Xmin-Xmax	P	Показатель	Группа пациентов с АКС (X±m) Xmin -Xmax	P
Число пациентов	9	—	Число пациентов	5	—
Показатели МДА у пациентов, мкмоль/л	6 ± 0,05 (0, 8–1,9)	<0,001	Показатели МДА у пациентов (мкмоль/л)	1,7 ± 0,03 (1,5 – 1,9)	<0,1
Показатели спонтанного НСТ теста у больных, %	18±0,6 (11 – 26)	<0,001	Показатели спонтанного НСТ теста у больных, %	18 ± 1,0 (11 – 32)	<0,001
Показатели ЦП у больных, мг/л	412 ± 2,3 (382 – 448)	>0,05	Показатели ЦП у больных (мг/л)	398 ± 2,8 (382 – 424)	<0,12
Показатели СОД у пациентов, мкг/л	9,6 ± 3,0 (6,2 – 4,8)	>0,05	Показатели СОД у пациентов (мкг/л)	7,6 ± 3,0 (8,7 – 6,5)	>0,05
Показатели каталазы эритроцитов у больных, ммоль/мин*гHb	45 ± 3,8 (39 – 53)	>0,05	Показатели каталазы эритроцитов у больных (ммоль/мин*гHb)	43 ± 3,8 (39 – 53)	>0,2

окислительного стресса может быть полезен для выявления пациентов с плохим прогнозом и для принятия решений, например, следует ли изменить тактику лечения [30]. При динамическом обследовании пациентов с посттравматическим перитонитом в результате хирургической санации гнойного очага, антибактериальной терапии и других комплексов лечебных мероприятий параллельно улучшению клинических показателей.

Выводы

Отмечено, что антиоксидантный потенциал может уменьшаться на начальных стадиях посттрав-

матического перитонита по сравнению с тем, который наблюдается у здоровых. Однако после терапии было выявлено, что уровни этих антиоксидантов возвращаются к норме. Выявлена зависимость клинического течения посттравматического перитонита от состояния системы перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы, что позволяет расценить показатели интенсивности перекисидации, антиоксидантной защиты у больных в качестве дополнительных критериев оценки тяжести заболевания, сроков выздоровления, что имеет значение для прогнозирования исходов болезни и тактики дальнейшего лечения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

- Gaoussou S., Drissa K., Goundo S., et al. Post-Traumatic Peritonitis in the General Surgery Departement of the Fousseyni Daou Hospital in Kayes, Mali. SAS J Surg. 2024 Jan 10;1:136-142.
- Doh Sylla M. Perforation Digestives Traumatiques Dans le Service de Chirurgie Générale Del'hôpital de Ségou Thèse Med. USTTB. Bamako (Mali). 2021;21:M228.
- Gupta S., Zingade A., Baviskar M., et al. Efficacy of the Mannheim Peritonitis Index (MPI) in Predicting Postoperative Outcomes in Patients with Perforation Peritonitis. Cureus. 2025 April 29;17;4:e83193. Doi: 10.7759/cureus.83193.
- Huang J., Ren J., McKee J.L., Kirkpatrick A.W. 2023 Updates on the Closed or Open After-Source Control for Severe Complicated Intraabdominal Sepsis (COOL) Trial. World J Surg Infect. 2022;1:47-9.
- Sartelli M., Tascini C., Coccolini F., et al. Management of Intra-Abdominal Infections: Recommendations by the Italian Council for the Optimization of Antimicrobial Use. World J Emerg Surg. 2024;19:23. Doi: 10.1186/s13017-024-00551-w.
- Mazuski J.E., Symons W.J., Jarman S., Sato B., Carroll W., Bochichio G.V., Kirby J.P., Schuerer D.J. Reduction of Surgical Site Infection After Trauma Laparotomy Through Use of a Specific Protocol for Antibiotic Prophylaxis. Surg Infect (Larchmt). 2023 Mar;24;2:141-157. Doi: 10.1089/sur.2022.393. PMID: 36856586; PMCID: PMC9983134.
- Guevara-Kissel M.F., Egbuonu K., Valdivieso S., et al. A Novel Approach to the Management of an Intra-abdominal Abscess: a Case Report and Literature Review. Cureus. 2025 January 26;17;1:e78022. Doi: 10.7759/cureus.78022.
- Georgescu A.M., Szederjesi J., Voidazan S., et al. Soluble Urokinase-Type Plasminogen Activator Receptor (suPAR) – a Possible Biomarker for Bacteremia in Sepsis. Rev Romana Med Lab. 2015;23;1:59-73.
- Prauchner C.A. Oxidative Stress in Sepsis: Pathophysiological Implications Justifying Antioxidant Co-Therapy. Burns. 2017;43:471–485.
- Kumar S., Saxena J., Srivastava V.K., Kaushik S., Singh H., Abo-EL-Sooud K., Abdel-Daim M.M., Jyoti A., Saluja R. The Interplay of Oxidative Stress and ROS Scavenging: Antioxidants as a Therapeutic Potential in Sepsis. Vaccines. 2022;10:1575. Doi: 10.3390/vaccines10101575.
- Ватазин А.В., Фомин А.М., Круглов Е.Е., Зулькарнаев А.Б. Послеоперационный перитонит. Хирургические концепции и методы экстракорпоральной гемокоррекции. М.: Бином, 2014. 416 с. [Vatazin A.V., Fomin A.M., Kruglov Ye.Ye., Zul'karnayev A.B. Posleoperatsionnyy Peritonit. Khirurgicheskiye Kontseptsii i Metody Ekstrakorporal'noy Gemokorreksii = Postoperative Peritonitis. Surgical Concepts and Methods of Extracorporeal Hemocorrection. Moscow, Binom Publ., 2014. 416 p. (In Russ.).]
- Roychoudhury S., Chakraborty S., Choudhury A.P., Das A., Jha N.K., Slama P., et al. Environmental Factors-Induced Oxidative Stress: Hormonal and Molecular Pathway Disruptions in Hypogonadism and Erectile Dysfunction. Antioxidants. 2021;10;6:837. Doi: 10.3390/antiox10060837.
- Guevara-Kissel M.F., Egbuonu K., Valdivieso S., et al. A Novel Approach to the Management of an Intra-abdominal Abscess: a Case Report and Literature Review. Cureus. 2025 January

- 26;17;1:e78022. Doi: 10.7759/cureus.78022.
14. Pathak A.A., Agrawal V., Sharma N., et al. Prediction of Mortality in Secondary Peritonitis: a Prospective Study Comparing p-POS-SUM, Mannheim Peritonitis Index, and Jabalpur Peritonitis Index. *Perioper Med.* 2023;12:65. Doi: 10.1186/s13741-023-00355-7.
 15. Osterwalder I., Özkan M., Malinowska A., Nickel C.H., Bingisser R., Osterwalder, et al. Acute Abdominal Pain: Missed Diagnoses, Extra-Abdominal Conditions, and Outcomes. *J Clin Med.* 2023;12:4:1403. Doi: 10.3390/jcm12041403. PMID: 36836243.
 16. Roberts D.J., Bobrovitz N., Zygun D.A., Ball C.G., Kirkpatrick A.W., Faris P.D., Brohi K., D'Amours S., Fabian T.C., Inaba K., Leppäniemi A.K., Moore E.E., Navsaria P.H., Nicol A.J., Parry N., Stelfox H.T. Indications for Use of Damage Control Surgery in Civilian Trauma Patients: a Content Analysis and Expert Appropriateness Rating Study. *Ann Surg.* 2016;263:1018-1027. Doi: 10.1097/SLA.0000000000001347. PMID: 26445471.
 17. Bonne S., Sheikh F. Controversies in Surgery: Trauma. *Surg Clin North Am.* 2021;101:1111-1121. Doi: 10.1016/j.suc.2021.06.008. PMID: 34774272.
 18. Mazuski J.E., Tessier J.M., May A.K., Sawyer R.G., Nadler E.P., Rosengart M.R., Chang P.K., O'Neill P.J., Mollen K.P., Huston J.M., Diaz J.J. Jr, Prince J.M. The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection. *Surg Infect (Larchmt).* 2017;18:1-76. Doi: 10.1089/sur.2016.261. PMID: 28085573.
 19. Chen Q., Zhu T., Liu J.K., Ding J., Chen L. Conservative Management of Multi-Trauma Induced Peritonitis: Experience, Outcomes, and Indications. *World J Clin Cases.* 2023;11;25:5897-5902.
 20. Liu M., Silva-Sanchez A., Randall T.D., Meza-Perez S. Specialized Immune Responses in the Peri-Toneal Cavity and Omentum. *J Leukoc Biol.* 2021;109:717-729. Doi: 10.1002/JLB.5MIR0720-271RR.
 21. Rakoto-Ratsimba H.N., Rakotoarivony S.T., Rakotomena S.D., Randriamiarana J.M. Aspects Épidémiologiques des Traumatismes Abdominaux par Accident de Circulation au Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo. *Revue Tropicale de Chirurgie.* 2008;8:18-21.
 22. Reche F., Brunot A., Badic B. Outcome of Emergency Embolization in the Non-Operative Treatment of Blunt Trauma of the Spleen: Multicenter Retrospective Study of 52 Cases. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2010;10:63.
 23. Droge W. Free Radicals in the Physiological Control of Cell Function. *Physiol Rev.* 2002;82:47-95.
 24. Kumar S., Saxena J., Kumar V.S., Kaushik S., Singh H., Abo-EL-Sooud K., Abdel-Daim M.M., Jyoti A., Saluja R. The Interplay of Oxidative Stress and ROS Scavenging: Antioxidants as a Therapeutic Potential in Sepsis. *Vaccines.* 2022;10:1575.
 25. Kangari P., Zarnosheh Farahany T., Golchin A., Ebadollahzadeh S., Salmaninejad A., Mahboob S.A., et al. Enzymatic Antioxidant and Lipid Peroxidation Evaluation in the Newly Diagnosed Breast Cancer Patients in Iran. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2018;19:3511-5. Doi: 10.31557/APJCP.2018.19.12.3511.
 26. Anwar S., Alrumaihi F., Sarwar T., Babiker A.Y., Khan A.A., Prabhu S.V., Rahmani A.H. Exploring Therapeutic Potential of Catalase: Strategies in Disease Prevention and Management. *Biomolecules.* 2024;14:697. Doi: 10.3390/biom14060697.
 27. Wiggins J.E., Goyal M., Wharram B.L., Wiggins R.C. Antioxidant Ceruloplasmin is Expressed by Glomerular Parietal Epithelial Cells and Secreted into Urine in Association with Glomerular Aging and High-Calorie Diet. *J Am Soc Nephrol.* 2006 May;17:5:1382-7. Doi: 10.1681/ASN.2005111239. Epub 2006 Apr 5. PMID: 16597684.
 28. Bakhaudin B., Febbraio M., Goksoy E., de la Motte C.A., Gulen M.F., Childers E.P., Hazen S.L., Li X., Fox P.L. Protective Role of Macrophage-Derived Ceruloplasmin in Inflammatory Bowel Disease. *Gut.* 2013 Feb;62;2:209-19. Doi: 10.1136/gutjnl-2011-300694. Epub 2012 Feb 16. PMID: 22345661; PMCID: PMC3595056.
 29. Noor R., Mittal S., Iqbal J. Superoxide Dismutase-Applications and Relevance to Human Diseases. *Med Sci Monit.* 2002;8:RA210-5.
 30. Helan M., Malaska J., Tomandl J., Jarkovsky J., Helanova K., Benesova K., Sitina M., Dastyh M., Ondrus T., Pavkova Goldbergova M., et al. Kinetics of Biomarkers of Oxidative Stress in Septic Shock: a Pilot Study. *Antioxidants.* 2022;11:640. Doi: 10.3390/antiox11040640.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 23.05.2026. **Принята к публикации:** 15.06.2026.

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: 23.05.2026. **Accepted for publication:** 15.06.2026

А.В. Никулин, С.К. Гоголева, С.А. Чемисова, А.А. Фомичева, Е.А. Ячменева, Д.А. Липатов, Т.В. Хоробрых

ТОРАКАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ ДРЕВНЕГО МИРА И СРЕДНЕВЕКОВЬЯ

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

Контактное лицо: Никулин Андрей Владимирович: nikulin5642@gmail.com

Резюме

Торакальная хирургия, включающая оперативные вмешательства на органах грудной полости, обладает многовековой историей, берущей начало в эпоху Античности и продолжающей развитие в Средние века. В представленном исследовании осуществляется ретроспективный анализ эволюции хирургических методов лечения патологий грудной полости, основываясь на медицинских трудах, созданных в период с Древнего мира до Средневековья. Исследование охватывает ключевые аспекты формирования торакальной хирургии в контексте трансформации медицинских воззрений. Даже на ранних этапах становления медицины практикующие врачи и эмпирики предпринимали попытки терапии травматических повреждений и заболеваний торакальной области, используя доступные для той эпохи методы диагностики и хирургические инструменты. В работе проведён критический анализ античных медицинских трактатов и средневековых манускриптов, отражающих динамику развития подходов к лечению травм грудной полости, патологий лёгочной ткани и плевральной полости. Особый акцент сделан на вклад выдающихся представителей медицинской науки, включая Гиппократ, Гален, Везалия и Ибн Сину (Авиценну), чьи теоретические и практические наработки оказали существенное влияние на становление хирургических методик.

Ключевые слова: торакальная хирургия, Гиппократ, Аристотель, Гален, Авиценна, Разес, Абулькасис, Везалий, Мондевилль, Сабунджуоглу

Для цитирования: Никулин А. В., Гоголева С.К., Чемисова С.А., Фомичева А.А., Ячменева Е.А., Липатов Д.А., Хоробрых Т.В. Торакальная хирургия древнего мира и средневековья //Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 109–114 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-109-114

A.V. Nikulin, S.K. Gogoleva, S.A. Chemisova, A.A. Fomicheva, E.A. Yachmeneva, D.A. Lipatov, T.V. Khorobrykh

Thoracic Surgery of the Ancient World and the Middle Ages

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russian Federation

Contact person: Nikulin Andrey Vladimirovich: nikulin5642@gmail.com

Abstract

Operations on the chest organs, in our understanding "thoracic surgery", have deep historical roots, dating back to the eras of the Ancient World and the Middle Ages. In this article, an attempt is made to trace the history of the development of thoracic surgery in the works of doctors from the Ancient World to the Middle Ages. Key aspects of thoracic surgery are considered in the context of the historical development of medical thought. Even in those days, doctors and healers made the first attempts to treat injuries and diseases of the chest, relying on the knowledge and tools available to them. Evidence from ancient medical treatises, medieval manuscripts are analyzed, demonstrating the evolution of approaches to the treatment of chest wounds, diseases of the lungs and pleura. Particular attention is paid to the views of outstanding doctors of the past, such as Hippocrates, Galen, Avicenna and others, whose works influenced the formation of surgical practices.

Keywords: thoracic surgery, Hippocrates, Aristotle, Galen, Avicenna, Rhazes, Albucasis, Vesalius, Mondeville, Sabuncuoglu

For citation: Nikulin AV, Gogoleva S.K., Chemisova SA, Fomicheva AA, Yachmeneva EA, Lipatov DA, Khorobrykh TV. Thoracic Surgery of the Ancient World and the Middle Ages. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:109-114. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-109-114

Зарождение торакальной хирургии уходит корнями в глубокую древность. С того момента, как один человек впервые попытался облегчить страдания другого, началась история медицины. Постепенно накапливаемый опыт привел к появлению первых хирургических вмешательств. В древности и Средневековье не существовало узкой специализации, и врачеватель занимался всеми видами помощи – от терапии до

хирургии. Деятельность лекарей, проводивших операции на органах грудной полости, можно считать истоками торакальной хирургии.

Изучение медицинских практик прошлого позволяет не только проследить эволюцию хирургических методов, но и понять научные парадигмы разных эпох, которые определяли подходы к лечению. Несмотря на то, что методы древней и средневековой

медицины зачастую основывались на умозрительных заключениях из-за отсутствия возможностей для доказательного обоснования, именно они заложили фундаментальные основы для будущего развития хирургии.

Гиппократ (460 – 370 гг. до н. э.) в своих трудах, известных как «Гиппократов корпус», заложил основы многих медицинских дисциплин. Хотя прямых трактатов по хирургии в современном понимании нет, в его работах подробно описываются методы лечения травм и заболеваний грудной полости. Например, в сочинении «О болезнях» (*De morbis*, II, 47-55) встречаются указания по лечению эмпиемы плевры – гнойного скопления в плевральной полости. Для диагностики стороны поражения автор предлагал метод встряхивания пациента (*succussio Hippocratis*), чтобы услышать плеск жидкости: «Когда вы встряхнете больного за плечи, услышите плеск, подобный тому, как плещется вино в бурдюке» [1]. В дополнение к этому, Гиппократ впервые систематизировал хирургический подход к ведению этого смертельно опасного состояния, который можно считать прообразом торакоцентеза и дренирования: «Когда гной скапливается в грудной полости... необходимо сделать разрез между рёбер и ввести бронзовую трубку, чтобы дать гною путь для выхода» [1]. В том же труде Гиппократ рекомендовал вливать в очищенную полость подогретое вино и масло, чтобы

«лёгкое... внезапно не пересохло». Размышляя об описанной манипуляции, мы можем предположить, что «увлажнение» плевральной полости не было единственной задачей врача. Прежде всего, вино, как один из сильнейших антисептиков того времени, за счёт содержания спирта и полифенолов, идеально подходило для медикаментозной обработки инфицированной грудной полости и её очищения от продуктов распада, что было крайне важно при оказании неотложной помощи пациенту. А в совокупности с вязкой субстанцией в виде масла, вливание подобных компонентов служило прообразом современного химического плевродеза для предотвращения развития повторного пневмоторакса и рецидива эмпиемы. Подобный метод, но только с другого рода химическими агентами, используется и в наши дни. Ещё одним положительным побочным действием масла могла, по нашему предположению, быть профилактика

фиброторакса: возможно именно масло предотвращало слишком быстрое и грубое слипание плевральных листков, давая возможность лёгкому более физиологично расправиться и избежать формирования скрывающего рубца. Таким образом, многие передовые хирургические манипуляции при оказании неотложной помощи в области грудной полости являются эффективными преобразованиями эмпирических процедур Галена.

Практический вклад в развитие торакальной хирургии внес и Аулул Корнелий Цельс (I в. до н. э. – I в. н. э.). В своем энциклопедическом труде «*De Medicina*» (Книга VII) он дал первое в истории подробное описание симптомов напряженного пневмоторакса и предложил проводить декомпрессию лёгкого

с помощью полого инструмента. Цельс писал: «Если же рана проникает в грудную полость, так что воздух входит и выходит через нее следует ввести полую трубку из бронзы или свинца, чтобы через нее выходил вдыхаемый воздух иначе больной умрёт» [2]. Подобные рекомендации отдалённо напоминают нам последовательность действий при постановке дренажной системы у пациентов с пневмо-, хило-, гемотораксом, плевральным выпотом или эмпиемой плевры во время оказания экстренной помощи.

Вклад Аристотеля (384–322 до н. э.) в хирургию был опосредованным, но его труды по биологии и анатомии значительно повлияли на медицину. В «Истории животных» (*Historia Animalium*, I, 17) он дал одно из первых описаний лёгкого как губчатого органа, функционально связанного с процессом, который мы сейчас называем дыханием, и достаточно точно описал разветвление воздухоносных путей: «Эти детали имеют отделы, состоящие из хрящей, которые сходятся в точке; и от делений идут апертуры, проходящие через все легкое, разбиваясь на все более мелкие и мелкие» [3]. Исходя из этого, мы можем сделать вывод, что работы Аристотеля не оказали большого влияния на техники или методы современной неотложной торакальной хирургии, однако послужили тем самым толчком на пути преобразования базовых знаний, в особенности о строении органов грудной полости, для понимания, как минимум, основных принципов операций на органах груди.

Значительный шаг вперёд в понимании анатомии совершил Клавдий Гален (129–216 н. э.). В своем фундаментальном труде «О назначении частей человеческого тела» (*De usu partium corporis humani*, VII-VIII) он детально описал строение дыхательной системы. Гален рассматривал лёгкие как орган, предназначенный для охлаждения сердца и наполнения его «пневмой» – жизненным духом, содержащимся в воздухе. Он верно описал механизм дыхания, отметив, что грудная полость расширяется, а лёгкое следует за ней, заполняя освободившееся пространство. Данные заключения, аналогично вкладу Аристотеля, навсегда вошли в историю эволюции неотложных операций в области грудной полости.

Важную роль в сохранении и развитии античных знаний сыграли ученые исламского мира. Абу Бакр Мухаммад ар-Рази (Разес, 865 – 925) в своем обширном труде «Китаб аль-Хави» («Всеобъемлющая книга по медицине») систематизировал знания по хирургии, в том числе и касающиеся грудной полости. Труд Разеса уникален тем, что он собрал и критически проанализировал наследие греческих, сирийских, индийских и ранних арабских авторов, дополнив его собственными богатейшими клиническими наблюдениями из практики главного врача больниц в Багдаде и Рейе. В «Аль-Хави» он применял новаторский для своего времени подход: сначала цитировал мнения различных авторов по конкретной болезни, затем описывал свои собственные случаи из практики и только в конце делал выводы, основываясь на сравнении этого опыта [4, 5]. В диагностике плеврита он, следуя за Гиппократом и Галеном, виртуозно использовал аускультацию

и непосредственное прикладывание уха к грудной клетке, а также перкуссию для определения скопления жидкости. Он описывал характерные звуки, сравнивая их с «кипящим уксусом» – метафора, которая помогала студентам распознать патологию [6]. Для лечения эмпиемы плевры Ар-Рази рекомендовал проводить торакоцентез с помощью полой трубки или троакара. Ключевой деталью, которую он подчёркивал, была необходимость медленного и контролируемого дренирования жидкости. Он предупреждал, что слишком быстрое удаление большого объёма экссудата может привести к внезапному смещению органов средостения и остановке сердца – наблюдение, которое демонстрирует глубокое понимание патофизиологии и полностью соответствует современным медицинским принципам [7, 8]. При травмах грудной клетки с проникающими ранениями он давал чёткие пропозиции по первичной обработке раны и, что важнее, по дифференциальной диагностике: он отмечал, что если из раны выходит воздух с кровянистой пеной или с характерным «хлопающим» звуком, это указывает на серьёзное повреждение лёгкого [5]. Резюмируя, все замечания Разеса имеют большое значение для неотложной торакальной хирургии: с точки зрения дифференциальной диагностики, он дал точное клиническое описание открытого пневмоторакса и гемоторакса – состояние, относящиеся к жизнеугрожающим и в наши дни, когда быстрая и корректная постановка диагноза – залог выздоровления пациента; с точки зрения понимая принципов патофизиологии, важно отметить, что ещё в своё время Ар-Рази понимал опасность быстрого смещения средостения, ведь его предупреждение актуально до сих пор: «необходимость медленного и контролируемого дренирования жидкости» [5, 7]; с точки зрения аускультация и перкуссии – оперативная и точная физикальная диагностика остаётся критическим умением быстро оценить состояние пациента с помощью простых методов до получения объективных данных (УЗИ, КТ и т.д.).

Ибн Сина (Авиценна) (980 - 1037 н.э.) в «Каноне врачебной науки» (Книга 3) дал детальную классификацию болезней грудной полости, разделяя их на «горячие опухоли» (воспаления) и последствия внешних причин (травмы). Его объяснения причин болезней, основанные на теории четырех соков организма, сегодня представляют исторический интерес. Так, плеврит он связывал с проникновением «острой желчной материи» в плотные перепончатые ткани плевры, а воспаление легких – со скоплением слизи в самом лёгком [9]. Главная ценность описаний врача-терапевта для современного хирурга заключается в методологическом подходе, который актуален и сегодня: столкнувшись с острым состоянием в грудной полости, необходимо сначала классифицировать его (воспаление/травма/другое), понять локализацию и суть патологического процесса, и только затем действовать быстро и целенаправленно для его устранения. Бесспорно, что и в наши дни врачу приёмного отделения необходимо придерживаться тех же принципов, что и много веков назад.

Особого внимания заслуживает Абу-ль-Касим аз-Захрави (Абулькасис, 936–1013 н.э.), выдающийся андалузский хирург. Его монументальный труд «ат-Тасриф ли-ман аждаза ан-ат-талиф» («Руководство по медицине для тех, кто не в состоянии самостоятельно его составить») содержал подраздел, полностью посвященный хирургии – «Китаб аль-Умаль ат-ташрихи» («Книга о хирургических манипуляциях»). Он подробно описал симптомы и методы лечения таких состояний, как плеврит и травмы груди. В 30-м томе своего труда «ат-Тасриф» он не только подробно описал технику лечения эмпиемы плевры, но и лично сконструировал и проиллюстрировал более 200 инструментов, включая трепаны, щипцы для извлечения осколков рёбер и различные виды дренажных трубок для вмешательств на грудной клетке. Его описание операции при эмпиеме является классическим: «Если в грудной клетке скопился гной, и ты решил, что его необходимо удалить, сделай разрез между двух рёбер, затем введи дренажную трубку и оставь её там, пока весь гной не вытечет и полость не очистится» [10]. Исходя из этого, можно сделать вывод, что неотложная торакальная хирургия наших дней до сих пор пользуется модернизированными вариантами инженерных инструментальных разработок Абулькасиса, а также его техникой торакоцентеза и дренирования плевральной полости при эмпиеме, что является обыденной манипуляцией в практике торакальных хирургов.

Переломом в развитии анатомии, без которой невозможна была и хирургия, стали работы Андреаса Везалия (1514 – 1564). Его книга «О строении человеческого тела» (*De humani corporis fabrica*, 1543) кардинально изменила представления об анатомии человека. Основываясь на множественных публичных вскрытиях, Везалий исправил сотни ошибок Галена, в том числе и в описании строения грудного отдела. В Книге VI («О сердце и венах») и Книге VII («О лёгких и органах дыхания») он предоставил революционные для своего времени данные: строение грудины и рёбер – Везалий точно описал анатомию грудной клетки как костного каркаса, защищающего жизненно важные органы [11, р. 245] –, строение сердца и перикарда – он детализировал структуру миокарда, коронарных сосудов и клапанов сердца [11, р. 556-560] –, трахеобронхиальное дерево и лёгкие – Везалий первым точно описал хрящевые кольца трахеи, структуру бронхов и дольчатую анатомию лёгких, что имело критическое значение для понимания механизма пневмоторакса и проведения дренирования [11, р. 645-650] –, диафрагма – врачеватель уточнил анатомию и точки прикрепления диафрагмы, как главной дыхательной мышцы [11, р. 652]. Несмотря на революционность, труд Везалия не был свободен от ошибок, обусловленных уровнем развития науки XVI века. Исправив многие анатомические ошибки Галена, Везалий не отвергал возможность просачивания крови через межжелудочковую перегородку сердца (*perforatio septi*), как учил Гален, хотя и выражал в более поздних изданиях сомнения в этом механизме [12, р. 310]. Позднее это фундаментальное заблуждение было опровергнуто

Уильямом Гарвеем, описавшим полный цикл кровообращения лишь в 1628 году. Таким образом, наряду с другими авторами, Везалий определил главные анатомические ориентиры для подавляющего большинства манипуляций в неотложной торакальной хирургии. Так, точное описание костного каркаса (грудины и рёбер) абсолютно необходимо для выполнения торакотомии. Хирург должен знать ориентиры, точки прикрепления мышц, межрёберные промежутки, чтобы получить безопасный доступ к органам, минимизировав кровопотерю и повреждение нервов. Описание трахеобронхиального дерева и лёгких имеет огромное значение для понимания пневмоторакса – ключевой момент. Везалий первым дал анатомическое обоснование тому, почему при ранении грудной клетки лёгкое спадается. Он пришел к этому выводу благодаря ряду блестящих экспериментов и наблюдений, которые он подробно описал в книге II, главе 17 «Fabrica», озаглавленной «О плевре, оболочке, защищающей легкие» [11]: он провел эксперимент на животном и на трупе человека с неповрежденной грудной клеткой – вскрыл её, проник в межрёберный промежуток и проделал небольшое отверстие в плевральной полости. Как только целостность плевральной полости нарушалась, и в неё проникал воздух, лёгкое на этой стороне немедленно спадалось, в то время как другая половина грудной клетки продолжала ритмично двигаться при искусственном дыхании. Таким образом, Везалий понял, что грудная клетка расширяется, создавая отрицательное давление в герметичной плевральной полости, которое и расправляет лёгкое. Понимание того, что коллапс лёгкого вызывает воздух в плевральной полости, логически привело к идее, что для его расправления этот воздух нужно оттуда удалить, что и является сутью и прообразом дренирования. Знание дольчатой структуры легкого – основа для проведения анатомических резекций лёгкого (лобэктомии, сегментэктомии), которые являются золотым стандартом сегодня при целом ряде нозологий, включая рак легкого. Уточнение анатомии диафрагмы, важнейшего барьера между грудной и брюшной полостью: точное знание её топографии необходимо для диагностики и оперативного вмешательства при её травматических разрывах и грыжах, а также для доступа к органам нижнего этажа грудной полости.

В XV веке османский хирург Шерефеддин Сабунджуоглу (1385–1468) в своём фундаментальном иллюстрированном труде «Cerrahiyyetü'l-Haniyye» («Величайшая хирургия», 1465 г.), который считается одним из первых в мире хирургических атласов и первым иллюстрированным руководством по турецкой медицине, описал множество передовых для своего времени практик [13, 14]. Среди них – трахеостомия с использованием серебряного кольца и метод лечения травм грудной полости, включая переломы ребер, с помощью так называемой «баночной терапии» (хаджама). Процедура, подробно описанная Сабунджуоглу, заключалась в следующем: на место травмы устанавливалась банка, внутри которой предварительно сжигалась лучинка или кусочек ткани, где под «отрицательным» давлением создавался эф-

фект разряжения за счёт выгорания кислорода [13, 14, 15]. В труде врача отсутствуют прямые указания на цефалолагание в виде декомпрессии плевральной полости путём эвакуации воздуха или экссудата [16]. Однако, с точки зрения современных позиций есть несколько вариантов патогенетического обоснования такой манипуляции. Представим ситуацию, с которой мог столкнуться хирург: открытый перелом ребра с сопутствующим пневмотораксом, характеризующийся наличием дефекта мягких тканей в зоне травмы. В данной ситуации аппликация медицинской банки на раневую поверхность, казалось бы, носит исключительно отвлекающий характер, однако можно предположить и преследование других целей. Один из вариантов допускает, что создаваемый вакуумный эффект мог приводить к временной герметизации дефекта париетальной плевры и мышечного слоя, обеспечивая своеобразную механическую стабилизацию области перелома и предотвращая дальнейшее поступление атмосферного воздуха в плевральную полость по механизму клапанного пневмоторакса, хотя сам Сабунджуоглу не интерпретировал свои действия в рамках данной хирургической парадигмы. С другой стороны, совсем напротив, предполагается, что речь могла идти о сложном нейрофизиологическом феномене, который заключался в реализации принципов дистракционной терапии и контрраздражения [16]. Интенсивная локальная ноцицептивная стимуляция при установке банки инициировала механизм диффузного ноцицептивного ингибирующего контроля (ДНИК). Это приводило к «маскировке» боли, и, следовательно, облегчало состояние пациента, создавая условия для мобилизации ресурсов на заживление первичной травмы [16]. Обобщая все вышеперечисленные версии, мы не можем уверенно заявить, что данная манипуляция преследовала те или иные цели во время лечения пациента. Тем не менее, идеи использовать «отрицательное давление» с целью эвакуации воздуха из плевральной полости, рутинная процедура в настоящее время, могли зародиться еще в Средние века.

Ещё одной ключевой, но часто забытой фигурой является Анри де Мондевилль (Henri de Mondeville, 1260-1320), французский хирург и анатом. Будучи придворным хирургом короля Филиппа IV Красивого, он одним из первых в христианской Европе начал систематически применять анатомические знания в хирургической практике. В своем трактате «Chirurgia» он выступал за чистоту ран, рациональные методы лечения и детально описывал обработку проникающих ранений грудной полости, рекомендуя первичную обработку раны и, в некоторых случаях, ее ушивание. Де Мондевилль подчеркивал важность анатомии для хирурга: «Никто не может работать руками [в хирургии], не зная анатомии, ибо это подобно тому, как если бы слепой пытался высекать камни». Он также был сторонником «сухого заживления» ран, выступая против распространенной в то время практики наложения мазей, ведущих к нагноению, что было крайне актуально при лечении травм грудной полости [17]. Как итог, можно смело утверждать, что

идеи Мондевиля являются прямым прототипом современного подхода к лечению проникающих ранений грудной клетки, рекомендуя первичную обработку раны и ее ушивание. В то время как описанные им принципы профилактики и борьбы с инфекцией и в настоящее время отвечают всем требованиям асептики и антисептики.

Анализ исторического развития показывает, что многие технические принципы неотложной торакальной хирургии, сформулированные древними врачами, прошли проверку временем и стали основой современных протоколов, в то время как их теоретическое обоснование и отдельные методы безвозвратно устарели.

Так, сквозь глубину веков до наших дней дошли и остались актуальными:

- принцип дренирования плевральной полости: техника, детально описанная Гиппократом (торакоцентез при эмпиеме) и Аз-Захрави (дренажная трубка), является золотым стандартом лечения пневмо-, гемо-, хилоторакса, плеврального выпота и эмпиемы плевры;
- принцип декомпрессии при напряженном пневмотораксе – указание Цельса на необходимость введения полой трубки для выпуска воздуха спасает жизни до сих пор, реализуясь в виде экстренной пункции иглой или установки дренажа;
- принцип первичной хирургической обработки (ПХО) и ушивания ран, подход Анри де Мондевиля к чистым ранам и рациональному лечению травм грудной клетки предвосхитил современные стандарты ПХО и ушивания проникающих ранений;

– клинико-анатомический подход в виде идеи де Мондевиля о том, что хирург должен быть анатомом, и фундаментальные работы Везалия, заложившие точные анатомические ориентиры, применяются в системе медицинского образования. Без этого знания невозможны ни безопасный доступ, ни сами операции;

– важность контролируемого дренирования из наблюдения Ар-Рази о риске быстрой санации полости и смещения средостения – прямое руководство к действию в современных рекомендациях по медленному и управляемому дренированию большого плеврального выпота.

Одновременно многие идеи выдающихся врачей того времени остались в прошлом:

- гуморальная теория болезней в виде объяснения причин болезней Ибн Синой («желчная материя», «скопление слизи») и Галеном («пневма») представляют лишь исторический интерес и полностью отвергнуты современной патофизиологией.
- эмпирические методы лечения такие, как вливание вина и масла в плевральную полость (Гиппократ) или «баночная терапия» (Сабунджуоглу), трансформировались в современные методы плеврореза, дебримента и видеоторакоскопическую санацию плевральной полости, а также активное дренирование и методы вакуумной терапии;
- ошибочные анатомические и физиологические концепции – представления Галена и Везалия о просачивании крови через сердечную перегородку были опровергнуты открытием кровообращения Гарвеем.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Littré É. Oeuvres Complètes D'hippocrate. Paris, 1839-1861;7:70-79. URL: <https://dokumen.pub/download/two-hippocratic-treatise-s-on-sight-and-on-anatomy-1nbsped-9004153969-9789004153967-9789047411024.html>.
2. Celsus A.C. De Medicina. Vol. III. London, William Heinemann, 1938. P. 450-453. URL: https://www.researchgate.net/publication/266973634_Celsus_De_Medicina_Florence_1478_Part_1.
3. Аристотель. Сочинения: Т.3 // История животных. М.: Мысль, 1981. С. 67-69 [Aristotel'. Sochineniya. T.3. Istoriya Zhivotnykh = Works. Vol. 3. History of Animals. Moscow, Mysl' Publ., 1981. P. 67-69 (In Russ.)]. URL: <https://pavroz.ru/files/aristotle3.pdf>.
4. Abu Bakr Al-Razi. Encyclopædia Britannica. URL: <https://www.britannica.com/biography/al-Razi>.
5. Abu Bakr Al-Razi. Islamic Culture and the Medical Arts: Al-Razi, the Clinician. U.S. National Library of Medicine. URL: https://archive.org/stream/9439902.nlm.nih.gov/9439902_djvu.txt.
6. Browne E.G. Arabian Medicine. New Delhi, Goodword Books, 2002. 148 p. URL: <https://archive.org/details/arabianmedicine00browiala/page/n7/mode/2up>.
7. Missori P., Brunetto G. M., Domenicucci M. Origin of the Cannula for Tracheotomy during the Middle Ages and Renaissance. World Journal of Surgery. 2012 Apr;36;4:928-34. URL: <https://www.scirp.org/reference/228837>.
8. Nagamia H.F. Islamic Medicine History and Current Practice. Journal of the International Society for the History of Islamic Medicine. 2003;2:19-30. URL: <https://www.scirp.org/reference/referencespapers?referenceid=3220095>.
9. Ибн Сина А.А. Канон врачебной науки. Ташкент: Фан, 1981. С. 77-86 [Ibn Sina A.A. Kanon Vrachebnoy Nauki = Canon of Medical Science. Tashkent, Fan Publ., 1981. P. 77-86 (In Russ.)].
10. Albucasis. On Surgery and Instruments. English Translation and Commentary by M.S. Spink and G.L. Lewis. London, Institute of the History of Medicine, 1973. P. 162-164. URL: <https://ia601500.us.archive.org/23/items/b20457030/b20457030.pdf>.
11. Vesalius A. De Humani Corporis Fabrica Libri Septem. Basel, Joannes Oporinus, 1543. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8928938/>.
12. O'Malley C.D. Andreas Vesalius of Brussels, 1514-1564. California, University of California Press, 1964. 480 p. URL: <https://www.cambridge.org/core/journals/british-journal-for-the-history-of-science/article/abs/andreas-vesalius-of-brussels-15141564-by-c-d-omalley-pp-xvi-480-with-64-plates-berkeley-and-los-angeles-university-of-california-press-cambridge-university-press-1964-4-net/8DA3DD59EC3A6F29519DE5F1651745BA>.
13. Sabuncuoğlu Ş. Cerrahiyyetü'l-Haniyye. Manuscript. Bibliothèque Nationale, Paris MS Suppl. Turc 693. 1465, 412 p. URL: <https://dergipark.org.tr/en/pub/sshs/issue/48459/610899>; URL: https://www.researchgate.net/publication/11379183_History_of_spinal_disorders_and_Cerrahiyetul_Haniye_Imperial_Surgery_a_review_of_a_Turkish_treatise_written_by_Serefeddin_Sabuncuoglu_in_the_15th_century_Historical_vignette.
14. Üzel İter. Cerrahiyyetü'l-Haniyye: 15th Century Ottoman Surgery. Ankara, Türk Tarih Kurumu, 1992. 412 p. URL: https://www.academia.edu/89589403/The_first_Turkish_illustrated_surgical_textbook_Cerrahiyetü_l_Haniyye.
15. Kafalı M.E., et al. The Chapter on Bone Fractures in Cerrahiyyetü'l-Haniyye. Surgery for the Sultan Written by Serefeddin Sabuncuoğlu in the 15th Century. Journal of Orthopaedic Surgery. 2003;11;1:107-113. URL: https://www.researchgate.net/publication/346514267_Craniomaxillofacial_Surgery_Techniques_of_15th_Century_Turkish_Surgeon_Serefeddin_Sabuncuoglu.
16. Tham L.M., et al. Modern Surgical Consensus on the Mechanisms of Cupping Therapy, See: Cupping: from a Biomechanical Perspective. Journal of Biomechanics. 2006;39;12:2183-2193. URL: https://www.researchgate.net/publication/7635007_Cupping_From_a_biomechanical_perspective.
17. Henry de Mondeville. Die Chirurgie des Heinrich von Mondeville. Hrsg. von Julius Leopold Pagel. Berlin, August Hirschwald, 1892. P. 67. URL: https://archive.org/details/BIUSante_47558.
18. Ahmed A.E.H., Yacoub T.E. Empyema Thoracis. Clinical Medicine

- Insights: Circulatory, Respiratory and Pulmonary Medicine. 2010;4:1-8. Doi: 10.4137/CCRPM.S5066.
19. Potter P. Hippocrates on Diseases III. Cambridge, Harvard University Press, 1988. P. 39-43.
 20. Crivellato E., Ribatti D. A Portrait of Aristotle as an Anatomist: Historical Article. *Clinical Anatomy*. 2007;20;5:447-485. Doi: 10.1002/ca.20432.
 21. Pasipoularides A. Galen, Father of Systematic Medicine. An Essay on the Evolution of Modern Medicine and Cardiology. *International Journal of Cardiology*. 2014;172;1:47-58. Doi: 10.1111/j.1447-073X.2007.00180.x.
 22. West J.B. Galen and the Beginnings of Western Physiology. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2014;307;2:121-128. Doi: 10.1152/ajplung.00123.2014.
 23. Arani M.G., Fakharian E., Ardjmand A., et al. Ibn Sina's (Avicenna) Contributions in the Treatment of Traumatic Injuries. *Trauma Monthly*. 2012;17; 2:301.
 24. Bahşi İ., et al. The First Turkish Illustrated Surgical Textbook 'Cerrahiyetü'l-Haniyye'. *Child's Nervous System*. 2016;32;12:2275-2276. Doi: 10.1007/s00381-016-3196-x.
 25. Kaya S.O., et al. Were Pneumothorax and its Management Known in 15th-Century Anatolia? *Texas Heart Institute Journal*. 2009;36;2:152.
 26. Sterpetti A.V. Anatomy and Physiology by Leonardo: The Hidden Revolution? *Surgery*. 2016;159;3:675-687. Doi: 10.1016/j.surg.2015.10.001.
 27. Абу Бакр Мухаммад Ар-Рази, Китаб аль-Хави Фи-Т-Тибб. Всеобъемлющая книга по медицине [Abu Bakr Mukhammad Ar-Razi, Kitab al'-Khavi Fi-T-Tibb. Vseob'yemlyushchaya Kniga po Medicine = A Comprehensive Book on Medicine (In Russ.)]. URL: <https://kp.rusneb.ru/item/material/liber-ix-ad-almansorem>.
 28. İltar U. Cerrahiyetü'l-Haniye (15th Century). Ankara, Türk Tarih Kurumu, 1999. URL: https://www.researchgate.net/publication/335550992_Serefeddin_Sabuncuoglu_Cerrahiyetu'l-Haniyye_Hazirlayan_Ilter_Uzel_2_Cilt_Ankara_Turk_Tarih_Kurumu_Yayinlari_1992.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 04.03.2026. **Принята к публикации:** 10.04.2026.

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: 04.03.2026. **Accepted for publication:** 10.04.2026

И.А. Марченко¹, В.В. Борисова², Е.И. Маткевич¹, Е.А. Дубова¹, М.М. Юсупова¹, А.А. Сажина¹

РОЛЬ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ПРИЗНАКОВ ИНВАЗИВНОГО АСПЕРГИЛЛЕЗА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

¹ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва²Кафедра лучевой диагностики и медицинской визуализации российского университета дружбы народов, Москва, Россия

Контактное лицо: Борисова Валерия Валерьевна: Valeriya.B2000@yandex.ru

Резюме

Введение: инвазивный аспергиллёз – сапронозный оппортунистический микоз с аспирационным механизмом передачи возбудителя, характеризуется преимущественным поражением легких, токсико-аллергическими реакциями и тяжелым течением болезни. Чаще возникает у лиц с нарушениями в иммунной системе. Поражение центральной нервной системы встречается сравнительно редко, однако именно оно ассоциируется с крайне тяжёлым прогнозом и высокой летальностью, что делает описание клинических случаев особенно актуальным.

Цель публикации: охарактеризовать проявления аспергиллёзного поражения центральной нервной системы при магнитно-резонансной томографии (МРТ) на примере клинического случая и проследить их динамику на фоне терапии. Данные истории болезни: пациент 63-х лет предъявляет жалобы на головокружение, шаткость, нарушение координации, зрительные нарушения в виде нечеткости вблизи и вдаль, снижение слуха в течение 4 – 5 дней. В анамнезе перенесенная острая респираторно-вирусная инфекция (ОРВИ), со слов пациента – COVID-19, с последующими неврологическими проявлениями. В связи с этим был дважды госпитализирован и выписан с временным улучшением состояния на фоне проводимой терапии.

Данные клинического, лабораторного и лучевого обследования: в течение первых суток после поступления пациенту проведено комплексное инструментальное обследование, включающее МРТ головного мозга и спинного мозга, компьютерную томографию (КТ) органов грудной, брюшной полостей и придаточных пазух носа. Было выявлено обширное лептоменингеальное поражение на уровне основания мозга в области больших полушарий, в области передних отделов полюсов височных областей. Субэпендимальный очаг в области шейного отдела спинного мозга на уровне С1 позвонка. В последующем отмечается нарастание гидроцефалии, синдрома задней обратимой энцефалопатии (PRES-синдрома) в конвекситальных отделах правой теменной доли. Появление патологического накопления контрастного препарата по ходу 7 – 8 пары слева. Патологические очаги накопления контрастного препарата по ходу спинного мозга на уровнях С7, Th1, Th10, L3 позвонков. При анализе спинномозговой жидкости (СМЖ) определяется положительный результат посева на *Aspergillus*. По результатам молекулярно-генетического анализа ликвора обнаружена ДНК *Aspergillus fumigatus*. Данный результат служит высокоспецифичным подтверждением инвазивного аспергиллёза центральной нервной системы и, в сочетании с клиническими данными и показателями лучевой диагностики, позволил установить окончательный диагноз. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние пациента продолжало прогрессивно ухудшаться. Повторные нейровизуализационные исследования демонстрировали нарастание выраженности лептоменингеального поражения, очаговых изменений в веществе мозга и гидроцефалии.

Обсуждение: магнитно-резонансная томография представляет собой высокотехнологичный диагностический метод, позволяющий получать детальные изображения структур мозга и мозговых оболочек. Благодаря высокой разрешающей способности, МРТ обеспечивает визуализацию мельчайших анатомических деталей, что способствует выявлению патологических изменений на ранних стадиях. Для верификации диагноза инвазивного аспергиллёза ЦНС крайне важно проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями, имеющими схожую клиническую и нейровизуализационную картину. В представленном случае большое значение имело исключение таких патологий, как нейросаркоидоз, синдром Бинга-Нила, метастатическое поражение, лимфопролиферативные заболевания ЦНС, а также аутоиммунные и инфекционные менингоэнцефалиты.

Заключение: данный клинический случай демонстрирует важность своевременного применения методов лучевой диагностики, в первую очередь магнитно-резонансной томографии, при подозрении на инвазивные грибковые поражения центральной нервной системы. МРТ исследование позволило выявить типичные для аспергиллёза признаки – лептоменингеальное накопление контрастного препарата, субэпендимальные и интрамедуллярные очаги, а также оценивать в динамике развитие осложнений, включая арезорбтивную гидроцефалию и синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES-синдром).

Ключевые слова: аспергиллёз центральной нервной системы, инвазивный аспергиллёз, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография

Для цитирования: Марченко И.А., Борисова В.В., Маткевич Е.И., Дубова Е.А., Юсупова М.М., Сажина А.А. Роль магнитно-резонансной томографии для выявления признаков инвазивного аспергиллёза центральной нервной системы: клинический случай // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 115–128 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-115-128

The Role of Magnetic Resonance Imaging for Detecting Signs of Invasive Aspergillosis of the Central Nervous System: a Clinical Case

¹International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center
of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

²Department of Radiation Diagnostics and Medical Imaging, RUDN University, Moscow, Moscow, Russia

Contact person: Borisova Valeriya Vler'evna: Valeriya.B2000@yandex.ru

Abstract

Introduction: invasive aspergillosis is a sapronous opportunistic mycosis with an aspiration mechanism of transmission of the pathogen, characterized by predominant lung damage, toxic-allergic reactions and severe course of the disease. It occurs more often in people with disorders in the immune system. Damage to the central nervous system is relatively rare, but it is associated with an extremely severe prognosis and high mortality, which makes the description of clinical cases especially relevant.

The purpose of the publication: to characterize the MR manifestations of aspergillosis of the central nervous system using the example of a clinical case and to trace their dynamics against the background of therapy.

Medical history data: a 63-year-old patient complains of dizziness, shakiness, impaired coordination, visual disturbances in the form of blurred vision and distant double vision, hearing loss for 4 – 5 days. He had a history of acute respiratory viral infections (according to the patient, Covid-19), with subsequent neurological manifestations. In this regard, he was hospitalized twice and discharged with a temporary improvement in his condition on the background of ongoing therapy.

Clinical, laboratory, and radiation examination data: during the first day after admission, the patient underwent a comprehensive instrumental examination, including magnetic resonance imaging (MRI) of the brain and spinal cord, computed tomography (CT) of the thoracic, abdominal, and paranasal sinuses. Extensive leptomeningial lesion was revealed at the base of the brain in the area of the major hemispheres, in the area of the anterior sections of the poles of the temporal regions. A Subependymal lesion in the area of the cervical spinal cord at the level of the C1 vertebra. Subsequently, there was an increase in hydrocephalus, PRES syndrome in the convexital sections of the right parietal lobe. The appearance of a pathological accumulation of contrast agent in the course of 7-8 pairs on the left. Pathological foci of accumulation of contrast agent at levels C7, Th1, Th10, L3 of spinal cord. The analysis of cerebrospinal fluid (CSF) determines the positive result of seeding for *Aspergillus*. According to the results of the molecular genetic analysis of the cerebrospinal fluid, DNA of *Aspergillus fumigatus* was found. This result serves as a highly specific confirmation of invasive aspergillosis of the central nervous system and, in combination with clinical data and radiation diagnostic parameters, allowed us to establish a definitive diagnosis. Despite the intensive therapy, the patient's condition continued to deteriorate progressively. Repeated neuroimaging studies demonstrated an increase in the severity of leptomeningial lesions, focal changes in brain matter, and hydrocephalus.

Discussion: magnetic resonance imaging (MRI) is a high-tech diagnostic method that allows obtaining detailed images of brain structures and meninges. Due to its high resolution, MRI provides visualization of the smallest anatomical details, which helps to identify pathological changes in the early stages. To verify the diagnosis of invasive aspergillosis of the central nervous system, it is extremely important to carry out differential diagnosis with other diseases having a similar clinical and neuroimaging picture. In this case, it was of great importance to exclude pathologies such as neurosarcoidosis, Bing-Neal syndrome, metastatic lesions, lymphoproliferative diseases of the central nervous system, as well as autoimmune and infectious meningoencephalitis.

Conclusion: this clinical case demonstrates the importance of timely application of radiation diagnostic methods, primarily magnetic resonance imaging, in case of suspected invasive fungal lesions of the central nervous system. The MRI examination revealed typical signs of aspergillosis – leptomeningial accumulation of contrast agent, subependymal and intramedullary foci, as well as to assess the dynamics of complications, including aresorptive hydrocephalus and PRES syndrome.

Keywords: *aspergillosis of the central nervous system, invasive aspergillosis, magnetic resonance imaging, computed tomography*

For citation: Marchenko I.A., Borisova V.V., Matkevich E.I., Dubova E.A., Yusupova M.M., Sazhina A.A. The Role of Magnetic Resonance Imaging for Detecting Signs of Invasive Aspergillosis of the Central Nervous System: a Clinical Case. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:115-128. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-115-128

Введение

Иммуносупрессия, обусловленная инфекцией, вызванной коронавирусом SARS-CoV-2, увеличивает риск развития микозов [1]. Инвазивные микозы могут вызывать тяжелые осложнения при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) с последующей высокой летальностью. Наиболее часто развиваются мукомикоз, инвазивный аспергиллез, инвазивный кандидоз [2].

Инвазивный аспергиллез – сапронозный оппортунистический микоз с аспирационным механизмом

передачи возбудителя, характеризуется преимущественным поражением легких, токсико-аллергическими реакциями и тяжелым течением болезни. Чаще возникает у лиц с нарушениями в иммунной системе [3]. Наиболее уязвимыми являются пациенты с иммунодефицитными состояниями: инфицированные вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), пациенты с нейтропенией, получающие химиотерапию или глюкокортикоиды, лица с сахарным диабетом и открытыми черепно-мозговыми травмами, а также больные после трансплантации органов и тканей [4, 5].

Мицелиальные грибы, в первую очередь, из рода *Aspergillus*, вызывают микозы, протекающие наиболее тяжело и, по данным научной литературы, в 40 – 100% случаев заканчиваются летально [6]. Наиболее высокую частоту летальных исходов отмечают при инвазивном аспергиллезе [7]. Трудности идентификации возбудителя обусловлены тем, что при рутинном патоморфологическом исследовании гифы *Aspergillus* окрашиваются слабо, а при выраженных дистрофических изменениях или наличии некротизированных тканей мицелий может не воспринимать красители [8, 9]. Важно учитывать, что наиболее часто первичные очаги этого грибкового заболевания локализуются в легких или околоносовых пазухах – именно эти области служат воротами для проникновения грибка в организм [10].

Клинические признаки микозов часто неспецифичны, особенно у иммунокомпрометированных пациентов. Лабораторное подтверждение диагноза может быть затруднено из-за локализации очага поражения, например, в структурах центральной нервной системы (ЦНС), а также из-за высокого риска кровотечений или тяжести состояния пациента. Серологические методы диагностики разработаны лишь для немногих микозов. В связи с этим признаки заболевания могут выявляться слишком поздно. В то же время многие грибковые инфекции крайне опасны, так как отличаются очень быстрым и агрессивным течением [11], поэтому рассмотрение даже отдельных клинических случаев инвазивного аспергиллеза центральной нервной системы и информативных методов их диагностики весьма актуальны.

Цель исследования

Охарактеризовать проявления аспергиллёзного поражения центральной нервной системы при магнитно-резонансной томографии (МРТ) на примере клинического случая и проследить их динамику на фоне терапии.

Материалы и методы

Пациент К. 1961 года рождения после лечения в других учреждениях обратился в клинику ФМБЦ им. А.И. Бурназяна в ноябре 2024 года, где прошёл комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование, включая методы лучевой диагностики.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и спинного мозга выполнена на аппарате Siemens Magnetom Solo 1.5T с внутривенным контрастированием препаратом «Кларискан» 20 мл по стандартным протоколам в аксиальной, коронарной и сагиттальной проекциях в режимах DWI, T1, T2 и жироподавлением.

Компьютерная томография (КТ) органов грудной, брюшной полостей с внутривенным контрастированием препаратом «Ультравист» 370 mg/ml 100 мл и придаточных пазух носа в нативном режиме проводилась на аппарате PHILIPS INGENUITY (320 срезов) с толщиной среза 1 мм, временем ротации трубки 0,5 с, автоматической модуляцией силы тока и напряжением на трубке 120kV.

Анализ спинномозговой жидкости включал: микробиологическое исследование, общеклиническое исследование спинномозговой жидкости (определение физических свойств, количественное определение белка, уровня глюкозы, молочной кислоты и микроскопическое исследование нативного препарата, микроскопическое исследование окрашенного препарата с дифференциальным подсчетом. Молекулярно-генетический анализ с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени.

Были выполнены гистологическое исследование (микроскопическое исследование препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином), иммуногистохимическое исследование (ИГХ), которое проводили на автоматическом иммуноштейнере Ventana BenchMark Ultra с использованием антител (клон) к GFAP (EP672Y), CD68(Kp-1), STAT6 (EP325), ERG (EPR3864), S-100 (4C4.9), EMA (E29), CD3 (2GV6) и аутопсия.

Данные истории болезни

При поступлении в клинику ФМБЦ им. А.И. Бурназяна в ноябре 2024 года пациент предъявлял жалобы на головокружение, шаткость походки, нарушение координации, зрительные нарушения в виде нечеткости вблизи и двоение вдаль, снижение слуха в течение 4 – 5 дней.

Считает себя больным с июля 2024 г, когда после перенесенной ОРВИ (со слов пациента – COVID-19), два дня отмечалась лихорадка 38,5°C, затем постепенно развивались общее недомогание, слабость. В последующем развилось состояние с нарушением речи и неадекватным поведением. В сентябре 2024 г. был госпитализирован в отделение сосудистой неврологии в другое лечебное учреждение, далее данных за острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) не получено. На фоне проводимой терапии отмечено улучшение в состоянии и был выписан.

После нахождения дома состояние вновь ухудшилось и в октябре 2024 г. пациент был госпитализирован в отделение неврологии с диагнозом «гнойный менингит не уточненный, вероятно вторичный. Отек головного мозга». Консультирован отоларингологом, инфекционистом. Результаты реакции ПЦР ликвора: микобактерия tbc, Вирус простого герпеса (ВПГ) 1 и 2 типов, Цитомегаловирус (ЦМВ), вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ), токсоплазмоз, криптококкус - не обнаружены. Посев ликвора – микрофлора не выделена. РНК коронавируса – не обнаружено. Мазок из носоглотки – эпидермальный стрептококк и грибы кандиды. На фоне проводимой терапии отмечались улучшения, был выписан.

При осмотре в ноябре 2024 года: в сознании, вялый, слезливый. Отмечалась ригидность мышц затылка. Встает самостоятельно, начинает идти нормально, через 3 – 5 шагов появляется и усиливается шаткость, тремор в конечностях. Дальше самостоятельно идти не может, садится на стул или мимо, в контакт не вступает. При этом в сознании, глазами дает понять, что слышит обращенную речь. Состояние длится 3 – 5 мин. Затем самостоятельно вновь поворачивается, разговаривает. Показатели общих

анализов мочи и крови, а также коагулограммы в пределах нормы.

Данные клинического, лабораторного и лучевого обследования

В течение первых суток после поступления пациенту проведено комплексное инструментальное обследование.

МРТ головного мозга от 05.11.2024: «Определяется обширное лептоменингеальное накопление контрастного препарата на уровне основания мозга в области больших полушарий, в области передних отделов полюсов височных областей, гемисфер мозжечка. Отмечаются множественные небольшие контраст позитив-

ные очаги по ходу оболочек головного мозга (рис. 1. а) – наиболее крупные по правой височной области размером 8х19 мм, по ходу намета мозжечка справа на уровне моста на уровне обходной цистерны головного мозга, размером справа 3х6 мм, 4х13 мм.

В левой височной доле в области левого гиппокампа, вероятно так же субэпендимальной локализации, на границе с оболочкой определяется контраст позитивный очаг с кольцевым накоплением размером 6х7 мм, без признаков выраженного перифокального отека (рис. 1б). Отмечается субэпендимальный очаг на уровне задних отделов дурального мешка на уровне С2 позвонка размером до 5х6х5 мм (рис. 1в).

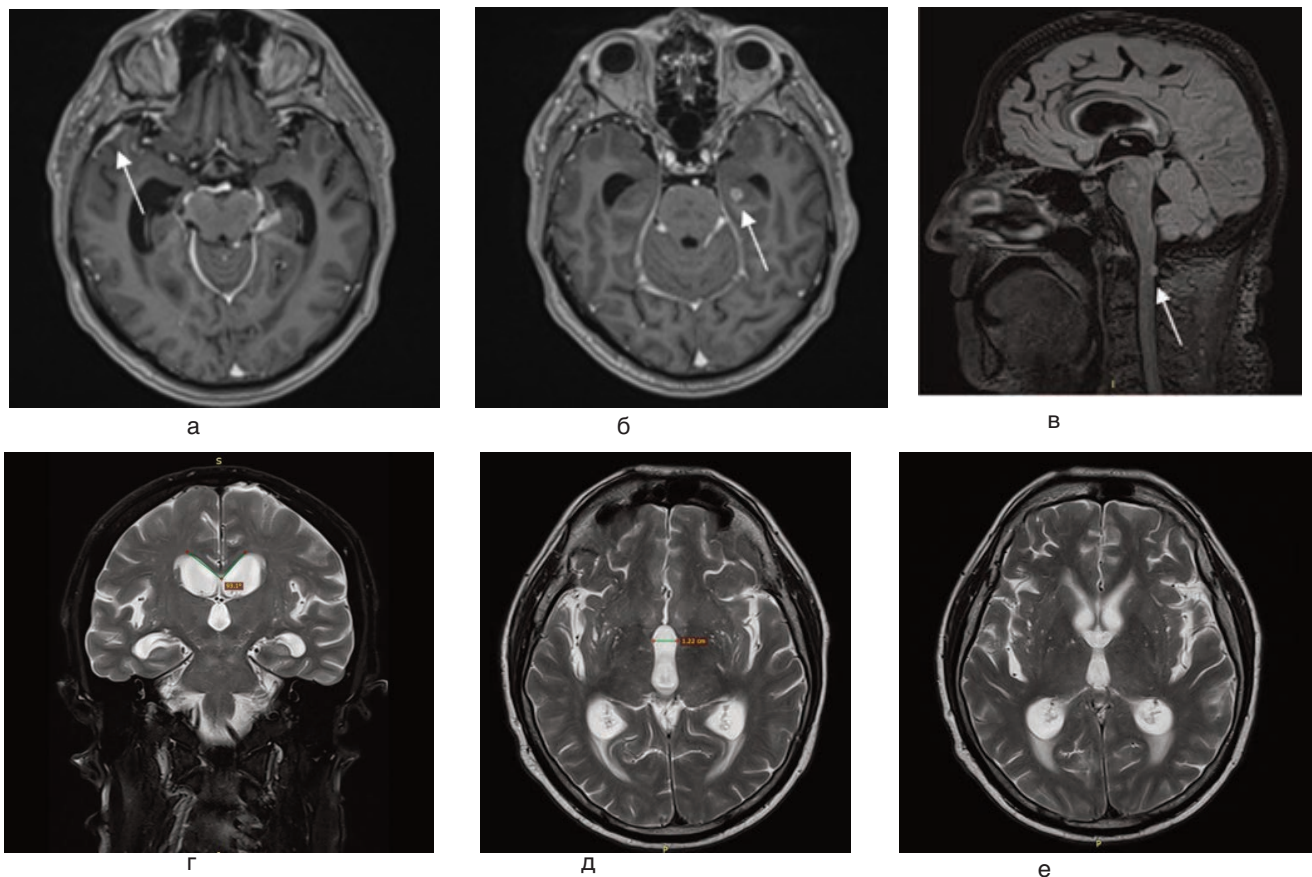


Рис. 1. МРТ головного мозга от 05.11.2024 г., аксиальный срез головного мозга на уровне височных рогов боковых желудочков, режим Т1 с контрастом (А), аксиальный срез головного мозга на уровне глазного яблока, режим Т1 с контрастом (Б), сагиттальный срез головного мозга на уровне мозолистого тела, режим Flair (В), коронарный срез головного мозга на уровне боковых желудочков, режим Т2 ВИ (Г), аксиальный срез головного мозга на уровне третьего желудочка Т2 ВИ (Д), аксиальный срез головного мозга на уровне третьего желудочка Т2 ВИ (Е)

- А. Стрелкой указан контраст позитивный очаг по ходу оболочек головного мозга
- Б. Стрелкой указан контраст позитивный очаг, вероятно субэпендимальной локализации, с кольцевым накоплением, без признаков выраженного перифокального отека
- В. Стрелкой указан субэпендимальный очаг на уровне задних отделов дурального мешка на уровне С2
- Г. Каллезный угол равен 90 градусов
- Д. Третий желудочек - 12 мм
- Е. Перивентрикулярное гало у задних рогов боковых желудочков. Индекс Эвенса 31

Fig. 1. MRI of the brain from 05.11.2024, axial section of the brain at the level of the temporal horns of the lateral ventricles, T1 mode with contrast (A), axial section of the brain at the level of the eyeball, T1 mode with contrast (B), sagittal section of the brain at the level of the corpus callosum, Flair mode (C), coronary section of the brain at the level of the lateral ventricles, T2 VI mode (D), axial section of the brain at the level of the third ventricle T2 VI (E), axial section of the brain at the level of the third ventricle T2 VI (E)

- A. Arrow indicates the contrast of the positive focus along the cerebral membranes
- B. The arrow indicates a contrast-positive lesion, probably subependymal in location, with ring-like accumulation, without signs of pronounced perifocal edema
- C. The arrow indicates a subependymal lesion at the level of the posterior parts of the dural sac at the level of C2
- D. The callosal angle is 90 degrees
- E. The third ventricle is 12 mm
- F. Periventricular halo at the posterior horns of the lateral ventricles

В диффузно-взвешенном изображении (ДВИ) данных за острую и подострую сосудистую патологию нет. В перивентрикулярном и субкортикальном белом веществе визуализируются множественные очаги глиоза от 2 – 3 мм до 6 мм в диаметре. Умеренно расширены периваскулярные пространства в подкорковых структурах. Желудочки мозга не деформированы. Ширина боковых желудочков на уровне тел – 18 мм. Третий желудочек – 12 мм. Каллезный угол равен 90 градусов. Индекс Эвенса 31 (рис. 1г). Базальные цистерны умеренно расширены. Борозды и щели больших полушарий, субарахноидальные конвекситальные пространства умеренно диффузно расширены, с преобладанием в височно-теменных отделах по шкале глобальной кортикальной атрофии 2 (GCA 2). Атрофия медиобазальных отделов височных долей 3 (MTA 3). Арахноидальные пространства мозжечка также расширены. Смещения срединных структур не выявлено. Кранио-вертебральный переход без патологии. Интраселлярное пространство не изменено. Гипофиз толщиной 4 мм. Воронка не дислоцирована. Селлярно – хиазмальная цистерна не расширена.

Заключение МРТ: обширное лептоменингеальное поражение на уровне основания мозга в области больших полушарий, в области передних отделов полюсов височных областей. Субэпендимальный очаг в области шейного отдела спинного мозга на уровне C1 позвонка. Очаг на уровне левого гиппокампа, вероятно, так же субэпендимальной локализации с кольцевым накоплением. В дифференциальном ряду лимфопролиферативное заболевание; Bing-Neel syndrome; вторичное поражение; воспалительное поражение – бактериального, вирусного, аутоиммунного генеза; нейросаркоидоз. Нормотензивная гидроцефалия. Признаки микроангиопатии (Fazekas-2) с очагами глиоза в белом веществе на фоне корковой атрофии головного мозга с преобладанием в височных отделах (по шкалам нейродегенерации GCA 2, MTA 3). При дообследовании проведении МР-спектроскопии специфических изменений пиков метаболитов не выявлено. Субтенториально соотношение холин/креатин 0,79, на уровне моста соотношение 1,29 (в рамках инверсии). При проведении контрастной перфузии достоверно участков гиперперфузии не выявлено».

МСКТ органов грудной, брюшной полостей с в/в контрастированием от 06.11.2024 г.

«В субплевральных отделах нижних долей легких отмечаются явления гиповентиляции. Легкие без очаговых и инфильтративных изменений. В чашечках почек отмечается остаточный контраст после МРТ исследования, на этом фоне в средней чашечке левой почки определяется конкремент размером 4x4 мм и плотностью около 830 НУ.

Заключение: мочекаменная болезнь (МКБ), конкремент в левой почке».

КТ придаточных пазух носа от 07.11.2024 г.

«Строение и развитие пазух носа обычное. По нижней стенке правой гайморовой пазухи отмечено неравномерное утолщение слизистой до 2-8мм (рис. 2), имеет полициклические контуры, на этом



Рис. 2. КТ придаточных пазух носа от 07.11.2024 г., фронтальная проекция. По нижней стенке правой гайморовой пазухи отмечено неравномерное утолщение слизистой до 2-8мм.

Fig. 2. CT of the paranasal sinuses from 07.11.2024 г., frontal projection. On the lower wall of the right maxillary sinus, there is an uneven thickening of the mucous membrane up to 2-8 mm

фоне нельзя исключить наличие кист. Жидкостного содержимого нет. По нижней стенке левой гайморовой пазухи слизистая минимально утолщена до 2мм. Жидкостного содержимого нет.

Заключение: Минимальное утолщение слизистой в обеих гайморовых пазухах».

В последующем в связи с отсутствием устойчивого улучшения состояния пациента проводился динамический контроль МРТ головного мозга и спинного мозга.

МРТ головного мозга от 12.11.2024 г.

«При настоящем исследовании отмечается зона рестрикции диффузии субкортикальной локализации в конвекситальных отделах правой теменной доле размером до 12x19 мм – вероятно зона смешанного цитотоксического и вазогенного отека головного мозга – как проявление PRES синдром (рис. 3а). В динамике отмечается сужение борозд и извилин на уровне конвекситальных отделов с расширением на уровне височных областей. Отмечается появление патологического накопления контрастного препарата по ходу 7-8 пары слева (рис. 3б).

В ДВИ на уровне конвекситальных отделов лобно-теменных области и области левой гемисферы мозжечка – лептоменингеальное фокусное ограничение диффузии размером от 1x2 мм до 3-4 мм, ранее не определялось – вероятно изменения говорят в пользу остроты процесса при настоящем исследовании. Желудочки мозга не деформированы. Ширина боковых желудочков на уровне тел – 19 мм (ранее 18 мм). Третий желудочек – 14 мм (ранее 12 мм). Каллезный угол равен 90 градусов. Индекс Эвенса 31 – без динамики (рис. 3в, г). Отмечается нарастание перивентрикулярного гало в виде пропитывания ликвора вокруг боковых желудочков (рис. 3д). В остальном сохраняется прежняя картина.

Заключение: сохраняется обширное лептоменингеальное поражение на уровне основания мозга в области больших полушарий, в области передних отделов полюсов височных областей, конвекситальных отделов мозга, гемисфер мозжечка. Субэпендимальный очаг в области шейного отдела спинного мозга на уровне C1 позвонка. Очаг на уровне левого

гиппокамп вероятно так же субэпендимальной локализации с кольцевым накоплением. Отмечается нарастание гидроцефалии вероятно арезорбтивного генеза за счет обширного лептоменингеального поражения - более острый каллѐзный угол. PRES синдром конвекситальных отделах правой теменной доли. Появление патологического накопления контрастного препарата по ходу 7 – 8 пары слева. Рестрикция диффузии в конвекситальных отделах мозга и в области левой гемисферы мозжечка лептоменингеально за счет обширных патологических масс в оболочечных пространствах».

«Отмечается лептоменингеальное накопление контрастного препарата в оболочках по ходу передних отделов спинного мозга на уровне шейного и грудного отделов спинного мозга на всем протяжении».

На уровне C7, Th1 отмечаются очаговые накопления контрастного препарата в передних отделах спинного мозга 9x2x3 мм и 3.7x4.2x39 мм. Субэпендимальные очаги накопления контрастного препарата интрадуральные и интрамедуллярные, округлой формы, с четкими, ровными контурами, с локализацией на уровне L3 размером 3x4 мм (рис. 4а), Th10 размером 3x4 мм (рис. 4б).

Закключение: патологические очаги накопления контрастного препарата на уровнях C7, Th1, Th10, L3 спинного мозга».

МРТ головного мозга от 25.11.2024 г.

«Сохраняется зона высокого сигнала в ДВИ субкортикальной локализации в конвекситальных отделах правой теменной доли размером 10x11 (ранее до 15x19 мм) – при настоящем исследовании зона

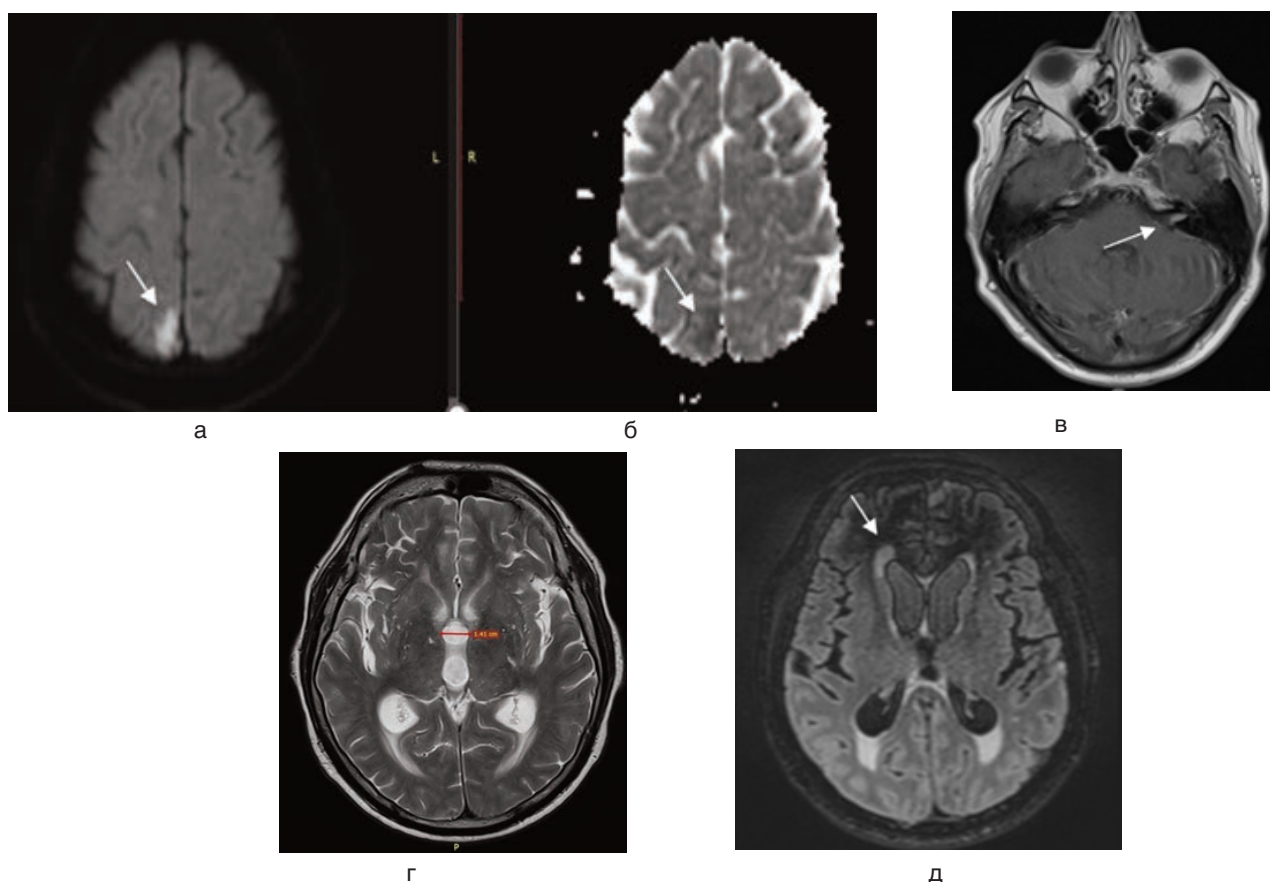


Рис. 3. МРТ головного мозга от 12.11.2024 г., аксиальный срез головного мозга на уровне больших полушарий, режим DWI(слева)/ADC (справа) (А), аксиальный срез головного мозга на уровне на уровне клиновидной пазухи, режим T1 с контрастом (Б), коронарный срез головного мозга на уровне боковых желудочков, режим T2 ВИ (В), аксиальный срез головного мозга на уровне третьего желудочка, режим T2 ВИ (Г), аксиальный срез головного мозга на уровне третьего желудочка, режим Flair (Д).

А. Стрелкой указана зона рестрикции диффузии субкортикальной локализации в конвекситальных отделах правой теменной доле.

Б. Стрелкой указано патологическое накопление контрастного препарата по ходу 7-8 пары черепно-мозговых нервов слева.

В. Третий желудочек – 14 мм (ранее 12 мм).

Д. Стрелкой указаны арезорбтивные изменения вокруг боковых желудочков.

Fig. 3. MRI of the brain from 12.11.2024, axial section of the brain at the level of the major hemispheres, DWI(left)/ADC (right) mode (A), axial section of the brain at the level of the sphenoid sinus, T1 mode with contrast (B), coronary section of the brain at the level of the lateral ventricles, T2 VI mode (C), axial section of the brain at the level of the third ventricle, T2 VI mode (D), axial section of the brain at the level of the third ventricle, Flair mode (E).

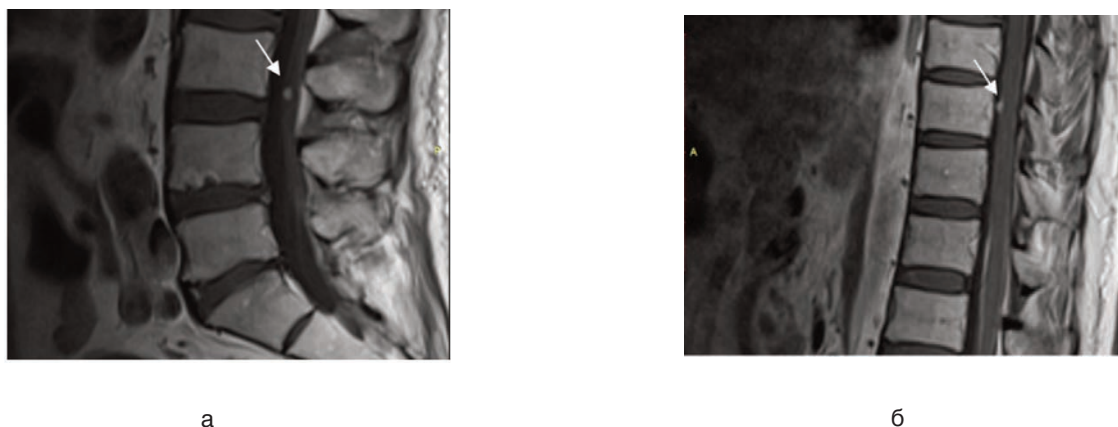
A. Arrow indicates the zone of restriction of subcortical localization diffusion in the convexitall sections of the right parietal lobe

B. The arrow indicates pathological accumulation of the contrast agent along the 7th and 8th cranial nerves on the left

C. The third ventricle is 14 mm (previously 12 mm)

E. The arrow indicates areresorptive changes around the lateral ventricle

МРТ спинного мозга от 12.11.2024 г.



а

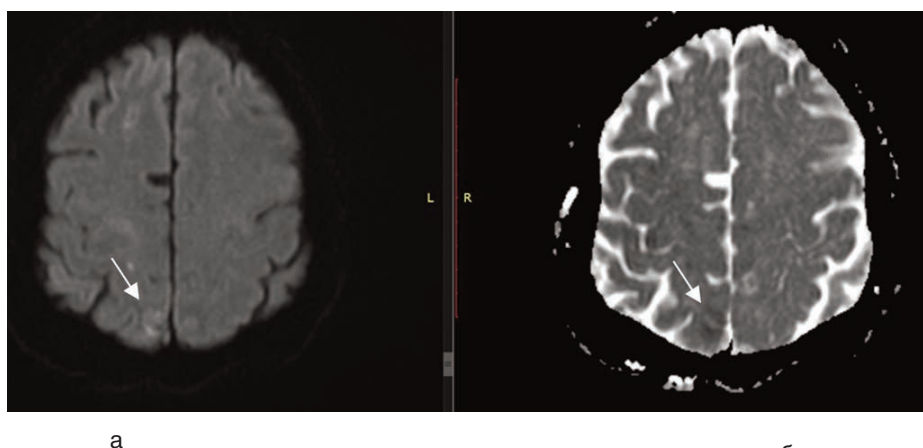
б

Рис. 4. МРТ спинного мозга от 12.11.2024 г., сагиттальный срез на уровне L3 позвонка, режим T1 с контрастом (А), сагиттальный срез на уровне Th10 позвонка, режим T1 с контрастом (Б)

А, Б. Стрелкой указаны субэпендимальные, интрадуральные, интрамедуллярные очаги накопления контрастного препарата

Fig. 4. MRI of the spinal cord from 12.11.2024, sagittal section at the L3 vertebra level, T1 mode with contrast (A), sagittal section at the Th10 vertebra level, T1 mode with contrast (B)

A, B. The arrow indicates subependymal, intradural, and intramedullary foci of contrast agent accumulation



а

б

Рис. 5. МРТ головного мозга от 25.11.2024 г., аксиальный срез на уровне больших полушарий, режим DWI (А) / ADC (Б). Стрелкой указана зона рестрикции диффузии субкортикальной локализации в конвекситальных отделах правой теменной – положительная динамика от 12.11.2024 г.

Fig. 5. MRI scan of the brain from 25.11.2024, axial section at the level of the major hemispheres, DWI mode (A) / ADC mode (B).

The arrow indicates the zone of restriction of subcortical localization diffusion in the convexital sections area of the right parietal – positive dynamics from 12.11.2024

вазогенного отека головного мозга – как проявление PRES синдрома, в динамике вазогенный компонент отека более выраженный, цитотоксический компонент практически отсутствует – выраженная положительная динамика (рис. 5).

В ДВИ на уровне конвекситальных отделов лобно-теменных области и области левой гемисферы мозжечка - лептоменингеальное фокусное ограничение диффузии размером 4x5 мм ранее до 15x16 мм – вероятно скопление с высоко белковым вязким компонентом. Ширина боковых желудочков на уровне тел – 19 мм (ранее 19 мм). Третий желудочек – 12 мм. Каллезный угол равен 95 градусов (ранее – 79 градусов). Индекс Эвенса 30 – без динамики.

В остальном сохраняется прежняя картина.

Заключение: сохраняется обширное лептоменингеальное поражение на уровне основания мозга в области больших полушарий, передних отделов полюсов височных областей, конвекситальных от-

делах мозга, гемисфер мозжечка. Гидроцефалии, вероятно, арезорбтивного генеза за счет обширного лептоменингеального поражения – более сглаженный каллезный угол, интерстициальный отек головного мозга в динамике уменьшился. PRES синдром конвекситальных отделах правой теменной доли, в динамике меньших размеров. Сохраняется поражение 7 – 8 пары слева. Рестрикция диффузии в конвекситальных отделах мозга и в области левой гемисферы мозжечка лептоменингеально за счет патологических масс в оболочечных пространствах, в динамике уменьшение патологического процесса».

МРТ головного мозга от 09.12.2024 г.

«Как и при предыдущем исследовании:

- в конвекситальных отделах правой теменной доле зона вазогенного отека разрешилась;
- борозды и извилины на уровне конвекситальных отделов сужены, в височных отделах, по-прежнему, расширены – без динамики;

– размеры желудочковой системы прежние, проградентного нарастания перивентрикулярного отека не отмечается (рис. 6 а);

– сохраняются множественные небольшие контраст позитивные очаги по ходу оболочек головного мозга – наиболее крупные по левой височной области размером 9х7 мм ранее 8х19 мм, по ходу намета мозжечка справа на уровне моста на уровне обходной цистерны головного мозга, размером справа 2х3 мм и 4х1 мм ранее 3х6 мм, 4х13 мм; в динамике контрастирование менее выраженное;

– на уровне С7 сохраняется очаговое накопление контрастного препарата в передних отделах спинного мозга 7х3х2 мм ранее 9х2х3 мм. В динамике контрастирование менее выраженное.

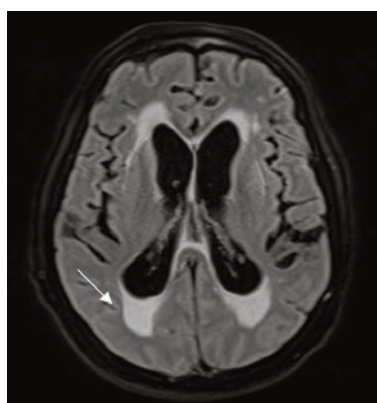
При нативном исследовании, на основе анализа совокупных данных (DWI, ADC, Flair, T2 BI) лептоменингеальное поражение на уровне основания мозга в области больших полушарий, в области передних отделов полюсов височных областей, в области гемисфер мозжечка менее выражено. Отмечается лептоменингеальное накопление после внутривенного контрастирования.

Рестрикция диффузии в конвекситальных отделах мозга и в области левой гемисферы мозжечка лептоменингеально за счет патологических изменений оболочечных пространств в динамике более выраженная на фоне лечения.

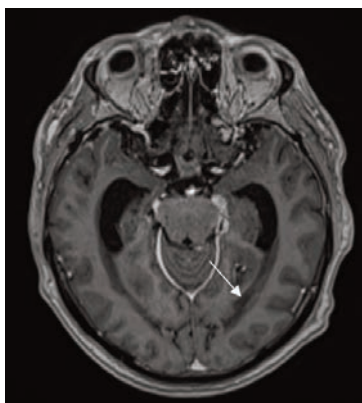
Появление контраст негативного очага вазогенного отека перивентрикулярно заднему рогу левого бокового желудочка, размером до 8х10 мм, к очагу подходят расширенные венозные сосуды, новый очаг PRES синдрома». (рис. 6 б).

Заключение: новый очаг PRES синдрома в левой затылочной доле, вероятно на фоне интоксикации, в данной зоне по оболочкам максимальная рестрикция диффузии. Сохраняется обширное лептоменингеальное поражение на уровне основания мозга в области больших полушарий, в области передних отделов полюсов височных областей, в конвекситальных отделах мозга и гемисферах мозжечка. Сохраняется арезорбтивная гидроцефалия без динамики. PRES синдром в конвекситальных отделах правой теменной доли разрешился. Сохраняется контраст позитивное поражения в области 7-8 пары черепно-мозговых нервов слева. Контраст позитивные очаги на уровне левой височной области, на уровне моста и на уровне обходной цистерны головного мозга менее выражено накапливают контрастный препарат, то есть уменьшились (рис. 6 в)».

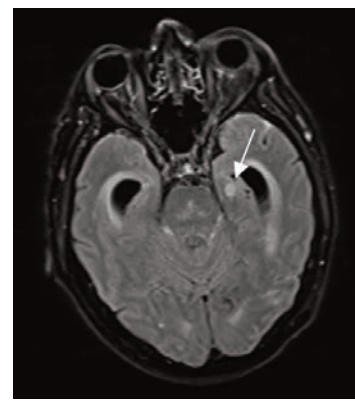
В период с 06.11.2024 по 05.12.2024 пациенту было проведено восемь люмбальных пункций (таблица). Наблюдалось повышения концентрации белка: максимальные значения отмечены 06.11 (0,99 г/л), 16.11 (1,0 г/л), 27.11 (1,1 г/л) и 02.12 (1,0 г/л), что отражает выраженный воспалительный процесс в ЦНС. Уровень глюкозы в ликворе был постоянно снижен по сравнению с нормой (2,8–3,9 ммоль/л), варьировал от 0,7 до 1,8 ммоль/л, что типично для микотических и бактериальных менингитов. На всем протяжении наблюдения сохранялся резко повышенный уровень лактата – от 8,52 до 12,7 ммоль/л (при норме 1,1–2,4 ммоль/л), с наибольшим значением 16.11.2024 г., это свидетельствует о выраженной гипоксии в результате длительного воспалительного процесса в ЦНС.



а



б



в

Рис. 6. МРТ головного мозга от 09.12.2024 г., аксиальный срез на уровне боковых желудочков, режим Flair (А), на уровне височных рогов боковых желудочков, режим T1 с контрастом (Б), на уровне височных рогов боковых желудочков, режим Flair с контрастом (В)

А. Стрелкой указан перивентрикулярный отек без динамики от предыдущего исследования

Б. Стрелкой указан новый контраст негативный очаг вазогенного отека перивентрикулярно заднему рогу левого бокового желудочка

В. Стрелкой указан сохраняющийся контраст позитивный очаг в области левого гиппокампа с кольцевым накоплением без динамики

Fig. 6 MRI scan of the brain from 09.12.2024, axial section at the level of the lateral ventricles, Flair mode (A), at the level of the temporal horns of the lateral ventricles, T1 mode with contrast (B), at the level of the temporal horns of the lateral ventricles, Flair mode with contrast (C)

A. Arrow indicates periventricular edema with no dynamics from the previous study

B. Arrow indicates a new contrast, a negative focus of vasogenic edema periventricular to the posterior horn of the left lateral ventricle

B. Arrow indicates a persistent contrast positive focus in the area of the left hippocampus with ring accumulation without dynamics

Таблица

**Результаты анализа спинно-мозговой жидкости (ликвора)
Results of cerebrospinal fluid (CSF) analysis**

Показатели	Дата исследования								Норма
	06.11	11.11	12.11	16.11	20.11	27.11	02.12	05.12	
Белок, г/л	0,99	0,4	0,32	1,0	0,39	1,1	1,0	0,76	0,15-0,45
Глюкоза, ммоль/л	1,03	1,8	1,45	1,5	1,71	0,9	0,7	0,88	2,8-3,9
Лактат, ммоль/л	9,17	9,0	9,67	12,7	8,52	10,3	10,87	11,21	1,1-2,4

При анализе ликвора 05.12.2024 г. впервые обнаружены эритроциты, что может быть связано с повышенной сосудистой проницаемостью.

Анализ спинномозговой жидкости (СМЖ): положительный результат посева на *Aspergillus*. По результатам молекулярно-генетического анализа ликвора обнаружена ДНК *Aspergillus fumigatus*. Данный результат служит высокоспецифичным подтверждением инвазивного аспергиллёза центральной нервной системы и в сочетании с клиническими данными и показателями лучевой диагностики позволил установить окончательный диагноз.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние пациента продолжало прогрессивно ухудшаться. Повторные нейровизуализационные исследования демонстрировали нарастание выраженности лептоменингеального поражения, очаговых изменений в веществе мозга и гидроцефалии. Биохимические и молекулярные маркеры воспаления в спинномозговой жидкости сохранялись на патологическом уровне. Ввиду неблагоприятного течения заболевания пациент скончался.

При аутопсийном исследовании: кости черепа и мягкие ткани головы целы, твердая мозговая оболочка серо-розового цвета, напряжена. В синусах твердой мозговой оболочки темная жидкая кровь, мягкие мозговые оболочки преимущественно в области височных долей, ствола мозга, шейных отделов спинного мозга и мозжечка сероватого цвета, тусклые, отечные, полнокровные (рис. 7). Сосуды основания мозга с полупрозрачными стенками, просвет их свободен. На миндалинах мозжечка отчет-

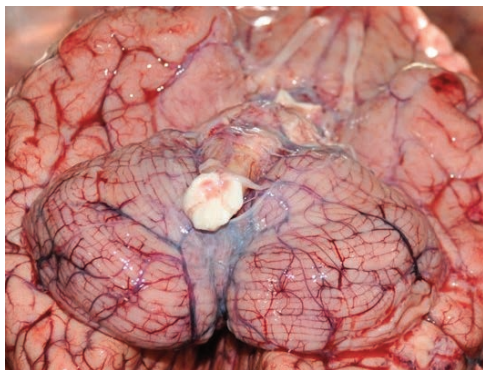


Рис. 7. Аутопсийный материал

Сероватая, тусклая, отечная мягкая оболочка в области ствола мозга и мозжечка

Fig. 7. Autopsy material. Grayish, dull, edematous soft membrane in the area of the brainstem and cerebellum

ливо прослеживается борозда вдавления. Вещество головного мозга влажное, дряблое, блестит, нож липнет к поверхности разреза. Боковые желудочки расширены, заполнены прозрачным ликвором. Граница серого и белого вещества очагово сглажена. Подкорковые ядра дряблой консистенции. В области левой теменной доли определяется участок с точечными кровоизлияниями общим размером 1,5х1 см. Очаговые образования не визуализируются. Масса головного мозга 1665 г. Сосудистое сплетение синюшного цвета, отечное, полнокровное.

При микроскопическом исследовании препаратов тканей головного мозга, мозжечка и шейного отдела спинного мозга, окрашенных гематоксилином и эозином, определяется резко выраженное диффузное утолщение мягкой мозговой оболочки за счет опухолеподобной пролиферации округлых и вытянутых клеток с обильной слабо эозинофильной «нежной» цитоплазмой, округлыми и овальными ядрами без видимых ядрышек и без видимой митотической активности. Пролiferация описанных клеток распространяется на адвентицию сосудов крупного и среднего калибра, оболочки черепных нервов (рис. 8).

С целью уточнения природы вышеописанных клеток (менингельного, глиального, макрофагального, сосудистого генеза) и дифференциального диагноза с менингиомой и гемангиоперицитомой выполнено иммуно-гистохимическое исследование (ИГХ). В данных клетках выявлена диффузная ядерно-цитоплазматическая экспрессия S-100 (рис. 9 а), очаговая цитоплазматическая экспрессия GFAP (рис. 9 б), в единичных клетках отмечается экспрессия PR, реакция с антителами к CD68, STAT6, ERG, EMA – негативная. В зонах с воспалительной инфильтрацией в лимфоцитах выявляется экспрессия CD3 (рис. 9 в), макрофаги экспрессируют CD68. В веществе головного мозга имеются очаговые кальцификаты, выраженный межклеточный, периваскулярный и перичеллюлярный отек, очаговые периваскулярные кровоизлияния, очаговый лимфоцитоз вещества головного мозга со скоплениями CD3+ клеток. При окраске по Грокоту мицелия грибов не обнаружено (рис. 9 г).

Обсуждение

Магнитно-резонансная томография является современным методом нейровизуализации, обеспечивающим детальную визуализацию головного мозга и его оболочек с высокой тканевой контрастностью, что позволяет выявлять минимальные структурные изменения и отслеживать их динамику, именно это

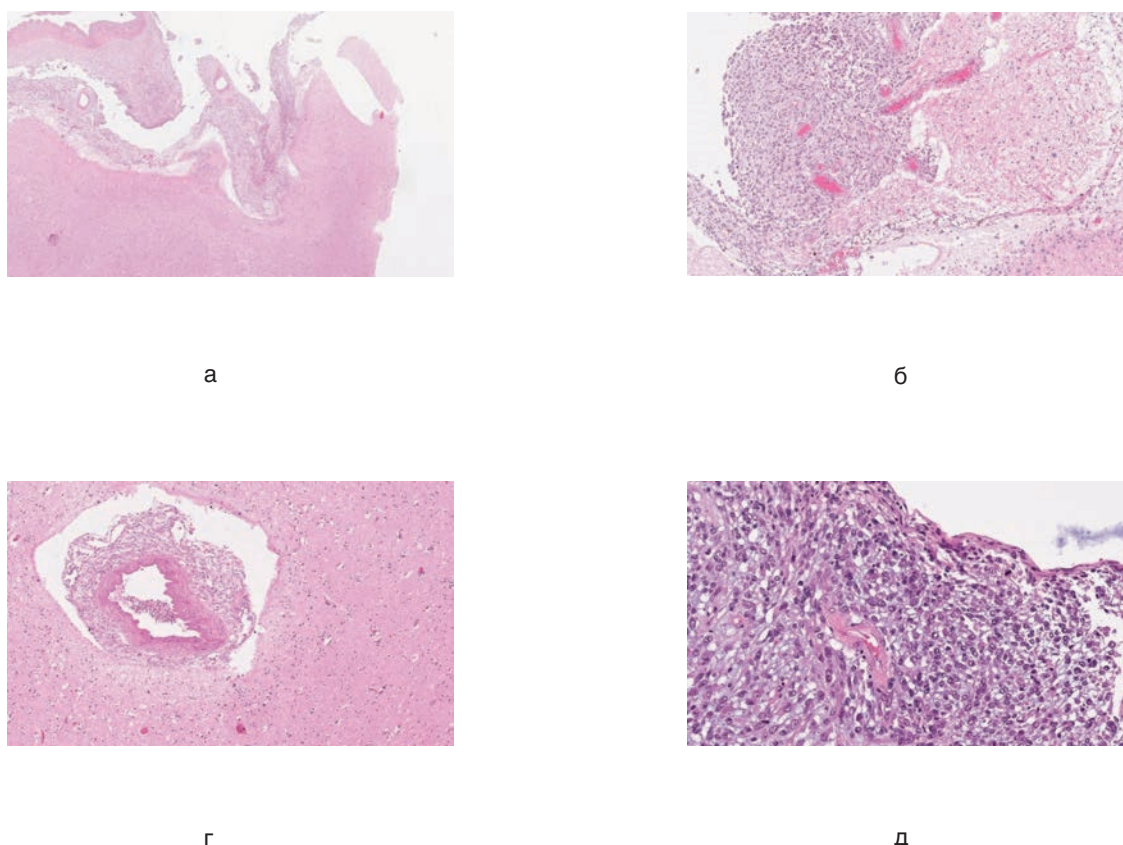


Рис. 8. Гистологические изменения головного мозга и мягкой мозговой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение: а – х 40, б – х 100, в – х 100, г – х 200

А. Диффузное утолщение мягкой мозговой оболочки

Б. Клеточная пролиферация в области мягкой мозговой оболочки с прилежащей тканью головного мозга с явлениями глиоза

В. Распространение клеточного пролиферата на адвентицию сосудов среднего калибра

Г. Округлые и вытянутые клетки с обильной слабозинтофильной «нежной» цитоплазмой, округлыми и овальными ядрами

Fig. 8. Histological changes in the brain and soft meninges. Hematoxylin and eosin staining, magnification: а – х 40, б – х 100, с – х 100, d – х 200

А. Diffuse thickening of the soft meninges

Б. Cell proliferation in the area of the soft meninges with adjacent brain tissue with gliosis phenomena

В. Spread of cell proliferation to the adventitia of medium-caliber vessels

Д. Rounded and elongated cells with abundant weakly oesinophilic «delicate» cytoplasm, rounded and oval nuclei

делает МРТ особенно ценным методом при диагностике поражений ЦНС на ранних стадиях.

Данный метод является не инвазивным и не использует ионизирующее излучение, что делает его безопасным для повторных исследований и для пациентов с противопоказаниями к радиационной нагрузке. МРТ позволяет получать различные типы изображений, включая структурные и функциональные, что расширяет возможности диагностики и оценки активности патологических процессов. Благодаря возможности динамического мониторинга изменений в тканях мозга, МРТ широко применяется для оценки прогрессирования заболеваний и эффективности проводимого лечения. В целом, МРТ является незаменимым инструментом в нейрорадиологии для точной и безопасной диагностики широкого спектра заболеваний головного мозга и его оболочек.

Для верификации диагноза инвазивного аспергиллёза ЦНС крайне важно проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями,

имеющими схожую клиническую и нейровизуализационную картину. В представленном случае большое значение имело исключение таких патологий, как нейросаркоидоз, синдром Бинга–Нила, метастатическое поражение, лимфопролиферативные заболевания ЦНС, а также аутоиммунные и инфекционные менингоэнцефалиты.

Саркоидоз – это системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулём, мультисистемным поражением различных органов и активацией Т-клеток в месте гранулёматозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов [12]. Нейросаркоидоз – это проявление системного саркоидоза, представляющее собой прогрессирующее поражение нервной системы. Заболевание характеризуется образованием неказеозных гранулём в ткани головного и спинного мозга, краниальных и периферических нервах. Клиническая картина зависит от локализации гранулём, на рисунке 10 представлена возможная картина МРТ изменений [13].

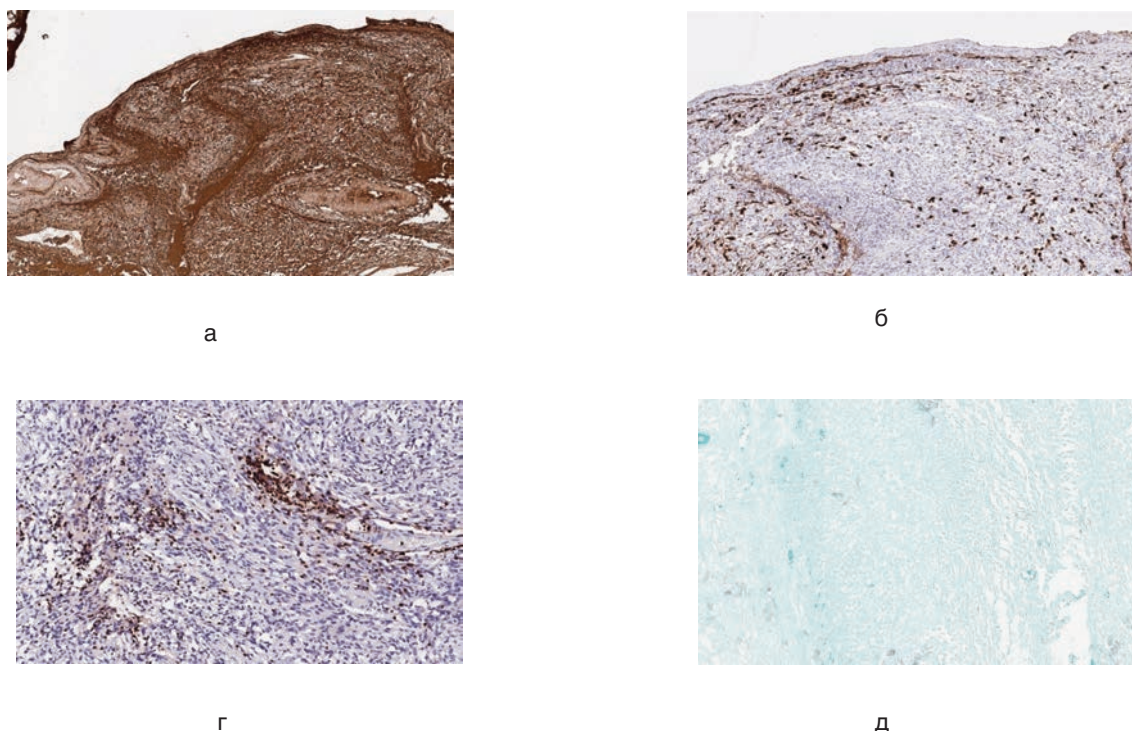


Рис. 9. Иммуногистохимические и гистохимическая характеристика клеточных пролифератов мягкой мозговой оболочки. Иммунопероксидазный метод (а, б, в), окраска по Гроккот (г), увеличение: а – х 50, б – х 100, в – х 100, г – х 100.

А. Экспрессия S-100.

Б. Экспрессия GFAP.

В. Экспрессия CD3.

Г. Отсутствие мицелия грибов

Fig. 9. Immunohistochemical and histochemical characteristics of cell proliferation of the soft meninges. Immunoperoxidase method (a, b, c), Grocott staining (d), magnification: a – x 50, b – x 100, c – x 100, d – x 100.

A. S-100 expression.

B. GFAP expression.

C. CD3 expression.

D. absence of fungal mycelium.

Макроглобулинемия Вальденстрема – редкое В-клеточное лимфопролиферативное заболевание, на долю которого приходится около 2% случаев неходжкинской лимфомы. Она характеризуется пролиферацией неопластических клеток лимфоплазматической лимфомы (ЛПЛ) в костном мозге с образованием моноклонального парапротеина IgM в сыворотке крови. ЛПЛ – это вялотекущая лимфома с длительной выживаемостью пациентов в течение нескольких лет. Однако примерно в 15 – 30% случаев в ходе заболевания развивается экстрамедулярное поражение, как показано на рисунке 11 а диффузная форма с поражением оболочек мозга, а также возможно развитие опухолевидной формы (рис. 11 б) [15].

Синдром Бинга–Нила – это редкое экстрамедулярное проявление макроглобулинемии Вальденстрема, возникающее в результате необъяснимой миграции клональных лимфоплазматических клеток в центральную нервную систему [16]. Он наблюдается примерно в 1% случаев макроглобулинемии Вальденстрема. Впервые это было определено Йенсом Бингом и Акселем Нилом (1936), когда они сообщили о двух случаях гиперглобулинемии и поражении центральной нервной системы. Восемь лет спустя (в 1944 году) Ян Вальденстрем впервые описал макроглобулинемию Вальденстрема (рис. 12) [15].

Еще одно заболевание, которое нами было включено изначально в дифференциальный ряд и имеет необходимость быть продемонстрированной – первичная лимфома ЦНС [17 –19].

Это экстранодальная неходжкинская лимфома, которая обычно локализуется в головном мозге, глазах и спинномозговой жидкости. На рисунке 13 представлены МР-изображения пациентки, проходившей лечение в нашей клинике.

Как видно данные нейровизуализации демонстрируют, что проявления инвазивного аспергиллёза на МРТ не обладают строгой специфичностью и могут имитировать широкий спектр других патологий (опухолевых, аутоиммунных, инфекционных). Однако именно МРТ, обладая высокой чувствительностью к изменениям в мягких тканях, позволяет выявить характерные сочетания признаков – лептоменингеальное накопление контрастного препарата, субэпендимальные очаги, признаки арезорбтивной гидроцефалии и PRES-синдром. Анализ клинических данных нашего пациента и динамики признаков при лучевой диагностике позволил обосновать заключительный диагноз и оценить его специфику в сравнении с другими возможными заболеваниями.

Анализ спинномозговой жидкости (СМЖ): положительный результат посева на *Aspergillus* в СМЖ

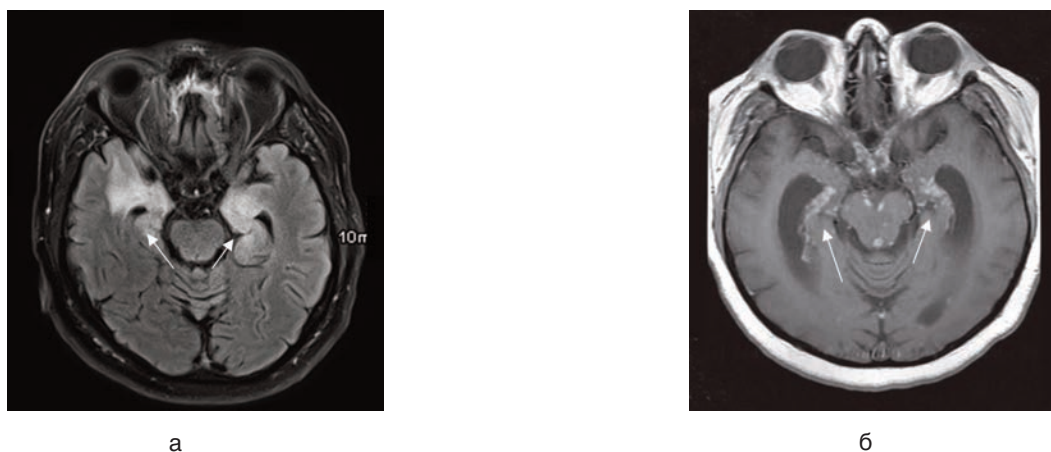


Рис. 10. МРТ головного мозга пациента с нейросаркоидозом. Аксиальный срез на уровне варолиева моста, режим Flair (А), режим T1 с контрастным препаратом (Б)

А. Стрелками указана зона повышения сигнала в области островков, соответствующая периваскулярным лимфоклеточным инфильтратам, иммуногистохимия была типичной для саркоидоза

Б. Стрелками указаны множественные участки накопления контраста интрамедуллярно и по ходу мягких оболочек

Fig. 10. MRI of the brain of a patient with neurosarcoidosis. Axial section at the level of the Varoliev bridge, Flair mode (A), T1 mode with contrast agent (B)

А. The arrows indicate the signal enhancement zone in the islet area corresponding to perivascular lymphocellular infiltrates, the immunohistochemistry was typical for sarcoidosis

Б. The arrows indicate multiple areas of contrast accumulation intramedullary and along the course of the soft membranes



Рис. 11. МРТ головного мозга пациента с макроглобулинемией Вальденстрема. Аксиальный срез на уровне боковых желудочков (А), сагиттальный срез (Б), режим T1 с контрастным препаратом.

А. Диффузная форма макроглобулинемии Вальденстрема. Стрелкой указано накопление контрастного препарата оболочками мозга.

Б. Опухолевидная форма макроглобулинемии Вальденстрема, стрелкой указан патологический опухолевый очаг.

Fig. 11. MRI of the brain of a patient with Waldenstrom's macroglobulinemia. Axial incision at the level of the lateral ventricles (A), sagittal incision (B), T1 mode with contrast agent

А. Diffuse form of Waldenstrom's macroglobulinemia. The arrow indicates the accumulation of contrast agent by the membranes of the brain

подтвердил диагноз. Однако во многих случаях посев может быть отрицательным, особенно у пациентов с ослабленным иммунитетом.

Определение антигена *Aspergillus* (Галактоманнан) в СМЖ является полезным маркером инвазивного аспергиллеза, включая менингит.

Инвазивный аспергиллез (ИА) центральной нервной системы (ЦНС) является фатальным осложнением у пациентов с ослабленным иммунитетом. Подтвердить диагноз при жизни удастся редко, так как инвазивные процедуры затруднены из-за нейтропении и низкого количества тромбоцитов. Культуры спин-

номозговой жидкости (ЦСЖ) или галактоманнан регулярно дают отрицательные результаты, что указывает на необходимость улучшения этого вида диагностики. Одним из таких методов с достаточно высокой эффективностью и чувствительностью является обнаружение ДНК *Aspergillus* методом ПЦР в образцах спинномозговой жидкости. Микроскопическое исследование СМЖ может выявить гифы грибов (у пациента был определен лечебный патоморфоз).

Биопсия оболочек головного и спинного мозга: в случаях, когда анализ спинномозговой жидкости не дает окончательных результатов, может потребоваться

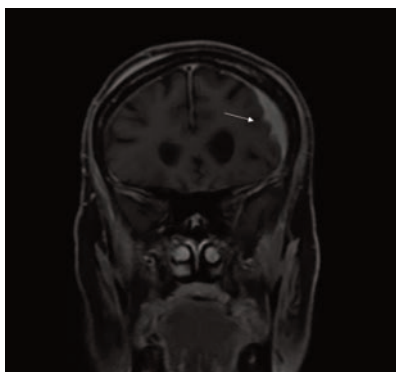


Рис. 12. МРТ головного мозга, фронтальный срез. Экстрааксиальное изменение интенсивности сигнала с прилегающим диффузным пахименингеальным утолщением вдоль лобно-теменной области

Fig. 12. MRI of the brain, frontal section. An extraaxial change in signal intensity with an adjacent diffuse pachymeningeal thickening along the fronto-parietal region

биопсия ткани (мозга или мозговых оболочек) для подтверждения диагноза.

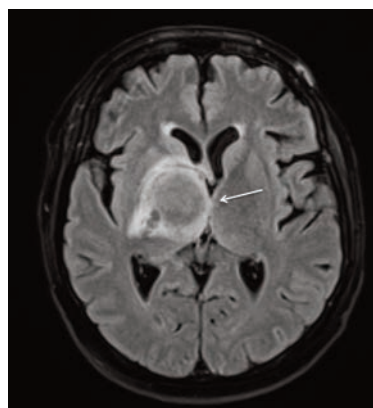
Определение иммунного статуса пациента: более высокому риску подвержены пациенты с иммунодефицитным статусом – после трансплантации органов, с ВИЧ/СПИДом, гематологическими и аутоиммунными заболеваниями, принимающие иммунодепрессанты.

Заключение

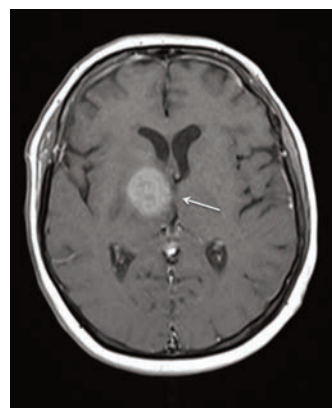
Данный клинический случай демонстрирует важность своевременного применения магнитно-резонансной томографии, при подозрении на инвазивные грибковые поражения центральной нервной системы. МРТ исследование позволило выявить типичные для аспергиллёза признаки – лептоменингеальное накопление контрастного препарата, субэпендимальные и интрамедуллярные очаги, а также оценивать в динамике развитие осложнений, включая арезорбтивную гидроцефалию и PRES-синдром.

Совокупность показателей МРТ-визуализации, лабораторных и молекулярных исследований обеспечила окончательную диагностику инвазивного аспергиллёза головного и спинного мозга, осложнившего течение заболевания у пациента с вероятной постковидной иммуносупрессией.

Результаты данного исследования подчеркивают важную роль МРТ-нейровизуализации в диагностике, мониторинге и оценке распространённости грибковых поражений ЦНС, подтверждают необходимость учитывать аспергиллёз при дифференциальной диагностике заболеваний с комплексными неврологическими синдромами неясного генеза, особенно у иммунокомпрометированных пациентов.



а



б

Рис. 13. МРТ головного мозга пациентки Ф., аксиальный срез на уровне боковых желудочков, режим Flair (А), режим T1 с контрастом (Б).

А. Стрелкой указано объемное образование с нечеткими неровными контурами в проекции среднего мозга, размерами 24x31x16 мм.

Б. Стрелкой указано диффузное гомогенное накопление контрастного препарата образованием с гиперинтенсивным ободком по периферии

Fig. 13. MRI of patient F.'s brain, axial section at the level of the lateral ventricles, Flair mode (A), T1 mode with contrast (B)

A – Arrow indicates a volumetric formation with fuzzy uneven contours in the projection of the midbrain, measuring 24x31x16 mm

B – Arrow indicates diffuse homogeneous accumulation of the contrast agent by formation with a hyperintensive rim along the periphery

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Бусалаева Е.И., Башкова И.Б., Максимов Р.С. и др. Аспергиллез головного мозга как осложнение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) (клиническое наблюдение) // Русский медицинский журнал. 2023. №2. С. 77–82.
- Хостелиди С.Н., Шагдилеева Е.В., Шадривова О.В. и др. Случай генерализованного сочетанного микоза на фоне острой респираторной вирусной инфекции // Проблемы медицинской микологии. 2019. Т.21. №4. С. 24–29. Doi: 10.24412/1999-6780-2019-4-24-29.
- Назарова М.А., Сулейменова З.И., Сейдулаева Л.Б., Дуйсенова А.К., Курманова К.Б. Аспергиллёз // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. 2012. №4. С. 43–46.
- Вербх Т.Э., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Остапчук Е.С. Аспергиллез головного мозга: трудности диагностики. Клинический случай // Клиническая практика. 2022. Т.13. №4. С. 88–92. Doi: 10.17816/clinpract107997.
- España-Gutierrez S., Santana-Ramirez A., Avila-Rodriguez P., et al.

- Aspergillosis of the Central Nervous System in a Previously Healthy Patient that Simulated Creutzfeldt-Jakob Disease // *Sur Neurology Int.* 2016. V.7. No.40. P. 940. Doi: 10.4103/2152-7806.195230.
6. Тулупова Е.В., Бронин Г.О., Харазова Л.В. и др. Инвазивный аспергиллёз в практике отделений детской гематологии и неонатологии // *Материалы третьего Всероссийского конгресса по медицинской микологии.* Том VI. М.: Национальная академия микологии, 2005. С. 98-100.
 7. Клясова Г.А., Петрова Н.А., Готман Л.Н. и др. Инвазивный аспергиллёз лёгких в гематологической практике // *Материалы третьего всероссийского конгресса по медицинской микологии.* Том VI. М.: Национальная академия микологии, 2005. С. 96-97.
 8. Галил-Оглы Г.А., Алипченко Л.А., Бершанская А.М. и др. Морфологическая диагностика грибковых инфекций у пациентов раком лёгкого // *Материалы третьего всероссийского конгресса по медицинской микологии.* Том VI. М.: Национальная Академия Микологии, 2005. С. 70.
 9. Роша Л.Г., Литвиненко М.В. Аспергиллёз в практике патоморфолога // *Проблемы медицинской микологии.* 2009. Т.11. №4. С. 17-20.
 10. Хостелиди С.Н., Борзова Ю.В., Десятик Е.А., Игнатъева С.М., Зубаровская Н.И., и др. Аспергиллез головного мозга: описание четырех клинических случаев // *Проблемы медицинской микологии.* 2009. Т.11. №3. С. 16-19.
 11. Васильева Н.В., Клишко Н.Н., Цинзерлинг В.А. Диагностика и лечение инвазивных микозов: современные рекомендации // *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И.Мечникова.* 2010. Т.2. №4. С. 5-18.
 12. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., Баранова О.П., Борисов С.Е., Геппе Н.А. и др. Саркоидоз: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению // *Пульмонология.* 2022. Т.32. №6. С. 806-833. Doi: 10.18093/0869-0189-2022-32-6-806-833.
 13. Мозолевский Ю.В., Ахмеджанова Л.Т., Сулова Е.Ю., Яхно Н.Н. Изолированный нейросаркоидоз // *Неврологический журнал.* 2013. №6. С. 33-39.
 14. Восс Ю. Нейросаркоидоз — поражение мезиальных височных долей. Клинический случай. Doi: 10.53347/rID-67429.
 15. Kudva R., Monappa V., Menon G. Bing-Neel Syndrome: a Rare Complication of Waldenstrom Macroglobulinemia // *Indian Journal of Pathology and Microbiology.* 2025 Apr 1. V.68. No.2. P. 405-407. Doi: 10.4103/ijpm.ijpm_997_23.
 16. Kotsos D., Chatzileontiadou S., Apsemidou A., Xanthopoulou A., Rapi A., Frouzaki C. et al. Bing-Neel Syndrome: Real-Life Experience in Personalized Diagnostic Approach and Treatment // *Frontiers in Oncology.* 2022 Jun 29. No.12. P. 891052 Doi: 10.3389/fonc.2022.891052.
 17. Кулагин А.Д., Михайлова Н.Б., Смирнова А.Г. и др. Лимфопролиферативные заболевания. СПб.: Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова, 2020. 49 с.
 18. Sereke S.G., Bongomin F., Muyinda Z. Primary Intracranial Extradural Spinal Burkitt's Lymphoma: a Case Report // *International Medical Case Reports Journal.* 2020. No.13. P. 701-705. Doi: 10.2147/IMCRJ.S291729.
 19. White J.D., Clarke M.J., Paludo J., Feldman A.L., Sener U.T. Spinal Meningeal Mass Lesion: a Rare Presentation of Primary Dural Follicular Lymphoma // *Neurologist.* 2025. V.29. No.2. P. 122-125. Doi:10.1097/NRL.0000000000000535.

REFERENCES

1. Busalayeva Ye.I., Bashkova I.B., Maksimov R.S., et al. Cerebral Aspergillosis as a Complication of a New Coronavirus Infection (COVID-19) (Clinical Observation). *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal = Russian Medical Journal.* 2023;2:77-82 (In Russ.).
2. Khostelidi S.N., Shagdiyeva Ye.V., Shadrivova O.V., et al. A Case of Generalized Combined Mycosis against the Background of an Acute Respiratory Viral Infection. *Problemy Meditsinskoy Mikologii = Problems of Medical Mycology.* 2019;21:4:24-29 (In Russ.). Doi: 10.24412/1999-6780-2019-4-24-29.
3. Nazarova M.A., Suleymenova Z.I., Seydulayeva L.B., Duysenova A.K., Kurmanova K.B. Aspergillosis. *Vestnik Almatinskogo Gosudarstvennogo Instituta Usovshenstvovaniya Vrachey = Bulletin of the Almaty State Institute for Advanced Medical Studies.* 2012;4:43-46 (In Russ.).
4. Verbakh T.E., Kicherova O.A., Reykhert L.I., Ostapchuk Ye.S. Brain Aspergillosis: Diagnostic Difficulties. Clinical Case. *Klinicheskaya Praktika = Clinical Practice.* 2022;13:4:88-92. Doi: 10.17816/clin-pract107997.
5. Esparza-Gutierrez S., Santana-Ramirez A., Avila-Rodriguez P., et al. Aspergillosis of the Central Nervous System in a Previously Healthy Patient that Simulated Creutzfeldt-Jakob Disease. *Sur Neurology Int.* 2016;7:40:940. Doi: 10.4103/2152-7806.195230.
6. Tulupova Ye.V., Bronin G.O., Kharazova L.V., et al. Invasive Aspergillosis in the Practice of Pediatric Hematology and Neonatology Departments. *Proceedings of the Third All-Russian Congress on Medical Mycology.* Vol. VI. Moscow, Natsional'naya Akademiya Mikologii Publ., 2005. P. 98-100 (In Russ.).
7. Klyasova G.A., Petrova N.A., Gotman L.N., et al. Invasive Pulmonary Aspergillosis in Hematological Practice. *Proceedings of the Third All-Russian Congress on Medical Mycology.* Vol. VI. Moscow, Natsional'naya Akademiya Mikologii Publ., 2005. P. 96-97 (In Russ.).
8. Galil-Ogly G.A., Alipchenko L.A., Bershchanskaya A.M., et al. Morphological Diagnostics of Fungal Infections in Patients with Lung Cancer. *Proceedings of the Third All-Russian Congress on Medical Mycology.* Volume VI. Moscow, Natsional'naya Akademiya Mikologii Publ., 2005. P. 70. (In Russ.).
9. Rosha L.G., Litvinenko M.V. Aspergillosis in the Practice of a Pathologist. *Problemy Meditsinskoy Mikologii = Problems of Medical Mycology.* 2009;11:4:17-20 (In Russ.).
10. Khostelidi S.N., Borzova YU.V., Desyatik Ye.A., Ignat'yeva S.M., Zubarovskaya N.I., et al. Aspergillosis of the Brain: Description of Four Clinical Cases. *Problemy Meditsinskoy Mikologii = Problems of Medical Mycology.* 2009;11:3:16-19 (In Russ.).
11. Vasil'yeva N.V., Klimko N.N., Tsinzerling V.A. Diagnostics and Treatment of Invasive Mycoses: Current Recommendations. *Vestnik Severo-Zapadnogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta im. I.I.Mechnikova = Herald of North-Western State Medical University named after I.I.Mechnikov.* 2010;2:4:5-18 (In Russ.).
12. Chuchalin A.G., Avdeyev S.N., Aysanov Z.R., Baranova O.P., Borisov S.Ye., Geppe N.A., et al. Sarcoidosis: Federal Clinical Guidelines for Diagnosis and Treatment. *Pul'monologiya = Pulmonology.* 2022;32;6:806-833 (In Russ.). Doi: 10.18093/0869-0189-2022-32-6-806-833.
13. Mozolevskiy Yu.V., Akhmedzhanova L.T., Suslova Ye.YU., Yakhno N.N. Isolated Neurosarcoidosis. *Nevrologicheskiy Zhurnal = Neurological Journal.* 2013;6:33-39 (In Russ.).
14. Voss Yu. Neurosarcoidosis – Lesion of the Mesial Temporal Lobes. *Clinical Case.* Doi: 10.53347/rID-67429.
15. Kudva R., Monappa V., Menon G. Bing-Neel Syndrome: a Rare Complication of Waldenstrom Macroglobulinemia. *Indian Journal of Pathology and Microbiology.* 2025 Apr 1; 68;2:405-407. Doi: 10.4103/ijpm.ijpm_997_23.
16. Kotsos D., Chatzileontiadou S., Apsemidou A., Xanthopoulou A., Rapi A., Frouzaki C. et al. Bing-Neel Syndrome: Real-Life Experience in Personalized Diagnostic Approach and Treatment. *Frontiers in Oncology.* 2022 Jun 29;12:891052. Doi: 10.3389/fonc.2022.891052.
17. Kulagin A.D., Mikhaylova N.B., Smirnova A.G., et al. Limfoproliferativnyye Zabolevaniya = Lymphoproliferative Diseases. St. Petersburg, Pervyy Sankt-Peterburgskiy Gosudarstvennyy Meditsinskiy Universitet im.akad. I.P.Pavlova Publ., 2020. 49 p. (In Russ.).
18. Sereke S.G., Bongomin F., Muyinda Z. Primary Intracranial Extradural Spinal Burkitt's Lymphoma: a Case Report. *International Medical Case Reports Journal.* 2020;13:701-705. Doi: 10.2147/IMCRJ.S291729.
19. White J.D., Clarke M.J., Paludo J., Feldman A.L., Sener U.T. Spinal Meningeal Mass Lesion: a Rare Presentation of Primary Dural Follicular Lymphoma. *Neurologist.* 2025;29;2:122-125. Doi:10.1097/NRL.0000000000000535.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 28.04.2026. Принята к публикации: 16.05.2026.

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: 28.04.2026. Accepted for publication: 16.05.2026

КНИЖНАЯ ПОЛКА

Федеральное медико-биологическое агентство
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научный центр Российской Федерации –
Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И.Бурназяна»

Лихванцева В.Г., Капкова С.Г.,
Геворкян А.С., Третьяк Е.Б.,
Плиева Х.М., Тихонова О.А.



ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

Москва
2026

УДК 617.7
ББК 56.756
Ф18

Лихванцева В.Г., Капкова С.Г., Геворкян А.С., Третьяк Е.Б., Плиева Х.М., Тихонова О.А. Факторы риска возрастной макулярной дегенерации. Под редакцией Лихванцевой В.Г. — М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2026. — 292 с.

Авторы:

Лихванцева В.Г. — д.м.н., проф. кафедры офтальмологии Академии пост-дипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России.

Геворкян А.С. — к.м.н., врач-офтальмолог, офтальмохирург офтальмологической клиники «Спектр», член Европейского и Российского обществ катарактальных и рефракционных хирургов.

Капкова С.Г. — к.м.н., врач-офтальмолог центрального отделения микрохирургии глаза Центра офтальмологии ФМБА России, доцент кафедры офтальмологии Института повышения квалификации ФМБА России.

Третьяк Е.Б. — к.м.н., врач-офтальмолог центрального отделения микрохирургии глаза Центра офтальмологии ФМБА России.

Плиева Х.М. — ассистент кафедры глазных болезней Медико-биологического Университета Инноваций и Непрерывного Образования ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

Тихонова О.А. — к.м.н., заведующий лабораторией мультидисциплинарных клинических исследований ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

Рецензенты:

Терешенко А.В. — д.м.н., профессор, директор Калужского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, заслуженный врач РФ.

Апрелев А.Е. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии Оренбургского Государственного медицинского Университета.

Володин П.П. — заведующий отделом лазерной хирургии Московского филиала, ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, профессор.

Монография посвящена анализу ключевых факторов риска, ассоциированных с ВМД. Они имеют важное значение в патогенезе и определяют скорость клинического течения и вероятность перехода в поздние стадии, а значит и вероятность развития слепоты в исходе ВМД. Представлены доказательства важной роли 10 факторов риска. Раскрыты возможности управления и перспективы использования модифицируемых факторов риска для снижения скорости прогрессирования и торможения заболевания или повышения эффективности лечения.

ISBN 978-5-93064-449-4

© ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна
ФМБА России, 2026

Монография посвящена анализу ключевых факторов риска, ассоциированных с ВМД. Они имеют важное значение в патогенезе и определяют скорость клинического течения и вероятность перехода в поздние стадии, а значит и вероятность развития слепоты в исходе ВМД. Представлены доказательства важной роли 10 факторов риска. Раскрыты возможности управления и перспективы использования модифицируемых факторов риска для снижения скорости прогрессирования и торможения заболевания или повышения эффективности лечения.

ISBN 978-5-93064-449-4



КНИЖНАЯ ПОЛКА

Федеральное медико-биологическое агентство
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научный центр Российской Федерации –
Федеральный медицинский биофизический центр
имени А.И.Бурназяна»

Рылова Н.В., Симонов Р.А.

ПРИМЕНЕНИЕ АУТОЛОГИЧНОЙ ПЛАЗМЫ БОГАТОЙ ТРОМБОЦИТАМИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СПОРТСМЕНОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ СВЯЗОК И СУХОЖИЛИЙ

Москва
2026

УДК 616.75-001-08:615.382:61:796

ББК 54.581.3-54

P95

Рылова Н.В., Симонов Р.А. Применение аутологичной плазмы богатой тромбоцитами в комплексном лечении спортсменов с повреждениями связок и сухожилий. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2026. 109 с.

Авторы:

Рылова Н.В. – доктор медицинских наук, профессор, заведующая лабораторией спортивной нутрициологии Центра спортивной медицины и реабилитации ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Симонов Р.А. – аспирант кафедры восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии, сестринского дела с курсом спортивной медицины МБУ ИНО ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Рецензенты:

Макарова И.Н. – доктор медицинских наук, профессор кафедры восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии, сестринского дела с курсом спортивной медицины МБУ ИНО ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Калашов Владимир Федорович – доктор медицинских наук, профессор кафедры восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии, сестринского дела с курсом спортивной медицины МБУ ИНО ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Среди методов лечения повреждений связок и сухожилий в последние годы всё больше внимания уделяется применению PRP-терапии (англ. Platelet Rich Plasma – плазма, обогащенная тромбоцитами), показывающей положительные результаты купирования болевого синдрома, улучшения функции и сокращения реабилитационного периода у спортсменов. Плазма, обогащенная тромбоцитами (АПОТ, PRP) – это аутологичная сыворотка, содержащая высокие концентрации тромбоцитов и полученная путем центрифугирования. Инъекция АПОТ запускает множество биологических процессов в поврежденных тканях: стимулирует пролиферацию клеток, их дифференцировку и хемотаксис, ангиогенез, синтез внеклеточного матрикса, обладает анальгезирующим и противовоспалительным эффектами, ускоряет синтез коллагена и, собственно, заживление тканей. PRP-терапия оказалась востребованной для лечения тендинопатий, характеризующихся низким регенераторным потенциалом. Исследование по применению методики PRP у лиц младше 18 лет остается актуальным.

Внедрение в клиническую практику протоколов лечения, включающих инъекции аутологичной плазмы, обогащенной тромбоцитами, с учетом возрастных особенностей и уровня профессионализма спортсменов, открывают новые возможности лечения пациентов с повреждениями связок и сухожилий.

ISBN 978-5-93064-437-1

© ФГБУ ГНЦ ФМБЦ
им. А.И. Бурназяна
ФМБА России, 2026

Среди методов лечения повреждений связок и сухожилий в последние годы всё больше внимания уделяется применению PRP-терапии (англ. Platelet Rich Plasma – плазма, обогащенная тромбоцитами), показывающей положительные результаты купирования болевого синдрома, улучшения функции и сокращения реабилитационного периода у спортсменов. Плазма, обогащенная тромбоцитами (АПОТ, PRP) – это аутологичная сыворотка, содержащая высокие концентрации тромбоцитов и полученная путем центрифугирования. Инъекция АПОТ запускает множество биологических процессов в поврежденных тканях: стимулирует пролиферацию клеток, их дифференцировку и хемотаксис, ангиогенез, синтез внеклеточного матрикса, обладает анальгезирующим и противовоспалительным эффектами, ускоряет синтез коллагена и, собственно, заживление тканей. PRP-терапия оказалась востребованной для лечения тендинопатий, характеризующихся низким регенераторным потенциалом. Исследование по применению методики PRP у лиц младше 18 лет остается актуальным.

Внедрение в клиническую практику протоколов лечения, включающих инъекции аутологичной плазмы, обогащенной тромбоцитами, с учетом возрастных особенностей и уровня профессионализма спортсменов, открывают новые возможности лечения пациентов с повреждениями связок и сухожилий.



ISBN 978-5-93064-437-1

