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
№4



КНИЖНАЯ ПОЛКА



УДК 614.2
ББК 51.1(2)
Л52

Летопись славных дел и высоких достижений. Страницы истории ФМБЦ им. А.И. Бурназяна. — М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России. 2026. 224 с.

Авторы:
И.Л. Ефимова, Е.С. Жорова, И.Е. Андрианова, А.Ю. Бушманов

Под редакцией **Ю.Д. Удалова**

Рецензенты:
академик РАН И.Б. Ушаков,
член-кор. РАН В.Г. Барчуков

Авторы выражают благодарность за предоставленные материалы:
А.В. Барабановой, И.А. Галстян, Т.И. Гимадовой, М.И. Гнеушеву, Ю.Г. Григорьеву, З.М. Захаровой, В.А. Ивашину, П.В. Ижевскому, Л.А. Ильину, В.С. Калистратовой, О.А. Касымовой, С.М. Киселёву, В.Н. Клочкову, Г.Е. Кодиной, Т.Д. Коростиной, О.А. Кочеткову, В.С. Кушневой, Н.А. Метляевой, Т.А. Насоновой, Л.М. Рождественскому, С.В. Романовой, И.Ф. Самбикиной, В.А. Серёгину, А.Г. Сивенкову, Т.Г. Сизовой, А.В. Симакову, Л.В. Тимофееву, Г.А. Шальновой, Н.К. Шандале, С.М. Шинкарёву, В.Н. Яценко.

В книге представлена восьмидесятилетняя история Института биофизики. В её основу легли воспоминания бывших и ныне работающих старейших сотрудников ИБФ о наиболее значимых событиях и людях, участвовавших в них. Институт биофизики – уникальное учреждение, в стенах которого несколькими поколениями высококвалифицированных специалистов были заложены основы отечественной радиобиологии, радиационной медицины, радиационной безопасности и противорадиационной защиты, изучали биологическое действие радионуклидов на организм животных и человека и многие-многие другие вопросы. Богатейший опыт ИБФ и компетенции востребованы не только в чрезвычайных ситуациях, но и во многих текущих проектах ФМБА России. Книга ориентирована на широкий круг читателей, написана живым увлекательным языком, сопровождается фотографиями, в том числе уникальными. Страницы истории развития и становления института будут интересны как участникам и свидетелям описанных событий и их близким, так и современному поколению молодых ученых.

ISBN 978-5-93064-453-1 © ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2026

В книге представлена восьмидесятилетняя история Института биофизики. В её основу легли воспоминания бывших и ныне работающих старейших сотрудников ИБФ о наиболее значимых событиях и людях, участвовавших в них. Институт биофизики – уникальное учреждение, в стенах которого несколькими поколениями высококвалифицированных специалистов были заложены основы отечественной радиобиологии, радиационной медицины, радиационной безопасности и противорадиационной защиты, изучали биологическое действие радионуклидов на организм животных и человека и многие-многие другие вопросы. Богатейший опыт ИБФ и компетенции востребованы не только в чрезвычайных ситуациях, но и во многих текущих проектах ФМБА России. Книга ориентирована на широкий круг читателей, написана живым увлекательным языком, сопровождается фотографиями, в том числе уникальными. Страницы истории развития и становления института будут интересны как участникам и свидетелям описанных событий и их близким, так и современному поколению молодых ученых.

ISBN 978-5-93064-453-1

НАУЧНЫЙ И ИНФОРМАЦИОННО-АНАЛИТИЧЕСКИЙ ПЕРИОДИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ОСНОВАН В 2022 ГОДУ

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

КЛИНИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

ФМБЦ им. А.И. Бурназяна

2026. № 4

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

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

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

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

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

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

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

Журнал входит в перечень рецензируемых научных журналов и изданий ВАК, индексируется в РИНЦ, РЦНИ, «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 11.11.2026. Формат 60×90/8 Печать офсетная. 13.5 печ. л. Тираж 1000 экз. Заказ № 2026
Отпечатано в ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России. 123098, Москва, ул. Живописная, 46

SCIENTIFIC AND INFORMATION-ANALYTICAL JOURNAL FOUNDED IN 2022

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

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center

CLINICAL BULLETIN

Klinicheskii Vestnik

2026. № 4

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Computer-aided makeup: Likhacheva S.K.
Editorial Office Address: 46, Zhivopisnaya st., Moscow, Russia, 123098. Phone: +7 (903) 796-4195. E-mail: rcdm@mail.ru
The journal website: http://klinvest.fmbafmbc.ru/
The journal is registered by ROSKOMNADZOR. Reg. No.: PI No FS77-82512 dated december 23, 2021.
Signed to print 11.11.2026. Format 60×90/8. Offset printing. 13.5 printed sheets. 1000 copies. Order 2026
Printed by SRC-FMBC. 123098, Moscow, Zhivopisnaya st. 46

СОДЕРЖАНИЕ

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

5 **Терминологические атавизмы в современной медицине**
Хоробрых Т.Н., Фомичева А.А., Липатов Д.А., Ячменева Е.А., Никулин А.В.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ И СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

14 **Применения терапевтической гипотермии в современной медицине за рубежом: обзор**
Ушаков И.Б., Турзин П.С.

22 **Сравнение стандартного и расширенного протоколов эхокардиографии в сочетании с дозированной аэробной нагрузкой при диагностике функциональных изменений в сердце**
Андреев Д.А., Разинкин С.М., Киш А.А.

30 **Современные подходы к диагностике и лечению миофасциального болевого синдрома**
Макарова И.Н., Рылова Н.В., Куликов А.Г., Казаков В.Ф.

36 **Холодная плазма в лечении лучевых поражений кожи, трофических и пролежневых язв: клинический потенциал и значение для регенеративной медицины**
Челарская Е.С., Ромодин Л.А., Глазко И.И., Балакин Е.И., Родионова А.А., Пустовойт В.И.

46 **Возможности и перспективы общей магнитотерапии в комплексной реабилитации гинекологических пациенток и пациенток со злокачественными новообразованиями органов малого таза: обзор литературы**
Каушанская С.Ю., Куликов А.Г., Сарбасова А.Е., Архипова В.И.

ХИРУРГИЯ

54 **Реконструкция молочной железы DIEP-лоскутом с применением гипотермической консервации аутотрансплантата: сравнительное исследование**
Зугумова М.Ш., Степанянц Н.Г., Восканян С.Э.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

60 **Новые вызовы для клиницистов на фоне укоренившейся разобщенности в понимании принципов формирования метаболического синдрома (обзор литературы)**
Янина А.В., Годило-Годлевский В.А., Горнов С.В., Резник Е.В.

66 **Сложности диагностики инфекционного эндокардита на фоне глубокого иммунодефицита. Клинический случай**
Куперина А.Д., Мироманова Е.А., Касымова О.А.

72 **Пациент с трудным диагнозом: крапивница или васкулит**
Гамова И.В., Удовиченко Е.Н., Перфилова И.А.

76 **Интерлейкин-2: биологическая роль и клиническое значение**
Ильин А.А., Богданова Т.М., Баранова П.М., Богомолов А.А., Арефкина А.С.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

82 **Нейроваскулярный конфликт подъязычного нерва и задней нижней мозжечковой артерии. Описание клинического случая.**
Тюрина Е.А., Тюрина М.Н., Кудреватых Е.В.

ОНКОЛОГИЯ

87 **Применение трансартериальной химиоэмболизации лекарственно насыщенными микросферами при злокачественных поражениях печени: обзор литературы. Клинический случай**
Завьялов А.А., Попов М.В., Мелкумян В.А., Пономарев Н.А., Зугумова М.Ш., Степанянц Н.Г., Восканян С.Э.

93 **Редкие злокачественные опухоли молочной железы. Особенности диагностики и лечения.**
Астахов Д.Н., Завьялов А.А., Степанянц Н.Г., Аксененко А.В.

98 **Спонтанный пневмоторакс как первое проявление лимфангиолейомиоматоза.**
Никулин А.В., Гандыбина Е.Г., Гоголева С.К., Фомичева А.А., Ячменева Е.А., Липатов Д.А. Хоробрых Т.В.

102 **Онкологические маски заболеваний костно-суставной системы**
Ильин А.А., Тверденко В.С., Хижняк А.П., Богданова Т.М., Семенова В.А.

CONTENTS

HELTHCARE ORGANIZACION	*5*	**Terminological atavisms in modern medicine** *Khorobrykh T.N., Fomicheva A.A., Lipatov D.A., Yachmeneva E.A., Nikulin A.V.*
OCCUPATIONAL MEDICINE	*14*	**Applications of therapeutic hypothermia in modern medicine abroad: a review** *Ushakov I.B., Turzin P.S.*
	22	**Comparison of standard and extended echocardiography protocols combined with measured aerobic exercise in the diagnosis of functional changes in the heart** *Andreev D.A., Razinkin S.M., Kish A.A.*
	30	**Modern approaches to the diagnosis and treatment of myofascial pain syndrome** *Makarova I.N., Rylova N.V., Kulikov A.G., Kazakov V.F.*
	36	**Cold plasma in the treatment of ra- diation-induced skin lesions, trophic and pressure ulcers: clinical potential and implications for regenerative medicine** *Chelarskaya E.S., Romodin L.A., Glazko I.I., Balakin E.I., Rodionova A.A., Pustovoit V.I.*
	46	**Possibilities and prospects of general magnetotherapy in the comprehensive rehabilitation of gynecological patients and patients with malignant neoplasms of the pelvic organs: literature review** *Kaushanskaya S.Yu., Kulikov A.G., Sarbasova A.E., Arkhipova V.I.*
SURGERY	*54*	**Breast reconstruction with a DIEP flap using hypothermic preservation of the autologous flap: a comparative study** *Zugumova M.Sh., Stepanyants N.G., Voskanyan S.E.*
INTERNAL PEDIATRICS	*60*	**New challenges for clinicians against the background of entrenched disunity in understanding the principles of metabolic syndrome formation (literature review).** *Yanina A.V., Godilo-Godlevsky V.A., Gornov S.V., Reznik E.V.*
	66	**Challenges in the diagnosis of infective endocarditis in the setting of severe immunodeficiency: a case report** *Kuperina A.D., Miromanova E.A., Kasymova O.A.*
	72	**Patient with difficult diagnosis: urticaria or vasculitis.** *Gamova I.V., Udovichenko E.N., Perfilova I.A.*
	76	**Interleukin-2: biological role and clinical significance** *Ilyin A.A., Bogdanova T.M., Baranova P.M., Bogomolov A.A., Arefkina A.S.*
DIAGNOSTIC IMAGING	*82*	**Neurovascular compression of the hyppoglossal nerve by the posterior inferior cerebellar artery: a case report.** *Tyurina E.A., Tyurina M.N., Kudrevatykh E.V.*
ONCOLOGY	*87*	**The use of transarterial chemoembolization with drug-saturated microspheres in malignant liver lesions: literature review.** *Zavialov A.A., Popov M.V., Melkumyan V.A., Zugumova M.Sh., Stepanyants N.G., Voskanyan S.E.*
	93	**Rare Malignant Breast Tumors. Features Of Diagnosis And Treatment** *Astakhov D.N., Zavialov A.A., Stepanyants N.G., Aksenenko A.V.*
	98	**Spontaneous Pneumothorax as the First Manifestation of Lymphangioleiomyomatosis.** *Nikulin A.V., Gandybina E.G., Gogoleva S.K., Fomicheva A.A., Yachmeneva E.A., Lipatov D.A., Khorobrykh T.V.*
	102	**Oncological masks of diseases of the musculoskeletal system** *Ilyin A.A., Tverdenko V.S., Khizhnyak A.P., Bogdanova T.M., Semenova V.A.*

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-05-13

Хоробрых Т.Н., Фомичева А.А., Липатов Д.А., Ячменева Е.А., Никулин А.В.

ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЕ АТАВИЗМЫ В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ.

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Кафедра факультетской хирургии № 2 им. Г. И. Лукомского ИКМ им. Н. В. Склифосовского, Москва

Контактное лицо: Никулин Андрей Владимирович, email: nikulin5642@gmail.com

РЕФЕРАТ

Введение. Медицинская терминология, подобно живому языку, подвержена историческим изменениям, которые не всегда ведут к повышению точности. Некоторые устоявшиеся термины, сохраняясь в клинической практике, утрачивают связь с первоначальным смыслом или современными научными представлениями, превращаясь в «терминологические атавизмы».

Цели и задачи. Проанализировать происхождение и клинические последствия использования терминов с семантически искаженным или устаревшим значением, а также оценить влияние неоправданных иноязычных заимствований (варваризмов) на качество медицинской помощи и профессиональное мышление.

Материалы и методы. В работе применен историко-аналитический метод. На основе данных литературы рассмотрены механизмы трансформации медицинских понятий на примерах терминов «нисходящий медиастинит», «истинный/ложный круп», «предрак», «вегетососудистая дистония» (ВСД), а также проанализированы современные тенденции некритичного использования англицизмов в хирургической лексике.

Результаты. Выявлены четыре основных механизма формирования терминологических дефектов: приоритет клинической простоты над этимологической точностью (грипп), семантический сдвиг под влиянием новых парадигм (невроз), лингвистические ошибки перевода (slipped disc) и немотивированное заимствование при наличии русских аналогов (робот-ассистированный, стриппинг, интервенционный). Показано, что использование таких терминов, как «ложный круп» или «ВСД», создает ложные дихотомии, провоцирует гипердиагностику, маскирует истинные заболевания и формирует искаженные ментальные модели у врачей. Некорректная терминология приводит к клиническим рискам (отсрочка лечения, ятрогения), нарушает коммуникацию и препятствует интеграции научных данных.

Выводы. Терминологическая неточность является фактором, непосредственно влияющим на безопасность пациентов и качество доказательной медицины. Переход к семантически прозрачным, нозологически конкретным формулировкам и отказ от избыточных варваризмов — необходимое условие формирования клинического мышления и повышения качества медицинской помощи.

Ключевые слова: *медицинская терминология, клиническое мышление, диагностические ошибки, семантический сдвиг, вегетососудистая дистония, предрак, круп, варваризмы, ятрогения, гипердиагностика.*

Для цитирования: Хоробрых Т.Н., Фомичева А.А., Липатов Д.А., Ячменева Е.А., Никулин А.В. Терминологические атавизмы в современной медицине. // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 05–13. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-05-13

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-05-13

Terminological Atavisms in Modern Medicine.

T.N. Khorobrykh, A.A. Fomicheva, D.A. Lipatov, E.A. Yachmeneva, A.V. Nikulin

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovsky University), Department of Faculty Surgery № 2 named after G. I. Lukomsky, N. V. Sklifosovsky ICM Moscow, Russia

Contact person: Andrey V. Nikulin: e-mail: nikulin5642@gmail.com

ABSTRACT

Introduction. Medical terminology, like a living language, is subject to historical changes that do not always lead to increased accuracy. Some well-established terms, while remaining in clinical practice, lose their connection with the original meaning or modern scientific concepts, turning into "terminological atavisms".

Goals and objectives. To analyze the origin and clinical consequences of using terms with semantically distorted or outdated meanings, as well as to assess the impact of unjustified foreign language borrowings (barbarisms) on the quality of medical care and professional thinking.

Materials and methods. The historical and analytical method is used in the work. Based on the literature data, the mechanisms of transformation of medical concepts are considered using the examples of the terms "descending mediastinitis", "true/false croup", "precancerous", "vegetative-vascular dystonia" (VSD), and modern trends in the uncritical use of Anglicisms in surgical vocabulary are analyzed.

Results. Four main mechanisms of terminological defects formation have been identified: the priority of clinical simplicity over etymological accuracy (flu), semantic shift under the influence of new paradigms (neurosis), linguistic translation errors (slipped disc) and unmotivated borrowing in the presence of Russian analogues (robot-assisted, stripping, interventional). It is shown that the use of terms such as "false croup" or "VSD" creates false dichotomies, provokes overdiagnosis, masks true diseases and forms distorted mental models among doctors. Incorrect terminology leads to clinical risks (delayed treatment, iatrogenesis), disrupts communication and hinders the integration of scientific data.

Conclusions. Terminological inaccuracy is a factor that directly affects patient safety and the quality of evidence-based medicine. The transition to semantically transparent, nosologically specific formulations and the rejection of excessive barbarisms is a necessary condition for the formation of clinical thinking and improving the quality of medical care.

Keywords: *medical terminology, clinical thinking, diagnostic errors, semantic shift, vegetative-vascular dystonia, precancerous, croup, barbarisms, iatrogenism, overdiagnosis.*

For citation: Khorobrykh TN, Fomicheva AA, Lipatov DA, Yachmeneva EA, Nikulin AV. Terminological atavisms in modern medicine. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:05-13. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-05-13

Введение

«Легче верблюду пройти сквозь игольное ушко, чем богатому войти в Царствие Божие». Сегодня эта евангельская метафора, традиционно интерпретируемая как образ абсолютной невозможности, представляет собой яркий пример семантического сдвига. Историко-лингвистические исследования указывают на то, что данное выражение, вероятно, могло быть образным названием узких караванных ворот в городской стене, через которые нагруженный верблюд мог пройти лишь с огромным трудом, на коленях и сбросив поклажу [1,2]. Со временем исходный конкретный образ стерся в коллективном сознании, и уступив место абстрактной гиперболе.

Аналогичные процессы характерны и для клинической терминологии. Многие устоявшиеся термины и диагнозы, десятилетиями циркулирующие в профессиональной среде утратили свой первоначальный смысл и постепенно обросли упрощениями, внутренними логическими противоречиями или начинали использоваться в расширительном, неточном значении. Эта «размытость» создает почву для терминологической путаницы и может негативно сказываться на точности клинического мышления.

Исторический аспект

Язык медицины представляет собой динамическую систему, подверженную непрерывной трансформации. Исторический анализ терминологических изменений позволяет выявить устойчивые паттерны – закономерные механизмы трансформации точных определений в проблематичные клинические ярлыки. Выявление и понимание этих механизмов создаёт основу для критической оценки современной терминологии.

Механизм №1:

Приоритет клинической простоты над этимологической точностью.

В условиях необходимости быстрого принятия решений и обмена информацией между специалистами, сложные описательные термины часто замещаются краткими метафорами или эпонимами. Со временем такая образная номинация «канонизируется» в практике, а ее первоначальный, более узкий смысл утрачивается.

Классической иллюстрацией данного механизма служит эволюция терминов для обозначения острой респираторной вирусной инфекции. В XVIII–XIX веках в международной литературе доминировал описательный и относительно нейтральный термин «инфлюэнца» (от итал. influenza – «влияние», подразумевая астрологическое или климатическое воздействие) [3,4,5]. Однако во французском языке параллельно существовало экспрессивное метафорическое обозначение «grippe» (от gripper – «схватывать», «внезапно охватывать»), акцентирующее внезапность начала заболевания [5,6,7]. Именно этот краткий и образный термин, заимствованный через русский язык («грипп»), со временем полностью вытеснил формальную «инфлюэнцу» в повседневной и профессиональной лексике [7]. Пример показывает: устоявшийся термин часто является результатом победы устной традиции над академической письменной.

Механизм №2:

Семантический сдвиг под влиянием новых научных парадигм

По мере развития медицинской науки фундаментальное понимание сущности того или иного патологического явления может кардинально меняться. При этом исторически устоявшийся термин зачастую сохраняется, наполняясь принципиально новым содержанием. Это приводит к возникновению семантического разрыва между исходной этимологией термина и его актуальным значением, что создает почву для терминологической и концептуальной путаницы.

Наглядным примером подобной трансформации служит эволюция понятия «невроз». Термин был введён Уильямом Калленом в 1776 году для обозначения заболеваний нервной системы, протекающих без явных признаков органической патологии (лихорадки, локального или общего повреждения) [8, 9]. В XIX веке, особенно в рамках психоаналитической парадигмы Фрейда, концепция невроза была радикально переосмыслена и стала связываться преимущественно с внутрипсихическими конфликтами между сознательным и бессознательным [10]. Дальнейшее развитие доказательной психиатрии, нейробиологии и внедрение строгих диагностических критериев (МКБ, DSM) выявило научную несостоятельность «невроза» как обобщающей диагностической единицы. В современной классификации его место заняли конкретные нозологические формы: «тревожные расстройства», «обсессивно-компульсивное расстройство», «депрессивный эпизод» и другие [11, 12, 13].

Таким образом, термин «невроз» претерпел полную семантическую эволюцию: от первоначального синдромального описания в неврологии через психоаналитическую интерпретацию до последующего вытеснения из клинической номенклатуры. Его сохранение в историческом контексте и культуре при отсутствии четкого современного содержания продолжает вносить неоднозначность в понимание природы психических расстройств.

Механизм №3:
Лингвистические ошибки неправильного перевода заимствованных слов

Данный механизм заключается в искажении исходного смысла медицинского термина в процессе его перевода или фонетической адаптации в другом языке. Упрощение сложной оригинальной формы для удобства произношения либо ошибка в интерпретации приводят к появлению лексического дефекта, который, будучи закрепленным в литературе или клиническом лексиконе, может вводить в заблуждение относительно сути описываемого явления.

Ярким примером служит повсеместно распространенный термин «смещение межпозвоночного диска» (англ. slipped disc). Эта образная, но патофизиологически неточная метафора создает ложное представление о свободном перемещении диска. В действительности, диск прочно фиксирован связочным аппаратом и не может «соскользнуть» или «сместиться» как самостоятельная структура. Речь здесь идет о процессах дегенеративного изменения диска с формированием протрузии (выпячивания) или грыжи (экструзии – разрыва фиброзного кольца и выхода пульпозного ядра) [14, 15]. Тем не менее, буквальный перевод англоязычной метафоры укоренился как в сознании пациентов, так и, отчасти, в профессиональном общении, что способствует формированию неадекватной ментальной модели заболевания.

Таким образом, три описанных механизма – упрощение, переосмысление и неверное истолкование заимствованных слов – образуют ключевые факторы исторической динамики медицинской терминологии. Кроме того, их действие, приводящее к «размыванию» понятий и терминологическим противоречиям, продолжает активно наблюдаться и в современном медицинском мире [16, 17].

Описанные механизмы сформировали «исторический слой» терминологических атавизмов – те диагнозы и понятия, которые достались нам в наследство от предыдущих эпох. Однако сегодня мы наблюдаем принципиально иной процесс. Он протекает не десятилетиями, а годами, и его источник – это сознательный (или небрежный) выбор говорящего. Этот четвертый механизм – не семантический сдвиг и не ошибка перевода позапрошлого века. Это прямое, часто немотивированное заимствование английских слов при наличии абсолютно точных русских аналогов.

И если три прежних механизма можно назвать «болезнями роста» медицинской терминологии, то четвертый – результат некритичного заимствования и пренебрежения сложившейся терминологией.

Его масштаб сопоставим с совокупным действием предыдущих. Именно это слепое копирование английских слов Ветшев с соавторами прямо называют «стремлением честолюбивых авторов соответствовать международному имиджу» и напоминают старую, но очень точную мысль Белинского: использовать иностранное слово, когда есть своё, родное, – значит «оскорбить здравый смысл и здоровый вкус» [18]. Проблема в том, что в клинике это перестаёт быть просто вопросом стиля и начинает искажать профессиональное мышление.

Терминологические атавизмы

«Истинный круп» / «ложный круп»

В конце XIX – начале XX века термин «круп» (от шотл. croup – «каркать») применялся для обозначения клинического синдрома, характеризующегося триадой симптомов: лающий кашель, осиплость голоса и стридор (шумное затрудненное дыхание). Поскольку наиболее частой и жизнеугрожающей причиной данного синдрома в тот период была дифтерия, её стали обозначать как «истинный круп». Все прочие инфекции (преимущественно вирусные), вызывающие сходную симптоматику за счёт отёка и воспаления слизистой оболочки, а не формирования фибринозных пленок, получили название «ложный круп» [19]. Данная дихотомия отражала попытку дифференцировать заболевания по ключевому этиологическому и патоморфологическому признаку, однако заложила основу для последующей терминологической и клинической путаницы [20, 21, 22].

Введенное разделение, таким образом, изначально несло в себе скрытую оценочную нагрузку: понятие «истинный» стало ассоциироваться с подлинным, эталонным проявлением, в то время как «ложный» начал неосознанно восприниматься как состояние менее значимое. Подобная оценочность является клинически опасной, поскольку формирует установку, при которой «ложный» ошибочно приравнивается к «менее угрожающему» [23, 24]. В действительности, вирусный круп, особенно у детей раннего возраста, способен вызывать тяжелую дыхательную недостаточность и требует не менее неотложных терапевтических мероприятий, чем дифтерийный [19]. Более того, с повсеместным внедрением вакцинации против дифтерии, «истинный круп» в развитых странах стал казуистической редкостью [25]. Тем не менее, термин «ложный круп» сохранился в клиническом лексиконе, полностью утратив свое первоначальное дифференциальное значение и превратившись в общий, но семантически размытый ярлык [26].

Использование такого общего термина, как «ложный круп», обладает негативным влиянием на клиническое мышление, ведь вместо поиска этиологического агента или (что критически важно!) объективной оценки степени стеноза дыхательных путей, врач удовлетворяется постановкой неспецифического синдромального диагноза. Это повышает риск недооценки тяжести состояния пациента и выбора неоптимальной тактики ведения [23, 24].

Таким образов, для обеспечения точности диагностики и устранения оценочного компонента рекомендуется избегать использования дихотомии «истинный/ложный круп». В качестве альтернативы для состояний, ранее обозначавшихся как «ложный круп», могут быть применены конкретные нозологические определения, такие как «острый обструктивный ларингит», «острый стенозирующий ларинготрахеит» или «вирусный круп», а патологию, вызываемую Corynebacterium diphtheriae, следует обозначать как «дифтерия гортани» или «дифтерийный круп» [19, 22].

«Нисходящий медиастинит»

Термин «нисходящий медиастинит» описывает наиболее распространённый патогенетический вариант острого гнойного медиастинита, при котором инфекция распространяется из первичных очагов в области головы и шеи (одонтогенных, тонзиллогенных) вниз по фасциальным пространствам в средостение [27]. В клинической практике до сих пор встречается и уточняющее определение «нисходящий некротизирующий медиастинит». Тем не менее, в современной литературе отмечается принципиальная некорректность данной терминологической конструкции.

Критика основывается на нескольких ключевых положениях. Во-первых, термин нарушает базовые принципы медицинской номенклатуры, создавая логически необоснованное противопоставление. Использование определения «нисходящий» неявно предполагает существование парного понятия – «восходящий медиастинит», при котором инфекция распространялась бы из брюшной полости. Однако такой путь развития является казуистическим и не формирует самостоятельной клинико-патогенетической категории [28, 29]. Во-вторых, как отмечает М. М. Абакумов, термин лишен клинического смысла, так как фокусирует внимание врача на второстепенном признаке – направлении распространения инфекции, – отвлекая от диагностики и санации первичного очага, что является критически важным для лечения [28].

Таким образом, данная терминология построена на семантически ложной дихотомии. Её использование может способствовать терминологической путанице и сужению диагностического поиска.

В качестве корректной альтернативы предлагается этиологически точная и клинически информативная формулировка: «острый гнойный медиастинит одонтогенной (или иной) природы с нисходящим распространением». Такой подход позволяет сохранить указание на характерный путь распространения инфекции как на важный диагностический признак, но выдвигает на первый план этиологический фактор [28, 29].

«Предрак»

История термина «предрак» восходит к концу XIX века, когда было введено сходное понятие «псевдокарциноза кожи» для обозначения реактивных изменений, гистологически имитирующих злокачественное новообразование [30]. Систематическое изучение состояний, обладающих истинным потенциалом малигнизации, началось значительно позже и изначально сопровождалось существенной терминологической неопределенностью [31].

Широкое клиническое использование термина «предрака» на протяжении более века контрастирует с сохраняющейся концептуальной неоднозначностью. Хотя фундаментальные работы середины XX века, такие как исследования Л. М. Шабада, и заложили морфологические основы для понимания данных поражений, научная дискуссия об их природе и диагностических границах никогда не прекращалась, о чём свидетельствует дискуссия в литературе, например, критическая публикация 1974 года [32, 33]. Отсутствие консенсуса в определении сохранялось десятилетиями, что в 2006 году потребовало проведения специальной конференции Национального института рака США, целью которой была выработка строгих рабочих критериев для выделения предраковых состояний [31]. Современные данные подчеркивают, что большинство подобных поражений никогда не прогрессирует в инвазивный рак, что ставит под сомнение линейную модель канцерогенеза и создает фундаментальную клиническую дилемму между активным вмешательством и наблюдением [34].

Концептуальная нечёткость напрямую способствует гипердиагностике – выявлению морфологических изменений, которые в течение жизни пациента могли бы и не привести к развитию клинически значимого онкологического заболевания [34]. Гипердиагностика, в свою очередь, является причиной избыточного лечения, сопряженного с неоправданными физическими страданиями, психологической травмой и риском ятрогенных осложнений для значительной группы пациентов [31]. Ситуацию усугубляет отсутствие единой, биологически обоснованной системы номенклатуры и классификации для различных органов. Использование разнородных терминов, таких как «дисплазия», «интраэпителиальная неоплазия», «неоплазия низкой степени», зачастую не отражающих объективный риск малигнизации, создаёт серьёзные препятствия для междисциплинарной коммуникации, корректного сравнения данных исследований и формирования клинических рекомендаций [36]. Таким образом, некритическое применение обобщающего термина «предрак» маскирует биологическую разнородность соответствующих поражений, затрудняет стратификацию индивидуального риска и может приводить к клиническим решениям, потенциальный вред от которых превышает пользу [34, 36].

В связи с этим в научном сообществе сформировался консенсус о необходимости замены обобщающего термина «предрак» на более точные и нейтральные формулировки. Рекомендуется переход к терминологии, которая четко указывает на повышенный риск, а не на неизбежность злокачественной трансформации. Наиболее авторитетная рекомендация исходит от рабочей группы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), предлагающей использовать термин «потенциально злокачественные расстройства» (Potentially Malignant Disorders). Ключевое слово «потенциально» семантически точнее отражает эпидемиологическую реальность. Альтернативой может также служить термин «расстройства, ассоциированные с повышенным риском карциномы» (Carcinoma Prone Disorders) [37]. Еще один подход заключается в отказе от обобщений в пользу конкретных гистопатологических диагнозов с указанием степени тяжести. Например, вместо «предрак желудка» корректнее будет использовать «дисплазия слизистой оболочки желудка (слабая/умеренная/выраженная)», что непосредственно описывает морфологические изменения и позволяет оценить их клиническую значимость [38].

Таким образом, термин «предрак» представляет собой исторически сложившуюся, но концептуально устаревшую и клинически проблематичную конструкцию. Его сохранение в лексиконе наглядно демонстрирует, как некритичное использование удобного, но неточного ярлыка может влиять на клинические решения, способствуя гипердиагностике и избыточному лечению. Переход к точной, биологически обоснованной номенклатуре является необходимым шагом в эволюции клинического мышления – от агрессивного превентивного подхода к взвешенному, персонализированному управлению онкологическими рисками.

«Вегетососудистая дистония»

Термин «вегетососудистая дистония» (ВСД) представляет собой уникальный феномен в истории клинической медицины. Он сформировался и получил широкое распространение в рамках советской терапевтической и неврологической практики [39]. Его исторические истоки связаны с западноевропейскими описаниями функциональных кардионевротических синдромов конца XIX – начала XX века, таких как «синдром возбудимого сердца» (Da Costa, 1871) и «нейроциркуляторная астения» (1918) [40]. Однако собственная концепция ВСД как самостоятельной нозологической единицы была сформулирована академиком Н. Н. Савицким в конце 1950-х годов. Ее становление стало результатом влияния сразу нескольких факторов: влияния павловской школы физиологии с ее акцентом на роль высшей нервной деятельности, опыта военной медицины, а также социального запроса на нейтральный, менее стигматизирующий диагноз [39]. В 1970–1980-е годы диагноз ВСД прочно укоренился в практике, став синонимом ранее использовавшейся «нейроциркуляторной дистонии» [39, 40].

В современном научном и клиническом сообществе термин «ВСД» подвергается систематической критике из-за его концептуальной неопределенности и клинической несостоятельности. Сформировавшись как удобный синдромальный конструкт для объединения разнородных функциональных симптомов [39], диагноз ВСД оказался лишен четких диагностических критериев. Чрезмерная широта понятия позволяет включить в него десятки состояний, что превращает ВСД в универсальный “диагноз-ярлык”. А такая практика может привести к преждевременному прекращению дифференциально-диагностического поиска, в то время как истинное заболевание (чаще всего соматоформное, тревожное или депрессивное расстройство по критериям МКБ) остается нераспознанным [41]. Ключевым аргументом против использования термина является его полное отсутствие в качестве отдельной нозологической единицы в Международной статистической классификации болезней (МКБ), что делает его неприемлемым для научного обмена, корректной эпидемиологической статистики и международной клинической коммуникации [39, 40]. Таким образом, сохранение диагноза ВСД в практике не только препятствует внедрению международных диагностических стандартов, но и способствует назначению неадекватных, часто исключительно симптоматических, терапевтических схем, что ухудшает прогноз и качество жизни пациентов [40].

В соответствии с принципами доказательной медицины, симптомы, традиционно относимые к ВСД, требуют переклассификации в конкретные нозологические формы, предусмотренные современными классификациями. Наиболее частыми корректными альтернативами являются соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы (F45.3), тревожные расстройства (F41.0, F41.1) по МКБ-10, расстройство соматических симптомов по DSM-5 или иные специфические синдромы вегетативной дисфункции при установленном соматическом заболевании [39, 40]. Такой переход является обязательным условием для адекватной диагностики и патогенетически обоснованного лечения.

Данный пример наглядно демонстрирует, как некритичное сохранение унаследованной терминологии может системно тормозить развитие клинического мышления и негативно влиять на качество медицинской помощи.

Варваризмы

Помимо исторически устоявшихся атавизмов, сегодня мы наблюдаем лавинообразное проникновение в медицинский язык прямых, часто безграмотных заимствований из английского. В хирургии это приняло характер эпидемии. Авторы одного из наиболее авторитетных разборов современной хирургической терминологии П.С. Ветшев и соавторы приводят десятки подобных примеров, подчеркивая, что такая практика «заметно нарушает чистоту научного стиля» и нередко является результатом небрежного перевода [18]. Рассмотрим несколько примеров [18]:

«Робот-ассистированная лапароскопическая операция»

Лапароскопия – это метод доступа, а не вид вмешательства. Робот – инструмент, он не «ассистирует» в клиническом смысле этого слова. Корректно: «операция с применением роботизированной системы» или, если требуется краткость, просто «роботическая операция» (по аналогии с «роботическая хирургия»). Конструкция же «робот-ассистированная» – это буквальная, но клинически бессмысленная калька с английского robot-assisted.

«Стриппинг вен»

Английское stripping (буквально «сдирание», «удаление») транслитерировано, но не переведено. В результате в русском языке закрепился термин, который ничего не говорит ни пациенту, ни начинающему хирургу. Существует точный русский аналог: «флебэктомия» или просто «удаление вены». Использование транслитерации там, где есть исчерпывающий отечественный термин, явно не ведет к обогащению языка.

«Скомпрометированная кишка»

В хирургических статьях нередко можно встретить выражение «скомпрометированная кишка» или даже «скомпрометированный живот». Под этим подразумевают ишемизированный участок кишечника с сомнительной жизнеспособностью, который хирург надеется сохранить. Однако с точки зрения русского языка «скомпрометировать» означает опорочить, опозорить, поставить в неловкое положение. Буквально «скомпрометированная кишка» – это кишка, которую «пристыдили» или «выставили в невыгодном свете». Абсурдность этого образа остается незамеченной лишь потому, что варваризм укоренился в профессиональном сленге и воспроизводится автоматически. Между тем существуют точные и клинически корректные формулировки: «участок кишки сомнительной жизнеспособности», «ишемизированный сегмент», «кишка с нарушенной перфузией».

«Пластика грыжи»

Один из самых частотных хирургических терминов, этимологическая несостоятельность которого, кажется, уже никого не смущает. «Пластика грыжи» – калька с английского hernia repair, но в русском языке слово «пластика» означает формирование, образование, восстановление формы и функции органа. Таким образом, «пластика грыжи» – это операция, направленная на восстановление или формирование грыжи. Но хирурги, употребляя это выражение, имеют в виду прямо противоположное: устранение грыжевого дефекта. Корректным термином является «герниопластика» (устранение грыжи с пластикой тканей).

«Интервенционная хирургия»

Термин «интервенционная хирургия» (и его производные: «интервенционная аритмология», «интервенционная радиология») прочно вошёл в обиход для обозначения малоинвазивных, чрескожных вмешательств. Однако исходное значение слова «интервенция» – военное, политическое или экономическое вторжение во внутренние дела другого государства (согласно Уставу ООН, интервенция запрещена). Перенос этого понятия в медицину, где речь идет о помощи пациенту, а не об агрессии, создает стилистическую неловкость и является избыточным, так как русский язык располагает исчерпывающими аналогами: «малоинвазивная хирургия», «эндоваскулярная хирургия», «чрескожные вмешательства». Употребление «интервенционной» терминологии лишено практической необходимости, являясь по сути лишь данью моде и подражательством иностранным авторам

«Малоинвазивная операция»

Термин «малоинвазивная операция» настолько привычен, что его корректность уже не вызывает сомнений. Однако с точки зрения словообразования «мало-» – это наречие со значением «недостаточно», «меньше, чем нужно» (малообразованный, малозначимый, маловероятный). Соответственно, «малоинвазивный» буквально означает «недостаточно инвазивный», что в хирургическом контексте абсурдно: никто не хочет делать операцию «недостаточно» инвазивной, ее хотят сделать минимально инвазивной. Корректными являются термины «мини-инвазивный» или «минимально инвазивный» (от лат. minimus – наименьший). Этот пример особенно показателен: он демонстрирует, что даже тотально распространённая калька может быть этимологически несостоятельной, и что «общепринятость» не является синонимом «правильности».

Последствия

Критический анализ клинических терминов – не академическое упражнение. Укоренившаяся некорректная терминология имеет измеримые негативные последствия, затрагивающие три ключевых аспекта медицины.

1. Клинические риски и прямая угроза безопасности пациента

Неточный термин искажает реальность и напрямую влияет на тактику лечения.

Приоритет простоты над сутью: Диагноз «нисходящий медиастинит» фокусирует внимание на направление распространения инфекции, отвлекая от поиска и санации первичного очага (одонтогенного, тонзиллогенного), что критически важно для лечения [28,29].

Недооценка тяжести: Термин «ложный круп» создает опасную иллюзию “ненастоящей” болезни, хотя вирусный круп может привести к угрожающей жизни обструкции дыхательных путей, требуя неотложной помощи [23,24].

Гипердиагностика и ятрогения: Ярлык «предрак» провоцирует неоправданный стресс у пациента и толкает врача к агрессивному лечению (вплоть до ненужных операций) состояний, которые в большинстве случаев никогда не прогрессируют в инвазивный рак [31,34,36,41].

Диагностический тупик: Диагноз «ВСД» часто служит конечной точкой диагностического поиска, маскируя реальные, курабельные заболевания – тревожные, соматоформные или эндокринные расстройства [39,40].

2. Коммуникативные нарушения

Неточная терминология разрушает коммуникацию на всех уровнях.

Врач-врач: Размытый термин (например, “предрак” без уточнения степени дисплазии) не позволяет корректно передать информацию коллеге, оценить риск и выбрать тактику [41,42].

Врач-пациент: Термины вроде «предрак» сеют необоснованную панику, а «ВСД» создает иллюзию объяснения болезни, подрывая доверие и приверженность лечению, так как пациент не понимает истинной причины своих симптомов [31,33,36,38,39].

3. Образовательные и научные нарушения
Использование некорректных терминов тормозит развитие профессии.

В образовании: Заучивание ярлыков («ВСД», «ложный круп») вместо понимания сути патогенеза формирует у студентов и ординаторов искаженные ментальные модели заболеваний. Это подменяет знания пустыми абстракциями и является одной из причин диагностических ошибок у молодых врачей [42, 44].

В науке: Устаревшие термины создают «семантический разрыв» между современными международными рекомендациями и локальной клинической практикой, замедляя внедрение новых стандартов. Использование нестандартных понятий (например, «ВСД») делает результаты исследований не сопоставимыми с международными данными и изолирует национальную науку [39,40,42].

Профессиональное мышление: Особую тревогу вызывает влияние на формирование клинического мышления так называемого «птичьего языка» медицинской речи, перегруженной немотивированными англицизмами. Студент, усваивающий термины «паттерн», «гайдлайн», «кейс» вместо их русских аналогов, запоминает не суть патологического процесса, а пустую звуковую оболочку. Исследования показывают, что подобное терминологическое обесценивание напрямую коррелирует с трудностями дифференциальной диагностики у молодых врачей [18]. Усвоение неадекватной лексики подменяет собой усвоение знаний, выпускник начинает оперировать ярлыками, не понимая их истинного значения.

Таким образом, терминологическая небрежность имеет прямую клиническую цену: от конкретного пациента до глобального научного знания. Борьба за точность терминов перестает быть вопросом «стиля» и становится вопросом качества и безопасности медицинской помощи.

Вывод

Проведенный анализ позволяет рассматривать термины «нисходящий медиастинит», «истинный/ ложный круп», «предрак» и «вегетососудистая дистония» как проявления системной проблемы. Каждый из них сформировался под действием одного из трёх исторических механизмов – приоритета простоты над точностью, семантических сдвигов и лингвистических ошибок, – которые продолжают формировать наш профессиональный язык. Однако в последние десятилетия к этим механизмам добавился четвёртый, и его масштаб сопоставим с совокупным действием предыдущих.

Ключевой вывод заключается в том, что некорректный термин – это всегда плохая абстракция. Он упрощает реальность до степени искажения: подменяет этиологию патогенезом («нисходящий»), навязывает ложные дихотомии («истинный/ложный»), внушает фатализм («пред-») или создаёт мнимые диагностические сущности («ВСД»). Клиническая цена такой абстракции высока: это риск гипердиагностики и ятрогении, сбои в профессиональной коммуникации и торможение научного прогресса.

Кроме этого, важно различать две принципиально разные ситуации. Первая – появление неологизмов, необходимых для обозначения принципиально новых явлений, устройств или технологий, не имеющих устоявшегося наименования в русском языке. В этом случае заимствование оправдано и неизбежно. Вторая – внедрение варваризмов, то есть иноязычных слов, полностью дублирующих уже существующие термины. Именно вторая ситуация сегодня стала рутинной в медицинском дискурсе, и именно она вызывает обоснованную тревогу. Употребление транслителированных слов вместо отечественных понятных – это добровольное обессмысливание профессионального языка.

Цена этой языковой небрежности имеет отчетливое клиническое измерение, далеко выходящее за рамки стилистических погрешностей. Неточный термин перестаёт выполнять свою основную гносеологическую функцию: вместо того чтобы фиксировать понятия, он их размывает. Терминологическая культура – это неотъемлемое условие доказательной и пациенто-ориентированной медицины. Доказательность требует однозначности: когда один и тот же термин допускает множественные, а иногда и прямо противоположные трактовки, сравнимость исследований и воспроизводимость их результатов утрачиваются. Пациентоориентированность требует прозрачности: невозможно завоевать доверие пациента, если врач сам не может внятно объяснить, что означает поставленный им диагноз. Неточность в словах неизбежно приводит к неточности и в решениях.

Таким образом, борьба за терминологическую точность – это неотъемлемая часть доказательной и пациенто-ориентированной медицины. Она требует от нас сознательного перехода от языка удобных, но пустых ярлыков к языку конкретных нозологических единиц, этиологических уточнений и стратифицированных рисков. Этот переход невозможен без критической рефлексии, постоянного сверения с современными классификациями и сознательного отказа от варваризмов, имеющих исчерпывающие русские эквиваленты.

В конечном счёте, качество нашего языка определяет качество нашей медицины, что само собой является вопросом врачебной ответственности. Неточный термин – это неточное решение, которое в итоге перестает быть просто ошибкой и становится вредом. Поэтому борьба за терминологическую чистоту – это борьба за ясность клинического мышления, а значит и за безопасность пациента.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Белецкий А.Н. Социальный радикализм в соборном послании апостола Иакова // Труды Нижегородской духовной семинарии. 2022. №20. С. 7-24.
2. Десницкий А.С. Христианство. Настоящее. М.: Рипол Классик, 2016. 336 с.
3. Новоселов В.М. Взгляд выдающихся русских врачей, свидетелей эпидемии испанки в Москве, на течение данной болезни // Вопросы истории медицины России: Сборник. Торонто: Longevity Books, 2024. С. 96-117.

4. Фархутдинова Л.М. Из истории изучения инфекционных болезней // Архив внутренней медицины. 2021. Т.11. №6. С. 416-423. Doi: 10.20514/2226-6704-2021-11-6-416-423.
5. Филатова С.В. Текст как речевое произведение: Методическое пособие для студентов. Н. Новгород: НГТУ, 2011. 46 с.
6. Зобнина М.И., Шапошников Г.Н., Хаманова Ю.Б. Испанка в начале XX в.: Масштабы, смертность, методы лечения // Вестник Уральского ГМУ. 2022. №2. С. 34-47.
7. Кузьмин И.С., Мамазаитова А.А., Виноградова Е.В. К этимологии наименования "грипп" // Молодежь, наука, медицина: Материалы конференции 64-й Всероссийской конференции. Тверь, 19-20 апреля 2018 г. Тверь: Тверская государственная медицинская академия, 2018. Т.2. С. 29-32.
8. Гребнева В.Е., Панкова А.В. Меланхолия как счастье от пребывания в печали, и другие исторически изменчивые одеяния социальных чувств [рецензия на книгу: Юханнисон К. История меланхолии] // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Социология. 2018. Т.18. №3. С. 567-580. Doi: 10.22363/2313-2272-2018-18-3-567-580.
9. Исаева Э.Г., Лисенкова Л.Ф. Трансформация мира в сознании невротической личности // Вестник Московского государственного лингвистического университета. 2008. №539. С. 114-123.
10. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. М.: Рипол Классик, 1987. 304 с.
11. Славгородская М.С., Хейгетян А.Ф. Динамика взглядов на проявления и сущность тревожных расстройств и тревожных пароксизмов // Соматоневрология: Материалы междунар. научно-практич. конференций. Ростов-на-Дону, 12 ноября 2022 г. Ростов-на-Дону: Ростовский ГМУ, 2022. С. 125-136.
12. Алёхин А.Н., Пеккер М.С. Распознавание психических расстройств в психологической практике. М.: Юрайт, 2023. 188 с.
13. Точилов В.А. Международная классификация психических расстройств: современное состояние вопроса // Психиатрия. 2009. №1. С. 7-17.
14. Коськина М.Н., Стромило И.О., Сухарькова М.А., Шпакова А.А. и др. Микрохирургическое удаление грыжи межпозвонкового диска пояснично-крестцового отдела позвоночника у детей с использованием современных технологий на базе Детской областной клинической больницы (ДОКБ) г.Твери // Молодежь, наука, медицина: Материалы 65-й Всерос. межвузовской студенческой научной конф. с междунар. участием. Тверь, 17-18 апреля 2019 г. Тверь: Тверской ГМУ, 2019. С. 533–538. Doi: 10.33029/2303-9698-2025-13-1-109-113.
15. Котова О.В., Воробьева О.В. Остеохондроз как причина дорсопатии // Consilium Medicum. 2012. №8. С. 80-83.
16. Džuganová B. Medical Language-a Unique Linguistic Phenomenon // Jahr-European Journal of Bioethics. 2019. V.10. No.1. P. 129-145. Doi: 10.21860/j.10.1.7.
17. Kistner U. Illness as Metaphor? The Role of Linguistic Categories in the History of Medicine // Studies in 20th & 21st Century Literature. 1998. V.22. No.1. P. 11-31. Doi: 10.4148/2334-4415.1432.
18. Ветшев П.С., Ветшев Ф.П., Хоронько Ю.В., Орлов Ю.Н. О хирургии своими словами: стиль и терминология научной статьи // Эндоскопическая хирургия. 2024. Т.30. №4. С. 5-12. doi: 10.17116/endoskop2024300415.
19. Овсянников Д.Ю., Кузьменко Л.Г., Алексеева О.В. и др. Вирусный и рецидивирующий круп у детей // Медицинский совет. 2019. №2. С. 100-105. Doi: 10.21518/2079-701X-2019-2-100-105.
20. Бутрий С.А. Здоровье ребенка: современный подход. Как научиться справляться с болезнями и собственной паникой. М.: Эксмо, 2018. 240 с.
21. Прохорова В.Н. Русская терминология (лексико-семантическое образование). М.: МГУ им. Л.И. Ломоносова, 1996. 125 с.
22. Кречкивская И.В. Острый стенозирующий ларинготрахеит // Актуальные вопросы оториноларингологии: Материалы межрегион. научно-практич. конф. оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока. Благовещенск, 29-30 июня 2017 г. Благовещенск: Амурская государственная медицинская академия, 2017. С. 99-102.
23. Bennett J.R. True and False Croup // British Medical Journal. 1875. V.1. No.749. P. 606-607. Doi: 10.1136/bmj.1.749.606-a.
24. Loving S. Something Concerning the Diagnosis and Treatment of False Croup // Journal of the American Medical Association. 1895. V.25. No.14. P. 567-573. Doi:10.1001/jama.1895.02430400011001d.
25. Truelove S.A., Kegenden S.S., Boss Sonia, et al. Clinical and Epidemiological Aspects of Diphtheria: a Systematic Review and Pooled Analysis // Clinical Infectious Diseases. 2020. V.71. No.1. P. 89-97. Doi: 10.1093/cid/ciz808.
26. Cormack J.R. History and Meaning of the Terms Diphtheria and Croup // British Medical Journal. 1875. V.1. No.747. P. 551-554. Doi: 10.1136/bmj.1.747.544.
27. Анипченко А.Н., Аллахвердян А.С., Аллахвердян Н.Н. Нисходящий медиастинит: современное состояние проблемы // Московский хирургический журнал. 2024. №3. С. 176-184. Doi: 10.17238/2072-3180-2024-3-176-184.
28. Никулин А.В., Бессонова С.А., Романихин А.И., Хоробрых Т.В. К вопросу об остром гнойном медиастините, не связанном с операциями на пищеводе // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В.Петровского. 2025. Т.13. №2. С. 56-65. Doi: 10.33029/2308-1198-2025-13-2-56-65.
29. Самохвалов И.М. Рецензия на руководство для врачей М.М. Абакумова «Медиастинит» (М.: МК, 2020. 296 с.) // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. 2021. Т.180. №2. С. 108-111. Doi: 10.24884/0042-4625-2021-180-2-108-111.
30. Федотов В.П. Псевдорак кожи (клиническая лекция) // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. 2015. №1-2. С. 45-57.
31. Berman J.J., Albores-Saavedra J., Bostwick D. Precancer: a Conceptual Working Definition - Results of a Consensus Conference // Cancer Detect Prev. 2006. V.30. No.5. P. 387-394. Doi: 10.1016/j.cdp.2006.09.002.
32. Shabad L.M. Precancerous Morphologic Lesions // J Natl Cancer Inst. 1973. V.50. No.6. P. 421-428. PMID: 4577779.
33. Гольберт З.В., Лавникова Г.А., Чаклин А.В. Критические замечания по статье Л.М. Шабада «Экспериментально-морфологический аспект проблемы предрака» // Архив патологии. 1974. Т.36. №.6. С. 56-60. PMID: 4409081.
34. Stangis M.M., Chen Zhengyi, Min Jimin. The Hallmarks of Precancer // Cancer Discov. 2024. V.14. No.4. P. 683-689. Doi: 10.1158/2159-8290.CD-23-1550.
35. Berman J.J., Moore G.W., Hutchins G.M. Classifying the Precancers: a Metadata Approach // BMC Cancer. 2003. No.3. Art. 13. Doi:10.1186/1471-2407-3-13.
36. Curtius K., Wright N.A., Graham T.A. Evolution of Premalignant Disease // Cold Spring Harb Perspect Med. 2017. V.7. No.12. P. a026542. Doi: 10.1101/cshperspect.a026542.
37. Sarode S.C., Sarode G.S., Tupkari J.V. Oral Potentially Malignant Disorders: a Proposal for Terminology and Definition with Review of Literature // J Oral Maxillofac Pathol. 2014. V.18. No.Suppl 1. P. S77-80. Doi: 10.4103/0973-029X.141322.
38. Кононов А.В., Рубцов В.А., Парыгина М.Н. Предраковые изменения слизистой оболочки желудка: от прогениторной клетки и микросателлитной нестабильности к клинической интерпретации риска рака желудка // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024. Т.34. №4. С. 50–63.
39. Беляева А.М. Вегетососудистая дистония как "советская болезнь": история изобретения диагноза // Медицинская антропология и биоэтика. 2021. Т.2. №20. С. 127-151.
40. Кухтевич И.И., Алешина Н.И. Синдром вегетососудистой дистонии как соматоформное расстройство // Саратовский научно-медицинский журнал. 2019. Т.15. №1. С. 127-132.
41. Bari A., Khan R.A., Rathore A.W. Medical Errors; Causes, Consequences, Emotional Response and Resulting Behavioral Change // Pak J Med Sci. 2016. V.32. No.3. P. 523-528. Doi: 10.12669/pjms.323.9701.
42. Гущина Л.Н., Черняк А.С. Проблемы медицинской терминографии // Журнал Гродненского ГМУ. 2007. Т.4. №20. С. 174-176.
43. Карасева О.В., Кулакова Е.В. Терминологические проблемы специальной психологии и специальной педагогики // Сибирский педагогический журнал. 2010. №7. С. 205-214.
44. Соболев В.С. О методологических ошибках в педагогических исследованиях // Известия Южного федерального университета. Педагогические науки. 2011. №10. С. 15-22.
45. Khan R.A., Bari A., Rathore A.W. Medical Errors; Causes, Consequences, Emotional Response and Behavior Change // Pakistan Journal of Medical Sciences. 2016. V.32. No.5. P. 523-528. Doi: 10.12669/pjms.323.9701.

REFERENCES

1. Beletskiy A.N. Social Radicalism in the Epistle of the Apostle James. Trudy Nizhegorodskoy Dukhovnoy Seminarii = Proceedings of Nizhny Novgorod Theological Seminary. 2022;20:7-24 (In Russ.).
2. Desnitskiy A.S. Khristianstvo. Nastoyashcheye = Christianity. The Present. Moscow, Ripol Klassik, 2016. 336 p. (In Russ.).
3. Novoselov V.M. The View of Outstanding Russian Doctors, Witnesses to the Spanish Flu Epidemic in Moscow, on the Course of this Disease. Voprosy Istorii Meditsiny Rossii = Questions of the History of Medicine in Russia: Collection. Toronto, Longevity Books Publ., 2024. P. 96-117 (In Russ.).
4. Farkhutdinova L.M. From the History of the Study of Infectious Diseases. Arkhiv Vnutrenney Meditsiny = Archive of Internal Medicine. 2021;11;6:416-423 (In Russ.). Doi: 10.20514/2226-6704-2021-11-6-416-423.
5. Filatova S.V. Tekst kak Rechevoye Proizvedeniye = Text as a Speech Product: a Methodological Manual for Students. Nizhny Novgorod, Nizhegorodskiy Gosudarstvennyy Tekhnicheskiy Universitet Publ., 2011. 46 p. (In Russ.).
6. Zobnina M.I., Shaposhnikov G.N., Khamanova Yu.B. Spanish Flu in the Early 20th Century: Scale, Mortality, Treatment Methods. Vestnik Ural'skogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta = Bulletin of the Ural State Medical University. 2022;2:34-47 (In Russ.).

7. Kuz'min I.S., Mamazaitova A.A., Vinogradova Ye.V. On the Etymology of the Name "Flu". Molodezh', Nauka, Meditsina = Youth, Science, Medicine. Proceedings of the 64th All-Russian Conference. Tver, April 19-20, 2018. Tver, Tverskaya Gosudarstvennaya Meditsinskaya Akademiya Publ., 2018. V.2. P. 29-32 (In Russ.).
8. Grebneva V.Ye., Pankova A.V. Melancholy as Happiness from Being in Sadness, and Other Historically Changing Garments of Social Feelings [Review of the book: Johannison K. The History of Melancholy]. Vestnik Rossiyskogo Universiteta Druzhby Narodov. Seriya: Sotsiologiya = RUDN Journal of Sociology. 2018;18;3:567-580 (In Russ.). Doi: 10.22363/2313-2272-2018-18-3-567-580.
9. Isayeva E.G., Lisenkova L.F. Transformation of the World in the Consciousness of a Neurotic Personality. Vestnik Moskovskogo Gosudarstvennogo Lingvisticheskogo Universiteta = Bulletin of the Moscow State Linguistic University. 2008;539:114-123 (In Russ.).
10. Ushakov G.K. Pogranichnyye Nervno-Psikhicheskiye Rasstroystva = Borderline Neuropsychiatric Disorders. Moscow, Ripol Klassik Publ., 1987. 304 p. (In Russ.).
11. Slavgorodskaya M.S., Kheygetyan A.F. Dynamics of Views on the Manifestations and Essence of Anxiety Disorders and Anxiety Paroxysms. Somatonevrologiya = Somatoneurology. Proceedings of International Scientific and Practical Conferences. Rostov-on-Don, November 12, 2022. Rostov-on-Don, Rostovskiy Gosudarstvennyy Meditsinskiy Universitet Publ., 2022. P. 125-136 (In Russ.).
12. Alokhin A.N., Pekker M.S. Raspoznavaniye Psikhicheskikh Rasstroystv v Psikhologicheskoy Praktike = Recognition of Mental Disorders in Psychological Practice. Moscow, Yurayt Publ., 2023. 188 p. (In Russ.).
13. Tochilov V.A. International Classification of Mental Disorders: Current State of the Issue. Psikhiatriya = Psychiatry (Moscow). 2009;1:7-17 (In Russ.).
14. Kos'kina M.N., Stromilo I.O., Sukhar'kova M.A., Shpakova A.A., et al. Microsurgical Removal of Lumbosacral Disc Herniation in Children Using Modern Technologies at the Tver Children's Regional Clinical Hospital (DRCH). Molodezh', Nauka, Meditsina = Youth, Science, Medicine: Proceedings of the 65th All-Russian Interuniversity Student Scientific Conference with International Participation. Tver, April 17-18, 2019. Tver, Tverskoy Gosudarstvennyy Meditsinskiy Universitet Publ., 2019. P. 533–538 (In Russ.). Doi: 10.33029/2303-9698-2025-13-1-109-113.
15. Kotova O.V., Vorob'yeva O.V. Osteochondrosis as a Cause of Dorsopathy. Consilium Medicum. 2012;8:80-83 (In Russ.).
16. Džuganová B. Medical Language-a Unique Linguistic Phenomenon. Jahr-European Journal of Bioethics. 2019;10;1:129-145. Doi: 10.21860/j.10.1.7.
17. Kistner U. Illness as Metaphor? The Role of Linguistic Categories in the History of Medicine. Studies in 20th & 21st Century Literature. 1998;22;1:11-31. Doi: 10.4148/2334-4415.1432.
18. Vetshev P.S., Vetshev F.P., Khoron'ko Yu.V., Orlov Yu.N. About Surgery in Their Own Words: Style and Terminology of a Scientific Article. Endoskopicheskaya Khirurgiya = Endoscopic Surgery. 2024;30;4:5-12 (In Russ.). Doi: 10.17116/endoskop2024300415.
19. Ovsyannikov D.Yu., Kuz'menko L.G., Alekseyeva O.V., et al. Viral and Recurrent Croup in Children. Meditsinskiy Sovet = Medical Council. 2019;2:100-105 (In Russ.). Doi: 10.21518/2079-701X-2019-2-100-105.
20. Butriy S.A. Zdorov'ye Rebenka: Sovremennyy Podkhod. Kak Nauchit'sya Spravlyat'sya s Boleznyami i Sobstvennoy Panikoy = Child's health: a Modern Approach. How to Learn to Cope with Illnesses and Your Own Panic. Moscow, Eksmo Publ., 2018. 240 p. (In Russ.).
21. Prokhorova V.N. Russkaya Terminologiya (Leksiko-Semanticheskoye Obrazovaniye) = Russian Terminology (Lexical and Semantic Formation). Moscow, Moskovskiy Gosudarstvennyy Universitet im. L.I. Lomonosova Publ., 1996. 125 p. (In Russ.).
22. Krechkivskaya I.V. Acute Stenosing Laryngotracheitis. Aktual'nyye Voprosy Otorinolaringologii = Current Issues in Otolaryngology. Proceedings of the Interregional Scientific and Practical Conference of Otolaryngologists of Siberia and the Far East. Blagoveshchensk, June 29-30, 2017. Blagoveshchensk, Amurskaya Gosudarstvennaya Meditsinskaya Akademiya, 2017. P. 99-102 (In Russ.).
23. Bennett J.R. True and False Croup. British Medical Journal. 1875;1;749:606-607. Doi: 10.1136/bmj.1.749.606-a.
24. Loving S. Something Concerning the Diagnosis and Treatment of False Croup. Journal of the American Medical Association. 1895;25;14:567-573. Doi:10.1001/jama.1895.02430400011001d.
25. Truelove S.A., Kegenden S.S., Boss Sonia, et al. Clinical and Epidemiological Aspects of Diphtheria: a Systematic Review and Pooled Analysis. Clinical Infectious Diseases. 2020;71;1:89-97. Doi: 10.1093/cid/ciz808.
26. Cormack J.R. History and Meaning of the Terms Diphtheria and Croup. British Medical Journal. 1875;1;747:551-554. Doi: 10.1136/bmj.1.747.544.
27. Anipchenko A.N., Allakhverdyan A.S., Allakhverdyan N.N. Descending Mediastinitis: Current State of the Problem. Moskovskiy Khirurgicheskiy Zhurnal = Moscow Surgical Journal. 2024;3:176-184 (In Russ.). Doi: 10.17238/2072-3180-2024-3-176-184.
28. Nikulin A.V., Bessonova S.A., Romanikhin A.I., Khorobrykh T.V. On the Issue of Acute Purulent Mediastinitis not Associated with Operations on the Esophagus. Klinicheskaya i Eksperimental'naya Khirurgiya. Zhurnal im. Akademika B.V. Petrovskogo = Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal. 2025;13;2:56-65 (In Russ.). Doi: 10.33029/2308-1198-2025-13-2-56-65.
29. Samokhvalov I.M. Review of the Manual for Doctors by M.M. Abakumova "Mediastinitis" (Moscow: MK, 2020. 296 p.). Vestnik Khirurgii im. I.I. Grekova = Grekov's Bulletin of Surgery. 2021;180;2:108-111 (In Russ.). Doi: 10.24884/0042-4625-2021-180-2-108-111.
30. Fedotov V.P. Pseudo-Skin Cancer (Clinical Lecture). Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya = Dermatoveneology. Cosmetology. Sexopathology. 2015;1-2:45-57 (In Russ.).
31. Berman J.J., Albores-Saavedra J., Bostwick D.. Precancer: a Conceptual Working Definition - Results of a Consensus Conference. Cancer Detect Prev. 2006;30;5:387-394. Doi: 10.1016/j.cdp.2006.09.002.
32. Shabad L.M. Precancerous Morphologic Lesions. J Natl Cancer Inst. 1973;50;6:421-428. PMID: 4577779.
33. Gol'bert Z.V., Lavnikova G.A., Chaklin A.V. Critical Comments on the Article by L.M. Shabad "Experimental and Morphological Aspect of the Problem of Precancer". Arkhiv Patologii = Russian Journal of Archive of Pathology. 1974;36;6:56-60 (In Russ.). PMID: 4409081.
34. Stangis M.M., Chen Zhengyi, Min Jimin. The Hallmarks of Precancer. Cancer Discov. 2024;14;4:683-689. Doi: 10.1158/2159-8290.CD-23-1550.
35. Berman J.J., Moore G.W., Hutchins G.M. Classifying the Precancers: a Metadata Approach. BMC Cancer. 2003;3:13. Doi:10.1186/1471-2407-3-13
36. Curtius K., Wright N.A., Graham T.A. Evolution of Premalignant Disease. Cold Spring Harb Perspect Med. 2017;7;12:a026542. Doi: 10.1101/cshperspect.a026542.
37. Sarode S.C., Sarode G.S., Tupkari J.V. Oral Potentially Malignant Disorders: a Proposal for Terminology and Definition with Review of Literature. J Oral Maxillofac Pathol. 2014;18;1:S77-80. Doi: 10.4103/0973-029X.141322.
38. Kononov A.V., Rubtsov V.A., Parygina M.N. Precancerous Changes in the Gastric Mucosa: from Progenitor Cells and Microsatellite Instability to Clinical Interpretation of the Risk of Gastric Cancer. Rossiyskiy Zhurnal Gastroenterologii, Gepatologii, Koloproktologii = Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Proctology. 2024;34;4:50–63 (In Russ.).
39. Belyayeva A.M. Vegetovascular Dystonia as a "Soviet Disease": the History of the Diagnosis Invention. Meditsinskaya Antropologiya i Bioetika = Medical Anthropology and Bioethics. 2021;2;20:127-151 (In Russ.).
40. Kukhtevich I.I., Aleshina N.I. Vegetovascular Dystonia Syndrome as a Somatoform Disorder. Saratovskiy Nauchno-Meditsinskiy Zhurnal = Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2019;15;1:127-132 (In Russ.).
41. Bari A., Khan R.A., Rathore A.W. Medical Errors; Causes, Consequences, Emotional Response and Resulting Behavioral Change. Pak J Med Sci. 2016;32;3:523-528. Doi: 10.12669/pjms.323.9701.
42. Gushchina L.N., Chernyak A.S. Problems of Medical Terminography. Zhurnal Grodnenskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta = Journal of Grodno State Medical University. 2007;4;20:174-176 (In Russ.).
43. Karaseva O.V., Kulakova Ye.V. Terminological Problems of Special Psychology and Special Pedagogy. Sibirskiy Pedagogicheskiy Zhurnal = Siberian Pedagogical Journal. 2010;7:205-214 (In Russ.).
44. Sobolev V.S. On Methodological Errors in Pedagogical Research. Izvestiya Yuzhnogo Federal'nogo Universiteta. Pedagogicheskiye Nauki = Proceedings of Southern Federal University. Pedagogical Sciences. 2011;10:15-22 (In Russ.).
45. Khan R.A., Bari A., Rathore A.W. Medical Errors; Causes, Consequences, Emotional Response and Behavior Change. Pakistan Journal of Medical Sciences. 2016;32;5:523-528. Doi: 10.12669/pjms.323.9701.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 03.04.2026. Принята к публикации: 06.06.2026.

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: 03.04.2026. Accepted for publication: 06.06.2026.

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-14-21

Ушаков И.Б.[1], Турзин П.С.[2,3]

ПРИМЕНЕНИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕРМИИ В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ ЗА РУБЕЖОМ: ОБЗОР

[1] Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва
[2] ГБУ города Москвы «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия
[3] НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва, Россия

Контактное лицо: Ушаков Игорь Борисович: e-mail: iushakov@fmbcfmba.ru

Реферат
В последнее время как в России, так и за рубежом интенсивно развивается метод терапевтической гипотермии (или гибернации) — управляемого снижения температуры тела пациента или его части в лечебных целях. В статье представлены результаты изучения с соблюдением руководящих принципов PRISMA выявленных в поисковой системе по биомедицинским исследованиям «PubMed» как наиболее релевантных и содержащих актуальные сведения 33 систематических обзоров, метаанализов и статей, опубликованных за последние годы учеными из 25 стран, в которых рассмотрены современные направления и достижения зарубежных медицинских исследований, а также особенности разработки технологий и их внедрения в сфере терапевтической гипотермии. В обзоре приведены результаты исследований эффективности применения метода терапевтической гипотермии при различных заболеваниях и критических состояниях. Показаны обнаруженные осложнения после применения терапевтической гипотермии. Описано применение современных средств цифровизации при использовании технологий терапевтической гипотермии. Отражены выявленные ограничения применения технологий терапевтической гипотермии. Представлены некоторые перспективы развития сферы применения терапевтической гипотермии.

Ключевые слова: *терапевтическая гипотермия; заболевания; критические состояния; особенности; эффективность; перспективы; зарубежное здравоохранение; обзор.*

Для цитирования: Ушаков И.Б., Турзин П.С., Применения терапевтической гипотермии в современной медицине за рубежом: обзор // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 14–21. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-14-21

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-14-21

Applications of Therapeutic Hypothermia in Modern Medicine Abroad: a Review

I.B. Ushakov[1], P.S. Turzin[2,3]

[1] A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia
[2] Moscow State Budgetary Institution "Scientific Research Institute of Healthcare Organization and Medical Management of the Moscow Department of Healthcare", Moscow, Russia
[3] V.A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russia

Contact person: Igor B. Ushakov, : e-mail: iushakov@fmbcfmba.ru

Abstract
Recently, both in Russia and abroad, the method of therapeutic hypothermia (or hibernation)—the controlled reduction of a patient's body temperature, or the temperature of a specific body part, for medical purposes—has been developing rapidly. This article presents the findings of a study conducted in accordance with PRISMA guidelines. It analyzes 33 systematic reviews, meta-analyses, and research papers—identified via the PubMed biomedical database as the most relevant and up-to-date sources—published in recent years by scholars from 25 countries. These works examine contemporary trends and advancements in international medical research, as well as the development and implementation of technologies in the field of therapeutic hypothermia. The review summarizes research on the efficacy of therapeutic hypothermia for various medical conditions and critical states, and outlines complications associated with its use. It also describes the application of modern digital tools in the context of therapeutic hypothermia technologies, discusses identified limitations, and highlights potential future developments in the field.

Keywords: *therapeutic hypothermia; diseases; critical conditions; features; effectiveness; prospects; foreign healthcare; review.*

For citation: Ushakov IB, Turzin PS. Applications of therapeutic hypothermia in modern medicine abroad: a review. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:14-21. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-14-21

Введение

В целях достижения к 2030 году высокого уровня технологического суверенитета в области медицинских технологий, производства лекарственных препаратов и медицинских изделий в Российской Федерации выполняется национальный проект «Новые технологии сбережения здоровья»[1], в рамках которого реализуется ряд федеральных проектов. Важное место занимает выполнение научных исследований и инновационных разработок в области повышения эффективности и результативности методов и технологий общей реаниматологии.

В Российской Федерации и за рубежом активно развивается метод терапевтической гипотермии (ТГ)

[1]Национальный проект «Новые технологии сбережения здоровья». URL: http://government.ru/rugovclassifier/926/about/.

(искусственной или терапевтической гибернации) – управляемого снижения температуры тела или его части в лечебных целях.

Терапевтическая гипотермия – это метод интенсивной терапии, заключающийся в искусственном снижении температуры тела для защиты органов, чаще всего головного мозга, от кислородного голодания и ишемии.

Метод ТГ применяется после остановки сердца, при инсульте, травмах мозга, асфиксии новорожденных, а также при других заболеваниях и критических состояниях, замедляя обмен веществ и предотвращая гибель клеток.

Использование данного метода направлено на достижение уменьшения интенсивности обмена веществ, уровня функции тканей, органов и их физиологических систем, а также повышения их устойчивости к гипоксии.

Одним из основоположников этого метода в стране является создатель первой советской анестезиологической школы И.С. Жоров, который в своей монографии «Общее обезболивание. Руководство для врачей-анестезиологов и хирургов», опубликованной в издательстве «Медицина» в 1964 году описал методику и схему искусственной гибернации [1].

В настоящее время в НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии интенсивно изучаются механизмы низкотемпературных воздействий в нейрореабилитологии и разрабатываются рекомендации по применению ТГ, а также инновационные технологии краниоцеребральной гипотермии [2-4].

В Санкт-Петербурге в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и Научно-клиническом центре токсикологии им. акад. С.Н. Голикова активно проводятся исследования по разработке и использованию технологий управляемой терапевтической гибернации в интересах военной медицины и медицины катастроф, а также в трансплантологии – для сохранения жизнеспособности донорских органов и тканей в процессе их транспортировки [5]. Кроме этого, сотрудниками СПб ГБУЗ «Детский городской многопрофильный центр высоких медицинских технологий», ФГБОУ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, ФГБУН Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН и ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр им В.А. Алмазова МЗ РФ совместно разрабатываются и применяются новые технологии ТГ – процедуры контролируемой аппаратной гипотермии у новорожденных в критических состояниях [6].

Сотрудниками ФГБУ ГНЦ РФ «Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна» ФМБА России анализируются возможности и перспективы применения гибернации в экстремальной биомедицине [7, 8].

В связи с этим целью настоящего обзора было изучение и анализ современных исследований и разработок ТГ в системах здравоохранения зарубежных стран.

Материалы и методы

В поисковой системе по биомедицинским исследованиям «PubMed» при использовании ключевых слов «терапевтическая гипотермия» и применении фильтра за 5 лет было предложено более 130 систематических обзоров, метаанализов и статей, в содержании которых находилось искомое словосочетание.

Из этого массива данных с соблюдением руководящих принципов PRISMA (Предпочтительные элементы отчетности для систематических обзоров и метаанализов) было проанализировано и обобщено 33 систематических обзоров, метаанализов и статей и других материалов, опубликованных за последние пять лет исследователями из 25 стран, как наиболее репрезентативных и содержащих актуальные сведения по современным направлениям развития исследований в области разработки и использования методов и технологий ТГ в системах здравоохранения развитых зарубежных стран. Набольшее внимание изучению данной проблемы за рубежом за последние 5 лет уделяли ученые из США, Китая и Швеции, причем значительная часть исследований была выполнена международными коллективами ученых.

Результаты и их обсуждение

В настоящее время при анализе итогов выполнения целого ряда зарубежных исследований оказалось, что применение метода и технологий ТГ показало многообещающие результаты в улучшении неврологических исходов при ряде неврологических заболеваний. Наряду с этим зарубежными учеными на клиническом уровне было определено, что ТГ улучшает исходы у пациентов, находящихся в коме после остановки сердца, и при неонатальной гипоксически-ишемической энцефалопатии. Кроме этого, было выявлено, что при инсульте ТГ показала свою осуществимость. В связи с тем, что эффективность ТГ для использования при лечения некоторых заболеваний и критических состояний еще не доказана окончательно, была предпринята попытка систематизировать последние данные в этой предметной области по следующим направлениям: эффективность применения ТГ; отсутствие эффекта от применения ТГ; осложнения после применения ТГ; применение цифровых технологий при использовании ТГ; ограничения применения ТГ; перспективы развития сферы применения ТГ.

Сведения об эффективности применения ТГ в различных условиях представлена в таблице 1.

Наряду с этим в некоторых исследованиях было выявлено отсутствие эффекта от применения ТГ в различных условиях. Так, ученые из США и Непала, рассмотрев результаты 6 рандомизированных контролируемых исследований по изучению эффективности гипотермии при сравнении с нормотермией после внебольничной остановки сердца, выявили, что ТГ с целевой температурой 32-34°С не обеспечивала снижения смертности или улучшения неврологических исходов у пациентов, реанимированных после внебольничной остановки сердца [21].

Таблица 1. **Эффективность применения ТГ в различных условиях / Effectiveness of TG application under various conditions**

№	Страна, год	Условия применения ТГ	Эффект от применения ТГ	Рекомендации	Источник
			При реанимации		
1	США, 2020	У пациентов в коме, перенесших остановку сердца. От 32°C до 34°C	ТГ связана с улучшением неврологических исходов у всех пациентов, перенесших остановку сердца, и со снижением смертности у пациентов с исходным ритмом, поддающимся дефибрилляции		9
2	США, 2022	У пациентов в коме после остановки сердца. 32-34 °C	Снижение смертности и неблагоприятных неврологических исходов у пациентов в коме после остановки сердца с ритмами, поддающимися дефибрилляции	ТГ может быть полезна для снижения смертности и неблагоприятных неврологических исходов у пациентов в коме после остановки сердца с ритмами, поддающимися дефибрилляции	10
3	США, 2023	Целенаправленное управление температурой с помощью умеренной гипотермии при лечении взрослых пациентов, находящихся в коме после остановки сердца	ТГ, быстро применяемая у взрослых пациентов после остановки сердца, может принести пользу отдельным пациентам, подверженным риску тяжелого повреждения головного мозга, но не принести пользы другим пациентам	Необходимы дополнительные данные о том, как выявлять пациентов, восприимчивых к лечению, и как титровать время и продолжительность ТГ	11
4	Китай, 2024	Применение высококачественного целенаправленного управления температурой с использованием мультимодального мониторинга головного мозга для защиты головного мозга пациентов с остановкой сердца	У пациентов наблюдалась тенденция к снижению уровня нейрон-специфической энолазы и S100β после ТГ. По сравнению с показателями до ТГ, клинически значимые показатели снизились у пациентов с благоприятным прогнозом. У всех пациентов во время ТГ уменьшились внутричерепные застойные явления или ишемия, а также снизилось внутричерепное давление. У пациентов с хорошим ответом ЭЭГ увеличилась доля серого вещества в головном мозге, и неврологический прогноз значительно улучшился	Вопреки международным рекомендациям по целевой гипотермии, не всем пациентам требуется ТГ для поддержания нормальной функции цереброваскулярной вегетативной регуляции	12
5	Тайвань, 2023	У пациентов после остановки сердца	Определено, что ТГ может оказывать потенциальное неврологическое положительное воздействие на пациентов с исходным ритмом, поддающимся дефибрилляции, после остановки сердца, особенно у тех, у кого начало ТГ наступает быстрее и поддерживается дольше		13
			При инсульте		
1	США и Германия, 2020	При остром ишемическом инсульте	ТГ оказывает благоприятное воздействие на молекулярные механизмы ишемического повреждения, но системная гипотермия ограничена медленной скоростью достижения целевых температур и клиническими осложнениями	Новым подходом является эндоваскулярное введение гипотермии для избирательного и быстрого охлаждения пораженной ткани головного мозга с жестким локальным контролем температуры, что недоступно для системных устройств гипотермии	14
2	Германия и Швеция, 2024	При трансназальном охлаждении у пациентов с окклюзией крупных сосудов передней циркуляции, которым проводится эндоваскулярная тромбэктомия после острого ишемического инсульта	Установлено, что комбинированное применение гипотермии и тромбэктомии осуществимо у пациентов, находящихся под седацией и искусственной вентиляцией легких. Целевая температура 35°C была достигнута в течение 30 мин (диапазон 13–78 мин), что соответствует скорости охлаждения 2,6 °C/ч. После реканализации у 86% пациентов температура тела составляла ≤35°C		15
3	Китай, 2025	При остром ишемическом инсульте	Умеренная ГТ снижает раннюю проницаемость гематоэнцефалического барьера при ОИИ, уменьшает объем инфаркта и улучшает функциональные исходы. Данные секвенирования РНК микрососудов показали, что ГТ снижает транскрипцию пути, связанного с полимеризацией актина. Также обнаружено, что ГТ ослабляет путь ROCK1/MLC, что приводит к снижению полимеризации G-актина в F-актин	Исходя из важности ранней защиты сосудов во время реперфузии предложена новая стратегия для уменьшения ранней проницаемости гематоэнцефалического барьера с помощью лечения ГТ при ишемическом инсульте	16
4	Китай, 2025	При остром ишемическом инсульте	Предварительные данные подтвердили безопасность и целесообразность применения гипотермии в сочетании с реперфузионной терапией при остром ишемическом инсульте	Требуется дальнейшее изучение в рандомизированных контролируемых исследованиях	17
5	Китай и США, 2024	При остром ишемическом инсульте	К основным механизмам ТГ относятся модуляция активации и поляризации микроглии; снижение активности ключевых воспалительных путей, таких как MAP-киназы, NF-κB и JAK/STAT; защита целостности гематоэнцефалического барьера; и уменьшение инфильтрации иммунных клеток в головной мозг	Целью будущего развития метода ГТ должна стать разработка усовершенствованного, высокоиндивидуализированного и эффективного протокола гипотермии как средства против разрушительных последствий ишемического инсульта	18
6	Китай и США, 2025	При остром ишемическом инсульте	Обнаружены значительные различия в применении ТГ при остром ишемическом инсульте между лабораторными и клиническими исследованиями	Рекомендуется использовать критически важные параметры для клинического применения гипотермии, включая целевой диапазон температур 34-35°C, продолжительность 2-4 часа, немедленное начало после повреждения и естественные процессы согревания. Предлагается избирательное охлаждение мозга при достижении реперфузионной терапии	19
7	Республика Корея, 2025	Применение умеренной гипотермии после эндоваскулярного лечения острого ишемического инсульта	Умеренная гипотермия при температуре 35 °C после успешной реканализации с помощью эндоваскулярного лечения при остром ишемическом инсульте является безопасной и осуществимой, несмотря на некоторые побочные эффекты	Для подтверждения эффективности умеренной гипотермии необходимы дальнейшие исследования	20

Международный коллектив исследователей из Бельгии, Швеции, Франции, Чехии и Дании, выполнив сравнительный метаанализ эффективности применения гипотермии по сравнению с нормотермией у пациентов с остановкой сердца и нешокируемым ритмом, обнаружил, что, включая выживших после остановки сердца вне стационара в бессознательном состоянии с исходным нешокируемым ритмом, гипотермия при температуре 33°С не привела к значительному улучшению выживаемости или функционального исхода [22].

Исследователи из Швеции, Дании, Великобритании, Швейцарии, Франции, Чехии, Норвегии, Австрии, Новой Зеландии, Италии, Германии и Ирландии, выполнив сравнительное исследование эффективности применения гипотермии при сравнении с нормотермией после внебольничной остановки сердца, определил, что у пациентов, находящихся в коме после внебольничной остановки сердца, целенаправленная гипотермия не привела к снижению смертности в течение 6 месяцев по сравнению с целенаправленной нормотермией [23].

При проведении отдельных исследований были обнаружены осложнения после применения ТГ. Так, ученые из Австрии и Дании при изучении эффективности применения гипотермии для нейропротекции у взрослых после остановки сердца, используя результаты ряда исследований, в которых целевая температура составляла от 32°С до 34°С, обнаружили, что частота пневмонии, гипокалиемии и тяжелой аритмии была повышена среди участников, получавших ТГ (пневмония: относительный риск составил 1,09, 95 % доверительный интервал (ДИ) 1,00–1,18; 4 исследования, 3634 участника; гипокалиемия: относительный риск 1,38, 95 % ДИ 1,03–1,84; 2 исследования, 975 участников; тяжелая аритмия: относительный риск 1,40, 95 % ДИ 1,19–1,64; 3 исследования, 2163 участника). Достоверность доказательств была от низкой (пневмония, тяжелая аритмия) до очень низкой (гипокалиемия) [24].

Американские ученые, проанализировав результаты 5 исследований по особенностям применения ТГ после остановки сердечно-легочной деятельности, определили, что она не обеспечивает последовательного улучшения неврологического исхода или снижения смертности в общей популяции пациентов с остановкой сердца. Любая потенциальная польза, связанная с терапевтической гипотермией, должна быть сопоставлена с повышенным риском побочных эффектов, особенно возникновения аритмий. Но у пациентов с ритмами, поддающимися дефибрилляции, терапевтическая гипотермия может демонстрировать благоприятный неврологический исход, и необходимы дальнейшие исследования в этой популяции больных [25].

Особо следует отметить применение цифровых технологий при использовании ТГ. Так, международный коллектив исследователей из США, Танзании и Тайваня представил модель машинного обучения для прогнозирования неврологических исходов у пациентов, переживших внебольничную остановку сердца и получающих целевую температурную терапию (ЦТТ). Используя данные многонациональных регистров, модель продемонстрировала высокую эффективность как в группе разработки, так и в группе внешней валидации. Интеграция клинически значимых предикторов позволяет получить индивидуальные характеристики для поддержки ранней оценки и определения дальнейших терапевтических подходов [26].

Польские ученые рассмотрели прогнозирование выживаемости пациентов с внебольничной остановкой сердца, получающих целевую ТГ. Созданная ими модель на основе шкалы выживаемости после реанимации в стационаре (CASPRI) с использованием искусственной нейронной сети продемонстрировала хорошие результаты в прогнозировании неврологического исхода при ТГ, поэтому ученые предлагают ее клиническое применение для улучшения прогнозирования исходов, облегчения принятия решений и разработки индивидуальных терапевтических планов для пациентов, получающих ТГ [27].

Ученые из Тайваня рассмотрели простую в использовании прогностическую модель неблагоприятных неврологических исходов у пациентов с внебольничной остановкой сердца с целенаправленным регулированием температуры. Определено, что в условиях неотложной помощи эта модель является практичным и простым в расчете инструментом для прогнозирования неврологического прогноза у пациентов, переживших остановку сердца вне стационара, и может помочь определить, следует ли начинать ТГ у таких пациентов [28]. Наряду с этим исследователи разработали персонализированное прогнозирование результатов ТГ у пациентов с остановкой сердца и ритмами, поддающимися дефибрилляции, с использованием объяснимого машинного обучения. Используя примеры из реальной жизни, ученые продемонстрировали, как оптимальная модель искусственной нейронной сети обеспечивает персонализированные прогностические прогнозы, адаптированные к индивидуальным профилям пациентов с остановкой сердца и ритмами, поддающимися дефибрилляции. Учитывая уникальную историю болезни каждого пациента и детали события остановки сердца, эта модель позволяет более точно стратифицировать риск, адаптировать клинические решения в отношении прогнозирования ТГ и оптимизировать персонализированное лечение [29].

Некоторые исследователи определили ограничения применения ТГ. Так, австрийские ученые, рассмотрев ТГ для нейропротекции у взрослых после сердечно-легочной реанимации, определили, что имеющиеся данные умеренного качества свидетельствуют о том, что традиционные методы охлаждения, используемые для достижения умеренной ТГ, улучшают неврологические исходы после остановки сердца. Были получены данные из исследований, в которых целевая температура составляла 34°С или ниже. Это соответствует современной передовой медицинской практике, рекомендованной международными руководствами по реанимации для гипотермии/целевого температурного контроля среди выживших после остановки сердца. Однако ученые

обнаружили недостаточно доказательств, подтверждающих эффективность ТГ у больных с внутрибольничной остановкой сердца, асистолией или некардиальными причинами остановки сердца [30].

Международный коллектив исследователей из Канады, Франции, США, Великобритании и Италии подготовил систематический обзор и сетевой метаанализ по проблеме регулирования температуры после внебольничной остановки сердца. Ученые заявили, что легкая, умеренная или глубокая гипотермия может не улучшать выживаемость или функциональные результаты после остановки сердца вне стационара по сравнению с нормотермией. Умеренная и глубокая гипотермия были связаны с более высокой частотой аритмий. Рутинное применение умеренной или глубокой гипотермии у пациентов, находящихся в коме после остановки сердца вне стационара, потенциально может принести больше вреда, чем пользы [31].

Ученые из Австралии и Финляндии подготовили систематический обзор и метаанализ по проблеме ЦТТ после остановки сердца. Контроль температуры с помощью ЦТТ после остановки сердца одобрен экспертными обществами и включен в международные клинические рекомендации, однако последние данные ставят под сомнение целесообразность использования гипотермической ЦТТ. Был выполнен систематический обзор и байесовский мета-анализ клинических исследований с участием взрослых пациентов, переживших остановку сердца и получавших ТГ в течение как минимум 12 часов. В этих работах сравнивали ТГ с отсутствием ТГ или с разницей температур > 2 °C между группами вмешательства и контроля, с использованием 3 баз данных с момента их создания до 1 сентября 2021 года. Ученые выявили, что апостериорные распределения вероятностей не подтверждают целесообразность применения ТГ при температуре 32-34°C по сравнению с 36°C, включая также активный контроль лихорадки для снижения риска смерти и неблагоприятного неврологического исхода через 90-180 дней. Любая вероятная польза от ТГ меньше, чем предполагалось в рандомизированных контролируемых исследованиях на день исследований [32].

Примечательно, что китайские ученые изучили выживаемость до выписки из больницы и неврологические исходы при целенаправленном управлении температурой (ЦУТ) после остановки сердца в стационаре. Отмечается, что многочисленные РКИ показали, что ЦУТ оказывает благоприятное воздействие при внебольничной остановке сердца. Однако польза ЦУТ для пациентов с внутрибольничной остановкой сердца еще не подтверждена. Ученые обнаружили, что ТГ не улучшила выживаемость и неврологическую функцию у выписанных пациентов. Применение ТГ в подгруппах с разным размером выборки не показало значимого влияния на выживаемость до выписки из больницы. Более того, в подгруппе с большим размером выборки ТГ была связана с увеличением числа неблагоприятных неврологических исходов по сравнению с отсутствием гипотермии [33]. Кроме этого, китайские ученые изучили применение технологии искусственной гибернации при острой черепно-мозговой травме. Отмечается, что технология искусственной гибернации обладает нейропротекторным, противовоспалительным и окислительно-восстановительным эффектом, что указывает на ее терапевтическое значение при острых черепно-мозговых травмах. Кроме того, эта технология может смягчить последствия ишемического инсульта, черепно-мозговой травмы, внутримозгового кровоизлияния, инфаркта головного мозга и других заболеваний, предоставляя новые стратегии лечения острых повреждений головного мозга. Однако данная технология в настоящее время находится на начальной стадии развития и имеет некоторые осложнения, такие как электролитный дисбаланс и нарушения свертываемости крови, что пока ограничивает ее применение [34].

Международный коллектив исследователей из Швеции, Китая и Египта определил, что повторная умеренная гипотермия приводит к стойкой глимфатической дисфункции и потере поляризации сосудистого аквапорина-4 (белка, представителя семейства аквапоринов, образующих водопроводящие каналы в клеточных мембранах мозга (AQP4)). Полученные результаты показали, что многократная гипотермия оказывает кумулятивное воздействие на функцию глимфатики, что может нарушить выведение отходов из мозга и способствовать когнитивным нарушениям в уязвимых группах населения с нарушенной терморегуляционной способностью [35].

Перспективы развития сферы применения ТГ.

Американские ученые заявили, что существующие методы гипотермии следует дополнительно оценить на людях в рандомизированных проспективных исследованиях. Также пришло время продолжить изучение быстрой индукции ТГ для оптимизации восстановления пациентов, страдающих от остановки сердца, инфаркта миокарда и ишемического инсульта [36]. Подготовлен протокол многоцентрового рандомизированного клинического исследования с адаптивным распределением участников для определения оптимальной продолжительности индуцированной гипотермии для нейропротекции у взрослых пациентов, находящихся в коме после внебольничной остановки сердца по проблеме «Влияние продолжительности охлаждения на эффективность лечения пациентов с остановкой сердца (ICECAP)» [37].

Ученые из США и Катара, подготовив систематический обзор и метаанализ по проблеме «целенаправленная гипотермия против целенаправленной нормотермии у пациентов, переживших остановку сердца», заявили, что необходимы дальнейшие исследования для более точного определения ценности целенаправленной гипотермии по сравнению с целенаправленной нормотермией [38].

Немецкие ученые, изучив молекулярные механизмы стратегий метаболической адаптации на основе обмена липидов в ответ на холод, определили, что выяснение основных молекулярных механизмов адаптации к холоду может улучшить эффективность

терапевтических методов лечения холодом и иметь важное значение для медицинского применения гипотермии у человека. Это включает разработку стратегии лечения геморрагического шока, инсульта, ожирения и рака [39].

Китайские ученые, рассмотрев прогресс исследований методов селективного охлаждения мозга в догоспитальной помощи пациентам с инсультом, выяснили, что существующие методы селективного охлаждения мозга все еще ограничены в догоспитальном неотложном лечении пациентов с острым ишемическим инсультом и не могут обеспечить комплексный нейропротекторный эффект при раздельном применении. Поэтому физические методы охлаждения, включая поверхностное охлаждение мозга и интраназальное охлаждение мозга, могут быть объединены с фармакологической гипотермией в качестве вспомогательных методов лечения реперфузионной терапии для достижения лучшей эффективности охлаждения и лучшего клинического результата [40]. Наряду с этим предложены новые направления исследований гипотермии: в будущем технология мультиомики отдельных клеток будет использоваться для изучения типов клеток, чувствительных к различным низким температурам, и соответствующих молекулярных механизмов; регуляция некодирующих РНК будет использоваться для достижения точного лечения заболеваний, вызванных гипотермией; органоиды станут важным объектом исследований гипотермии. Эти результаты исследований могут служить перспективным ориентиром [41].

Заключение

1. В Российской Федерации активно разрабатываются и внедряются в клиническую практику новые методы и технологии ТГ. В связи с этим представляет особый интерес современное состояние ситуации с исследованиями и разработками в области ТГ в системах здравоохранения развитых зарубежных стран.

2. Был выполнен целенаправленный поиск в поисковой системе по биомедицинским исследованиям «PubMed» с использованием ключевых слов «терапевтическая гипотермия» и фильтра за 5 лет. Поисковой системой «PubMed» было предложено более 130 систематических обзоров, метаанализов и статей и других материалов, в содержании которых было использовано искомое поисковое словосочетание.

3. Из этого массива данных с соблюдением руководящих принципов PRISMA было проанализировано и обобщено 33 систематических обзоров, метаанализов и статей, опубликованных за последние 5 лет исследователями из 25 стран, как наиболее репрезентативных и содержащих актуальные сведения по современным направлениям развития исследований в области разработки и использования методов и технологий ТГ в системах здравоохранения развитых зарубежных стран. Оказалось, что набольшее внимание изучению данной проблемы за рубежом уделяли ученые из США, Китая и Швеции.

4. Приведены результаты исследований эффективности ТГ при различных заболеваниях и критических состояниях. Показаны возможные осложнения после применения ТГ. Описана цифровизация при использовании технологий ТГ. Отражены ограничения применения технологий ТГ. Представлены перспективы развития сферы применения ТГ.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Жоров И.С. Общее обезболивание: Руководство для врачей-анестезиологов и хирургов. М.: Медицина, 1964. 686 с. [Zhorov I.S. Obshcheye Obezbolivaniye = General Anesthesia: a Guide for Anesthesiologists and Surgeons. Moscow, Meditsina Publ., 1964. 686 p. (In Russ.)].
2. Шевелев О.А., Бутров А.В., Каленова И.Е., Шаринова И.А. Терапевтическая гипотермия – метод нейропротекции при ишемическом инсульте // Российский медицинский журнал. 2012. №18. С. 893 [Shevelev O.A., Butrov A.V., Kalenova I.Ye., Sharinova I.A. Therapeutic Hypothermia – a Method of Neuroprotection in Ischemic Stroke. Rossiyskiy Meditsinskiy Zhurnal = Russian Medicine. 2012;18:893 (In Russ.)].
3. Шевелев О.А., Гречко А.В., Петрова М.В. Терапевтическая гипотермия: Монография. М.: Российский университет дружбы народов, 2020. 272 с. [Shevelev O.A., Grechko A.V., Petrova M.V. Gerapevticheskaya Gipotermiya = Therapeutic Hypothermia. Monograph. Moscow, Rossiyskiy Universitet Druzhby Narodov Publ., 2020. 272 p. (In Russ.)].
4. Шевелев О.А., Петрова М.А. Механизмы низкотемпературных воздействий в нейрореабилитологии // Хронические нарушения сознания: нейрореабилитация: Национальное руководство / Под ред. М.А. Пирадова, А.Н. Разумова, К.В. Лядова, А.В. Гречко, Н.А. Супоневой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2025. С. 217-221 [Shevelev O.A., Petrova M.A. Mechanisms of Low-Temperature Effects in Neurorehabilitation. Khronicheskiye Narusheniya Soznaniya: Neyroreabilitatsiya = Chronic Disorders of Consciousness: Neurorehabilitation. National Guidelines. Ed. M.A. Piradov, A.N. Razumov, K.V. Lyadov, A.V. Grechko, N.A. Suponeva. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2025. P. 217-221 (In Russ.)].
5. Ким А.Е., Ганапольский В.П., Головко К.П., Шустов Е.Б. Основные направления применения терапевтической гибернации в клинической и военной медицине (обзор литературы) // Российские биомедицинские исследования. 2022. №3. С. 51-61 [Kim A.Ye., Ganapol'skiy V.P., Golovko K.P., Shustov Ye.B. Main Areas of Application of Therapeutic Hibernation in Clinical and Military Medicine (Literature Review). Rossiyskiye Biomeditsinskiye Issledovaniya = Russian Biomedical Research. 2022;3:51-61 (In Russ.)].
6. Ноздрин Ф.В., Пасатецкая Н.А., Лопатина Е.В., Баутин А.Е. Применение терапевтической гипотермии у новорожденных в критических состояниях // Современные проблемы науки и образования. 2026. №1. Ст. 34447 [Nozdrin F.V., Pasatetskaya N.A., Lopatina Ye.V., Bautin A.Ye. The Use of Therapeutic Hypothermia in Critically Ill Newborns. Sovremennyye Problemy Nauki i Obrazovaniya = Modern Problems of Science and Education. 2026;1:Art.34447 (In Russ.)]. URL: https://science-education.ru/article/view?id=34447.
7. Самойлов А.С., Сапецкий А.О., Сапецки Н.В., Тимофеев Н.Н. Перспективы применения искусственной гибернации в медицине экстремальных ситуаций // Медицина экстремальных ситуаций. 2017. Т.59. №1. С. 78–88 [Samoylov A.S., Sapetskiy A.O., Sapetski N.V., Timofeyev N.N. Prospects for the Use of Artificial Hibernation in Medicine of Extreme Situations. Meditsina Ekstremal'nykh Situatsiy = Extreme Medicine. 2017;59;1:78-88 (In Russ.)].
8. Ушаков И.Б., Комаревцев В.Н., Сапецки Н.В., Сапецкий А.О., Тимофеев Н.Н. Теория ансамблей гибернации и возможности ее использования для обеспечения жизнедеятельности при экстремальных воздействиях // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2020. №1. С. 119-123 [Ushakov I.B., Komarevtsev V.N., Sapetski N.V., Sapetskiy A.O., Timofeyev N.N. Theory of Hibernation Ensembles and the Possibilities of its Use to Ensure life Support Under Extreme Influences. Vestnik Rossiyskoy Voyenno-Meditsinskoy Akademii = Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2020;1:119-123 (In Russ.)].
9. Rout A., Singh S., Sarkar S., Munawar I., Garg A., D'Adamo C.R., Tantry U.S., Dharmadhikari A., Gurbel P.A. Meta-Analysis of the Usefulness of Therapeutic Hypothermia after Cardiac Arrest. Am J Cardiol. 2020 Oct 15;133:48-53. Doi: 10.1016/j.amjcard.2020.07.038. Epub 2020 Jul 24. PMID: 32798042.

10. Nasir U., Nagalli S., Waheed T.A., Zahid S., Qasim M., Sundhu M., Ahuja S.K., Ahuja K.R. Therapeutic Hypothermia is Associated with a Decrease in All-Cause Mortality in Cardiac Arrest Due to Shockable Rhythm. Crit Pathw Cardiol. 2022 Mar 1;21;1:47-56. Doi: 10.1097/HPC.0000000000000277. PMID: 35050948.
11. Callaway C.W. Targeted Temperature Management with Hypothermia for Comatose Patients after Cardiac Arrest. Clin Exp Emerg Med. 2023 Mar;10;1:5-17. Doi: 10.15441/ceem.23.012. Epub 2023 Feb 16. PMID: 36796779; PMCID: PMC10090724.
12. Xia W., Ai M., Ma X., Hu C., Peng Q., Zhao C., Liu Q., He S., Huang L., Zhang L. Application of High-Quality Targeted Temperature Management Guided by Multimodal Brain Monitoring in Brain Protection of Patients with Cardiac Arrest: a Case Series. Medicine (Baltimore). 2024 Dec 20;103;51:e40943. Doi: 10.1097/MD.0000000000040943. PMID: 39705417; PMCID: PMC11666168.
13. Chiu P.Y., Chung C.C., Tu Y.K., Tseng C.H., Kuan Y.C. Therapeutic Hypothermia in Patients after Cardiac Arrest: a Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Am J Emerg Med. 2023 Sep;71:182-189. Doi: 10.1016/j.ajem.2023.06.040. Epub 2023 Jun 28. PMID: 37421815.
14. Choi J.H., Poli S., Chen M., Nguyen T.N., Saver J.L., Matouk C., Pile-Spellman J. Selective Brain Hypothermia in Acute Ischemic Stroke: Reperfusion without Reperfusion Injury. Front Neurol. 2020 Nov 13;11:594289. Doi: 10.3389/fneur.2020.594289. PMID: 33281733; PMCID: PMC7691595.
15. Bardutzky J., Kollmar R., Al-Rawi F., Lambeck J., Fazel M., Taschner C., Niesen W.D. Combination of Targeted Temperature Management and Thrombectomy after Acute Ischemic Stroke (COTTIS): a Pilot Study. Stroke Vasc Neurol. 2024 Jun 21;9;3:258-267. Doi: 10.1136/svn-2023-002420. PMID: 37612052; PMCID: PMC11221305.
16. Xu Y., Duan Y., Xu S., He X., Guo J., Shi J., Zhang Y., Jia M., Li M., Wu C., Wu L., Jiang M., Chen X., Ji X., Wu D. Mild Hypothermia Therapy Attenuates Early BBB Leakage in Acute Ischemic Stroke. J Cereb Blood Flow Metab. 2025 Feb;45;2:292-305. Doi: 10.1177/0271678X241275761. Epub 2024 Aug 19. PMID: 39157938; PMCID: PMC11572179.
17. Wang D., Yan D., Yan M., Tian H., Jiang H., Zhu B., Chen Y., Peng T., Wan Y. The Efficacy of Hypothermia Combined with Thrombolysis or Mechanical Thrombectomy on Acute Ischemic Stroke: a Systematic Review and Meta-Analysis. Front Neurol. 2025 Jan 7;15:1481115. Doi: 10.3389/fneur.2024.1481115. PMID: 39839874; PMCID: PMC11746097.
18. Xu W., Geng X., Fayyaz A.I., Ding Y. The Modulatory Role of Hypothermia in Poststroke Brain Inflammation: Mechanisms and Clinical Implications. Cerebrovasc Dis. 2024;53;6:776-788. Doi: 10.1159/000536384. Epub 2024 Jan 29. PMID: 38286123; PMCID: PMC11633906.
19. Chen X., Xu J., He J., Guo J., Xu S., Yao X., Liu Y., Xu X., Wei H., Li M., Wu C., Wu L., Fisher M., Ji X., Wu D. Therapeutic Hypothermia for Acute Ischemic Stroke: from Preclinical Studies to Clinical Trials. Sci China Life Sci. 2025 Oct;68;10:2867-2879. Doi: 10.1007/s11427-024-2738-2. Epub 2025 May 30. PMID: 40459691.
20. Jeong J.H., Hong J.H., Sohn S.I., Park H., Chang J.Y., Yum K.S., Kang J., Han M.K. Mild Hypothermia after Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke: a Pilot Randomized Controlled Trial. Stroke. 2025 Nov;56;11:3100-3107. Doi: 10.1161/STROKEAHA.124.049762. Epub 2025 Aug 12. PMID: 40791183.
21. Shrestha D.B., Sedhai Y.R., Budhathoki P., Gaire S., Adhikari A., Poudel A., Aryal B.B., Yadullahi Mir W.A., Dahal K., Kashiouris M.G. Hypothermia Versus Normothermia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest: a Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Ann Med Surg (Lond). 2022 Jan 29;74:103327. Doi: 10.1016/j.amsu.2022.103327. PMID: 35145684; PMCID: PMC8818536.
22. Taccone F.S., Dankiewicz J., Cariou A., Lilja G., Asfar P., Belohlavek J., Boulain T., Colin G., Cronberg T., Frat J.P., Friberg H., Grejs A.M., Grillet G., Girardie P., Haenggi M., Hovdenes J., Jakobsen J.C., Levin H., Merdji H., Njimi H., Pelosi P., Rylander C., Saxena M., Thomas M., Young P.J., Wise M.P., Nielsen N., Lascarrou J.B. Hypothermia vs Normothermia in Patients with Cardiac Arrest and Nonshockable Rhythm: a Meta-Analysis. JAMA Neurol. 2024 Feb 1;81;2:126-133. Doi: 10.1001/jamaneurol.2023.4820. PMID: 38109117; PMCID: PMC10728804.
23. Dankiewicz J., Cronberg T., Lilja G., Jakobsen J.C., Levin H., Ullén S., Rylander C., Wise M.P., Oddo M., Cariou A., Bělohlávek J., Hovdenes J., Saxena M., Kirkegaard H., Young P.J., Pelosi P., Storm C., Taccone F.S., Joannidis M., Callaway C., Eastwood G.M., Morgan M.P.G., Nordberg P., Erlinge D., Nichol A.D., Chew M.S., Hollenberg J., Thomas M., Bewley J., Sweet K., Grejs A.M., Christensen S., Haenggi M., Levis A., Lundin A., Düring J., Schmidbauer S., Keeble T.R., Karamasis G.V., Schrag C., Faessler E., Smid O., Otáhal M., Maggiorini M., Wendel Garcia P.D., Jaubert P., Cole J.M., Solar M., Borgquist O., Leithner C., Abed-Maillard S., Navarra L., Annborn M., Undén J., Brunetti I., Awad A., McGuigan P., Bjørkholt Olsen R., Cassina T., Vignon P., Langeland H., Lange T., Friberg H., Nielsen N. TTM2 Trial Investigators. Hypothermia Versus Normothermia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest. N Engl J Med. 2021 Jun 17;384;24:2283-2294. Doi: 10.1056/NEJMoa2100591. PMID: 34133859.
24. Arrich J., Schütz N., Oppenauer J., Vendt J., Holzer M., Havel C., Herkner H. Hypothermia for Neuroprotection in Adults after Cardiac Arrest. Cochrane Database Syst Rev. 2023 May 22;5;5:CD004128. Doi: 10.1002/14651858.CD004128.pub5. PMID: 37217440; PMCID: PMC10202224.
25. Maclaren R., Torian S., Kiser T., Mueller S., Reynolds P. Therapeutic Hypothermia Following Cardiopulmonary Arrest: a Systematic Review and Meta-Analysis with Trial Sequential Analysis. J Crit Care Med (Targu Mures). 2023 May 8;9;2:64-72. Doi: 10.2478/jccm-2023-0015. PMID: 37593253; PMCID: PMC10429622.
26. Bamodu O.A., Goh Y.X., Hong C.T., Chen P.C., Chiu W.T., Chan L., Chung C.C. Explainable Machine Learning for Neurological Outcome Prediction in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survivors Undergoing Targeted Temperature Management: a Multi-Cohort Validation Study. J Neuroeng Rehabil. 2025 Dec 1;23;1:4. Doi: 10.1186/s12984-025-01821-7. PMID: 41327317; PMCID: PMC12771708.
27. Chou S.Y., Bamodu O.A., Chiu W.T., Hong C.T., Chan L., Chung C.C. Artificial Neural Network-Boosted Cardiac Arrest Survival Post-Resuscitation In-Hospital (CASPRI) Score Accurately Predicts Outcome in Cardiac Arrest Patients Treated with Targeted Temperature Management. Sci Rep. 2022 May 4;12;1:7254. Doi: 10.1038/s41598-022-11201-z. PMID: 35508580; PMCID: PMC9068683.
28. Lin J.J., Huang C.H., Chien Y.S., Hsu C.H., Chiu W.T., Wu C.H., Wang C.H., Tsai M.S. Timecard Score: an Easily Operated Prediction Model of Unfavorable Neurological Outcomes in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Patients with Targeted Temperature Management. J Formos Med Assoc. 2023 Apr;122;4:317-327. Doi: 10.1016/j.jfma.2022.11.012. Epub 2022 Dec 2. PMID: 36470683.
29. Hong C.T., Bamodu O.A., Chiu H.W., Chiu W.T., Chan L., Chung C.C. Personalized Predictions of Therapeutic Hypothermia Outcomes in Cardiac Arrest Patients with Shockable Rhythms Using Explainable Machine Learning. Diagnostics (Basel). 2025 Jan 23;15;3:267. Doi: 10.3390/diagnostics15030267. PMID: 39941197; PMCID: PMC11817524.
30. Arrich J., Holzer M., Havel C., Müllner M., Herkner H. Hypothermia for Neuroprotection in Adults after Cardiopulmonary Resuscitation. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Feb 15;2;2:CD004128. Doi: 10.1002/14651858.CD004128.pub4. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2023 May 22;5:CD004128. Doi: 10.1002/14651858.CD004128.pub5. PMID: 26878327; PMCID: PMC6516972.
31. Fernando S.M., Di Santo P., Sadeghirad B., Lascarrou J.B., Rochwerg B., Mathew R., Sekhon M.S., Munshi L., Fan E., Brodie D., Rowan K.M., Hough C.L., McLeod S.L., Vaillancourt C., Cheskes S., Ferguson N.D., Scales D.C., Sandroni C., Nolan J.P., Hibbert B. Targeted Temperature Management Following Out-of-Hospital Cardiac Arrest: a Systematic Review and Network Meta-Analysis of Temperature Targets. Intensive Care Med. 2021 Oct;47;10:1078-1088. Doi: 10.1007/s00134-021-06505-z. Epub 2021 Aug 13. PMID: 34389870.
32. Aneman A., Frost S., Parr M., Skrifvars M.B. Target Temperature Management Following Cardiac Arrest: a Systematic Review and Bayesian Meta-Analysis. Crit Care. 2022 Mar 12;26;1:58. Doi: 10.1186/s13054-022-03935-z. PMID: 35279209; PMCID: PMC8917746.
33. Yin L., Xie D., He D., Chen Z., Guan Y., Wang J., Lin Z. Survival to Hospital Discharge and Neurological Outcomes with Targeted Temperature Management after in-Hospital Cardiac Arrest: a Systematic Review and Meta-Analysis. Ann Palliat Med. 2022 Jan;11;1:68-76. Doi: 10.21037/apm-21-3403. PMID: 35144399.
34. Wang X., Chen S., Wang X., Song Z., Wang Z., Niu X., Chen X., Chen X. Application of Artificial Hibernation Technology in Acute Brain Injury. Neural Regen Res. 2024 Sep 1;19;9:1940-1946. Doi: 10.4103/1673-5374.390968. Epub 2023 Dec 15. PMID: 38227519; PMCID: PMC11040302.
35. Liu C., Liu N., Shanbhag N.C., Kritsilis M., Bèchet N.B., Jukkola J., Eltanahy A.M., Battistella R., Lundgaard I. Repeated Moderate Hypothermia Leads to Sustained Glymphatic Dysfunction and Loss of Vascular AQP4 Polarization. Fluids Barriers CNS. 2026 Feb 16;23;1:48. Doi: 10.1186/s12987-026-00770-0. PMID: 41699640; PMCID: PMC13023170.
36. Freedman R.J. Jr, Schock R.B., Peacock W.F. Therapeutic Hypothermia Is not Dead, but Hibernating! Clin Exp Emerg Med. 2024 Sep;11;3:238-242. Doi: 10.15441/ceem.24.291. Epub 2024 Sep 30. PMID: 39390630; PMCID: PMC11467454.
37. Meurer W.J., Schmitzberger F.F., Yeatts S., Ramakrishnan V., Abella B., Aufderheide T., Barsan W., Benoit J., Berry S., Black J., Bozeman N., Broglio K., Brown J., Brown K., Carlozzi N., Caveney A., Cho S.M., Chung-Esaki H., Clevenger R., Conwit R., Cooper R., Crudo V., Daya M., Harney D., Hsu C., Johnson N.J., Khan I., Khosla S., Kline P., Kratz A., Kudenchuk P., Lewis R.J., Madiyal C., Meyer S., Mosier J., Mouammar M., Neth M., O'Neil B., Paxton J., Perez S., Perman S., Sozener C., Speers M., Spiteri A., Stevenson V., Sunthankar K., Tonna J., Youngquist

S., Geocadin R., Silbergleit R. ICECAP Trial Investigators. Influence of Cooling Duration on Efficacy in Cardiac Arrest Patients (ICECAP): Study Protocol for a Multicenter, Randomized, Adaptive Allocation Clinical Trial to Identify the Optimal Duration of Induced Hypothermia for Neuroprotection in Comatose, Adult Survivors of after Out-of-Hospital Cardiac Arrest. Trials. 2024 Jul 23;25;1:502. Doi: 10.1186/s13063-024-08280-w. PMID: 39044295; PMCID: PMC11264458.

38. Elbadawi A., Sedhom R., Baig B., Mahana I., Thakker R., Gad M., Eid M., Nair A., Kayani W., Denktas A., Elgendy I.Y., Jneid H. Targeted Hypothermia vs Targeted Normothermia in Survivors of Cardiac Arrest: a Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. Am J Med. 2022 May;135;5:626-633.e4. Doi: 10.1016/j.amjmed.2021.11.014. Epub 2021 Dec 24. PMID: 34958763.
39. Wu G., Baumeister R., Heimbucher T. Molecular Mechanisms of Lipid-Based Metabolic Adaptation Strategies in Response to Cold. Cells. 2023 May 10;12;10:1353. Doi: 10.3390/cells12101353. PMID: 37408188; PMCID: PMC10216534.
40. Chen X., An H., Wu D., Ji X. Research Progress of Selective Brain Cooling Methods in the Prehospital Care for Stroke Patients: a Narrative Review. Brain Circ. 2023 Mar 24;9;1:16-20. Doi: 10.4103/bc.bc_88_22. PMID: 37151794; PMCID: PMC10158655.
41. Li W.X., Han N.N., Ji Q.Y., Dong X.T., Lu C.L., Wang S.J. Research Status and Hotspots of Hypothermia and Human Diseases: a Bibliometric Analysis. Front Med (Lausanne). 2025 Feb 21;12:1518173. Doi: 10.3389/fmed.2025.1518173. PMID: 40061377; PMCID: PMC11885291.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 15.07.2026. Принята к публикации: 26.10.2026.

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: 15.07.2026. Accepted for publication: 26.10.2026

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-22-29

Андреев Д.А., Разинкин С.М., Киш А.А.

СРАВНЕНИЕ СТАНДАРТНОГО И РАСШИРЕННОГО ПРОТОКОЛОВ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В СОЧЕТАНИИ С ДОЗИРОВАННОЙ АЭРОБНОЙ НАГРУЗКОЙ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СЕРДЦЕ

Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Киш Анна Андреевна: e-mail: akish@fmbcfmba.ru

Реферат

Введение. Стандартная эхокардиография в покое не всегда позволяет в полной мере характеризовать функциональное состояние сердца у лиц, подвергающихся высоким физическим и психоэмоциональным нагрузкам. Дополнительную информацию можно получить посредством анализа глобальной продольной деформации левого желудочка и изучением физиологического ответа сердца на дозированную аэробную нагрузку.

Цель. Провести сравнительную оценку диагностической ценности стандартного протокола эхокардиографии в покое и расширенного протокола с дозированной аэробной нагрузкой при выявлении функционально неблагоприятного профиля сердца у лиц, испытывающих избыточную физическую и психоэмоциональную нагрузку.

Материал и метод. В анализ включены данные эхокардиографического обследования 153 мужчин: 52 здоровых высококвалифицированных спортсмена, 51 спортсмен с синдромом перетренированности и 50 руководителей высшего звена с хроническим профессиональным психоэмоциональным стрессом. Эхокардиографию выполняли в покое и повторно в течение первой минуты после стандартизированной аэробной нагрузки. Оценивали глобальную продольную деформацию левого желудочка (GLS), объёмные и гемодинамические показатели левого желудочка, функцию правого желудочка и предсердий, а также показатели диастолической функции. Диагностическую информативность стандартной и расширенной моделей оценивали с использованием анализа «чувствительность – специфичность».

Результаты. При сохранной фракции выброса левого желудочка значения GLS в покое были менее отрицательными в группах синдрома перетренированности и хронического стресса по сравнению со здоровыми спортсменами: −17,8±1,1 и −17,6±1,7 против −21,6±0,4% соответственно. У здоровых спортсменов нагрузка сопровождалась увеличением конечно-диастолического и ударного объёмов левого желудочка, усилением продольной деформации, увеличением RV FAC, TAPSE, LAEF, RAEF и e′m. В группах с синдромом перетренированности и хронического стресса ударный объём статистически значимо не увеличивался, тогда как GLS, показатели функции правого желудочка, предсердий и диастолической функции изменялись в противоположном направлении. Площадь под кривой составила 0,88 для стандартной многопараметрической модели и 1,00 для расширенной модели. Для GLS в покое площадь под кривой в исследованной выборке также составила 1,00.

Выводы. Расширенный эхокардиографический протокол дополняет стандартную оценку сердца и позволяет охарактеризовать его функциональное состояние. Проведение нагрузочного тестирования в отношении рассмотренных выборок необходимо для определения характера ответа сердца в дополнение к анализу GLS в покое.

Ключевые слова: *эхокардиография; физическая нагрузка; глобальная продольная деформация; миокардиальный резерв; синдром перетренированности; психоэмоциональный стресс; правый желудочек; функциональная диагностика.*

Для цитирования: Андреев Д.А., Разинкин С.М., Киш А.А. Сравнение стандартного и расширенного протоколов эхокардиографии в сочетании с дозированной аэробной нагрузкой при диагностике функциональных изменений в сердце // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 22–29. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-22-29

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-22-29

Comparison of Standard and Extended Echocardiography Protocols Combined with Measured Aerobic Exercise in the Diagnosis of Functional Changes in the Heart

D.A. Andreev, S.M. Razinkin, A.A. Kish

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: Anna A. Kish, : e-mail: akish@fmbcfmba.ru

Abstract

Background. Standard resting echocardiography does not always provide a complete characterization of the functional state of the heart in individuals subjected to high physical and psycho-emotional stress. Additional information can be obtained by analyzing the global longitudinal strain of the left ventricle and studying the physiological response of the heart to a dosed aerobic load.

Objective. To conduct a comparative assessment of the diagnostic value of the standard resting echocardiography protocol and the extended protocol with a dosed aerobic load in identifying a functionally unfavorable heart profile in individuals experiencing excessive physical and psycho-emotional stress.

Material and methods. The analysis included 153 men: 52 healthy highly trained athletes, 51 athletes with overtraining syndrome, and 50 senior executives with chronic professional psychoemotional stress. Echocardiography was performed at rest and again within the first minute after standardized aerobic exercise. Global longitudinal strain of the left ventricle (GLS), volumetric and hemodynamic parameters of the left ventricle, right ventricular and atrial function, as well as diastolic function parameters were assessed. The diagnostic informativeness of the standard and extended models was assessed using a sensitivity–specificity analysis.

Results. With a preserved left ventricular ejection fraction, the GLS values at rest were less negative in the overtraining syndrome and chronic stress groups compared to healthy athletes: −17.8±1.1 and −17.6±1.7 versus −21.6±0.4%, respectively. In healthy athletes, the load was accompanied by an increase in the end-diastolic and stroke volumes of the left ventricle, an increase in longitudinal deformation, and an increase in RV FAC, TAPSE, LAEF, RAEF, and e′m. In groups with overtraining syndrome and chronic stress, stroke volume did not increase statistically significantly, whereas GLS, indicators of right ventricular function, atrial function, and diastolic function changed in the opposite direction. The area under the curve was 0.88 for the standard multiparameter model and 1.00 for the extended model. For GLS at rest, the area under the curve in the studied sample also amounted to 1.00.

Conclusion. The extended echocardiographic protocol complements the standard assessment of the heart and allows for characterization of its functional state. Conducting stress testing on the samples under consideration is necessary to determine the nature of the heart's response in addition to the resting GLS analysis.

Keywords: *echocardiography; exercise; global longitudinal strain; myocardial reserve; overtraining syndrome; psychological stress; right ventricle; functional diagnostics.*

For citation: Andreev DA, Razinkin SM, Kish AA. Comparison of standard and extended echocardiography protocols combined with measured aerobic exercise in the diagnosis of functional changes in the heart. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:22-29. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-22-29

Введение

Высокий уровень физической нагрузки сопровождается структурной и функциональной перестройкой сердечно-сосудистой системы, направленной на обеспечение возрастающей потребности работающих мышц в кровотоке. У высококвалифицированных спортсменов формируется комплекс изменений, традиционно объединяемый понятием «сердце спортсмена». Адаптация не ограничивается левым желудочком и может затрагивать правый желудочек, оба предсердия, отражается на показателях диастолического наполнения и системной гемодинамике [1]. Поэтому разграничение физиологической адаптации и функционально неблагоприятных изменений только по данным эхокардиографии в покое в ряде случаев представляет затруднение [1–3].

Интегральные показатели систолической функции в покое не всегда отражают функциональные возможности миокарда при нагрузке. Оценка фракции выброса левого желудочка (LVEF) широко применяется для оценки общей систолической функции, однако её постоянство не исключает изменений отдельных компонентов сократимости. Дополнительную информацию предоставляет глобальная продольная деформация левого желудочка (GLS), количественно характеризующая продольное укорочение миокарда [5]. Использование деформационного анализа особенно актуально в ситуациях, когда объёмные показатели и LVEF остаются неизменными.

Вместе с тем GLS в покое также не следует рассматривать изолированно. У спортсменов его значение зависит от вида спорта, стажа тренировок, выраженности ремоделирования камер сердца и условий регистрации. Для интерпретации функционального состояния тренированного сердца существенное значение имеет не только абсолютное значение показателя, но и его изменение при нагрузке [1–3]. Современные подходы к нагрузочной эхокардиографии предусматривают оценку сердечного резерва как способности камер сердца изменять объёмные, систолические и диастолические характеристики в ответ на контролируемое физическое воздействие [2, 3].

Нагрузочное тестирование позволяет анализировать не только увеличение частоты сердечных сокращений, но и механизмы увеличения сердечного выброса. Увеличение сердечного выброса на одну и ту же величину может обеспечиваться различным соотношением частотного и объёмного компонентов. Для адаптированного сердца существенное значение имеет способность увеличивать ударный объём и поддерживать адекватное наполнение желудочков. Преимущественно частотный ответ при отсутствии ожидаемого увеличения ударного объёма может отражать снижение функционального резерва, хотя сам по себе не является доказательством органического заболевания.

Важным компонентом нагрузочного ответа является функция правого желудочка. При физической нагрузке правые отделы сердца подвергаются значительному увеличению объёмной и гемодинамической нагрузки, поэтому оценка фракции изменения площади правого желудочка (RV FAC), систолической экскурсии трикуспидального кольца (TAPSE) и других правожелудочковых показателей способна дополнять оценку левого желудочка [3, 10]. При этом после продолжительных нагрузок на выносливость транзиторное снижение отдельных параметров функции правого желудочка может наблюдаться и у здоровых спортсменов, что требует интерпретации результатов с учётом типа и интенсивности нагрузки [11].

Функциональная адаптация затрагивает также предсердия и диастолическое наполнение. Изменение фракции опорожнения левого и правого предсердий, отношения E/A и тканевых скоростей движения митрального кольца позволяет оценить согласованность реакции различных камер сердца. Многокамерный анализ создаёт возможность рассматривать реакцию на физическую нагрузку как единый функциональный профиль, а не как набор независимых эхокардиографических показателей.

Отдельный интерес представляют состояния хронической перегрузки. Синдром перетренированности формируется при длительном несоответствии между суммарной тренировочной и внетренировочной нагрузкой и возможностями восстановления. Он характеризуется стойким снижением работоспособности и комплексом неспецифических проявлений и не имеет единственного универсального диагностического маркера [9]. Сходная с точки зрения длительности воздействия ситуация может

формироваться при хроническом профессиональном психоэмоциональном стрессе. Последний сопровождается изменениями автономной регуляции, гемодинамическими, сосудистыми и иммунными реакциями, способными оказывать влияние на сердечно-сосудистую систему [4]. При различной природе стрессора возможным общим проявлением становится ограничение адаптационного ответа.

Отдельные результаты данного исследования были опубликованы ранее. Описаны изменения функции правого желудочка у спортсменов с синдромом перетренированности [12], предложена общая методическая концепция нагрузочной оценки [13], а также исследованы изменения GLS при хронических нарушениях сна и стрессовых воздействиях [14]. Вместе с тем отдельного количественного сопоставления диагностической информативности стандартной эхокардиографической модели и расширенной модели, объединяющей GLS и показатели нагрузочного ответа, ранее не проводилось. Такое сравнение позволяет определить, какую информацию даёт переход от статической оценки в покое к исследованию функционального резерва сердца.

Цель: провести сравнительную оценку диагностической ценности стандартного протокола эхокардиографии в покое и расширенного протокола с дозированной аэробной нагрузкой при выявлении функционально неблагоприятного профиля сердца у лиц, испытывающих избыточную физическую и психоэмоциональную нагрузку.

Материал и метод

Выполнен сравнительный анализ диагностического обследования функционального состояния сердца у лиц с различными вариантами хронической физической и психоэмоциональной нагрузки. Для настоящей работы использованы данные участников, которым выполняли эхокардиографическое исследование в покое и повторно после стандартизированной дозированной аэробной нагрузки.

В анализ включены данные эхокардиографического обследования 153 мужчин в возрасте 18–50 лет: 52 здоровых высококвалифицированных спортсмена – группа «Спорт», 51 высококвалифицированный спортсмен с синдромом перетренированности – группа OTS и 50 лиц высшего звена руководящего состава, подвергавшихся хроническому профессиональному психоэмоциональному стрессу, – группа «Стресс». Средний возраст составил соответственно 34,2±3,3; 33,8±3,4 и 35,8±4,4 года.

Группу «Спорт» использовали как референсную, физиологически адаптированную. Для анализа диагностической информативности участников групп OTS и «Стресс» объединяли в категорию функционально неблагоприятного профиля. Для анализа «чувствительность–специфичность» использовали бинарный признак: «0» – физиологически адаптированный профиль; «1» – функционально неблагоприятный профиль.

Исследование проводили на базе ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России. Перед включением выполняли комплексное медицинское обследование, направленное в том числе на исключение органической сердечно-сосудистой патологии. Использовали стандартную электрокардиографию, холтеровское мониторирование, эхокардиографию, магнитно-резонансную томографию сердца, мультиспиральную компьютерную томографию коронарных артерий и лабораторное обследование.

Отсутствие выявленной органической сердечно-сосудистой патологии являлось принципиальным условием формирования анализируемой выборки. Поэтому используемый в настоящей работе термин «функционально неблагоприятный профиль» обозначает особенности функционального ответа, а не установленный клинический диагноз структурного заболевания сердца.

Общими критериями включения являлись мужской пол, возраст 18–50 лет, письменное информированное согласие, отсутствие клинически значимых нарушений электрической активности сердца, воспалительных заболеваний сердца и кардиомиопатий по данным инструментального обследования, отсутствие гемодинамически значимого поражения коронарных артерий, клинически значимых лабораторных отклонений и повышения кардиоспецифических биомаркеров.

В группу «Спорт» включали членов национальных сборных Российской Федерации по академической гребле, лыжным гонкам и биатлону со спортивной квалификацией не ниже мастера спорта международного класса. На момент обследования спортсмены находились в условиях предсезонного отдыха продолжительностью 4 недели, не подвергались выраженному психоэмоциональному стрессу и не предъявляли жалоб, специфических по отношению к сердечно-сосудистой системе. Синдром перетренированности устанавливали по принятому комплексу клинико-функциональных критериев, предложенному Meeusen и соавт. [9]. Критерии включали стойкое необъяснимое снижение работоспособности и ощущение усталости продолжительностью более 4 недель, нарушения сна, снижение максимальной работоспособности на 10% и более, уменьшение тренировочного объёма и замедленное восстановление.

В группу «Стресс» включали руководителей высшего звена при наличии ежедневного профессионального психоэмоционального стресса продолжительностью более 4 недель и неспецифических жалоб, возникавших или усиливавшихся в связи с психоэмоциональным напряжением.

Критериями исключения являлись отказ от участия, невыполнение протокола исследования и возникновение обстоятельств, препятствующих безопасному завершению предусмотренного обследования.

В рамках диагностического этапа в рамках одного обследования проводили эхокардиографию в покое, нагрузочную пробу и повторную эхокардиографию в течение первой минуты после прекращения нагрузки.

Эхокардиографию выполняли на ультразвуковой системе GE LOGIQ E10 в соответствии с национальными и международными рекомендациями

по проведению трансторакального ультразвукового исследования сердца [6, 7]. Исследование проводили в покое и повторяли в течение первой минуты после прекращения стандартизированной аэробной физической нагрузки.

Систолическую функцию левого желудочка оценивали по показателям фракции выброса (LVEF) и глобальной продольной деформации (GLS). Конечно-диастолический и конечно-систолический объёмы левого желудочка определяли методом суммации дисков из апикального доступа в двух- и четырёхкамерной сечениях; на основании вышеуказанных объёмных показателей определяли ударный объём левого желудочка (LVSV).

Расширенный протокол эхокардиографии включал оценку правого желудочка, предсердий и диастолической функции. Систолическую функцию правого желудочка характеризовали с использованием RV FAC, TAPSE и пиковой систолической скорости движения кольца трикуспидального клапана S′. TAPSE измеряли в M-режиме, S′ – методом тканевой допплерографии, RV FAC определяли по изменению площади правого желудочка между диастолой и систолой.

Функцию предсердий оценивали по их максимальным и минимальным объёмам и фракциям опорожнения левого и правого предсердий (LAEF и RAEF). Диастолическую функцию левого желудочка характеризовали отношением скоростей раннего и позднего трансмитрального наполнения E/A и ранними диастолическими скоростями движения медиальной и латеральной частей митрального кольца e′m и e′l [8].

Нагрузочную пробу проводили на велоэргометре Schiller ERG 911S по ступенчато возрастающему протоколу. Начальная мощность составляла 25 Вт. После первой трёхминутной ступени мощность увеличивали на 25 Вт каждую минуту при частоте педалирования 60–70 об/мин. Общая продолжительность нагрузки в среднем составляла 7–8 мин.

Интенсивность физической нагрузки контролировали по частоте сердечных сокращений посредством непрерывной регистрации электрокардиограмы и концентрации уровня лактата капиллярной крови. Нагрузку прекращали при достижении аэробной зоны, соответствовавшей концентрации лактата около 2 ммоль/л и частоте сердечных сокращений приблизительно 120–140 уд/мин. Повторную эхокардиографию выполняли в течение первой минуты восстановления.

Основным исходом являлась сравнительная разделяющая способность стандартного и расширенного эхокардиографических подходов в отношении заранее сформированных физиологически адаптированного и функционально неблагоприятного профилей. Дополнительно оценивали направление и выраженность изменений эхокардиографических показателей при переходе от покоя к стандартизированной аэробной физической нагрузке. Для отдельных эхокардиографических показателей определяли площадь под кривой. Стандартная многопараметрическая модель включала LVEF, LVEDV и E/A, зарегистрированные в покое.

В соответствии с описанием итоговой модели в исходном статистическом разделе расширенная модель включала GLS в покое и нагрузочные изменения GLS, LVEDV, RV FAC, LAEF и e′m. Изменение показателя (Δ) определяли, как значение после нагрузки минус значение в покое. Для многопараметрических моделей тест-переменной служила рассчитанная вероятность принадлежности участника к категории функционально неблагоприятного профиля.

Статистическую обработку выполняли с использованием программ Statistica 7.0 и SPSS. При нормальном распределении количественные данные представляли как среднее арифметическое и стандартное отклонение (M±SD). Для сравнения показателей до и после нагрузки применяли парный t-критерий Стьюдента; для сравнения независимых групп – t-критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$.

Диагностическую информативность оценивали посредством анализа «чувствительность–специфичность» с построением характеристических кривых и определением площади под характеристической кривой. В исходных материалах не представлены доверительные интервалы для площади под кривой, численные значения чувствительности и специфичности или пороговые значения, поэтому указанные параметры в настоящей работе не реконструировали.

Результаты

В анализ включены 153 мужчины: 52 участника группы «Спорт», 51 участник группы OTS и 50 участников группы «Стресс». Средний возраст составил соответственно 34,2±3,3; 33,8±3,4 и 35,8±4,4 года (табл. 1).

Таблица 1.

Общая характеристика исследуемых групп
General characteristics of the study groups

Группа	n	Возраст, лет	Характеристика
Спорт	52	34,2±3,3	Здоровые высококвалифицированные спортсмены в периоде предсезонного отдыха
OTS	51	33,8±3,4	Высококвалифицированные спортсмены с синдромом перетренированности
Стресс	50	35,8±4,4	Руководители высшего звена с хроническим профессиональным психоэмоциональным стрессом
Всего	153	—	Все участники — мужчины

Исходные эхокардиографические и гемодинамические показатели представлены в табл. 2. В группе OTS по сравнению с группой «Спорт» были ниже LVEDV – 146,5±33,5 против 174,6±28,1 мл ($p<0,01$) и LVSV – 90,9±20,7 против 101,8±16,7 мл ($p<0,05$). В группе «Стресс» соответствующие показатели составили 112,3±31,4 и 71,5±20,7 мл и также были ниже, чем у здоровых спортсменов ($p<0,01$).

LVEF оставалась сохранной во всех группах и составляла 58,4±4,1% в группе «Спорт», 62,3±4,9% в группе OTS и 63,6±6,5% в группе «Стресс». Наиболее

выраженные различия в покое выявлены для GLS: −21,6±0,4% в группе «Спорт», −17,8±1,1% в группе OTS и −17,6±1,7% в группе «Стресс» (p<0,01 для обеих групп по сравнению с группой «Спорт»).

Исходная RV FAC составляла 46,1±8,3% в группе «Спорт», 51,7±10,1% в группе OTS и 53,1±11,4% в группе «Стресс». Статистически значимых межгрупповых различий TAPSE не выявлено. В группе OTS значения LAEF, RAEF и E/A были выше, чем в группе «Спорт»; в группе «Стресс» статистически значимое отличие выявлено для e′m (табл. 2).

Таблица 2.

Основные показатели эхокардиографии и системной гемодинамики в покое
Main resting echocardiographic and systemic hemodynamic parameters

Показатель	Спорт, n=52	OTS, n=51	Стресс, n=50
ЧСС, уд/мин	56,9±5,1	59,5±4,8*	66,0±5,5**
Сердечный выброс, л/мин	5,7±0,8	5,4±1,1	4,7±1,2**
LVEDV, мл	174,6±28,1	146,5±33,5**	112,3±31,4**
LVSV, мл	101,8±16,7	90,9±20,7*	71,5±20,7**
LVEF, %	58,4±4,1	62,3±4,9**	63,6±6,5**
GLS, %	−21,6±0,4	−17,8±1,1**	−17,6±1,7**
RV FAC, %	46,1±8,3	51,7±10,1*	53,1±11,4**
TAPSE, мм	20,4±1,2	20,9±2,5	19,8±3,6
LAEF, %	72,9±1,5	75,0±3,4**	71,0±9,1
RAEF, %	61,2±1,9	64,2±4,8**	62,1±7,9
E/A	1,1±0,3	1,3±0,3**	1,0±0,3
e′m, см/с	9,6±1,1	9,8±1,6	8,6±2,3*

Примечание. ** p<0,05; ** p<0,01 по сравнению с группой «Спорт». Данные представлены как M±SD.*

После стандартизированной аэробной нагрузки в группе «Спорт» частота сердечных сокращений увеличилась с 56,9±5,1 до 126,1±5,4 уд/мин, а сердечный выброс – с 5,7±0,8 до 17,8±2,2 л/мин (в обоих случаях p<0,0001). LVEDV увеличился со 174,6±28,1 до 193,7±31,8 мл (p=0,0018), LVSV – со 101,8±16,7 до 141,4±21,3 мл (p<0,0001), LVEF – с 58,4±4,1 до 73,3±4,7% (p<0,0001). GLS изменился с −21,6±0,4 до −22,9±0,5% (p<0,0001). Одновременно увеличились RV FAC, TAPSE, LAEF, RAEF и e′m.

В группе OTS частота сердечных сокращений увеличилась с 59,5±4,8 до 123,1±2,7 уд/мин, сердечный выброс – с 5,4±1,1 до 10,9±2,5 л/мин (p<0,0001). При этом LVEDV уменьшился с 146,5±33,5 до 127,8±26,7 мл (p=0,0022), а LVSV статистически значимо не изменился: 90,9±20,7 против 88,4±19,5 мл (p=0,5316). GLS стал менее отрицательным: −17,8±1,1 против −16,1±1,7% (p<0,0001). После нагрузки также снизились RV FAC, TAPSE, LAEF, RAEF и e′m, тогда как E/A не изменилось.

В группе «Стресс» частота сердечных сокращений увеличилась с 66,0±5,5 до 131,1±4,2 уд/мин, сердечный выброс – с 4,7±1,2 до 10,0±2,8 л/мин (p<0,0001). LVEDV уменьшился со 112,3±31,4 до 99,7±28,3 мл (p=0,0376); изменение LVSV с 71,5±20,7 до 76,8±22,0 мл статистической значимости не достигло (p=0,2177). GLS изменился с −17,6±1,7 до −16,2±2,0% (p=0,0003). RV FAC, TAPSE, LAEF, RAEF и e′m после нагрузки снизились, тогда как изменение E/A статистически значимым не было (табл. 3).

Во всех трёх группах нагрузка сопровождалась увеличением частоты сердечных сокращений и сердечного выброса. Однако статистически значимое увеличение ударного объёма выявлено только в группе «Спорт». Направление изменений GLS, RV FAC, TAPSE, LAEF, RAEF и e′m у здоровых спортсменов

Таблица 3.

Основные показатели после стандартизированной аэробной нагрузки
Main parameters after standardized aerobic exercise

Показатель	Спорт после нагрузки	p	OTS после нагрузки	p	Стресс после нагрузки	p
ЧСС, уд/мин	126,1±5,4	<0,0001	123,1±2,7	<0,0001	131,1±4,2	<0,0001
Сердечный выброс, л/мин	17,8±2,2	<0,0001	10,9±2,5	<0,0001	10,0±2,8	<0,0001
LVEDV, мл	193,7±31,8	0,0018	127,8±26,7	0,0022	99,7±28,3	0,0376
LVSV, мл	141,4±21,3	<0,0001	88,4±19,5	0,5316	76,8±22,0	0,2177
LVEF, %	73,3±4,7	<0,0001	69,9±4,5	<0,0001	77,5±7,3	<0,0001
GLS, %	−22,9±0,5	<0,0001	−16,1±1,7	<0,0001	−16,2±2,0	0,0003
RV FAC, %	63,5±10,2	<0,0001	31,0±1,9	<0,0001	31,1±6,2	<0,0001
TAPSE, мм	25,1±1,8	<0,0001	14,6±1,5	<0,0001	16,0±3,9	<0,0001
LAEF, %	82,1±2,9	<0,0001	60,3±6,7	<0,0001	54,5±11,3	<0,0001
RAEF, %	73,5±3,5	<0,0001	46,1±8,3	<0,0001	46,6±8,7	<0,0001
E/A	1,5±0,2	<0,0001	1,3±0,8	1,0000	0,9±0,3	0,9540
e′m, см/с	12,2±1,2	<0,0001	5,5±0,6	0,0001	6,4±2,4	<0,0001

Примечание. *p — статистическая значимость изменения относительно исходного значения внутри соответствующей группы; данные представлены как M±SD.*

было противоположным направлению изменений этих показателей в группах OTS и «Стресс».

При анализе отдельных показателей в покое площадь под кривой составила 0,28 для LVEF, 0,83 для LVEDV, 0,64 для E/A и 1,00 для GLS. Для стандартной многопараметрической модели, включавшей LVEF, LVEDV и E/A, площадь под кривой составила 0,88. Для расширенной модели, включавшей GLS и нагрузочные показатели, она составила 1,00.

Таблица 4.

Разделяющая способность отдельных показателей и многопараметрических моделей
Discriminative ability of individual indices and multivariable models

Показатель / модель	Площадь под характеристической кривой
LVEF	0,28
LVEDV	0,83
E/A	0,64
GLS	1,00
Стандартная модель	0,88
Расширенная модель	1,00

Обсуждение

Основным результатом настоящего исследования стало выявление существенных различий между стандартной эхокардиографической оценкой в покое и расширенным подходом, включавшим GLS и оценку многокамерного ответа на дозированную аэробную нагрузку. Значение расширенного протокола определялось не столько регистрацией одного дополнительного показателя, сколько возможностью охарактеризовать функциональный резерв сердца. У здоровых высококвалифицированных спортсменов увеличение сердечного выброса сопровождалось приростом ударного и конечно-диастолического объёмов левого желудочка, усилением продольной деформации, функции правого желудочка, предсердий и диастолической релаксации. В группах OTS и «Стресс» увеличение сердечного выброса происходило преимущественно на фоне выраженного учащения частоты сердечных сокращений при отсутствии значимого прироста ударного объёма и противоположной динамике ряда эхокардиографических показателей.

Полученные данные соответствуют современным представлениям о необходимости оценивать сердце спортсмена не только по показателям, зарегистрированным в покое, но и с учётом его функционального резерва [1–3]. У хорошо тренированных спортсменов показатели сократительной функции в покое могут отражать особенности физиологического ремоделирования и экономизации кровообращения. Диагностическое значение в таких условиях приобретает способность миокарда увеличивать сократительную функцию и обеспечивать адекватное увеличение сердечного выброса при нагрузке.

Это положение особенно важно при интерпретации динамики LVEF. В группе «Спорт» средняя LVEF в покое была не выше, а ниже, чем в группах OTS и «Стресс», однако именно здоровые спортсмены демонстрировали наиболее выраженный прирост ударного объёма и других показателей функции при нагрузке. Следовательно, более высокая LVEF в покое в исследованном контингенте не свидетельствовала о большем функциональном резерве. Площадь под характеристической кривой для LVEF составила 0,28. Значение ниже 0,5 отражало обратную связь данного показателя с заданным положительным классом: в группах OTS и «Стресс» LVEF была не ниже, а несколько выше, чем у здоровых спортсменов.

Более выраженные различия уже в состоянии покоя были получены для GLS. Несмотря на сохранную LVEF, в группах OTS и «Стресс» абсолютная величина GLS была меньше, чем у здоровых спортсменов. Это согласуется с общей концепцией деформационной эхокардиографии, согласно которой продольная деформация может отражать изменения сократительной функции, недостаточно выраженные для изменения интегрального показателя фракции выброса [5].

Вместе с тем интерпретация GLS у спортсменов требует осторожности. Значение этого показателя зависит от характера спортивной специализации, степени ремоделирования сердца, возраста и особенностей используемого оборудования. У тренированных лиц относительно менее отрицательные значения GLS в покое не обязательно свидетельствуют об органическом патологическом процессе. Поэтому диагностически более обоснованной представляется оценка GLS в совокупности с объёмными показателями и характером реакции на физическую нагрузку [1–3].

Важным результатом настоящей работы стало разделение механизмов увеличения сердечного выброса. В контрольной группе его рост сопровождался значительным увеличением ударного объёма и конечно-диастолического объёма левого желудочка. В группах OTS и «Стресс» ударный объём статистически значимо не увеличивался, а конечно-диастолический объём уменьшался. Увеличение сердечного выброса в этих группах происходило преимущественно за счёт учащения сердечных сокращений. Такой вариант ответа в рамках использованного протокола характеризовал ограничение объёмного компонента сердечного резерва. Он не является самостоятельным диагностическим критерием заболевания, однако позволяет отличать механизм гемодинамического ответа от наблюдаемого у физиологически адаптированных спортсменов.

Преимущество функционального подхода наглядно проявилось при оценке правого желудочка. У здоровых спортсменов нагрузка сопровождалась увеличением RV FAC и TAPSE, тогда как в обеих группах с функционально неблагоприятным профилем эти показатели снижались. Современные исследования подтверждают, что правый желудочек чувствителен к изменению гемодинамической нагрузки и что его реакция при физической нагрузке может содержать дополнительную информацию, отсутствующую при обследовании в покое [10].

При этом само по себе снижение отдельных показателей функции правого желудочка после интенсивной физической нагрузки не является специфическим признаком патологии. Метаанализ исследований спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость, показывает возможность транзиторного ухудшения некоторых показателей функции правого желудочка после продолжительной физической работы даже у здоровых лиц [11]. В настоящей работе использовалась короткая стандартизированная аэробная нагрузка с прекращением теста в аэробной зоне, поэтому полученный противоположный ответ групп следует интерпретировать именно применительно к использованному протоколу, а не переносить непосредственно на реакцию после марафонских или иных предельных нагрузок.

Аналогичная разнонаправленность была выявлена для функции предсердий и тканевых показателей диастолической функции. У здоровых спортсменов возрастали LAEF, RAEF и e′m, тогда как в группах OTS и «Стресс» они снижались. Это показывает, что различия между группами не ограничивались одним желудочком, а охватывали несколько камер сердца и показатели диастолической функции. В этом состоит одно из практических преимуществ многокамерного подхода: он позволяет оценивать согласованность функционального ответа различных отделов сердца.

Отдельного внимания заслуживает сходство нагрузочного ответа в группах OTS и «Стресс». В одном случае ведущим фактором являлся хронический дисбаланс между физической нагрузкой и восстановлением, в другом – длительное профессиональное психоэмоциональное напряжение. Несмотря на различную природу стрессора, обе группы характеризовались сходным направлением изменений GLS, объёмного резерва левого желудочка, показателей правого желудочка, предсердий и диастолической функции. Это позволяет говорить о сходстве функционального фенотипа, но не о доказанном единстве его патогенеза.

Такое разграничение принципиально важно. Современные данные связывают хронический психологический стресс с изменениями автономной регуляции, гемодинамическими, сосудистыми и иммунными реакциями [4]. Синдром перетренированности, в свою очередь, является комплексным состоянием, при котором стойкое снижение работоспособности формируется на фоне нарушения баланса нагрузки и восстановления и требует исключения других причин [9]. Следовательно, сходный эхокардиографический ответ при OTS и хроническом психоэмоциональном стрессе следует рассматривать как общий конечный функциональный паттерн, который потенциально может формироваться посредством различных механизмов.

Отдельные аспекты данной исследовательской программы публиковались ранее. Описана реакция правого желудочка при синдроме перетренированности [12], как методический подход представлена многокамерная нагрузочная оценка [13]. В отдельной работе использовались данные об GLS при анализе нарушений сна [14]. Настоящая работа отличается постановкой задачи: предметом анализа является не отдельная камера сердца и не описание диагностических критериев как таковых, а сравнительная количественная информативность стандартного и расширенного эхокардиографических подходов.

Стандартная модель, основанная на LVEF, LVEDV и E/A, продемонстрировала площадь под кривой 0,88, тогда как для расширенной модели в исследованной выборке этот показатель составил 1,00. При этом GLS в покое самостоятельно также обеспечивал площадь под характеристической кривой 1,00. Данный результат имеет принципиальное методическое следствие: в настоящей выборке именно GLS являлся наиболее сильным одиночным признаком разделения групп, поэтому полученные данные не позволяют утверждать, что добавление нагрузочных показателей повышало площадь под характеристической кривой сверх GLS.

Значение нагрузочной части расширенного протокола состоит в другом: она позволяет определить характер миокардиального резерва, установить механизм увеличения сердечного выброса и оценить согласованность реакции левого и правого желудочков, предсердий и диастолической функции. Таким образом, диагностическая ценность нагрузочного этапа в настоящем исследовании является преимущественно функционально-фенотипической, а не выражается в дополнительном приросте площади под характеристической кривой по сравнению с одним GLS.

Площадь под кривой 1,00 не следует трактовать как доказательство абсолютной диагностической точности разработанного подхода в других популяциях. В рамках настоящего исследования она отражает полное разделение заранее сформированных групп в анализируемой выборке. Отсутствие внешней проверки и независимого диагностического стандарта требует рассматривать результат как характеристику разделяющей способности модели в данной выборке, а не как окончательно валидированный диагностический тест.

В совокупности полученные результаты показывают, что у лиц без выявленной органической сердечно-сосудистой патологии стандартная эхокардиография в покое может не полностью характеризовать функциональное состояние сердца. GLS обеспечивает дополнительную информацию уже в состоянии покоя, а дозированная аэробная нагрузка позволяет определить направленность и согласованность изменений гемодинамики, функции желудочков, предсердий и диастолического наполнения. Такой подход представляется перспективным для функциональной оценки лиц, подвергающихся высоким спортивным или профессиональным нагрузкам, однако его применение должно основываться на комплексной интерпретации результатов, а не на одном изолированном показателе.

Выводы

Стандартная эхокардиографическая оценка в покое не в полной мере характеризует функциональное состояние сердца у лиц, подвергающихся высоким

физическим и психоэмоциональным нагрузкам. При сохранной LVEF у спортсменов с синдромом перетренированности и лиц с хроническим профессиональным психоэмоциональным стрессом выявлялись менее отрицательные значения GLS, а дозированная аэробная нагрузка позволяла установить дополнительные различия в характере сердечного ответа.

У здоровых высококвалифицированных спортсменов увеличение сердечного выброса сопровождалось приростом LVEDV и LVSV, усилением продольной деформации, увеличением показателей функции правого желудочка и предсердий и улучшением показателей диастолической релаксации. В группах OTS и «Стресс» рост сердечного выброса происходил преимущественно за счёт увеличения частоты сердечных сокращений при отсутствии статистически значимого прироста LVSV и сопровождался противоположно направленными изменениями GLS, RV FAC, TAPSE, LAEF, RAEF и e′m.

Площадь под кривой составила 0,88 для стандартной многопараметрической модели и 1,00 для расширенной модели. При этом GLS в покое самостоятельно также обеспечивал полное разделение исследуемых групп в данной выборке. Поэтому дополнительное значение нагрузочного этапа заключается прежде всего в характеристике миокардиального и многокамерного функционального резерва, а не в дальнейшем увеличении площади под характеристической кривой по сравнению с GLS.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Flanagan H., Cooper R., George K.P., Augustine D.X., Malhotra A., Paton M.F., Robinson S., Oxborough D. The Athlete's Heart: Insights from Echocardiography. Echo Res Pract. 2023;10;1:15. Doi:10.1186/s44156-023-00027-8.
2. Palermi S., Sperlongano S., Mandoli G.E., et al. Exercise Stress Echocardiography in Athletes: Applications, Methodology, and Challenges. J Clin Med. 2023;12;24:7678. Doi:10.3390/jcm12247678.
3. D'Ascenzi F., Sanz-de la Garza M., et al. Indications, Protocols, and Interpretation of Cardiovascular Imaging for the Evaluation and Management of Athletes: a Clinical Consensus Statement of the EAPC and EACVI of the ESC. Part 1 - Exercise Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2026;27;8:1449–1468. Doi:10.1093/ehjci/jeag130.
4. Vaccarino V., Bremner J.D. Stress and Cardiovascular Disease: an Update. Nat Rev Cardiol. 2024;21;9:603–616. Doi:10.1038/s41569-024-01024-y.
5. Kato T., Harada T., Kagami K., Obokata M. The Roles of Global Longitudinal Strain Imaging in Contemporary Clinical Cardiology. J Med Ultrason. 2022;49;2:175–185. Doi:10.1007/s10396-021-01184-1.
6. Мацкеплишвили С.Т., Саидова М.А., Мироненко М.Ю., Сафарова А.Ф., Павлюкова Е.Н., Бощенко А.А., Ярославская Е.И., Ахунова С.Ю., Скидан В.И., Иртюга О.Б., Козленок А.В., Федорова Д.Н. Выполнение стандартной трансторакальной эхокардиографии. Методические рекомендации 2024 // Российский кардиологический журнал. 2025. Т.30. №2. С. 6271 [Matskeplishvili S.T., Saidova M.A., Mironenko M.YU., Safarova A.F., Pavlyukova Ye.N., Boshchenko A.A., Yaroslavskaya Ye.I., Akhunova S.YU., Skidan V.I., Irtyuga O.B., Kozlenok A.V., Fedorova D.N. Performance of standard transthoracic echocardiography. Methodological recommendations 2024 Performance of Standard Transthoracic Echocardiography. Methodological Recommendations 2024. Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal = Russian Journal of Cardiology. 2025;30;2:6271 (In Russ.)]. Doi:10.15829/1560-4071-2025-6271.
7. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16;3:233–270. Doi:10.1093/ehjci/jev014.
8. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton CP, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2016;17;12:1321–1360. Doi:10.1093/ehjci/jew082.
9. Meeusen R., Duclos M., Foster C., et al. Prevention, Diagnosis and Treatment of the Overtraining Syndrome: Joint Consensus Statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. Eur J Sport Sci. 2013;13;1:1–24. Doi:10.1080/17461391.2012.730061.
10. Gargani L., Pugliese N.R., De Biase N., et al.; RIGHT-NET Investigators. Exercise Stress Echocardiography of the Right Ventricle and Pulmonary Circulation. J Am Coll Cardiol. 2023;82;21:1973–1985. Doi:10.1016/j.jacc.2023.09.807.
11. Guo C., Zhang H., Yang C., et al. Right Ventricular Function in Athletes Engaged in Endurance Exercise Using Speckle Tracking Echocardiography: a Meta-Analysis. BMC Cardiovasc Disord. 2025;25;1:6. Doi:10.1186/s12872-024-04455-0.
12. Андреев Д.А., Киш А.А., Голобородько Е.В. Технология ранней диагностики скрытой дисфункции правого желудочка у высококвалифицированных спортсменов при синдроме перетренированности: контрольное исследование // Вестник восстановительной медицины. 2026. Т.25. №3. С. 77–82 [Andreyev D.A., Kish A.A., Goloborod'ko Ye.V. Technology for Early Diagnosis of Latent Right Ventricular Dysfunction in Highly Qualified Athletes with Overtraining Syndrome: a Control Study. Vestnik Vosstanovitel'noy Meditsiny = Bulletin of Rehabilitation Medicine. 2026;25;3:77–82 (In Russ.)]. Doi: 10.38025/2078-1962-2026-25-3-77-82.
13. Андреев Д.А., Киш А.А., Разинкин С.М. Методологические подходы к ранней диагностике скрытой дисфункции сердца // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна. 2026. №2. С. 51–58 [Andreyev D.A., Kish A.A., Razinkin S.M. Methodological Approaches to Early Diagnosis of Hidden Cardiac Dysfunction. Klinicheskiy Vestnik FMBTS im. A.I. Burnazyana = A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026;2:51–58 (In Russ.)]. Doi: 10.33266/2782-6430-2026-2-51-58.
14. Андреев Д.А., Киш А.А., Орлова Н.З. Влияние выраженных нарушений сна, обусловленных высоким психоэмоциональным напряжением, на состояние миокарда // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2025. Т.2. №176. С. 27–37 [Andreyev D.A., Kish A.A., Orlova N.Z. The Influence of Severe Sleep Disturbances Caused by High Psycho-Emotional Stress on the State of the Myocardium. Lechebnaya Fizkul'tura i Sportivnaya Meditsina = Physical Therapy and Sports Medicine. 2025;2;176:27–37 (In Russ.)].

Соблюдение этических стандартов: Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России (Москва, Россия), протокол №125 от 17.07.2025. Исследовательские процедуры соответствовали этическим стандартам учреждения и положениям Хельсинкской декларации. Одним из критериев включения являлось письменное информированное согласие на проведение комплексного медицинского обследования. В рукописи отсутствуют сведения, позволяющие идентифицировать участников; письменное согласие на публикацию соответствующей медицинской информации было получено.

Compliance with ethical standards: The study was approved by the local ethics committee of the A.I. Burnazyan State Research Center of the Federal Medical Biological Agency (FMBA) of Russia (Moscow, Russia), protocol No. 125 dated July 17, 2025. Research procedures were in accordance with the institution's ethical standards and the provisions of the Declaration of Helsinki. One of the inclusion criteria was written informed consent for a comprehensive medical examination. The manuscript contains no information that could identify the participants; written consent for the publication of the relevant medical information was obtained.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 08.10.2026. Принята к публикации: 26.10.2026.

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: 08.10.2026. Accepted for publication: 26.10.2026

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-30-35

Макарова И.Н., Рылова Н.В., Куликов А.Г., Казаков В.Ф.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Рылова Наталья Викторовна, email: nrilova@fmbcfmba.ru

РЕФЕРАТ

Цель исследования: проанализировать и обобщить данные отечественной, зарубежной литературы и клинический опыт авторов о патофизиологических, клинических особенностях данного синдрома и способы лечения его.

Материал и методы: выполнен анализ данных отечественной и зарубежной литературы о диагностике миофасциального болевого синдрома. Поиск проводился с использованием электронных баз данных MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, eLIBRARY, PubMed и Google Академия за период с 2002 г. по 2026 г.

Результаты исследования: лечебно- профилактические программы должны быть комплексными и включать в себя кроме медикаментозных средств, немедикаментозные, такие как лечебная физкультура, физиотерапия, алиментарные факторы.

Выводы: комплексная программа лечения пациентов с миофасциальным синдромом должна составляться на основании данных общих клинико-физиологических исследований и тестирования миофасциальной системы конкретного пациента. Эффект лечения зависит от регулярного и поэтапного использования всех методов, входящих в лечебно-реабилитационную программу.

Ключевые слова: *миофасциальный болевой синдром, напряжение мышц, мифасциальные триггерные точки, реверсивные и реверсивные резистивные физические упражнения.*

Для цитирования: Макарова И.Н., Рылова Н.В., Куликов А.Г., Казаков В.Ф. Современные подходы к диагностике и лечению миофасциального болевого синдрома // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 30–35. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-30-35

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-30-35

Modern Approaches to the Diagnosis and Treatment of Myofascial Pain Syndrome

I.N. Makarova, N.V. Rylova, A.G. Kulikov, V.F. Kazakov

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: Natalya V. Rylova, email: nrilova@fmbcfmba.ru

ABSTRACT

The aim of the study is to analyze and summarize the data from domestic and foreign literature and the authors' clinical experience on the pathophysiological and clinical features of this syndrome and its treatment methods.

Material and methods: the analysis of data from domestic and foreign literature on the diagnosis of myofascial pain syndrome was performed. The search was conducted using electronic databases MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, eLIBRARY, PubMed and Google Академия for the period from 2002 to 2026.

The results of the study indicate that treatment and prevention programs should be comprehensive and include, in addition to medication, non-pharmacological methods such as physical therapy, physiotherapy, and dietary factors.

Conclusions: A comprehensive treatment program for patients with myofascial syndrome should be based on the results of general clinical and physiological studies and testing of the patient's myofascial system. The effect of treatment depends on the regular and step-by-step use of all methods included in the treatment and rehabilitation program.

Keywords: *myofascial pain syndrome, muscle tension, myofascial trigger points, reverse and reverse resistive physical exercises..*

For citation: Makarova IN, Rylova NV, Kulikov AG, Kazakov VF. Modern approaches to the diagnosis and treatment of myofascial pain syndrome. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:30-35. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-30-35

Миофасциальный болевой синдром – часто встречающееся заболевание. Мышечные боли возникают вторично на фоне заболеваний суставов конечностей и позвоночника, системных и других патологических состояний. Синдром часто является причиной болей в области плечевого пояса, лица, шеи, головы, туловища, поясницы, конечностей. Следствием почти постоянных болей становится снижение толерантности к физическим нагрузкам, а, следовательно, и трудоспособности, развитие гипокинезии и ухудшение качества жизни. Для миофасциального болевого синдрома (МФБС) характерны: мышечный спазм, болезненные мышечные уплотнения (триггерные зоны), области отраженных болей. Длительно существующие боли в свою очередь инициируют формирование мышечных болевых синдромов.

История изучения различных проявлений МФБС длительная и уходит своими корнями в XIX век. A. Froriep (1834) обнаружил болезненные мышечные тяжи у пациентов, жалующихся на боли с неопределенной причиной. Наблюдения и исследования Р. Вирхова, L.J. Lewellyn и A.B. Jones (1915) показали, что болевые мышечные уплотнения являются проявлением болезненных уплотнений мышц с воспалением фиб-

розной ткани. Объясняя появление мышечных уплотнений увеличением вязкости мышечного коллоида, H. Schade (1923) ввел термин «миогелез». Из научных работ J. Travell и D. Simons (1989), К.Э Левита и др., известно, что формирование миофасциального болевого синдрома происходит на фоне мышечной дисфункции, а участки мышечного уплотнения, названные миофасциальными триггерными точками (зонами), образуются вторично на фоне длительно существующих функциональных расстройств. Большой вклад в изучение МФБС внесли отечественные ученые: Я.Ю. Попелянский, Е.С. Заславский, В.П. Веселовский, Г.А. Иваничев и многие другие. Однако до настоящего времени нет единого взгляда на причины, особенности клинического течения и лечения МФБС.

Все существующие теории развития синдрома являются взаимодополняющими друг друга. Они отражают интегративную гипотезу, которая связывает высвобождение гистохимических субстанций и повышенную локальную синаптическую активность сокращенных саркомеров, лежащую в основе «порочного круга»: спазм–ишемия–боль–спазм [1,2].

В настоящее время известно, что патологические биомеханические, патофизиологические и другие изменения в мышце сопровождаются подобными изменениями в фасции, листки которой пронизывают мышцу и покрывают все её структурные составляющие. Фасция, как орган, имеющий большое количество сенсорных рецепторов, вовлекается в процесс патологических изменений вслед за тоническим напряжением мышцы.

Кратковременная чрезмерная нагрузка на фоне длительного статического напряжения, особенно в нефизиологическом положении тела, или чрезмерная статическая нагрузка могут служить причинами развития острой или обострения хронической миофасциальной боли. В этом случае можно говорить об активации болевых рецепторов, то есть о ноцицептивной боли [3,4]. Большое влияние на результаты лечения пациентов с МФБС оказывает их психологическое состояние.

В ряде исследований было показапно, что хроническая боль – это больше, чем физический симптом. Её постоянное присутствие имеет множество проявлений, включая поглощенность болью; ограничение личной, социальной и профессиональной деятельности; деморализацию и различные расстройства; использование большого количества медикаментов и частое обращение за медицинской помощью, когда в целом человек сживается с ролью «больного» [5].

Лечение больных МФБС обычно комплексное и включает воздействие на все уровни формирования «порочного круга». В лечебно-профилактической программе используются медикаментозные и немедикаментозные средства воздействия на весь организм и на вовлеченную мышцу с миофасциальной триггерной зоной. А именно: лечебная физкультура (физические упражнения, массаж), физиотерапия, рефлексотерапия и локальная инъекционная терапия, а также алиментарные факторы.

Лечебная физкультура (ЛФК) – один из наиболее эффективных методов лечения и профилактики миофасциального болевого синдрома. Предложенный J.Travel миофасциальный и суставной подход к диагностике и лечению мышечных болевых синдромов позволяет решить основные задачи: установить и устранить причину болевых ощущений, восстановить функциональную деятельность мышц и фасций.

Использование физических упражнений, массажа и других методов ЛФК основано на установлении причин появления патофизиологических и клинических изменений, а также на знании особенностей влияния движения на организм пациента вообще и с миофасциальным болевым синдромом, в частности.

Клиническо-физиологические особенности миофасциального болевого синдрома характеризуются возникновением локальной, сегментарной или регионарной боли в различных частях тела. Наряду с регионарным мышечным и фасциальным напряжением, патогномоничными признаками МФБС являются миофасциальные триггерные зоны (МТЗ) или точки (МФТТ) со строго определенной областью отраженной боли и парестезий, а так же ограничение двигательной функции мышцы. Появление напряжения мышцы или МФТТ влечет за собой целый ряд изменений, связанных с формированием анталгической позы и походки человека на первых порах, а затем – изменение осанки, появление мышечно-тонических синдромов.

В фасции как и в мышцах могут формироваться очаги напряжения, влияющие на динамику опорно-двигательного аппарата. При МФБС особого внимания заслуживает пояснично-грудная фасция, которая является критической областью передачи нагрузки по диагонали между нижними и верхними конечностями.

Причинами появления миофасциальных триггерных точек в мышце и фасции часто являются острая или чрезмерная перегрузка мышцы, максимальное сокращение мышцы в условиях гипоперфузии. В отдельных областях создаются участки ишемического повреждения, вызывая снижение pH и гипоксию, увеличение частоты импульсации концевой пластинки мотонейрона, интенсивное сокращение саркомера, которое становится самоподдерживающися. Боль в МФТТ возникает во время сокращения мышцы. При этом вокруг МФТТ в интерстициальной жидкости в результате ишемии появляются свободные протоны, обусловленные диссоциацией молочной кислоты. Они активизируют периферические ноцицепторы, провоцируют выброс пептида, связанного с геном кальцитонина из терминального окончания мотонейрона, который усиливает активность медиаторов синапсов двигательных и чувствительных нервов [5,6].

Триггерные точки могут формироваться не только в мышцах и фасциях, но и в связках. Фасциально-связочная боль имеет нейрофизиологические аспекты происхождения. Появление первичного триггерного пункта (ТП) может быть связано с контрактильностью фасций, с действием биологически активных, часто альгогенных, веществ. Появление вторичных ТП чаще связано с деформацией фасций (связок) при локальном мышечном гипертонусе. Итак, местная и регионарная мышечно-фасциальная боль характеризуются наличием локальной мышечной боли, напряжением мышцы, повышением сократительной

активности, нарушением нормальных координационных отношений. Величина уплотнений может быть разной интенсивности, и они появляются в различных мышцах.

Наиболее важным аспектом устранения миофасциальной боли является восстановление длины и эластичности пораженных мышц, уменьшение вязкоупругих свойств соединительной ткани (фасции, связок и сухожилий). Это достигается упражнениями на расслабление, растяжение мышц и фасций (ритмическая мобилизация, аутомобилизация, постизометрическая релаксация, реверсивные и резистивные упражнения), массажем, приёмами активного устранения миофасциальных триггерных точек.

Физические тренировки в аэробном режиме положительно влияют на разные системы и органы. Они являются способом компенсации возникших изменений как вследствие патологических нарушений, связанных непосредственно с самим заболеванием, так и его осложнениями. Большую роль играют физические упражнения в борьбе с осложнениями, появляющимися в результате гипокинезии. Гипокинезия – обязательный спутник МФБС, оказывает отрицательное влияние на организм, значительно нарушая функцию различных систем и органов, снижая функцию мышц, в т.ч. и секреторную, резервные возможности организма. Движения являются важным условием компенсации возникших изменений в деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, повышение функции которых под влиянием физических упражнений осуществляется путем увеличения микроциркуляции в мышцах, снижения общего периферического сосудистого сопротивления, повышения способности тканей усваивать кислород.

Для получения нужного результата применяются дыхательные упражнения, движения с участием мышц, получающих иннервацию из шейных и верхних грудных сегментов спинного мозга. Развитие компенсаторных механизмов дыхания достигается путем укрепления дыхательной мускулатуры, увеличения подвижности реберно-позвонковых сочленений и суставов позвоночника, а также путем улучшения осанки.

Для повышения функции внешнего дыхания в программу ЛФК вводятся дыхательные упражнения, в т.ч. и брюшное дыхание, движения с участием мышц шеи, спины, брюшного пресса, ягодично-поясничной области и бедер. Гиперкинезия и гипердинамия положительно влияют на состояние электролитно-стероидного обмена, повышают активность системы гипоталамус – гипофиз – кора надпочечников, участвуют в регуляции функции органов внутренней секреции, пищеварения.

В процессе физических тренировок положительные изменения, появляются в различных системах организма поэтапно. Вначале формируется т.н. структурный след [7, 8], затем постепенно повышаются адаптационные возможности всего организма, его устойчивость к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. Далее под влиянием физических упражнений улучшается состояние и повышается функция миофасциального аппарата, уменьшается гипотрофия мышц, повышаются их функциональные свойства, активизируется деятельность аэробных ферментов, стимулируется секреторная функция мышц.

Сокращаясь, мышечные клетки способны высвобождать белки и пептиды (миокины), оказывают влияние на функциональную активность клеток других тканей. Миокины вовлекаются в межклеточную коммуникацию и являются важными элементом поддержания гомеостаза и адаптации организма к физической нагрузке. Свободные реверсивные и реверсивные резистивные (динамические с сопротивлением) упражнения особенно способствуют повышению секреторной функции мышц [9].

Большое значение имеет положительное действие физических тренировок на нервно-психическое состояние больных, повышающих общий тонус организма, вызывая чувство уверенности, бодрости, веры в хороший результат лечения. Программа ЛФК состоит из двух этапов. Первый (базовый) этап предусматривает исследование опорно-двигательного аппарата и определение методов коррекции. На этом этапе с целью снижения болевых ощущений осуществляется основное воздействие на фасциальные структуры туловища и конечностей, для чего используются упражнения, расслабляющие и растягивающие фасции и мышцы. Задачами второго этапа являются устранение болей, восстановление силы и двигательных возможностей мышц, улучшение психического состояния пациента. В комплекс физических упражнений дополнительно включаются свободные динамические и реверсивные резистивные упражнения, аутомобилизация (постизометрическая релаксация мышц), упражнения на координацию. На втором этапе лечения большое внимание уделяется движениям с участием мышц наиболее болезненных областей тела, головы и конечностей.

Как показывают результаты клинических наблюдений, ежедневные занятия специальными физическими упражнениями в течение 1-2 недель по 15-30 мин 1-2 раза в день способствуют снижению болевых ощущений на 2-3 балла по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Более длительные регулярные занятия ЛФК значительно снизить болевые ощущения.

Массаж назначается одновременно с физическими упражнениями. Наиболее часто используется классический лечебный массаж нижней грудной и поясничнo-крестцовой области, а также массаж наиболее болезненных областей конечностей и туловища. Первые 1-2 процедуры целесообразно проводить, используя приемы поглаживания и попеременного растирания, а затем включаются все приемы растирания и воздействия на фасции и мышцы (расслабление и растягивание). После массажа обязательны активные упражнения (расслабление и растягивание), которые углубляют и пролонгируют влияние массажных приемов [10,11].

Средства ЛФК широко используются в санаториях и курортах. При реабилитации пациентов с МФБС особенно эффективны программы, в которых используется несколько лечебных факторов. Примером может быть методика гидрокинезотерапии бассейне

с хлоридной натриевой минеральной водой (минерализация 10-12 г/л) температурой 31-32˚С) в сочетании с процедурами ручного массажа, сауной и каскадной гидротерапией, разработанная в санатории «Волжский Утес» УДП РФ [12]. Один бассейн предназначен для занятий гимнастикой с использованием специальных снарядов и подвесной трапеции. Второй – оборудован установкой «Каскад» с падающей струей воды. Программа лечебно-восстановительных мероприятий выполняется по одной из двух схем в помещении с двумя бассейнами и кабинетом для массажа. Первая схема рекомендуется пациентам с легким и средним течением болезни и включает лечебную гимнастику в бассейне с минеральной водой в течение 20 минут ежедневно, лечебный классический массаж спины и ног или рук в течение 25-30 мин через день, а также посещение сауны 1 раз в неделю (3 захода по 5 мин при температуре 75-80˚С.

Вторая схема включает выполнение следующих процедур: лечебной гимнастики в бассейне в течение 20 минут ежедневно, «каскадное купание» – последовательное воздействие потока воды на верхние и нижние конечности, надплечья, туловище 3 раза в неделю и посещение сауны 1 раз в неделю (3 захода по 5 минут при t 75-80˚С). Эта схема рекомендована пациентам с легким течением заболевания. Физические упражнения в теплой минеральной воде благотворно влияют на кардиореспираторную систему, расслабляют напряженные мышцы, фасции и связки и устраняют мышечный дисбаланс. Следующий за процедурой гидрокинезотерапии массаж оказывает глубокое и эффективное воздействие на подготовленные ткани. При этом особое внимание целесообразно уделять массажу поясничной области и зон шейно-грудного и грудо-поясничного перехода.

Интересным представляется оценить эффективность использования некоторых фармаконутриентов, таких как хондроитинсульфат, коллаген, другие гликозаминогликаны. Известно, что коллаген представляет фибриллярную макромолекулу. Составляя около 20% объема хряща, он является каркасом ткани и обеспечивает ее прочность. При заболеваниях опорно-двигательного аппарата происходит разрушение коллагеновой сети. Хондроциты при воспалительных изменениях вместо коллагена 2 типа синтезируют коллаген 1 и 3 типа, увеличивается содержание неколлагеновых белков, что приводит к усилению активности коллагенолитических ферментов – матриксных металлопротеаз. Кроме того, при нарушении функций хондроцитов происходит увеличение синтеза провоспалительных цитокинов [13,14].

Коллаген содержится во многих продуктах питания – мясных волокнах, субпродуктах, но он плохо усваивается организмом человека из-за большого размера молекул. В процессе пищеварения в желудке под действием пепсина и соляной кислоты происходит разрушение пептидных связей молекул коллагена, далее в просвете тонкого кишечника под влияние протеолитических ферментов, выделяемых поджелудочной железой происходит гидролиз коллагена до пептидов. Затем осуществляется гидролиз кишечными ферментами до уровня аминокислот, всасывание и распространение веществ по всему организму через систему воротной вены[14].

Недененатурированный коллаген II типа предполагает 3 механизма действия. Во-первых, при постулепнии per os эпитопы полипептидов воздействуют на Т– и В-лимфоциты, рециркулирующие к пейеровых бляшках тонкого кишечника, затем сенсибилизированные эпитопы по лимфатическим сосудам мигрируют в общий кровоток и достигают очаг воспаления [15]. Сенсибилизированные лимфоциты начинают вырабатывать антитела, которые образуют защитный слой вокруг волокон коллагена, вследствие чего нарушается избыточная продукция провоспалительных цитокинов. Во-вторых, неденатурированный коллаген II типа гидролизуется под действием ферментов желудочно-кишечного тракта. Полученные при гидролизе полипептиды поступают в кровь и достигают суставов, что улучшает регенерацию [16,17]. В третьих, полипептиды, полученные в результате гидролиза неденатурированного коллагена II типа могут блокировать аутоантитела [18].

Изучение патогенеза возрастных изменений организма человека, проявляющихся снижением синтеза протеогликанов и коллагена, потерей гликозаминогликанов, отвечающих за целостность и здоровье кожи и хрящей, показало, что прием пациентами биоактивных пептидов коллагена в сочетании L-карнитином и витаминами снижална 43% болевой синдром и улучшал подвижность суставов на 39% [19].

Хондроитинсульфат присутствует в экстрацеллюлярном матриксе соединительных тканей – включая кожу, кости, хрящи, связки, сухожилия. По химической структуре он представляет собой сульфатированный гликозаминогликан, который участвует в транспорте воды, аминокислот, липидов в аваскулярных участках хряща, что обеспечивает вязкоэластичные и механические свойства ткани [20]. Установлено, что хондроитинсульфат обладает анаболическими свойствами – повышает синтез коллагена II типа, протеогликанов, гиалуроновой кислоты клетками синовиальной оболочки суставов, что благоприятно сказывается на прочности, эластичности соединительной ткани [21].

В одном из исследований хондроитинсульфат применялся в комбинации с магнито-лазерной терапией. Использование такой комбинации показало эффективность и безопасность. Уже на первом этапе длительной терапии отмечалось развитие мощного противовоспалительного эффекта. Последующая длительная терапия закрепила стойкий обезболивающий эффект, сохраняющийся в течение трех месяцев, что демонстрирует преимущество перед стандартной терапией [22].

Прием коллагена увеличивает диапазон движений суставов, улучшает состояние опорно-двигательного аппарата, уменьшает дегенерацию хрящевой ткани. За счет снижения болевого синдрома положительно влияет на качество жизни пациентов. Его применение в комбинации с комплексом лечебной физкультуры также показывает эффективное улучшение состояния здоровья. Это достигается многоступенчатым меха-

низмом действия коллагена: иммунно-опосредованным, за счет активации работы Т и В-лимфоцитов, уменьшения продукции цитокинов, блокированию выработки аутоантител, ускоряющих дегенерацию и анаболическим – полипептидные цепи, полученные при гидролизе коллагена, улучшают регенерацию соединительной ткани.

Таким образом, комплексная программа лечения пациентов с миофасциальным синдромом должна составляться на основании данных общих клинико-физиологических исследований и тестирования миофасциальной системы конкретного пациента. Эффект лечения зависит от регулярного и поэтапного использования всех методов, входящих в лечебно-реабилитационную программу.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Кузьменко И.В., Лемешко Е.В. Миофасциальный болевой синдром: современные представления и проблематика // Новости медико-биологических наук. 2023. Т.23. №1. С. 71-82.
2. Девликамова Ф.И., Хабиров Ф.А. Миофасциальный синдром: практическое развитие теоретических оснований // Российский журнал боли. 2020. Т.18. №3. С. 39-47
3. Travell J.G., Simons D.G. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Volume 1. Upper Half of Body. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999. P. 171-174, 242-243.
4. Пенину Ж., Тикса С. Мышечное напряжение. От диагностики к лечению. / Пер. с франц.; под ред. проф. М.Б.Цикунова. М.: МЕДпресс-информ, 2012. 368 с.
5. Путилина М.В., Теплова Н.В., Наумов А.В. Хронические болевые синдромы в МКБ-11. Концепция комплексной терапии // Медицинский алфавит. 2021. №14. С. 7-12.
6. Рачин А.П., Якунин К.А., Демешко А.В. Миофасциальный болевой синдром. Диагностика, подходы к немедикаментозной терапии и профилактика: Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 120 с.
7. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. М.: Наука, 1981. 278 с.
8. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М.: Медицина, 1984. 272 с.
9. Орлов С.Н., Капилевич Л.В., Дьякова Е.Ю., Захарова А.Н., Кабачкова А.В., Калинникова Ю.Г., Климанова Е.А., Кироненко Т.А., Милованова К.В., Сидоренко С.В. Скелетные мышцы как эндокринный орган. Томск: Томский государственный университет, 2018. 190 с.
10. Макарова И.Н., Филина В.В., Ягодина И.И. Основы реабилитации: медицинский массаж: Учебное пособие для СПО. СПб.: Лань, 2022. 228 с.
11. Мерзенюк О.С. Практическое руководство по мануальной терапии. Новокузнецк, 1999. 219 с.
12. Казаков В.Ф., Воронцов С.А., Пестова Л.А. Способ лечения больных ишемической болезнью сердца: Патент на изобретение №2170077 РФ: МПК A61H 1/00. М.: Главный клинический санаторий «Барвиха». №99127552/14. Заявл. 27.12.1999; опубл. 10.07.2001, Бюл. № 19.
13. Яременко О.Б., Анохина Г.А., Бурьянов А.А. Сустав. Хрящ. Коллаген // Травма. 2020. Т.21. №.4. С. 6-12.
14. Рылова Н.В., Нопина В.С. Алиментарные факторы профилактики остеоартрита // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна. 2025. №4. С. 05–09. Doi: 10.33266/2782-6430-2025-4-05-09.
15. Thomas D.T., Prabhakar A.J., Eapen C., et al. Comparison of Single and Combined Treatment with Exercise Therapy and Collagen Supplementation on Early Knee Arthritis among Athletes-A Quasi-Randomized Trial // Int J Environ Res Public Health. 2023 Nov 21. V.20. No.23. P. 7088. Doi: 10.3390/ijerph20237088. PMID: 38063519; PMCID: PMC10706409.
16. Carafoli F., Bihan D., Stathopoulos S., et al. Crystallographic Insight into Collagen Recognition by Discoidin Domain Receptor 2 // Structure. 2009 Dec 9. V.17. No.12. P. 1573-81. Doi: 10.1016/ j.str.2009.10.012.
17. Vogel W.F., Abdulhussein R., Ford C.E. Sensing Extracellular Matrix: an Update on Discoi-Din Domain Receptor Function // Cell Signal. 2006 Aug. V.18. No.8. P. 1108-16. Doi: 10.1016/j.cell-sig.2006.02.012. Epub 2006 Feb 28.
18. Raposo B., Dobritzsch D., Ge C., et al. Epi-Tope-Specific Antibody Response is Controlled by Immunoglobulin V(H) Polymorphisms // J Exp Med. 2014 Mar 10. V.211. No.3. P. 405-11. Doi: 10.1084/jem.20130968. Epub 2014 Feb 17.
19. Czajka A., Kania E., Genovese L., et al. Daily Oral Supplementation with Collagen Peptides Combined with Vitamins and Other Bioactive Compounds Improves Skin Elasticity and Has a Beneficial Effect on Joint and General Wellbeing // Nutrition Research. 2018. No.57. P. 97-108
20. Hochberg M., Chevalier X., Henrotin Y., et al. Symptom and Structure Modification in Osteoarthritis with Pharmaceutical-Grade Chondroitin Sulfate: What's the Evidence? // Curr Med Res Opin. 2013 Mar. V.29. No.3. P. 259-67. Doi: 10.1185/03007995.2012.753430. Epub 2013 Jan 31. PMID: 23186102.
21. Hochberg M.C., Martel-Pelletier J., Monfort J., et al. MOVES Investigation Group. Combined Chondroitin Sulfate and Glucosamine for Painful Knee Osteoarthritis: a Multicentre, Randomised, Double-Blind, Non-Inferiority Trial Versus Celecoxib // Ann Rheum Dis. 2016 Jan. V.75. No.1. P. 37-44. Doi: 10.1136/annrheumdis-2014-206792. Epub 2015 Jan 14. PMID: 25589511; PMCID: PMC4717399.
22. Васильева Л.В., Евстратова Е.Ф., Никитин А.В. и др. Длительная терапия хондроитина сульфатом у больных остеоартрозом с выраженным болевым синдромом // Ранняя диагностика и современные методы лечения на этапе первичной медико-санитарной помощи: Материалы XII конф. врачей первичного звена здравоохранения Юга России. Ростов-на-Дону, 11 ноября 2017 г. Ростов-на-Дону: Ростовский государственный медицинский университет, 2017. С. 21-27.

REFERENCES

1. Kuz'menko I.V., Lemeshko Ye.V. Myofascial Pain Syndrome: Current Concepts and Problems. Novosti Mediko-Biologicheskikh Nauk = News of Biomedical Sciences. 2023;23;1:71-82 (In Russ.).
2. Devlikamova F.I., Khabirov F.A. Myofascial Syndrome: Practical Development of Theoretical Foundations. Rossiyskiy Zhurnal Boli = Russian Journal of Pain. 2020;18;3:39-47 (In Russ.).
3. Travell J.G., Simons D.G. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Volume 1. Upper Half of Body. Baltimore, Williams & Wilkins, 1999. P. 171-174, 242-243.
4. Peninu Zh., Tiksa S. Myshechnoye Napryazheniye. Ot Diagnostiki k Lecheniyu = Muscle Tension. From Diagnosis to Treatment. Translated from French. Ed. M.B.Tsikunov. Moscow, MEDpress-inform Publ., 2012. 368 p. (In Russ.).
5. Putilina M.V., Teplova N.V., Naumov A.V. Chronic Pain Syndromes in ICD-11. Concept of Complex Therapy. Meditsinskiy Alfavit = Medical Alphabet. 2021;14:7-12 (In Russ).
6. Rachin A.P., Yakunin K.A., Demeshko A.V. Miofastsial'nyy Bolevoy sindrom. Diagnostika, Podkhody k Nemedikamentoznoy Terapii i Profilaktika = Myofascial Pain Syndrome. Diagnostics, Approaches to Non-Drug Therapy and Prevention. Guide. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2016. 120 p. (In Russ.).
7. Meyerson F.Z. Adaptatsiya, Stress i Profilaktika = Adaptation, Stress and Prevention. Moscow, Nauka Publ., 1981. 278 p. (In Russ.).
8. Meyerson F.Z. Patogenez i Preduprezhdeniye Stressornykh i Ishemicheskikh Povrezhdeniy Serdtsa = Pathogenesis and Prevention of Stress-Induced and Ischemic Heart Damage. Moscow, Meditsina, 1984. 272 p. (In Russ.)
9. Orlov S.N., Kapilevich L.V., D'yakova Ye.Yu., Zakharova A.N., Kabachkova A.V., Kalinnikova Yu.G., Klimanova Ye.A., Kironenko T.A., Milovanova K.V., Sidorenko S.V. Skeletnyye Myshtsy kak Endokrinnyy Organ = Skeletal Muscles as an Endocrine Organ. Tomsk, Tomskiy Gosudarstvennyy Universitet Publ., 2018. 190 p. (In Russ.).
10. Makarova I.N., Filina V.V., Yagodina I.I. Osnovy Reabilitatsii: Meditsinskiy Massazh = Fundamentals of Rehabilitation: Medical Massage. Textbook for Secondary Vocational Education. St. Petersburg, Lan' Publ., 2022. 228 p. (In Russ.).
11. Merzenyuk O.S. Prakticheskoye Rukovodstvo po Manual'noy Terapii = Practical Guide to Manual Therapy. Novokuznetsk Publ., 1999. 219 p. (In Russ.).
12. Kazakov V.F., Vorontsov S.A., Pestova L.A. Sposob Lecheniya Bol'nykh Ishemicheskoy Bolezn'yu Serdtsa = Method for Treating Patients with Ischemic Heart Disease. Patent for Invention No. 2170077 Russian Federation: IPC A61H 1/00. Moscow, Glavnyy Klinicheskiy Sanatoriy Barvikha. No. 99127552/14. Declared 27.12.1999. Published 10.07.2001. Bulletin No. 19 (In Russ.).
13. Yaremenko O.B., Anokhina G.A., Bur'yanov A.A. Joint. Cartilage. Collagen. Travma = Trauma. 2020;21;4:6-12 (In Russ.).
14. Rylova N.V., Nopina V.S. Alimentary Factors in the Prevention of Osteoarthritis. Klinicheskiy Vestnik FMBTS im. A.I. Burnazyana = A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025;4:5–9. Doi: 10.33266/2782-6430-2025-4-05-09.
15. Thomas D.T., Prabhakar A.J., Eapen C., et al. Comparison of Single and Combined Treatment with Exercise Therapy and Collagen Supplementation on Early Knee Arthritis among Athletes-A Quasi-Randomized

Trial. Int J Environ Res Public Health. 2023 Nov 21;20;23:7088. Doi: 10.3390/ijerph20237088. PMID: 38063519; PMCID: PMC10706409.
16. Carafoli F., Bihan D., Stathopoulos S., et al. Crystallographic Insight into Collagen Recognition by Discoidin Domain Receptor 2. Structure. 2009 Dec 9;17;12:1573-81. Doi: 10.1016/ j.str.2009.10.012.
17. Vogel W.F., Abdulhussein R., Ford C.E. Sensing Extracellular Matrix: an Update on Discoi-Din Domain Receptor Function. Cell Signal. 2006 Aug;18;8: 1108-16. Doi: 10.1016/j.cell-sig.2006.02.012. Epub 2006 Feb 28.
18. Raposo B., Dobritzsch D., Ge C., et al. Epi-Tope-Specific Antibody Response is Controlled by Immunoglobulin V(H) Polymorphisms. J Exp Med. 2014 Mar 10;211;3:405-11. Doi: 10.1084/jem.20130968. Epub 2014 Feb 17.
19. Czajka A., Kania E., Genovese L., et al. Daily Oral Supplementation with Collagen Peptides Combined with Vitamins and Other Bioactive Compounds Improves Skin Elasticity and Has a Beneficial Effect on Joint and General Wellbeing. Nutrition Research. 2018;57:97-108.
20. Hochberg M., Chevalier X., Henrotin Y., et al. Symptom and Structure Modification in Osteoarthritis with Pharmaceutical-Grade Chondroitin Sulfate: What's the Evidence? Curr Med Res Opin. 2013 Mar;29;3:259-67. Doi: 10.1185/03007995.2012.753430. Epub 2013 Jan 31. PMID: 23186102.
21. Hochberg M.C., Martel-Pelletier J., Monfort J., et al. MOVES Investigation Group. Combined Chondroitin Sulfate and Glucosamine for Painful Knee Osteoarthritis: a Multicentre, Randomised, Double-Blind, Non-Inferiority Trial Versus Celecoxib. Ann Rheum Dis. 2016 Jan;75;1:37-44. Doi: 10.1136/annrheumdis-2014-206792. Epub 2015 Jan 14. PMID: 25589511; PMCID: PMC4717399.
22. Vasil'yeva L.V., Yevstratova Ye.F., Nikitin A.V., et al. Long-Term Therapy with Chondroitin Sulfate in Patients with Osteoarthritis with Severe Pain Syndrome. Rannyaya Diagnostika i Sovremennyye Metody Lecheniya na Etape Pervichnoy Mediko-Sanitarnoy Pomoshchi = Early Diagnosis and Modern Methods of Treatment at the Stage of Primary Health Care. Proceedings of the XII Conference of Primary Healthcare Physicians of the South of Russia. Rostov-on-Don November 11, 2017 Rostov-on-Don, 2017. P. 21-27 (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: 03.09.2026. Принята к публикации: 06.10.2026.

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:03.09.2026. Accepted for publication: 06.10.2026.

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-36-45

Челарская Е.С., Ромодин Л.А., Глазко И.И., Балакин Е.И., Родионова А.А., Пустовойт В.И.

ХОЛОДНАЯ ПЛАЗМА В ЛЕЧЕНИИ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ КОЖИ, ТРОФИЧЕСКИХ И ПРОЛЕЖНЕВЫХ ЯЗВ: КЛИНИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ И ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ РЕГЕНЕРАТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ.

Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Челарская Екатерина Сергеевна, email: katerina.chelarskaya@yandex.ru

РЕФЕРАТ

Хронические раны и радиационно-индуцированные поражения кожи остаются одной из наиболее сложных задач современной клинической практики, поскольку сопровождаются персистирующим воспалением, микробной контаминацией, нарушением ангиогенеза, дефектами ремоделирования внеклеточного матрикса и замедленной регенерацией тканей. В этих условиях холодная плазма рассматривается как перспективный метод местного воздействия, сочетающий противомикробный, иммуномодулирующий и эффект, стимулирующий регенерацию тканей, за счёт образования реактивных форм кислорода и азота, влияния на клеточные сигнальные пути и изменение раневой микросреды.

Целью настоящего обзора являлась систематизация современных данных о механизмах действия холодной плазмы и оценка её клинического значения при лечении лучевых поражений кожи, трофических язв и пролежней в контексте задач восстановительной и регенеративной медицины. В работе рассмотрены физико-биологические основы действия холодной плазмы, её влияние на воспалительный ответ, ангиогенез, пролиферацию и миграцию кератиноцитов и фибробластов, ремоделирование тканей, микробную контаминацию и формирование биоплёнок. Обобщение экспериментальных и клинических данных показывает, что включение холодной плазмы в состав комплексной терапии хронических и радиационных кожных повреждений может ускорять заживление ран, снижать микробную нагрузку и улучшать локальные характеристики раневого процесса.

Вместе с тем существующая доказательная база остаётся неоднородной вследствие различий в типах плазменных устройств, параметрах экспозиции, дизайне исследований и выборе конечных точек. Холодная плазма представляет значительный интерес как вспомогательный метод в составе программ регенеративной терапии кожи, однако для её более широкого внедрения необходимы стандартизация протоколов, унификация подходов к дозированию и проведение крупных многоцентровых клинических исследований.

Ключевые слова: *холодная плазма; ХП; регенеративная медицина; хронические раны; трофические язвы; пролежни; заживление ран.*

Для цитирования: Челарская Е.С., Ромодин Л.А., Глазко И.И., Балакин Е.И., Родионова А.А., Пустовойт В.И. Холодная плазма в лечении лучевых поражений кожи, трофических и пролежневых язв: клинический потенциал и значение для регенеративной медицины // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 36–45. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-36-45

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-36-45

Cold Plasma in the Treatment of Radiation-Induced Skin Lesions, Trophic and Pressure Ulcers: Clinical Potential and Implications for Regenerative Medicine

E.S. Chelarskaya, L.A. Romodin, I.I. Glazko, E.I. Balakin, A.A. Rodionova, V.I. Pustovoit

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: Ekaterina S. Chelarskaya, email: katerina.chelarskaya@yandex.ru

ABSTRACT

Chronic wounds and radiation-induced skin lesions remain among the most challenging areas of modern clinical practice, as they are accompanied by persistent inflammation, microbial contamination, impaired angiogenesis, defects in extracellular matrix remodeling, and delayed tissue regeneration. In these conditions, cold plasma is considered a promising local treatment method, combining antimicrobial, immunomodulatory, and regenerative effects through the formation of reactive oxygen and nitrogen species, influence on cellular signaling pathways, and modification of the wound environment.

The aim of this review was to systematize current data on the mechanisms of action of cold plasma and evaluate its clinical value in the treatment of radiation-induced skin lesions, trophic ulcers, and pressure ulcers in the context of restorative and regenerative medicine. This paper examines the physicobiological basis of cold plasma action, including its impact on the inflammatory response, angiogenesis, keratinocyte and fibroblast proliferation and migration, tissue remodeling, microbial contamination, and biofilm formation. A summary of experimental and clinical data demonstrates that the inclusion of cold plasma in combination therapy for chronic and radiation-induced skin injuries can accelerate wound healing, reduce microbial load, and improve local wound healing characteristics.

However, the existing evidence base remains heterogeneous due to differences in plasma device types, exposure parameters, study design, and endpoint selection. Cold plasma is of significant interest as an adjunctive therapy in skin regenerative therapy programs; however, standardization of protocols, unified dosing approaches, and large-scale multicenter clinical trials are needed for its wider implementation.

Keywords: *cold plasma; CP; regenerative medicine; chronic wounds; trophic ulcers; bedsores; wound healing.*

For citation: Chelarskaya ES, Romodin LA, Glazko II, Balakin EI, Rodionova AA, Pustovoit VI. Cold plasma in the treatment of radiation-induced skin lesions, trophic and pressure ulcers: clinical potential and implications for regenerative medicine. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:36-45. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-36-45

Введение:

Хронические раны, включая трофические язвы и пролежни, а также радиационно-индуцированные поражения кожи, представляют собой значимую клиническую и социально-экономическую проблему для здравоохранения, поскольку связаны с длительным лечением, высоким риском инфекции, болевым синдромом, снижением качества жизни и существенными затратами системы здравоохранения. Несмотря на совершенствование перевязочных материалов, методов локального антисептического воздействия, дебридмента и технологий стимуляции репарации, результаты терапии при трудно заживающих ранах нередко остаются неудовлетворительными, особенно в условиях хронического воспаления, ишемии, микробной колонизации и коморбидной патологии [1].

Заживление кожной раны в норме проходит через взаимосвязанные фазы гемостаза, воспаления, пролиферации и ремоделирования [2]. Однако хронические раны характеризуются остановкой или выраженным замедлением перехода от воспалительной фазы к пролиферативной, что сопровождается накоплением протеаз, дисбалансом цитокинов, дефектами ангиогенеза и нарушением межклеточной коммуникации [3, 4]. В случае трофических язв ключевыми звеньями патогенеза выступают хроническая венозная или артериальная недостаточность, диабетическая микро- и макроангиопатия, нейропатия и инфекция, тогда как при пролежнях ведущую роль играют длительное давление, локальная ишемия, нарушение микроциркуляции и вторичный некроз тканей [5]. Лучевые поражения кожи развиваются вследствие повреждающего действия ионизирующего излучения и проявляются воспалением, нарушением микроциркуляции, повреждением клеток эпидермиса и дермы, оксидативным стрессом и затяжным расстройством репарации [6-8].

В последние годы существенный интерес вызывает холодная плазма как инструмент плазменной медицины, являющейся предметом междисциплинарных исследований в области физики, биологии, дерматологии и восстановительной медицины. В отличие от термической плазмы, холодная плазма (ХП) генерируется при температуре газа, близкой к комнатной, что позволяет применять её на поверхности живых тканей без значимого термического повреждения [9-12]. Биологические эффекты ХП обусловлены генерацией активных форм кислорода (АФК) и азота, заряженных частиц, ультрафиолетового излучения низкой интенсивности и локальных электрических полей, которые влияют на микроорганизмы, клеточную сигнализацию, окислительно-восстановительный баланс и тканевую регенерацию [13-15].

Накопленные к настоящему времени данные свидетельствуют о том, что холодная плазма способна уменьшать бактериальную нагрузку, нарушать целостность биоплёнок, модулировать воспалительный ответ, стимулировать миграцию и пролиферацию клеток кожи, улучшать микроциркуляцию и усиливать ангиогенез [16]. Ключевые механизмы действия холодной плазмы представлены в табл. 1. Наряду с этим экспериментальные исследования при радиационно-индуцированных кожных повреждениях показывают, что ХП может ослаблять воспаление, активировать цитопротективные сигнальные пути и ускорять восстановление тканей. Вместе с тем клиническая трансляция этой технологии ограничена гетерогенностью устройств, вариабельностью режимов воздействия и недостаточным количеством крупных рандомизированных исследований. Основные клинические направления применения холодной плазмы показаны в табл. 2 [17-19].

Целью настоящего обзора является анализ современных представлений о физико-биологических механизмах действия холодной плазмы и оценка её клинического значения в лечении лучевых поражений кожи, трофических язв и декубитальных язв (пролежней) в контексте задач регенеративной медицины.

Материалы и методы поиска литературы

Настоящая работа представляет собой обзор литературы с элементами структурированного анализа. В основу обзора положен авторский материал, посвящённый применению холодной плазмы при лучевых поражениях кожи, трофических язвах и пролежнях, дополненный современными публикациями обзорного, экспериментального и клинического характера, преимущественно на английском языке.

Особое внимание уделялось публикациям последних лет, а также исследованиям, включавшим клинические значимые точки: уменьшение площади раны, скорость эпителизации, снижение бактериальной нагрузки, выраженность воспаления, переносимость терапии и безопасность. Поскольку обзор носит описательно-аналитический характер, задачей анализа являлась не формальная метааналитическая интеграция результатов, а критическое сопоставление данных о механизмах действия холодной плазмы и её возможностях как дополнительного метода в составе восстановительного лечения и регенеративной терапии. Характер доступных клинических данных по основным нозологическим группам представлен в табл. 2 [20-24].

Патофизиологические предпосылки применения холодной плазмы при трудно заживающих ранах

Успешная регенерация кожи требует согласованной смены клеточных и молекулярных программ, включающих формирование временного матрикса, рекрутирование клеток воспаления, активацию фибробластов и кератиноцитов, ангиогенез и последующее ремоделирование. При хронических ранах и радиационных повреждениях эти процессы нарушаются, вследствие чего в раневой среде сохраняются избыточное воспаление, оксидативный стресс, повышенная микробная нагрузка, протеолитическая активность и дефицит факторов, обеспечивающих полноценную репарацию [25-27]. Именно это делает такие поражения перспективной моделью для изучения технологий , способных влиять одновременно на несколько патогенетических звеньев [28, 29].

Трофические язвы формируются на фоне длительных сосудистых и метаболических нарушений, которые приводят к гипоксии тканей, снижению клеточной активности, ухудшению доставки питательных веществ и повышенной восприимчивости к инфекции [5]. Пролежни развиваются в результате компрессии тканей, нарушения перфузии, ишемии и некроза, а также часто сочетаются с выраженной коморбидностью пациентов, что дополнительно ограничивает регенераторный потенциал [3, 4]. Лучевые поражения кожи, в том числе радиационно-индуцированный дерматит, характеризуются воспалением, повреждением базального слоя эпидермиса, сосудистыми нарушениями и длительно сохраняющимся дисбалансом между повреждением и восстановлением [6, 7].

В этих условиях холодная плазма представляет интерес не просто как локальный физический агент, а как средство направленной модуляции раневой микросреды. Потенциал этой технологии определяется сочетанием нескольких взаимосвязанных эффектов: антимикробного действия, влияния на воспалительный ответ, стимуляции клеточной пролиферации и миграции, активации ангиогенеза и нормализации тканевого окислительно-восстановительного состояния [30-32]. С позиции регенеративной медицины это особенно важно, поскольку терапевтическая задача при хронической ране заключается не только в санации поверхности дефекта, но и в восстановлении способности ткани к организованной репарации. Основные механизмы такого действия суммированы в табл. 1.

Физико-биологические основы действия холодной плазмы

Холодная плазма представляет собой частично ионизированный газ, генерируемый при атмосферном давлении и температуре, допускающей безопасный контакт с биологическими тканями. ХП содержит активные формы кислорода и азота, озон, перекись водорода, оксид азота и гидроксильные радикалы, которые играют ключевую роль в формировании её биологических эффектов [42, 43]. Именно этот комплекс активных компонентов определяет способность холодной плазмы одновременно воздействовать на микроорганизмы, клетки кожи и молекулярные механизмы раневого процесса [15, 17].

Для медицинских целей наиболее значимы технологии, обеспечивающие генерацию плазмы при низкой температуре газа и контролируемом потоке

Таблица 1

Основные механизмы действия холодной плазмы (ХП) в контексте регенеративной медицины.
Key mechanisms of action of cold plasma (CP) in the context of regenerative medicine.

Механизм / уровень	Ключевые эффекты ХП	Потенциальное значение для регенерации тканей	Ссылка
Антимикробное действие	Образование реактивных форм кислорода и азота (перекись водорода, озон, гидроксильные радикалы, оксид азота) с повреждением мембран, белков и ДНК бактерий; разрушение структур биоплёнок.	Снижение микробной нагрузки и риска инфекции, улучшение условий для перехода от хронического воспаления к пролиферации; возможность уменьшить использование антибиотиков и антисептиков.	[15, 33-35]
Модуляция воспаления	Влияние на цитокиновый профиль (снижение IL-1β, TNF-α; транзиторное повышение IL-6), изменение функционального состояния макрофагов в сторону, благоприятную для репарации тканей.	Ограничение хронизации воспаления, создание микросреды, благоприятной для заживления; ускорение перехода от воспалительной фазы к пролиферативной.	[24]
Регуляция окислительно-восстановительных процессов и цитопротекция	Активация NRF2-зависимых путей и экспрессии антиоксидантных ферментов (HMOX1, NQO1 и др.) в ответ на контролируемый оксидативный стимул.	Снижение оксидативного стресса в хронических и радиационных ранах, защита клеток от избыточного повреждения, поддержка репарации ДНК и выживания клеток.	[36-38]
Стимуляция пролиферации и миграции клеток	Усиление пролиферации и миграции кератиноцитов и фибробластов; активация тромбоцитов; повышение клеточной активности в зоне раны.	Ускорение формирования грануляционной ткани и эпителизации; ускоренное закрытие раневого дефекта и восстановление барьерной функции кожи.	[16, 39]
Влияние на ангиогенез и микроциркуляцию	Повышение экспрессии VEGF и других факторов роста; улучшение функции эндотелия, микроциркуляции и тканевой перфузии.	Улучшение доставки кислорода и питательных веществ к раневой поверхности, ускорение грануляции и ремоделирования, особенно при ишемических и диабетических язвах.	[40]
Ремоделирование внеклеточного матрикса	Модуляция активности фибробластов, синтеза коллагена и матриксных металлопротеиназ; влияние на организацию внеклеточного матрикса.	Оптимизация качества вновь образованной ткани и структуры рубца; потенциал для снижения риска хронического дефекта при правильном подборе параметров воздействия.	[41]
Взаимодействие с биоматериалами и покрытиями	Возможность комбинировать ХП с биополимерными раневыми покрытиями, плазма-активированными жидкостями и системами локальной доставки факторов роста.	Создание комбинированных лечебно-регенеративных комплексов (холодная плазма + биоматериалы) с синергичным влиянием на санацию, воспаление и тканевую репарацию.	[34, 41]

Таблица 2

Применение холодной атмосферной плазмы (ХП) при хронических и радиационно-индуцированных кожных поражениях [26, 28-32]
Application of cold atmospheric plasma (CAP) for chronic and radiation-induced skin lesions [26, 28-32].

Нозология / тип раны	Тип ХП-устройства и режим воздействия	Основные клинические эффекты	Ограничения и замечания	Ссылка
Диабетические язвы стопы	Чаще используются струйные плазменные источники при атмосферном давлении и разряды с диэлектрическим барьером; экспозиция несколько минут на процедуру, курсом в течение нескольких недель.	Более выраженное уменьшение площади раны и более быстрое достижение клинически значимого сокращения дефекта; снижение бактериальной нагрузки, улучшение грануляции и эпителизации; хорошая переносимость.	Небольшие выборки, вариабельность устройств и протоколов, не во всех исследованиях получены выраженные различия по микробной нагрузке; ХП применялась на фоне стандартного лечения.	[21]
Хронические язвы нижних конечностей (венозные, смешанные)	Струйные плазменные источники и системы на основе разряда с диэлектрическим барьером; регулярные сеансы обработки язвы (например, 2–3 раза в неделю) в дополнение к стандартной раневой терапии.	Ускорение заживления по сравнению с базовой терапией, уменьшение площади раны, улучшение качества грануляционной ткани, снижение колонизации патогенной флорой; удовлетворительная переносимость.	Гетерогенность по типам язв, размеру и длительности существования ран; различия в режиме и длительности воздействия; ограниченные долгосрочные данные.	[56]
Хронические инфицированные раны (включая язвы стопы, осложнённые инфекцией)	ХП-устройства с фокусом на локальной деконтаминации; экспозиция 1–3 минуты на рану, часто в сочетании с перевязками.	Быстрое снижение бактериальной нагрузки (в том числе *S. aureus*, MRSA, *P. aeruginosa*), улучшение клинических признаков воспаления и заживления, отсутствие выраженного повреждающего воздействия на окружающие ткани.	Преимущественно небольшие серии; отсутствие единых критериев оценки микробной нагрузки; параллельное использование системных и местных антимикробных средств затрудняет оценку вклада ХП.	[20]
Пролежни	Низкотемпературные тлеющие плазменные разряды и другие ХП-системы для локальной обработки области пролежня; курс повторных процедур.	Ускорение регенерации раневого очага, сокращение сроков заживления, положительный эффект даже у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями; отсутствие значимых нарушений ритма и проводимости сердца.	Ограниченный объём доказательной базы, преимущественно отечественные и небольшие исследования; отсутствие крупных рандомизированных протоколов; необходимость стандартизации критериев оценки эффективности.	[22]
Радиационно-индуцированные поражения кожи (радиодерматит, лучевые ожоги)	ХП-jet и другие устройства с контролируемой экспозицией на область облучения; воздействие на кожу в постлучевой период.	Снижение выраженности воспаления, уменьшение клинической тяжести дерматита, стимуляция пролиферации и миграции клеток, активация путей, регулируемых транскрипционным фактором NRF2, улучшение репарации ДНК; потенциальное ускорение заживления.	Клинические данные ограничены, основу доказательной базы составляют экспериментальные работы; необходимы стандартизированные клинические исследования с оценкой эпителизации, боли, качества рубца и долгосрочной безопасности.	[24]
Острые и хронические раны (смешанные группы)	Различные плазменные системы, включая разряды с диэлектрическим барьером и струйные источники плазмы; схемы варьируют по длительности и частоте процедур.	Подтверждение универсальности механизма действия ХП в отношении раневого процесса: антибактериальный, противовоспалительный и стимулирующий регенерацию эффекты в разных типах	Высокая гетерогенность по типам ран, протоколам, конечным точкам; сложность сравнения и метааналитического объединения результатов; необходимость унификации протоколов.	[24]

активных частиц. В клинических и экспериментальных системах для этого используются различные типы плазменных разрядов, в том числе разряды с диэлектрическим барьером при атмосферном давлении и струйные плазменные источники. Выбор типа устройства имеет практическое значение, поскольку определяет площадь обработки, плотность потока реактивных молекул, глубину взаимодействия с тканями и воспроизводимость дозирования [44, 45].

Принципиально важным является дозозависимый характер действия холодной плазмы. Контролируемые количества активных форм кислорода и азота могут выполнять сигнальную функцию, активируя адаптационные и репаративные клеточные программы, тогда как избыточное воздействие потенциально способно усиливать оксидативное повреждение и вызывать цитотоксичность [46]. Поэтому клиническая ценность технологии определяется не только фактом генерации плазмы, но и точной настройкой параметров обработки: типа газа, мощности, расстояния до поверхности, длительности экспозиции и кратности процедур. Ключевые уровни действия холодной плазмы представлены в табл. 1.

Влияние холодной плазмы на воспаление и регуляцию окислительно-восстановительных процессов

Воспаление является обязательной фазой заживления раны, однако его избыточная и длительная активация препятствует переходу к пролиферации и ремоделированию. Холодная плазма способна модулировать воспалительный ответ за счёт воздействия на клетки врождённого иммунитета, цитокиновый профиль и сигнальные пути, чувствительные к изменениям окислительно-восстановительного состояния клетки. По современным данным, ХП может индуцировать контролируемое раннее воспалительное перестроение микросреды, необходимое для запуска репарации, и одновременно ограничивать хронизацию воспалительного процесса [47].

Одним из центральных механизмов считается влияние на систему NRF2, играющую ключевую роль в антиоксидантной защите клетки. Под действием контролируемого плазмой оксидативного стимула происходит активация транскрипционных программ, направленных на синтез антиоксидантных и детоксикационных ферментов, включая HMOX1, NQO1, GPX, CAT и SOD. Это способствует снижению оксидативной перегрузки и созданию условий, более благоприятных для регенерации тканей, особенно в моделях хронических и диабетических ран [36-38]. Соответствующие механизмы отражены в табл. 1.

При радиационно-индуцированных кожных повреждениях холодная плазма демонстрирует дополнительную ценность, поскольку позволяет воздействовать сразу на несколько патологических звеньев: воспаление, повреждение ДНК, оксидативный стресс и нарушение клеточной миграции. ХП может снижать выраженность воспаления, активировать пути, регулируемые транскрипционным фактором NRF2, и способствовать восстановлению пролиферации и миграции клеток кожи после облучения. Это соответствует представлению о холодной плазме как о средстве не только антисептического, но и направленного репаративного воздействия [24].

Холодная плазма и стимуляция пролиферации, миграции и ангиогенеза

Пролиферативная фаза заживления включает миграцию кератиноцитов, активацию фибробластов, синтез компонентов внеклеточного матрикса и формирование новых сосудов. Нарушение этих процессов является одной из основных причин хронического течения раневого дефекта, особенно при диабете, венозной недостаточности и ишемии. Холодная плазма, по данным рассмотренных материалов, способна усиливать клеточную активность, связанную с формированием грануляционной ткани и эпителизацией [48].

Установлено, что терапевтические эффекты холодной плазмы могут включать стимуляцию пролиферации и миграции кератиноцитов и фибробластов, а также улучшение ангиогенеза и микроциркуляции [16, 32, 49-51]. Эти эффекты особенно значимы для хронических язв и пролежней, где дефицит локального кровоснабжения и гипоксия играют определяющую роль в замедлении заживления. Основные механизмы, связанные с клеточной активацией и сосудистым ответом, систематизированы в табл. 1.

Влияние холодной плазмы на ремоделирование тканей

Ремоделирование является завершающей стадией репаративного процесса и направлено на перестройку внеклеточного матрикса, уплотнение ткани и восстановление её функциональной прочности. Холодная плазма потенциально влияет и на этот этап, поскольку может модулировать активность фибробластов, синтез коллагена и организацию внеклеточного матрикса [24, 49]. Такой эффект особенно важен при хронических ранах, где нарушен баланс между деградацией и восстановлением матрикса [48].

Вместе с тем интерпретация этих эффектов требует осторожности, поскольку ускорение закрытия дефекта не всегда эквивалентно оптимальному качеству заживления. По этой причине оценка клинической эффективности холодной плазмы должна учитывать не только сроки эпителизации, но и характеристики сформированной ткани [41]. Значение технологии для процессов ремоделирования также отражено в табл. 1.

Антимикробное действие и влияние на биоплёнки

Одним из наиболее изученных эффектов холодной плазмы является антимикробное действие. Генерируемые плазмой активные частицы повреждают мембраны микроорганизмов, нарушают структуру белков и нуклеиновых кислот, а также ослабляют устойчивость микробных сообществ в составе биоплёнок. Эти процессы имеют особое значение для хронических ран, в которых микробная колонизация поддерживает воспаление и препятствует переходу к физиологическому заживлению [17, 20, 33, 34, 52].

В исходном тексте приведены данные о действии холодной плазмы против *Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa* и метициллин-резистентного штамма *Staphylococcus aureus* (MRSA). Однако клиническое значение технологии, по-видимому, не исчерпывается деконтаминацией поверхности раны. Более вероятно, что конечный терапевтический эффект определяется сочетанием антимикробного действия, модуляции воспаления и стимуляции клеточной репарации [20]. Антимикробные и антибиоплёночные эффекты холодной плазмы представлены в табл. 1.

Клиническое применение при лучевых поражениях кожи

Лучевые поражения кожи представляют собой одну из наиболее сложных моделей нарушения тканевой репарации, поскольку сочетают воспаление, сосудистые расстройства, повреждение базального эпидермиса, оксидативный стресс и длительно сохраняющиеся нарушения репарации. В исходном материале подчёркивается, что стандартные методы терапии лучевых ожогов и радиационного дерматита нередко сопровождаются длительным заживлением и формированием рубцов. На этом фоне применение холодной плазмы рассматривается как подход, позволяющий одновременно воздействовать на воспаление, микробную контаминацию и клеточную регенерацию [7, 53].

Авторы [54] в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании изучили влияние холодной плазмы на развитие острого радиационного дерматита у пациенток с раком молочной железы, получающих лучевую терапию: статистически значимых преимуществ по сравнению с плацебо ни по клиническим, ни по субъективным показателям обнаружено не было. Вместе с тем ряд исследований указывает на потенциальную пользу воздействия холодной плазмой для смягчения тяжести лучевых ожогов [54, 55].

При местном воздействии холодной плазмы генерируемые активные формы кислорода и азота могут стимулировать клеточные процессы, связанные с восстановлением повреждённой ткани. В то же время клиническая доказательная база в этой области пока остаётся ограниченной, что требует осторожности при интерпретации результатов [33-35]. Характер доступных исследований при лучевых поражениях кожи представлен в табл. 2.

Клиническое применение при трофических язвах

Трофические язвы относятся к наиболее изученным клиническим моделям использования холодной плазмы. Это обусловлено сочетанием хронического воспаления, нарушения микроциркуляции, высокой микробной нагрузки и склонности к длительному отсутствию эпителизации. Холодная плазма оказывает выраженное антибактериальное действие при трофических язвах и может снижать контаминацию раны патогенами, включая *Staphylococcus aureus, E. coli, Pseudomonas aeruginosa* и MRSA [20].

Клиническое значение холодной плазмы при хронических язвах следует рассматривать как минимум в двух плоскостях. Первая связана со снижением бактериальной нагрузки. Вторая связана с возможным прямым стимулирующим влиянием на регенерацию, включая воздействие на клеточную миграцию, формирование грануляционной ткани и восстановление тканевой архитектоники [36, 37].

Авторы [56] в рандомизированном контролируемом исследовании показали, что применение холодной атмосферной плазмы с частотой один или два раза в неделю в дополнение к стандартной терапии достоверно улучшает заживление хронических венозных язв нижних конечностей по сравнению со стандартной терапией в монорежиме. При этом существенной разницы в эффективности между одно- и двукратным применением в течение недели выявлено не было. В другом рандомизированном плацебо-контролируемом клиническом исследовании было показано, что терапия холодной атмосферной плазмой значимо ускоряет заживление язв при синдроме диабетической стопы: площадь ран сокращалась быстрее и в большей степени, чем в плацебо-группе, однако влияния на микробную нагрузку и клинические признаки инфекции выявлено не было [57].

Был описан клинический случай, при котором применение холодной атмосферной плазмы обеспечило значимое закрытие раны (хронической язвы диабетической стопы) у 69-летнего пациента [58]. Недавно был описан другой клинический случай успешного лечения резистентной язвы диабетической стопы с применением комбинированного подхода, включающего холодную атмосферную плазму, личиночную терапию (маггототерапию) и альгинатные повязки, что свидетельствует о синергетическом потенциале данной мультимодальной стратегии при хронических ранах, не поддающихся стандартному лечению [59]

Основные клинические направления применения технологии применения холодной плазмы при хронических язвенных дефектах представлены в табл. 2.

Клиническое применение при пролежнях

Пролежни представляют собой повреждение мягких тканей ишемического происхождения, возникающее вследствие длительного давления, нарушения микроциркуляции и последующего некроза. Их лечение требует комплексного подхода, включающего разгрузку, локальную терапию, контроль инфекции, коррекцию питания и профилактику повторной компрессии. На этом фоне холодная плазма рассматривается как перспективный вспомогательный метод лечения, способный ускорять регенерацию тканей и улучшать локальные параметры раневой среды [3, 4, 6].

Имеются данные о положительных результатах клинического применения низкотемпературной плазмы при пролежнях, включая ускорение регенерации и сокращение сроков заживления. Вместе с тем доказательная база по этому направлению остаётся ограниченной и представлена главным образом небольшими исследованиями и сериями наблюдений. Краткая характеристика имеющихся данных

по пролежням приведена в табл. 2 [22, 60].В целом механизм и принципы терапевтического действия холодной плазмы при пролежнях аналогичны таковым при трофических язвах [61, 62].

Клиническая безопасность и практические ограничения

Благоприятный профиль переносимости является одним из ключевых факторов, поддерживающих интерес к холодной плазме как к методу, пригодному для клинического применения. Низкая температура газа делает возможной локальную обработку тканей без выраженного термического повреждения. Однако переносимость процедуры и её безопасность зависят от типа устройства, длительности воздействия, расстояния до поверхности и характеристик самой раны [33-35].

Несмотря на обнадёживающие результаты, существующие данные пока не позволяют сделать окончательные выводы. Основными ограничениями являются небольшие размеры выборок, гетерогенность плазменных устройств и режимов воздействия, вариабельность рабочих газов, отсутствие единых протоколов дозирования и различия в критериях оценки эффективности. Дополнительные трудности создаёт то обстоятельство, что холодная плазма, как правило, применяется в составе комплексной терапии, а не как изолированное вмешательство. Эти ограничения следует учитывать при интерпретации клинических данных, представлены в табл. 2 [20-24].

Значение холодной плазмы для регенеративной медицины

С точки зрения регенеративной медицины холодная плазма представляет интерес прежде всего как метод с многокомпонентным механизмом действия. Её эффект не сводится к одному механизму, а включает антимикробное действие, модуляцию воспаления, редокс-регуляцию, стимуляцию ангиогенеза, влияние на клеточную пролиферацию и ремоделирование тканей. Совокупность этих эффектов представлена в табл. 1. Именно сочетание нескольких механизмов действия делает холодную плазму перспективным компонентом комплексной терапии трудно заживающих ран [33-38, 63].

Дополнительный потенциал технологии связан с возможностью комбинирования с биополимерными покрытиями, современными раневыми покрытиями, местными системами доставки факторов роста и другими средствами регенеративной терапии. В перспективе это позволяет формировать комбинированные методы лечения, в которых холодная плазма выполняет роль средства для санации раны, регулирования воспаления и стимуляции репаративных процессов. Однако до получения стандартизированных клинических данных подобные подходы следует рассматривать скорее как направление дальнейших исследований, чем как сформированный терапевтический стандарт [64-66].

Интерес представляют работы [67-74], демонстрирующие способность оказывать цитотоксическое действие холодной плазмы, направленное на раковые клетки.

Заключение

Холодная плазма является перспективным дополнительным методом лечения хронических и радиационно-обусловленных поражений кожи. Её клиническое значение определяется сочетанием противомикробного действия, влияния на воспалительную реакцию и участия в клеточных и сосудистых механизмах регенерации. Наиболее убедительные данные на сегодняшний день получены при хронических язвах, тогда как при лучевых поражениях кожи и пролежнях доказательная база остаётся ограниченной. Для более широкого внедрения метода необходимы унификация параметров воздействия, согласование критериев оценки эффективности, а также проведение крупных контролируемых исследований.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Лебедева Е.В., Радионова Е.Е., Денисова Е.В., Корсунская И.М. Хронические раны на фоне аутоиммунных заболеваний: взгляд дерматолога // Медицинский совет. 2025. Т.19. №14. С. 102–106 [Lebedeva Ye.V., Radionova Ye.Ye., Denisova Ye.V., Korsunskaya I.M. Chronic Wounds Associated with Autoimmune Diseases: a Dermatologist's Perspective. Meditsinskiy Sovet = Medical Council. 2025;19;14:102–106 (In Russ.)]. Doi: 10.21518/ms2025-359.
2. Березовская Т.И., Одинцова И.А. Соотношение пролиферации и апоптоза в клетках соединительных тканей кожи при заживлении механической травмы в эксперименте // Морфология. 2025. Т.163. №4. С. 327–338 [Berezovskaya T.I., Odintsova I.A. The Ratio of Proliferation and Apoptosis in Connective Tissue Cells of the Skin during Experimental Healing of Mechanical Injury. Morfologiya = Morphology. 2025;163;4:327–338 (In Russ.)]. Doi: 10.17816/morph.677204.
3. Дибиров М.Д. Пролежни: профилактика и лечение // Амбулаторная хирургия. 2016. №1-2. С. 55–63 [Dibirov M.D. Bedsores: Prevention and Treatment. Ambulatornaya Khirurgiya = Ambulatory Surgery (Russia). 2016;1-2:55–63 (In Russ.)].
4. Мухин А.С., Чеботарь В.И., Кузнецова Л.В., Букша М.А. Пролежни: этиология, классификация, профилактика и лечение // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2019. № 4. С. 49–64 [Mukhin A.S., Chebotar' V.I., Kuznetsova L.V., Buksha M.A. Bedsores: Etiology, Classification, Prevention, and Treatment. Voprosy Rekonstruktivnoy i Plasticheskoy Khirurgii = Issues of Reconstructive and Plastic Surgery. 2019;4:49–64 (In Russ.)]. Doi:10.17223/1814147/71/07.
5. Оболенский В.Н., Родоман Г.В., Никитин В.Г., Карев М.А. Трофические язвы нижних конечностей – обзоры проблемы // Русский медицинский журнал. 2009. Т.17. №25. С. 1647–1662 [Obolenskiy V.N., Rodoman G.V., Nikitin V.G., Karev M.A. Trophic Ulcers of the Lower Extremities – Reviews of the Problem. Russkiy Meditsinskiy Zhurnal = Russian Medical Journal. 2009;17;25:1647–1662 (In Russ.)].
6. Azevedo M., Lisboa C., Rodrigues A. Chronic Wounds and Novel Therapeutic Approaches. British Journal of Community Nursing. 2020;25;12:S26–S32. Doi:10.12968/bjcn.2020.25.Sup12.S26.
7. Yang X., Ren H., Guo X., Hu C., Fu J. Radiation-Induced Skin Injury: Pathogenesis, Treatment, and Management. Aging. 2020;12;22:23379–23393. Doi:10.18632/aging.103932.
8. Li S., Chang D.F., Court K.A., Nguyen T.K.C., Shah V.V., Morales E., Carrier J., Tiwari A., Ludlow A.T., Brannan K.W., Spiegel A.J., Rahimi M., Friedman J.D., Olmsted-Davis E., Godin B., Mojiri A., Cooke J.P. Telomerase mRNA Therapy Protects Human Skin against Radiation-Induced DNA Damage. Molecular Therapy: the Journal of the American Society of Gene Therapy. 2026;34;1:330–347. Doi:10.1016/j.ymthe.2025.09.029.
9. Jiang D., Zhang J., Liu Z., Yu Y., Xiao L., Ai M., Luo M., Yu O.Y., Cao Y., Song K. Penetration Depth of Cold Atmospheric Plasma Into Biological Tissue: a Review. Frontiers in Bioengineering and Biotechnology. 2026;14:Art.1764941. Doi:10.3389/fbioe.2026.1764941.
10. Simpson R., Derrick-Roberts A., Carney B., Cowin A., Venn X. Cold Atmospheric Plasma in Burn Treatment: a Review of Experimental Evidence and Future Clinical Translatability. Burns: Journal of the International Society for Burn Injuries. 2026;52;5:Art.107983. Doi:10.1016/j.burns.2026.107983.
11. Talukdar P., Gohain R.B., Biswas S., Bala A. Cold Atmospheric Plasma in Biomedicine and Pharmacology: Multidisciplinary Perspectives on Therapeutic Applications. ACS Pharmacology & Translational Science.

2026;9;4:859–879. Doi:10.1021/acsptsci.6c00042.
12. Yuan N., Yang Y., Cai J., Tan C., Ran X. Effects of Cold Atmospheric Plasma Therapy on Chronic Wounds: a Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of Tissue Viability. 2026;35;3:101017. Doi: 10.1016/j.jtv.2026.101017.
13. Мартусевич А.К., Краснова С.Ю., Костров А.В. Холодная плазма как биорегулятор: биофизические и физиологические аспекты // Биорадикалы и Антиоксиданты. 2018. Т. 5. №3. С. 41–44 [Martusevich A.K., Krasnova S.Yu., Kostrov A.V. Cold Plasma as a Bioregulator: Biophysical and Physiological Aspects. Bioradikaly i Antioksidanty = Bioradicals and Antioxidants. 2018;5;3:41–44 (In Russ.)].
14. Оловянникова Р.Я., Макаренко Т.А., Лычковская Е.В., Гудкова Е.С., Мурадян Г.А., Медведева Н.Н., Чекишева Т.Н., Бердников С.И., Семичев Е.В., Малиновская Н.А., Салмина А.Б., Салмин В.В. Химические механизмы действия холодной плазмы на клетки // Фундаментальная и клиническая медицина. 2020. Т.5. №4. С. 104–115 [Olovyannikova R.Ya., Makarenko T.A., Lychkovskaya Ye.V., Gudkova Ye.S., Muradyan G.A., Medvedeva N.N., Chekisheva T.N., Berdnikov S.I., Semichev Ye.V., Malinovskaya N.A., Salmina A.B., Salmin V.V. Chemical Mechanisms of Cold Plasma Action on Cells. Fundamental'naya i Klinicheskaya Meditsina = Fundamental and Clinical Medicine. 2020;5;4:104–115 (In Russ.)]. Doi: 10.23946/2500-0764-2020-5-4-104-115.
15. Воробьев К.П., Зиннурова А.Б., Бакина О.В., Спирина Л.В., Жаворонок Т.В. Современные представления о применении холодной плазмы в медицинских целях: перспективы и подходы // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2024. Т.19. №4. С. 357–362 [Vorob'yev K.P., Zinnurova A.B., Bakina O.V., Spirina L.V., Zhavoronok T.V. Modern Concepts of the Use of Cold Plasma for Medical Purposes: Prospects and Approaches. Meditsinskiy Vestnik Severnogo Kavkaza = Medical News of the North Caucasus. Scientific Journal. 2024;19;4:357–362 (In Russ)]. Doi: 10.14300/mnnc.2024.19080.
16. Wu P.S., Wong T.H., Hou C.W., Chu T.P., Lee J.W., Lou B.S., Lin M.H. Cold Atmospheric Plasma Jet Promotes Wound Healing Through CK2-Coordinated PI3K/AKT and MAPK Signaling Pathways. Molecular & Cellular Proteomics: MCP. 2025;24;5:Art. 100962. Doi: 10.1016/j.mcpro.2025.100962.
17. Петрухина Д.И., Полякова И.В., Горбатов С.А. Биоцидная эффективность нетермальной аргоновой плазмы атмосферного давления // Техника и технология пищевых производств. 2021. Т.51. №1. С. 86–97 [Petrukhina D.I., Polyakova I.V., Gorbatov S.A. Biocidal Efficiency of Non-Thermal Argon Plasma of Atmospheric Pressure. Tekhnika i Tekhnologiya Pishchevykh Proizvodstv = Food Processing: Techniques and Technology. 2021;51;1:86–97 (In Russ.)]. Doi: 10.21603/2074-9414-2021-1-86-97.
18. Харламов В.А., Полякова И.В., Губина О.А., Васильева Н.А., Горбатов С.А. Действие нетермальной аргоновой плазмы на культуру Fusarium SPP // Достижения науки и техники АПК. 2025. Т.39. №6. С. 29–34 [Kharlamov V.A., Polyakova I.V., Gubina O.A., Vasil'yeva N.A., Gorbatov S.A. Effect of Non-Thermal Argon Plasma on Fusarium SPP Culture. Dostizheniya Nauki i Tekhniki APK = Achievements of Science and Technology in Agribusiness. 2025;39;6:29–34 (In Russ.)]. Doi: 10.53859/02352451_2025_39_6_29.
19. Sakudo A., Yagyu Y., Onodera T. Disinfection and Sterilization Using Plasma Technology: Fundamentals and Future Perspectives for Biological Applications. International Journal of Molecular Sciences. 2019;20;20:Art. 5216. Doi: 10.3390/ijms20205216.
20. Terabe Y., Kaneko N., Nakabayashi K., Ando H. Using Plasma to Treat Chronic Foot Ulcer Infections. International Journal of Surgical Wound Care. 2022;33;2:33–36. Doi: 10.36748/ijswc.3.2_33.
21. Фетюков А.И., Шорников В.А., Цицюра А.П., Авдеева Е.А., Петрова Л.А. Лечение трофических язв при различных формах диабетической стопы с использованием холодной плазмы // Скорая медицинская помощь. 2004. Т.5. №3. С. 260–261 [Fetyukov A.I., Shornikov V.A., Tsitsyura A.P., Avdeyeva Ye.A., Petrova L.A. Treatment of Trophic Ulcers in Various Forms of Diabetic Foot Using Cold Plasma. Skoraya Meditsinskaya Pomoshch' = Emergency Medical Care. 2004;5;3:260–261 (In Russ.)].
22. Belov S.V., Gudkov S.V., Danyleiko Y.K., Lukanin V.I., Egorov A.B., Altukhov E.L., Petrova M.V., Yakovlev A.A., Osmanov E.G., Shulutko A.M., Kogan E.A., Kyt'ko O.V., Martynov I.A., Seredin V.P. A Device for Activating Repair Processes Using Low-Temperature Plasma Discharges in Patients with Bedsores: Optimization of Parameters and Assessment of Efficacy. Biomedical Engineering. 2022;56;3:151–156. Doi: 10.1007/s10527-022-10203-5.
23. Samsavar S., Mahmoudi H., Khani M.R., Daneshpazhooh M., Shokri B. Treatment of Chronic Venous Ulcer with Cold Atmospheric Plasma Jet. Case Reports in Dermatology. 2022;14;3:344–349. Doi: 10.1159/000527018.
24. Raissi-Dehkordi N., Ebrahimibagha H., Tayebi T., Moeinabadi-Bidgoli K., Hassani M., Niknejad H. Advancing Chronic and Acute Wound Healing with Cold Atmospheric Plasma: Cellular and Molecular Mechanisms, Benefits, Risks, and Future Directions // Frontiers in Medicine. 2025;12:Art.1527736. Doi: 10.3389/fmed.2025.1527736.
25. Сорочану И.П., Блицын К.С., Дауди Д.И., Жемков Н.И., Печенина А.А., Дмитриева М.А., Гринь Н.А., Асатрян Т.Т., Татаркин В.В., Трунин Е.М., Деев Р.В. Применение крема на основе белков шёлка спидроина, фиброина и серицина для репаративной регенерации кожных покровов in Vivo // Морфология. 2024. Т.162. №4. С. 402–414 [Sorochanu I.P., Blitsyn K.S., Daudi D.I., Zhemkov N.I., Pechenina A.A., Dmitriyeva M.A., Grin' N.A., Asatryan T.T., Tatarkin V.V., Trunin Ye.M., Deyev R.V. Use of a Cream Based on Silk Proteins Spidroin, Fibroin and Sericin for Reparative Regeneration of Skin in Vivo. Morfologiya = Morphology. 2024;162;4:402–414 (In Russ.)]. Doi: 10.17816/morph.633205.
26. Демяшкин Г.А., Вадюхин М.А., Марукян А.Х., Саакян С.В., Каракаева Э.Б.Г., Корякин С.Н., Шаповалова Е.Ю., Канторович А.А., Андриевских А.С. Морфометрические показатели пролиферации и апоптоза кератиноцитов после введения аскорбиновой кислоты при радиационно-индуцированном повреждении кожи // Морфология. 2025. Т.163. №3. С. 200–209 [Demyashkin G.A., Vadyukhin M.A., Marukyan A.Kh., Saakyan S.V., Karakayeva E.B.G., Koryakin S.N., Shapovalova Ye.Yu., Kantorovich A.A., Andriyevskikh A.S. Morphometric Indices of Keratinocyte Proliferation and Apoptosis after Ascorbic Acid Administration in Radiation-Induced Skin Damage. Morfologiya = Morphology. 2025;163;3:200-209 (In Russ.)]. Doi: 10.17816/morph.646329.
27. Парамонов Б.А., Чмырёв И.В., Чуприна А.П., Пожарская Е.М. Профилактика и лечение рубцов кожи после ожогов (основные алгоритмы) // Военно-медицинский журнал. 2024. Т.345. №12. С. 63–66 [Paramonov B.A., Chmyrov I.V., Chuprina A.P., Pozharskaya Ye.M. Prevention and Treatment of Skin Scars after Burns (Basic Algorithms). Voyenno-Meditsinskiy Zhurnal = Russian Military Medical Journal. 2024;345;12:63–66 (In Russ.)]. Doi: 10.52424/00269050_2024_345_12_63.
28. Mamun A.A., Shao C., Geng P., Wang S., Xiao J. Recent Advances in Molecular Mechanisms of Skin Wound Healing and Its Treatments. Frontiers in Immunology. 2024;15:Art.1395479. Doi: 10.3389/fimmu.2024.1395479.
29. Умников А.С., Глазко И.И., Балакин Е.И., Самойлов А.С., Пустовойт В.И. Современные подходы в профилактике и лечении послеожоговых рубцов (систематический обзор) // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2025. Т.27. №2. С. 148–162 [Umnikov A.S., Glazko I.I., Balakin Ye.I., Samoylov A.S., Pustovoyt V.I. Modern Approaches to the Prevention and Treatment of Post-Burn Scars (Systematic Review). Vestnik Transplantologii i Iskusstvennykh Organov = Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs.2025;27;2:148-162 (In Russ.)]. Doi: 10.15825/1995-1191-2025-2-148-162.
30. Суров Д.А., Сизоненко Н.А., Дымников Д.А., Цурупа П.С., Левченко Я.И., Воронина Л.А., Шостка К.Г. Применение низкотемпературной аргоновой плазмы в лечении гнойных ран // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. 2024. Т.19. №3. С. 84–90 [Surov D.A., Sizonenko N.A., Dymnikov D.A., Tsurupa P.S., Levchenko Ya.I., Voronina L.A., Shostka K.G. Use of Low-Temperature Argon Plasma in the Treatment of Purulent Wounds. Vestnik Natsional'nogo Mediko-Khirurgicheskogo Tsentra im. N.I.Pirogova = Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center. 2024;19;3:84-90 (In Russ.)]. Doi: 10.25881/20728255_2024_19_3_84.
31. Zhang N., Yang G., Wu Y., Hu L., Zhao C., Liu H.H., Wu L., Pan J., Liu X. Controlled Release of Cold Atmospheric Plasma by Gelatin Scaffold Enhances Wound Healing Via Macrophage Modulation. ACS Applied Materials & Interfaces. 2025;17;10:15050–15066. Doi: 10.1021/acsami.4c21635.
32. Roux S., Marches A., Galiacy S., Merbahi N., Simon M. Biological Solutions Activated by Cold Plasma at Atmospheric Pressure: a New Therapeutic Approach for Skin Wound Healing. Biomedicine & Pharmacotherapy. 2025;186:Art.118001. Doi: 10.1016/j.biopha.2025.118001.
33. Ma L., Chen Y., Gong Q., Cheng Z., Ran C., Liu K., Shi C. Cold Atmospheric Plasma Alleviates Radiation-Induced Skin Injury by Suppressing Inflammation and Promoting Repair. Free Radical Biology & Medicine. 2023;204:184–194. Doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2023.05.002.
34. Зиновьев Е.В., Асадулаев М.С., Комиссаров И.А., Шемет М.В., Юдин В.Е., Шабунин А.С., Смирнова Н.В., Крюков А.Е., Лукьянов С.А., Стояновский Р.Г., Шалоня Т.А., Арцимович И.В., Костяков Д.В. Возможность применения низкотемпературной атмосферной плазмы и биополимерных раневых покрытий для лечения ожогов кожи III степени (экспериментальное исследование) // Педиатр. 2017. Т.8. №3. С. 23–31 [Zinov'yev Ye.V., Asadulayev M.S., Komissarov I.A., Shemet M.V., Yudin V.Ye., Shabunin A.S., Smirnova N.V., Kryukov A.Ye., Luk'yanov S.A., Stoyanovskiy R.G., Shalonya T.A., Artsimovich I.V., Kostyakov D.V. Possibility of Using Low-Temperature Atmospheric Plasma and Biopolymer Wound Dressings for the Treatment of Third-Degree Skin Burns (Experimental Study). Pediatr = Pediatrician (St. Petersburg). 2017;8;3:23-31 (In Russ.)]. Doi: 10.17816/PED8323-31.
35. Betancourt-Angeles M., Pena-Eguiluz R., Lopez-Callejas R., Dominguez-Cadena N.A., Mercado-Cabrera A., Munoz-Infante J., Rodriguez-Mendez B.G., Valencia-Alvarado R., Moreno-Tapia J.A. Treatment in the Healing of Burns with a Cold Plasma Source. International Journal of Burns and Trauma. 2017;7;7:142–146.

36. Короткий В.Н. Низкотемпературная атмосферная плазма в дерматологии // Клиническая дерматология и венерология. 2017. Т.16. №5. С. 4–11 [Korotkiy V.N. Low-Temperature Atmospheric Plasma in Dermatology. Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya = Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology. 2017;16;5:4-11(In Russ.)]. Doi: 10.17116/klinderma20171654-10.
37. Isbary G., Morfill G., Schmidt H.U., Georgi M., Ramrath K., Heinlin J., Karrer S., Landthaler M., Shimizu T., Steffes B., Bunk W., Monetti R., Zimmermann J.L., Pompl R., Stolz W. A First Prospective Randomized Controlled Trial to Decrease Bacterial Load Using Cold Atmospheric Argon Plasma on Chronic Wounds in Patients. The British Journal of Dermatology. 2010;163;1:78–82. Doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.09744.x.
38. Шиловский Г.А., Сорокина Е.В., Орловский И.В. Транскрипционный фактор NRF2 – мишень активирующих антиоксидантную систему клетки препаратов: перспективы применения при возрастных заболеваниях // Клиническая геронтология. 2021. Т.27. №11-12. С. 57–62 [Shilovskiy G.A., Sorokina Ye.V., Orlovskiy I.V. Transcription Factor NRF2 – a Target of Drugs Activating the Cellular Antioxidant System: Prospects for Use in Age-Related Diseases. Klinicheskaya Gerontologiya = Clinical Gerontology. 2021;27;11-12:57–62 (In Russ.)]. Doi: 10.26347/1607-2499202111-12057-062.
39. Zou X., Peng L., Luo M., Qu Z., Hu G., Liu X., Yan Z., Pokharel S., Xia Y., Jia F. Cold Atmospheric Plasma Enhances Fn14 Signaling in Hair Follicle Stem Cells, Thereby Promoting the Healing of Diabetic Skin Wounds in a Mouse Model. Journal of Immunology Research. 2026;2026;1:Art. e9082774. Doi: 10.1155/jimr/9082774.
40. Маркевич П.С., Филиппов А.В., Долгих Р.Н., Боровкова Н.В., Макаров М.С., Сторожева М.В., Пономарев И.Н., Зеленина Т.А., Земляной А.Б. Влияние низкотемпературной аргоновой плазмы на жизнеспособность и пролиферацию фибробластов in Vitro // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2024. Т.19. №4. С. 51–57 [Markevich P.S., Filippov A.V., Dolgikh R.N., Borovkova N.V., Makarov M.S., Storozheva M.V., Ponomarev I.N., Zelenina T.A., Zemlyanoy A.B. Effect of Low-Temperature Argon Plasma on the Viability and Proliferation of Fibroblasts in Vitro. Vestnik Natsional'nogo Mediko-Khirurgicheskogo Tsentra im. N.I. Pirogova = Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center. 2024;19;4:51-57 (In Russ.)]. Doi: 10.25881/20728255_2024_19_4_51.
41. Busco G., Robert E., Chettouh-Hammas N., Pouvesle J.M., Grillon C. The Emerging Potential of Cold Atmospheric Plasma in Skin Biology. Free Radical Biology & Medicine. 2020;161:290–304. Doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2020.10.004.
42. Okazaki Y., Ishidzu Y., Ito F., Tanaka H., Hori M., Toyokuni S. L-Dehydroascorbate Efficiently Degrades Non-Thermal Plasma-Induced Hydrogen Peroxide. Archives of Biochemistry and Biophysics. 2021;700:Art.108762. Doi: 10.1016/j.abb.2021.108762.
43. Okazaki Y., Ito N., Tanaka H., Hori M., Toyokuni S. Non-Thermal Plasma Elicits Ferrous Chloride-Catalyzed DMPO-OH. Free Radical Research. 2022;56;9-10:595–606. Doi: 10.1080/10715762.2022.2157272.
44. Yang H., Chen M.M., Zhang H.T., Zhou F.S., Zhang L., Sun F., Wang X. Examining Homogeneity of Dielectric Barrier Discharge Using Dispersion Normalization and Local Temperature Difference Methods. Frontiers in Physics. 2023;11:Art.1189371. Doi: 10.3389/fphy.2023.1189371.
45. Shang H., Ning W., Shen S., Wang R., Dai D., Jia S. Atmospheric Pressure Plasma Jet for Surface Treatment: a Review. Reviews of Modern Plasma Physics. 2024;9;1:Art.3. Doi: 10.1007/s41614-024-00177-0.
46. Boeckmann L., Ficht P.K., Bernhardt T., Borchardt T., Ossowska A., Milz W., Helmke A., Bekeschus S., Emmert S. Challenges in the Standardization of in Vitro Cytotoxicity Assays for Comparative Risk Assessment of Cold Atmospheric Pressure Plasma Devices. Scientific Reports. 2026;16;1:Art.10503. Doi: 10.1038/s41598-026-45037-8.
47. Gao M., Guo H., Dong X., Wang Z., Yang Z., Shang Q., Wang Q. Regulation of Inflammation during Wound Healing: the Function of Mesenchymal Stem Cells and Strategies for Therapeutic Enhancement. Frontiers in Pharmacology. 2024;15:Art.1345779. Doi: 10.3389/fphar.2024.1345779.
48. Smith P.C., Martinez C., Martinez J., McCulloch C.A. Role of Fibroblast Populations in Periodontal Wound Healing and Tissue Remodeling. Frontiers in Physiology. 2019;10:Art. 270. Doi: 10.3389/fphys.2019.00270.
49. Bhartiya P., Masur K., Shome D., Kaushik N., Nguyen L.N., Kaushik N.K., Choi E.H. Influence of Redox Stress on Crosstalk between Fibroblasts and Keratinocytes. Biology. 2021;10;12:Art.1338. Doi: 10.3390/biology10121338.
50. Jung J.M., Yoon H.K., Jung C.J., Jo S.Y., Hwang S.G., Lee H.J., Lee W.J., Chang S.E., Won C.H. Cold Plasma Treatment Promotes Full-Thickness Healing of Skin Wounds in Murine Models. The International Journal of Lower Extremity Wounds. 2023;22;1:77–84. Doi: 10.1177/15347346211002144.
51. Frescaline N., Duchesne C., Favier M., Onifarasoaniaina R., Guilbert T., Uzan G., Banzet S., Rousseau A., Lataillade J.J. Physical Plasma Therapy Accelerates Wound Re-Epithelialisation and Enhances Extracellular Matrix Formation in Cutaneous Skin Grafts. The Journal of Pathology. 2020;252;4:451–464. Doi: 10.1002/path.5546.
52. Wang X.X., Liu Z.J., Zhao L.P., Yang H.J., Qin J.M., Zhang J.Q., Zhao J.X., Guan X.W., Zhang W.F., Ma J.L. Synergetic Burns Treatment by Self-Adaption Release System Combined with Cold Atmospheric Plasma. Science China Technological Sciences. 2023;66;10:2808–2823. Doi: 10.1007/s11431-022-2258-x.
53. Пиголкин Ю.И., Квачева Ю.Е. Современные возможности судебно-медицинской экспертизы местной радиационной травмы // Судебно-медицинская экспертиза. 2012. №3. С. 52–55 [Pigolkin Yu.I., Kvacheva Yu.Ye. Modern Possibilities of Forensic Medical Examination of Local Radiation Trauma. Sudebno-Meditsinskaya Ekspertiza = Forensic Medical Expertise. 2012;3:52-55 (In Russ.)].
54. Dejonckheere C.S., Layer J.P., Nour Y., Layer K., Glasmacher A., Wiegreffe S., Fuhrmann A., Caglayan L., Grau F., Sarria G.R., Scafa D., Koch D., Heimann M., Leitzen C., Koksal M.A., Rohner F., Mudder T., Dejonckheere E., Schmeel F.C., Anzbock T., Lindner K., Bachmann A., Abramian A., Kaiser C., Faridi A., Mustea A., Giordano F.A., Stope M.B., Schmeel L.C. Non-Invasive Physical Plasma for Preventing Radiation Dermatitis in Breast Cancer: Results from an Intrapatient-Randomised Double-Blind Placebo-Controlled Trial. Clinical and Translational Radiation Oncology. 2024;44:Art.100699. Doi: 10.1016/j.ctro.2023.100699.
55. Dejonckheere C.S., Torres-Crigna A., Layer J.P., Layer K., Wiegreffe S., Sarria G.R., Scafa D., Koch D., Leitzen C., Koksal M.A., Mudder T., Abramian A., Kaiser C., Faridi A., Stope M.B., Mustea A., Giordano F.A., Schmeel L.C. Non-Invasive Physical Plasma for Preventing Radiation Dermatitis in Breast Cancer: a First-in-Human Feasibility Study. Pharmaceutics. 2022;14;9:Art.1767. Doi: 10.3390/pharmaceutics14091767.
56. Bakker O., Smits P., van Weersch C., Quaaden M., Bruls E., van Loon A., van der Kleij J. Improved Wound Healing by Direct Cold Atmospheric Plasma Once or Twice a Week: a Randomized Controlled Trial on Chronic Venous Leg Ulcers. Advances in Wound Care. 2025;14;1:1–13. Doi: 10.1089/wound.2023.0196.
57. Stratmann B., Costea T.C., Nolte C., Hiller J., Schmidt J., Reindel J., Masur K., Motz W., Timm J., Kerner W., Tschoepe D. Effect of Cold Atmospheric Plasma Therapy vs Standard Therapy Placebo on Wound Healing in Patients with Diabetic Foot Ulcers: a Randomized Clinical Trial. JAMA Network Open. 2020;3;7:Art.e2010411. Doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.10411.
58. Nakayama B., Tapia Garcia L., Serena T. Efficacy of Cold Atmospheric Plasma in Chronic Diabetic Foot Ulcer Management: a Case Report. The American Journal of Case Reports. 2024;25:Art.e945462. Doi: 10.12659/AJCR.945462.
59. Faraji N., Goli R., Parizad N., Ghoushchi R.A., Hassanpour A., Mohammadpour Y. Treating an Unresponsive Diabetic foot Ulcer with Cold Atmospheric Plasma, Maggot Therapy and Alginate Dressing: a Case Report. Journal of Wound Care. 2023;32;Sup8b: lxxv-lxxix. Doi: 10.12968/jowc.2023.0238.
60. Belov S.V., Danyleiko Y.K., Egorov A.B., Lukanin V.I., Tsvetkov V.B., Osmanov E.G., Shulutko A.M., Altukhov E.L., Yakovlev A.A. Activation of Repair Processes in Patients with Bedsores Using Pulsed Radio-Frequency Currents. Biomedical Engineering. 2021;55;3:169–174. Doi: 10.1007/s10527-021-10095-x.
61. Emmert S., Pantermehl S., Foth A., Waletzko-Hellwig J., Hellwig G., Bader R., Illner S., Grabow N., Bekeschus S., Weltmann K.D., Jung O., Boeckmann L. Combining Biocompatible and Biodegradable Scaffolds and Cold Atmospheric Plasma for Chronic Wound Regeneration. International Journal of Molecular Sciences. 2021;22;17:Art. 9199. Doi: 10.3390/ijms22179199.
62. Izadjoo M., Zack S., Kim H., Skiba J. Medical Applications of Cold Atmospheric Plasma: State of the Science. Journal of Wound Care. 2018;27;Sup9:S4-S10. Doi: 10.12968/jowc.2018.27.Sup9.S4.
63. Tan F., Wang Y., Zhang S., Shui R., Chen J. Plasma Dermatology: Skin Therapy Using Cold Atmospheric Plasma. Frontiers in Oncology. 2022;12:Art.918484. Doi: 10.3389/fonc.2022.918484.
64. Kammona O., Tsanaktsidou E., Kiparissides C. Recent Developments in 3D-(Bio)printed Hydrogels as Wound Dressings. Gels. 2024;10;2:Art.147. Doi: 10.3390/gels10020147.
65. Кудряшова И.С., Марков П.А., Костромина Е.Ю., Еремин П.С., Рачин А.П., Гильмутдинова И.Р. Разработка раневых покрытий для регенеративной медицины // Вестник восстановительной медицины. 2021. Т.20. №6. С. 84–95 [Kudryashova I.S., Markov P.A., Kostromina Ye.Yu., Yeremin P.S., Rachin A.P., Gil'mutdinova I.R. Development of Wound Dressings for Regenerative Medicine. Vestnik Vosstanovitel'noy Meditsiny = Bulletin of Rehabilitation Medicine. 2021;20;6:84-95 (In Russ.)]. Doi: 10.38025/2078-1962-2021-20-6-84-95.
66. Атепилева А.М., Сагинова Д.А., Римашевский Д.В., Балгазаров С.С., Рамазанов Ж.К., Каукабаева Г.К., Ахметкаримова Ж.С. Раневые покрытия на основе биополимеров, используемые для заживления ран // Наука и здравоохранение. 2024. Т.26. №2. С. 121–134 [Atepileva A.M., Saginova D.A., Rimashevskiy D.V., Balgazarov S.S., Ramazanov Zh.K., Kaukabayeva G.K., Akhmetkarimova Zh.S. Biopolymer-Based Wound Dressings Used for Wound Healing. Nauka i Zdravookhraneniye = Science & Healthcare. 2024;26;2:121-134 (In Russ.)]. Doi: 10.34689/SH.2024.26.2.016.

67. Soulat A., Mohsenpour T., Roshangar L., Moaddab S.Y., Soulat F. Innovative Therapeutic Approach Targeting Colon Cancer Stem Cells: Transitional Cold Atmospheric Plasma. ACS Omega. 2025;10;12:12109–12121. Doi: 10.1021/acsomega.4c10378.
68. Chakraborty R., Gohain R.B., Talukdar P., Changkakoti L., Biswas S., Mukherjee A.K., Bala A. Pre-clinical Safety Study of Cold Atmospheric Plasma (CAP) Produced by an Inbuilt CAP Device and ROS Mediated Apoptotic Activity in Human Skin Melanoma Cells. Current Pharmaceutical Design. 2026;32;4:306–319. Doi: 10.2174/0113816128335012250122221541.
69. Tahmasebi G., Eslami E., Naserzadeh P., Seydi E., Pourahmad J. Role of Mitochondria and Lysosomes in the Selective Cytotoxicity of Cold Atmospheric Plasma on Retinoblastoma Cells. Iranian Journal of Pharmaceutical Research: IJPR. 2020;19;4:203–215. Doi: 10.22037/ijpr.2020.114165.14703.
70. Wolff C.M., Kolb J.F., Weltmann K.D., von Woedtke T., Bekeschus S. Combination Treatment with Cold Physical Plasma and Pulsed Electric Fields Augments ROS Production and Cytotoxicity in Lymphoma. Cancers. 2020;12;4:Art. 845. Doi: 10.3390/cancers12040845.
71. Estarabadi H., Atyabi S.A., Tavakkoli S., Noormohammadi Z., Gholami M.R., Ghiaseddin A., Irani S. Cold Atmospheric Plasma Induced Genotoxicity and Cytotoxicity in Esophageal Cancer Cells. Molecular Biology Reports. 2021;48;2:1323–1333. Doi: 10.1007/s11033-021-06178-3.
72. He Z., Charleton C., Devine R.W., Kelada M., Walsh J.M.D., Conway G.E., Gunes S., Mondala J.R.M., Tian F., Tiwari B., Kinsella G.K., Malone R., O'Shea D., Devereux M., Wang W., Cullen P.J., Stephens J.C., Curtin J.F. Enhanced Pyrazolopyrimidinones Cytotoxicity Against Glioblastoma Cells Activated by ROS-Generating Cold Atmospheric Plasma. European Journal of Medicinal Chemistry. 2021;224:Art.113736. Doi: 10.1016/j.ejmech.2021.113736.
73. Miron C., Ishikawa K., Kashiwagura S., Suda Y., Tanaka H., Nakamura K., Kajiyama H., Toyokuni S., Mizuno M., Hori M. Cancer-Specific Cytotoxicity of Ringer's Acetate Solution Irradiated by Cold Atmospheric Pressure Plasma. Free Radical Research. 2023;57;2:91–104. Doi: 10.1080/10715762.2023.2201390.
74. Kitajima N., Makihara K., Kurita H. On the Synergistic Effects of Cold Atmospheric Pressure Plasma Irradiation and Electroporation on Cytotoxicity of HeLa Cells. International Journal of Molecular Sciences. 2025;26;3:Art.1093. Doi: 10.3390/ijms26031093.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 03.09.2026. Принята к публикации: 06.10.2026.

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:03.09.2026. Accepted for publication: 06.10.2026.

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-46-53

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

ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ОБЩЕЙ МАГНИТОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОК И ПАЦИЕНТОК СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

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

Реферат

Введение: злокачественные новообразования женской репродуктивной системы остаются одной из ведущих причин онкологической заболеваемости и смертности среди женщин трудоспособного возраста. По данным отечественных и зарубежных источников, рак шейки матки, рак эндометрия и рак яичников формируют значительную долю в структуре онкогинекологической патологии, при этом тенденция последних лет состоит в увеличении удельного веса пациенток молодого и среднего возраста. Совершенствование хирургических методик, развитие программ химиолучевого лечения закономерно привели к росту выживаемости, однако одновременно с этим актуализировалась проблема качества жизни оперированных и прошедших лучевую терапию женщин.

С другой стороны, воспалительные заболевания органов малого таза, нарушения репродуктивной функции, эндометриоз и другие доброкачественные гинекологические патологии также требуют комплексного подхода к реабилитации. По данным ряда авторов, хронический эндометрит встречается у каждой третьей женщины репродуктивного возраста, обращающейся в гинекологическую клинику, а его связь с бесплодием, неудачными попытками ЭКО и привычным невынашиванием делает проблему восстановительного лечения особенно острой. Хронические сальпингоофориты, составляющие до 60–65% воспалительной гинекологической патологии, склонны к рецидивирующему течению и приводят к формированию спаечного процесса, нарушению трубной проходимости и хронической тазовой боли.

Восстановительное лечение как онкогинекологических, так и гинекологических больных приобретает статус самостоятельной клинической задачи, не сводимой лишь к устранению последствий радикального или медикаментозного лечения. Среди немедикаментозных методов реабилитации общая магнитотерапия занимает одно из приоритетных мест, что обусловлено её противоотёчным, анальгетическим, трофическим и иммуномодулирующим действием, а также хорошей переносимостью и низким риском побочных эффектов. Вместе с тем методика применяется реже, чем можно было бы ожидать, исходя из её терапевтического потенциала, что во многом связано с сохраняющимися предубеждениями относительно безопасности физических факторов у онкологических больных, а также с недостаточной осведомлённостью практикующих гинекологов о возможностях метода.

Цель: систематизировать современные данные о применении общей магнитотерапии в реабилитации пациенток как со злокачественными новообразованиями гинекологической локализации, так и с доброкачественными гинекологическими заболеваниями, рассмотреть преимущества и ограничения метода, а также обозначить перспективы интеграции в мультидисциплинарные программы восстановительного лечения на основе систематического обзора литературы.

Основное содержание обзора: В гинекологии общая магнитотерапия эффективна при хронических воспалительных заболеваниях (эндометрит, сальпингоофорит), спаечном процессе, эндометриозе, нарушениях менструального цикла, а также в программах подготовки к ЭКО. В онкологии метод зарекомендовал себя как сопроводительный: смягчение побочных эффектов химио- и лучевой терапии, ускорение послеоперационной реабилитации, уменьшение лимфореи, повышение качества жизни.

Материалы и методы: систематический обзор публикаций 2010–2025 гг. в базах PubMed, Scopus, eLibrary.ru. Отобрано 23 источника, преимущественно клинические и экспериментальные исследования 2020–2025 гг.

Выводы: общая магнитотерапия обладает значительным потенциалом, однако для повсеместного внедрения в клинические протоколы необходимы дальнейшие рандомизированные исследования и стандартизация протоколов применения.

Ключевые слова: *общая магнитотерапия; магнитотурботрон; гинекология; онкогинекология; реабилитация; физиотерапия; послеоперационное восстановление; качество жизни.*

Для цитирования: Каушанская С.Ю., Куликов А.Г., Сарбасова А.Е., Архипова В.И. Возможности и перспективы общей магнитотерапии в комплексной реабилитации гинекологических пациенток и пациенток со злокачественными новообразованиями органов малого таза: обзор литературы // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 46–53. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-46-53

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-46-53

Possibilities and Prospects of General Magnetotherapy in the Comprehensive Rehabilitation of Gynecological Patients and Patients with Malignant Neoplasms of the Pelvic Organs: Literature Review

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

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: Svetlana Yu. Kaushanskaya, : e-mail: kaushanskay78@mail.ru

Abstract

Introduction: malignant neoplasms of the female reproductive system remain one of the leading causes of cancer morbidity and mortality among women of working age. According to domestic and foreign registries, cervical cancer, endometrial cancer and ovarian cancer form a significant proportion in the structure of oncogynecological pathology, while the trend in recent years has been to increase the proportion of young and middle-aged patients. The improvement of surgical techniques, the development of chemoradiotherapy and targeted therapy programs naturally led to an increase in survival, but at the same time, the problem of the quality of life of women who underwent surgery and radiation therapy became more urgent.

On the other hand, pelvic inflammatory diseases, reproductive disorders, endometriosis and other benign gynecological pathologies also require an integrated approach to rehabilitation. According to a number of authors, chronic endometritis occurs in every third woman of reproductive age who goes to a gynecological clinic, and its association with infertility, unsuccessful IVF attempts and habitual miscarriage makes the problem of restorative treatment especially acute. Chronic salpingoophoritis, which accounts for up to 60-65% of inflammatory gynecological pathology, is prone to recurrent course and leads to the formation of adhesions, impaired tubal patency and chronic pelvic pain.

Restorative treatment of both oncogynecological and gynecological patients acquires the status of an independent clinical task that cannot be reduced only to eliminating the consequences of radical or drug treatment. General magnetic therapy occupies one of the priority places among non-drug rehabilitation methods, which is due to its decongestant, analgesic, trophic and immunomodulatory effects, as well as its good tolerability and low risk of side effects. At the same time, the technique is used less frequently than one would expect based on its therapeutic potential, which is largely due to lingering prejudices about the safety of physical factors in cancer patients, as well as the lack of awareness among practicing gynecologists about the possibilities of the method.

Purpose: to systematize modern data on the use of general magnetic therapy in the rehabilitation of patients with both malignant neoplasms of gynecological localization and benign gynecological diseases, to consider the advantages and limitations of the method, and to identify the prospects for integration into multidisciplinary rehabilitation treatment programs based on a systematic review of the literature.

Materials and methods: systematic review of publications from 2010–2025 in PubMed, Scopus, and eLibrary.ru databases. 23 sources were selected, mainly clinical and experimental studies from 2020–2025.

The main content of the review: In gynecology, general magnetic therapy is effective in chronic inflammatory diseases (endometritis, salpingoophoritis), adhesions, endometriosis, menstrual disorders, as well as in IVF preparation programs. In oncology, the method has proven itself as an accompanying one: mitigation of side effects of chemotherapy and radiation therapy, acceleration of postoperative rehabilitation, reduction of lymphorrhea, improvement of quality of life.

Conclusions: general magnetotherapy has significant potential, but further randomized studies and standardization of application protocols are needed for its widespread implementation in clinical protocols.

Keywords: *general magnetotherapy; magnetoturbotron; gynecology; oncogynecology; rehabilitation; physiotherapy; postoperative recovery; quality of life..*

For citation: Kaushanskaya SYu, Kulikov AG, Sarbasova AE, Arkhipova VI. Possibilities and prospects of general magnetotherapy in the comprehensive rehabilitation of gynecological patients and patients with malignant neoplasms of the pelvic organs: literature review. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:46-53. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-46-53

Введение

Общая магнитотерапия (ОМТ) отличается от локальных физиотерапевтических методик тем, что вращающееся магнитное поле охватывает всё тело пациентки одновременно. Теоретические основы магнитотерапии изложены в работах Улащика В.С.; современный обзор эффективности метода представлен Котенко Н.В. и соавт. [1], а опыт клинического применения обобщили Куликов А.Г. и Воронина Д.Д. [2].

Настоящий обзор посвящён применению ОМТ в гинекологии, онкогинекологии.

Известно, что биологические эффекты магнитных полей (МП) реализуются через несколько взаимосвязанных механизмов. Первичным звеном принято считать влияние на заряды клеточных мембран и ионные каналы, что модулирует проницаемость мембран и трансмембранный потенциал [3]. На тканевом уровне это приводит к изменению микроциркуляции: отмечается вазодилатация капилляров, активация коллатерального кровотока, уменьшение стаза и агрегации форменных элементов [4]. Переменные и импульсные магнитные поля способны влиять на реологические свойства крови, снижая её вязкость и улучшая суспензионную стабильность, что имеет значение в раннем послеоперационном периоде, когда гиперкоагуляция и нарушение микроциркуляции выступают факторами риска тромбоэмболических осложнений и замедления регенерации [5].

Противовоспалительный эффект МП связан с модуляцией каскада арахидоновой кислоты и снижением продукции медиаторов воспаления. Анальгетическое действие обусловлено как центральными, так и периферическими механизмами – изменением

возбудимости ноцицептивных волокон и активацией эндогенной антиноцицептивной системы [6]. Кроме того, МП способны стимулировать регенераторные процессы в тканях за счёт активации фибробластов, макрофагов и улучшения доставки кислорода к зоне повреждения [7].

В контексте онкологической реабилитации принципиально важно, что магнитотерапия не обладает митогенным или пролиферативным действием в отношении опухолевых клеток. Обзорные работы, посвящённые безопасности физических факторов в онкологии, подтверждают, что низкочастотные магнитные поля, применяемые в терапевтических диапазонах (до 30–35 мТл), не индуцируют опухолевый рост и не потенцируют метастазирование [10]. Допустимость использования магнитотерапии у онкологических пациентов определяется в каждом конкретном случае, однако при радикально пролеченных больных, находящихся в ремиссии, метод рассматривается как безопасный [10].

Результаты и обсуждения

Применение магнитотерапии при хроническом эндометрите и нарушениях репродуктивной функции.

Хронический эндометрит представляет собой одну из наиболее частых патологий эндометрия у женщин репродуктивного возраста. Морфологическим субстратом заболевания служат лимфоцитарная инфильтрация стромы, плазмоцитоз и изменение железистого компонента, что в совокупности нарушает рецептивность эндометрия и создаёт препятствия для имплантации эмбриона [6]. Стандартная антибактериальная терапия, направленная на элиминацию возбудителя, не всегда обеспечивает полное восстановление морфофункционального состояния эндометрия, что диктует необходимость включения в схему лечения методов, воздействующих на патогенетические звенья процесса – микроциркуляцию, иммунный статус и регенераторный потенциал ткани [8].

Золоева И.А. и соавт. [6] в исследовании, включившем 103 пациентки с хроническим эндометритом и репродуктивными нарушениями, разработали этапную программу восстановительного лечения. В программу был включён магнитолазерный компонент – воздействие импульсным магнитным полем в сочетании с низкоинтенсивным лазерным излучением, а также интравагинальная магнитолазерная электростимуляция. Результаты показали, что у пациенток основной группы после курса восстановительного лечения отмечена нормализация морфологической картины эндометрия (по данным биопсии), восстановление гемодинамики в маточных артериях (по данным доплерометрии) и достоверное повышение частоты наступления беременности в течение последующих 12 месяцев наблюдения по сравнению с группой, получавшей только антибактериальную терапию. Авторы указывают, что магнитотерапевтическое воздействие способствовало не только купированию воспаления, но и восстановлению рецептивности эндометрия – параметра, который не поддаётся коррекции исключительно медикаментозными средствами.

Гущина М.Ю. и соавт. [7] в работе, посвящённой немедикаментозным технологиям реабилитации гинекологических больных, также приводят данные о применении импульсной магнитотерапии у пациенток с хроническим эндометритом и нарушениями рецептивности эндометрия. Авторы отмечают, что магнитотерапия, включённая в комплексную программу после антибактериального лечения, обеспечивает потенцирование противовоспалительного эффекта и стимуляцию регенераторных процессов в функциональном слое эндометрия. У пациенток, получавших магнитотерапию, толщина эндометрия к моменту проведения программы ЭКО была достоверно выше, а частота успешных имплантаций возрастала.

В более поздней работе Гущиной М.Ю. [8] оценивалась эффективность импульсной магнитотерапии в терапии пациенток с гипопластическим синдромом и тонким эндометрием. Применение магнитотерапевтического воздействия позволило увеличить толщину эндометрия, улучшить его кровоснабжение и подготовить рецепторный аппарат к имплантации. Важно, что эффект сохранялся в течение нескольких циклов после завершения курса магнитотерапии, что указывает на наличие отсроченного, а не только симптоматического действия.

Магнитотерапия при хронических воспалительных заболеваниях придатков матки

Хронический сальпингоофорит представляет собой одну из самых распространённых нозологий в амбулаторной гинекологической практике. Особенность заболевания – наклонность к рецидивированию, формирование спаечного процесса в малом тазе и стойкого болевого синдрома. Медикаментозная терапия, включающая антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты и энзимы, даёт преимущественно временный эффект, а рецидивы после отмены фармакотерапии наблюдаются у 40–55% пациенток [12]. Именно это обстоятельство обосновывает целесообразность подключения физических факторов, способных влиять на отдалённые последствия воспаления – фиброз, нарушение микроциркуляции, дисфункцию иммунной системы.

Шатунова Е.П. и соавт. [9] в исследовании, включившем пациенток с хроническим сальпингоофоритом в стадии ремиссии, оценивали динамику маркеров воспалительного ответа под воздействием комплексной терапии с включением физических факторов, в том числе магнитотерапии. У пациенток основной группы после курса лечения зафиксировано достоверное снижение уровня провоспалительных цитокинов и нормализация иммунного статуса. Клинически это проявлялось редукцией болевого синдрома, уменьшением экссудативного компонента и улучшением качества жизни. Период наблюдения составил 12 месяцев, в течение которых частота рецидивов в основной группе была в 2,3 раза ниже, чем в контрольной.

Бурова Н.А. и соавт. [10] в исследовании 62 пациенток с воспалительными заболеваниями женских половых органов применили лазеромагнитное влагалищное

воздействие в сочетании с цветоритмотерапией и ультразвуковой кавитацией полости матки. В основной группе отмечено существенное уменьшение болевого синдрома, нормализация кровотока в бассейне маточных артерий и улучшение морфологической структуры эндометрия в отдалённом периоде. Частота рецидивов воспалительного процесса в течение года наблюдения была значимо ниже в группе, получавшей физиотерапию. Авторы обращают внимание на то, что именно комбинация магнитного и лазерного факторов обеспечивает синергичный эффект – магнитотерапия улучшает микроциркуляцию и снижает отёк, а лазерное излучение стимулирует клеточный метаболизм и регенерацию.

Майсурадзе Л.В. и соавт. [11] исследовали показатели иммунного статуса у 131 пациентки с хроническим сальпингоофоритом под воздействием комплексного восстановительного лечения с включением широкополосной электромагнитной терапии. Авторы выявили, что электромагнитное воздействие в дополнение к стандартной терапии обеспечивает коррекцию иммунных нарушений, которые типичны для длительно текущего воспалительного процесса – снижение интерферонпродуцирующей способности лейкоцитов, дисбаланс Т-клеточного звена иммунитета. После курса терапии в основной группе зафиксирована нормализация субпопуляционного состава лимфоцитов и повышение функциональной активности фагоцитов.

Магнитотерапия при эндометриозе

Эндометриоз представляет собой доброкачественное опухолеподобное заболевание, характеризующееся разрастанием ткани, морфологически сходной с эндометрием, за пределами слизистой оболочки матки. Лечение эндометриоза остаётся одной из сложнейших задач гинекологии: хирургическое удаление очагов нередко даёт лишь временный эффект, а гормональная терапия сопровождается побочными реакциями и не всегда предотвращает рецидивирование. В этой ситуации физические факторы могут играть роль звена, обеспечивающего противорецидивное действие и коррекцию сопутствующих нарушений – тазовой боли, спаечного процесса, психоэмоциональных расстройств.

В работе, посвящённой инновационному подходу к комплексному лечению эндометриоза [12,15], авторы обосновывают включение магнитотерапии в схему послеоперационной реабилитации. Логика применения МП при эндометриозе строится на нескольких предпосылках. Во-первых, магнитотерапия способствует редукции воспалительного компонента, который всегда присутствует в эндометриоидных очагах и поддерживает болевой синдром. Во-вторых, улучшение микроциркуляции и лимфооттока в малом тазу снижает выраженность застойных явлений, способствующих прогрессированию заболевания. В-третьих, противоотёчный эффект МП уменьшает объём спаечных сращений в послеоперационном периоде. Клинические данные показали, что включение магнитотерапии в послеоперационный период у пациенток с наружным генитальным эндометриозом сопровождалось достоверным снижением интенсивности тазовой боли по визуальной аналоговой шкале и уменьшением частоты рецидивов в течение 18 месяцев наблюдения.

Преимущества общей магнитотерапии в гинекологической и онкогинекологической практике

Системный характер воздействия – одно из ключевых достоинств общей магнитотерапии, особенно важное в гинекологической и онкогинекологической практике. В отличие от локальных методик, общая магнитотерапия обеспечивает одновременное влияние на весь организм пациентки, что адекватно полиморфному характеру послеоперационных и постлучевых нарушений. Как отмечают Блинов Д.В. и соавт. [16], у пациенток после радикального лечения РШМ одновременно наблюдаются локальные изменения в зоне оперативного вмешательства (отёк, боль, нарушение иннервации тазового дна), системные нарушения гемостаза и микроциркуляции, а также психоэмоциональные расстройства. Общая магнитотерапия позволяет адресовать все три уровня патологических изменений в рамках одной процедуры. Аналогичная картина характерна и для доброкачественной гинекологической патологии: при хроническом сальпингоофорите пациентку беспокоит не только локальная боль, но и системные проявления – астения, нарушение сна, эмоциональная лабильность, иммунный дисбаланс [11].

Раннее начало применения магнитотерапии может быть инициировано с первых суток после хирургического вмешательства, что выгодно отличает её от большинства других физиотерапевтических методов, имеющих временные ограничения. Жаворонкова В.В. и соавт. [14] в проспективном рандомизированном исследовании включили 49 пациенток с раком тела матки после лапароскопической радикальной гистерэктомии. Авторы установили, что к 5-м суткам наблюдения у пациенток основной группы гемореологические показатели (вязкость плазмы, агрегация эритроцитов, деформируемость форменных элементов) вернулись к дооперационным значениям, тогда как в контрольной группе сохранялись признаки гиперкоагуляции и микроциркуляторных нарушений. Частота ранних послеоперационных осложнений в основной группе была в 2,4 раза ниже по сравнению с контролем. Раннее применение магнитотерапии после гинекологических операций по поводу доброкачественных заболеваний также оправдано, особенно у пациенток с исходно нарушенным гомеостазом и высоким операционным риском.

Расширенные операции в онкогинекологии, сопровождающиеся тазовой лимфодиссекцией, создают высокий риск развития нижней лимфедемы конечностей. Общая магнитотерапия, улучшая венозный и лимфатический отток, снижая тканевой отёк и активируя коллатеральное кровообращение, способствует профилактике и лечению этого осложнения [19]. В общей гинекологии аналогичный механизм играет роль при лечении застойных явлений в малом

тазу, сопровождающих хронические воспалительные процессы и венозную недостаточность органов малого таза .

Болевой синдром после радикальных гинекологических операций имеет смешанный генез: ноцицептивный (связанный с тканевой травмой) и нейропатический (обусловленный повреждением нервных сплетений малого таза при лимфодиссекции). При хронических воспалительных заболеваниях боль носит преимущественно ноцицептивный и воспалительный характер, однако при длительном течении присоединяется нейропатический компонент, связанный с вовлечением тазовых сплетений в спаечный процесс. Магнитотерапия воздействует на оба компонента боли – периферически через снижение возбудимости ноцицепторов и улучшение тканевой перфузии, центрально – через модуляцию эндогенной антиноцицептивной системы . Это особенно значимо при лучевых повреждениях органов малого таза, где болевой компонент часто доминирует в клинической картине.

Онкологический диагноз и последствия радикального лечения оказывают выраженное негативное влияние на эмоциональный статус пациенток. Блинов Д.В. и соавт. [13,20] в исследовании, посвящённом влиянию различных программ реабилитации на уровень тревоги и депрессии после хирургического лечения РШМ, показали, что комплексный подход с включением магнитотерапии обеспечивает значимое преимущество над стандартным наблюдением в отношении редукции тревожно-депрессивной симптоматики. Опосредованное влияние через уменьшение соматических симптомов (болевой синдром, нарушения мочеиспускания, отёчный синдром), выступающих триггерами тревожных расстройств, дополнено прямым нейротропным действием переменного магнитного поля. У пациенток с хроническими гинекологическими заболеваниями, особенно при длительно текущем болевом синдроме, психоэмоциональный компонент также играет существенную роль: хроническая тазовая боль ассоциирована с тревожно-депрессивными расстройствами у 45–70% пациенток [13].

Совместимость с фармакотерапией

Магнитотерапия не вступает в фармакологический конфликт с антибактериальными, гормональными, анальгетическими и антикоагулянтными препаратами. Имеющиеся данные свидетельствуют о потенцировании эффектов медикаментозной терапии – магнитотерапия усиливает противовоспалительное и обезболивающее действие фармакопрепаратов, что может служить основанием для снижения их дозировки и уменьшения побочной нагрузки [22]. При лечении хронического эндометрита этот эффект имеет особое значение: потенцирование антибактериальной терапии магнитным полем позволяет сократить длительность курса антибиотикотерапии и снизить риск развития резистентности.

ОМТ в отличие от многих других физиотерапевтических методов (УВЧ, индуктотермия, инфракрасная терапия) не сопровождается выраженным нагреванием тканей. Это принципиально важно в онкогинекологии, где пациентки после лучевой терапии имеют изменённые ткани с нарушенной терморегуляцией и повышенной чувствительностью к тепловым воздействиям [23]. В общей гинекологии отсутствие нагревания расширяет возможности применения метода при острых и подострых воспалительных процессах, когда тепловые процедуры противопоказаны [18].

Ограничения и недостатки общей магнитотерапии

Несмотря на очевидные преимущества, ОМТ в гинекологической и онкогинекологической практике сопряжена с рядом ограничений.

Одной из главных проблем остаётся отсутствие унифицированных протоколов магнитотерапии. В опубликованных исследованиях используются различные аппараты, режимы (постоянное, переменное, импульсное поле), параметры индукции (от 1 до 35 мТл), частоты и продолжительности курсов. Так, в исследовании Жаворонковой и соавт. [14] применялось поле с индукцией 20–30 мТл при частоте 50 Гц, тогда как в работах Гущиной [7, 8] – импульсные поля с индукцией 5–10 мТл. В исследовании Золоевой и соавт. [6] магнитотерапевтический компонент был комбинирован с лазерным, что затрудняет выделение специфического вклада каждого фактора. Различия в параметрах воздействия не позволяют с уверенностью экстраполировать результаты одного исследования на другое и разработать стандартизованные клинические рекомендации (Таблица 1).

Ограниченная доказательная база

Большинство публикаций представляют собой открытые исследования, клинические наблюдения или обзоры литературы. Рандомизированных контролируемых испытаний с большими выборками и дли-

Таблица 1.

Параметры магнитотерапевтического воздействия в ключевых исследованиях
Parameters of magnetotherapeutic intervention in key studies

Аппарат / тип	Индукция мТл	Частота / режим Гц	Особенности	Ссылка
Полюс-2М (локальная)	20–30	50	Ранний послеоперационный период, РКИ	[14]
Импульсная МТ	5–10	Импульсный	Тонкий эндометрий, локальное воздействие	[8]
Магнито-лазер	Не указана точно	Импульсный + лазер	Комбинированное воздействие	[6]
В составе комплекса	Не детализирована	—	РКИ, рак эндометрия, комплексная программа	[22]
Широкополосная ЭМТ	Не указана	Широкополосный	Иммунный статус при сальпингоофорите	[11]

Примечание. *МТ — магнитотерапия; ЭМТ — электромагнитная терапия; РКИ — рандомизированное контролируемое исследование.*

тельным наблюдением недостаточно, что ограничивает статистическую мощность выводов. Санджиева Л.Н. и соавт. [22] провели проспективное рандомизированное исследование 61 пациентки после радикального лечения рака эндометрия – это одно из немногих исследований такого дизайна, однако и оно не лишено ограничений, связанных с отсутствием слепого метода и относительно коротким периодом наблюдения. В гинекологической практике ситуация аналогична: несмотря на значительное число публикаций, в большинстве работ оцениваются ближайшие результаты лечения (до 1 года). Долгосрочные эффекты магнитотерапии – влияние на отдалённое качество жизни, частоту рецидивов у пациенток с хроническими воспалительными заболеваниями, исходы программ ВРТ у пациенток с нарушениями рецептивности эндометрия – остаются малоизученными. При эндометриозе отдалённые результаты (период безрецидивного течения более 2 лет) представлены лишь в единичных работах [12]. Для онкогинекологии особенно значимо, что поздние лучевые повреждения могут манифестировать через месяцы и годы после завершения лечения [23].

Противопоказания и онкологическая настороженность

Несмотря на подтверждённую безопасность магнитотерапии у радикально пролеченных больных, сохраняется настороженность в отношении её применения при наличии активного опухолевого процесса. Абсолютным противопоказанием остаётся наличие нерезектабельной или генерализованной опухоли без признаков радикального лечения [21]. Системная магнитотерапия не рекомендуется при наличии кардиостимулятора, металлических имплантов в зоне воздействия и в острую фазу гнойно-септических осложнений. Относительными ограничениями служат тяжёлые нарушения свёртывающей системы крови (в случае импульсных полей высокой интенсивности), индивидуальная непереносимость, выраженная гипотония и беременность [1]. В гинекологической практике следует также учитывать ограничение при острых воспалительных процессах с гнойным компонентом – в этой ситуации магнитотерапия может быть назначена только после купирования острых явлений [5].

Сложность объективизации эффекта общей магнитотерапии связана с многофакторностью патологических нарушений и использованием комплексных программ, где магнитотерапия является лишь одним из компонентов. Выделить специфический вклад именно магнитного поля из общего эффекта реабилитационной программы бывает затруднительно.

Магнитотерапия в программах комплексной реабилитации онкогинекологических больных

Современный подход к реабилитации онкогинекологических больных предполагает мультидисциплинарность и этапность: пререабилитация (до операции), ранний послеоперационный этап, поздний восстановительный этап и долгосрочное наблюдение. Магнитотерапия может быть интегрирована в программы на разных стадиях этого процесса.

Блинов Д.В. и соавт. [20] в обзорной работе подчёркивают, что магнитотерапия в послеоперационном периоде способствует улучшению локальной микроциркуляции, снижению отёка и болевого синдрома, а также восстановлению чувствительности и тонуса мышечных волокон тазового дна. Особое значение имеет коррекция нейропатии, развивающейся после расширенных операций с лимфодиссекцией. Включение магнитотерапии в комплексную программу наряду с электросном, гипербарической оксигенацией и психокоррекцией обеспечивает потенцирование эффектов и более полное восстановление качества жизни [21].

Санджиева Л.Н. и соавт. [22] в проспективном рандомизированном исследовании 61 пациентки после радикального лечения рака эндометрия разработали персонифицированную программу комплексной реабилитации, которая включала наряду с медикаментозной коррекцией физиотерапевтические методы: магнитотерапию, электросон и гипербарическую оксигенацию, назначаемые с третьего месяца после операции. В основной группе зафиксировано статистически значимое улучшение показателей качества жизни (по опроснику EORTC QLQ-C30), снижение уровня тревожности и депрессии, а также уменьшение частоты и выраженности послеоперационных осложнений по сравнению с контрольной группой, получавшей стандартное наблюдение.

Коррекция лучевых повреждений органов малого таза

Лучевая терапия занимает важное место в лечении РШМ и рака эндометрия, однако она ассоциирована с риском развития как острых, так и поздних лучевых реакций и повреждений органов малого таза – ректитов, циститов, вагинитов, свищей и стриктур. Поздние лучевые повреждения могут манифестировать через месяцы и даже годы после завершения лечения, что усложняет их своевременную диагностику и лечение [20,23].

Сычева И.В. и соавт. [23] представили клиническое наблюдение сочетанных поздних лучевых повреждений у больной после химиолучевого лечения РШМ IIB стадии. У пациентки развились язвенно-некротический эпителиит влагалища, лучевой цистит и геморрагический ректит. Консервативное лечение включало местную терапию, направленную на купирование воспаления, стимуляцию регенерации эпителия и улучшение микроциркуляции в зоне лучевого повреждения. Магнитотерапевтическое воздействие в комплексной схеме способствовало уменьшению выраженности воспалительных явлений и стимуляции репаративных процессов в слизистых оболочках. Клинический пример демонстрирует, что грамотно выстроенная консервативная программа, включающая физические факторы, может стать альтернативой хирургическому лечению при лучевых повреждениях, по крайней мере на начальных стадиях их развития.

Принципиально, что при лучевых повреждениях магнитотерапия обладает рядом преимуществ перед другими физическими методами. Отсутствие теплового компонента исключает риск усугубления

лучевого повреждения, а улучшение микроциркуляции в зонах склеротически изменённых тканей создаёт условия для репаративной регенерации. При выраженных стриктурах и свищевых ходах магнитотерапия не может рассматриваться как самостоятельный метод и применяется лишь в составе комплексной программы [23].

Перспективы развития

Дальнейшее развитие магнитотерапии в гинекологии и онкогинекологии связано с несколькими направлениями. Во-первых, необходимы крупные многоцентровые рандомизированные контролируемые исследования с длительным периодом наблюдения. Во-вторых, требуется стандартизация режимов воздействия – определение оптимальных параметров для различных нозологий и этапов реабилитации. В-третьих, перспективным представляется сочетанное применение магнитотерапии с другими физическими факторами (лазерное излучение, электростимуляция, гипербарическая оксигенация) в рамках единой мультидисциплинарной программы. В-четвёртых, у пациенток с нарушениями репродуктивной функции представляет интерес изучение влияния магнитотерапии на исходы программ вспомогательных репродуктивных технологий – частоту имплантации, клинической беременности и живорождения.

Заключение

Анализ доступной литературы свидетельствует о том, что общая магнитотерапия и близкие магнитотерапевтические методики расширяют возможности сопроводительного и реабилитационного лечения в гинекологии и онкологии. Они улучшают качество жизни пациенток и повышает эффективность основной терапии. Имеющиеся данные указывают на потенциальную пользу в отношении восстановления рецептивности эндометрия, коррекции иммунных нарушений при хронических воспалительных заболеваниях, уменьшения болевого синдрома при эндометриозе и оптимизации послеоперационного восстановления у онкогинекологических пациенток. Метод ОМТ безопасен и хорошо переносится. Он неинвазивен, не добавляет лекарственной нагрузки и сочетается с другими лечебными факторами. Таким образом, накопленный опыт позволяет включать ОМТ в программы медицинской реабилитации в гинекологии, онкогинекологии.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Котенко Н.В., Борисевич О.О., Кончугова Т.В., Марченкова Л.А. Магнитотерапия как эффективная технология медицинской реабилитации // Врач. 2024. №9. С. 16–21. Doi: 10.29296/25877305-2024-09-03.
2. Куликов А.Г., Воронина Д.Д. Возможности общей магнитотерапии в лечении и реабилитации (обзор) // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2016. Т.93. №2. С. 48–52. Doi: 10.17116/kurort2016248-52.
3. Кучерова Т.Я., Вусик М.В., Черемисина О.В. Физические факторы и их роль в онкологии // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2019. Т.1. №3. С. 12–17. Doi: 10.36425/2658-6843-2019-3-12-17.
4. Фаталиева Г.Г., Чандра Д'Мелло Р. Применение общей магнитотерапии для коррекции липопероксидации у больных хроническим цервицитом в сочетании с хроническим аднекситом // Современные технологии в медицине. 2010. №4. С. 98–100.
5. Качалина Т.С., Качалина И.С., Николаюк В.Н. и др. Применение физических факторов в лечении хронического эндометрита: научный обзор // Вестник восстановительной медицины. 2023. Т.22. №1. С. 110–116. Doi: 10.38025/2078-1962-2023-22-1-110-116.
6. Золоева И.А., Цаллагова Л.В., Гатеева Е.Г. и др. Эффективность этапного восстановительного лечения пациенток с хроническим эндометритом и репродуктивными нарушениями // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2022. Т.99. №6-2. С. 36–43. Doi: 10.17116/kurort20229906236.
7. Гущина М.Ю., Жумановой Е.Н., Корчажкиной Н.Б. и др. Немедикаментозные технологии реабилитации гинекологических больных // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2023. Т.100. №6. С. 92–98. Doi: 10.17116/kurort202310006192.
8. Гущина М.Ю. Эффективность применения импульсной магнитотерапии у пациенток с гипопластическим синдромом и тонким эндометрием // Курортная медицина. 2024. №2. С. 56–62. Doi: 10.24412/2304-0343-2024_2_56.
9. Шатунова Е.П., Степанова Ю.В., Слатова Л.Н. Динамика маркеров воспалительного ответа у пациенток с хроническим сальпингоофоритом под воздействием комплексной терапии // Журнал Сибирских медицинских наук. 2024. Т.8. №3. С. 127–135. Doi: 10.31549/2542-1174-2024-8-3-127-135.
10. Бурова Н.А., Аболонина О.В., Шумакова Н.И., Жаркин Н.А. Отдалённые результаты применения комплексной восстановительной физиотерапии в лечении воспалений женских половых органов // Российский вестник акушера-гинеколога. 2019. Т.19. №6. С. 51–57.
11. Майсурадзе Л.В., Хутиева С.В., Цаллагова Л.В. Показатели иммунного статуса под воздействием комплексного восстановительного лечения с включением широкополосной электромагнитной терапии у пациенток с хроническим сальпингоофоритом // Курортная медицина. 2025. №4. С. 63–68. Doi: 10.24412/2304-0343-2025_4_63.
12. Щеголихина Л.В., Минкина А.Н. Инновационный подход к комплексному лечению эндометриоза // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2019. Т.96. №6. С. 32–36. Doi: 10.17116/kurort20199606132.
13. Блинов Д.В., Солопова А.Г., Ачкасов Е.Е. и др. Влияние разных программ реабилитации на уровень тревоги и депрессии после хирургического лечения рака шейки матки на ранних стадиях // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2024. №5. С. 40–47. Doi: 10.17116/kurort202410105140.
14. Жаворонкова В.В., Александрова Н.П., Грушина Т.И. Обоснование ранней реабилитации больных раком тела матки // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2024. Т.101. №2. С. 18–23. Doi: 10.17116/kurort202410102118.
15. Акавова Р.М., Абдуллаева З.М. Лечение и реабилитация при раке шейки матки: опыт организации маршрутизации пациентов // Акушерство, гинекология и репродукция. 2023. Т.17. №5. С. 625–637. Doi: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2023.461.
16. Блинов Д.В., Солопова А.Г., Гамеева Е.В. и др. Влияние реабилитации на психоэмоциональное состояние женщин с хирургическим лечением рака вульвы // Вестник восстановительной медицины. 2024. Т.23. №5. С. 52–60. Doi: 10.38025/2078-1962-2024-23-5-52-60.
17. Rick O., von Hehn U., Mikus E., et al. Magnetic Field Therapy in Patients with Cytostatics-Induced Polyneuropathy: a Prospective Randomized Placebo-Controlled Phase-III Study // Bioelectromagnetics. 2017. V.38. No.2. P. 85–94. Doi: 10.1002/bem.22005.
18. Грушина Т.И., Орлов И.И. Ударно-волновая терапия в онкологии: in vitro, in vivo, реабилитация // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2022. Т.99. №3. С. 58–65. Doi: 10.17116/kurort20229903158.
19. Герасименко М.Ю., Евстигнеева И.С., Снеговой А.В. и др. Опыт применения реабилитационной магнитотерапии у пациентов со злокачественными опухолями, получающих иммунотерапию // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2022. Т.99. №4-2. С. 51–60.
20. Блинов Д.В., Солопова А.Г., Ачкасов Е.Е. и др. Современный взгляд на реабилитацию пациенток с раком шейки матки // Акушерство, гинекология и репродукция. 2023. Т.17. №3. С. 343–356. Doi: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2023.426
21. Кочеткова Н.А., Куликов А.Г., Баймуратова Д.В., Гайдукова Т.Ю. Общая магнитотерапия в реабилитации пациентов хирургического профиля // Медицинский вестник МВД. 2024. №6. С. 51–56. Doi: 10.52341/20738080_2024_133_6_51.
22. Санджиева Л.Н., Солопова А.Г., Блинов Д.В. и др. Персонифицированная программа комплексной реабилитации после хирургического лечения рака эндометрия: результаты проспективного рандомизированного сравнительного исследования // Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2022. Т.16. №2. С. 143–157. Doi: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.318.
23. Сычева И.В., Мусабекова Ж.К., Успенская А.А. и др. Сочетание поздних лучевых повреждений органов малого таза у больной после химиолучевой терапии рака шейки матки IIB cT2bN0M0 и их лечение (клинический пример) // Вопросы онкологии. 2022. Т.68. №1. С. 99–105. Doi: 10.37469/0507-3758-2022-68-1-99-105.

REFERENCES

1. Kotenko N.V., Borisevich O.O., Konchugova T.V., Marchenkova L.A. Magnetotherapy as an Effective Technology for Medical Rehabilitation. Vrach = The Doctor. 2024;9:16–21 (In Russ.). Doi: 10.29296/25877305-2024-09-03.
2. Kulikov A.G., Voronina D.D. Potential of Whole-Body Magnetotherapy in Treatment and Rehabilitation (a Review). Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoy Fizicheskoy Kul'tury = Problems of Balneology, Physiotherapy and Exercise Therapy. 2016;93;2:48–52 (In Russ.). Doi: 10.17116/kurort2016248-52.
3. Kucherova T.Ya., Vusik M.V., Cheremisina O.V. Physical Factors and Their Role in Oncology. Fizicheskaya i Reabilitatsionnaya Meditsina, Meditsinskaya Reabilitatsiya = Physical and Rehabilitation Medicine, Medical Rehabilitation. 2019;1;3:12–17 (In Russ.). Doi: 10.36425/2658-6843-2019-3-12-17.
4. Fataliyeva G.G., Chandra D'Mello R. Use of Whole-Body Magnetotherapy for the Correction of Lipid Peroxidation Indicators in Patients with Chronic Cervicitis Combined with Chronic Adnexitis. Sovremennyye Tekhnologii v Meditsine = Modern Technologies in Medicine. 2010;4:98–100 (In Russ.). Doi: 10.12737/24727.
5. Kachalina T.S., Kachalina I.S., Nikolayuk V.N., et al. The Use of Physical Factors in the Treatment of Chronic Endometritis: a Scientific Review. Vestnik Vosstanovitel'noy Meditsiny = Bulletin of Rehabilitation Medicine. 2023;22;1:110–116 (In Russ.). Doi: 10.38025/2078-1962-2023-22-1-110-116.
6. Zoloyeva I.A., Tsallagova L.V., Gateyeva Ye.G., et al. Efficacy of a Staged Rehabilitative Treatment for Patients with Chronic Endometritis and Reproductive Disorders. Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoy Fizicheskoy Kul'tury = Problems of Balneology, Physiotherapy, and Exercise Therapy. 2022;99;6-2:36–43 (In Russ.). Doi: 10.17116/kurort20229906236.
7. Gushchina M.Yu., Zhumanovoy Ye.N., Korchazhkinoy N.B., et al. Non-Pharmacological Rehabilitation Technologies for Gynecological Patients. Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoy Fizicheskoy Kul'tury = Problems of Balneology, Physiotherapy, and Exercise Therapy. 2023;100;6:92–98 (In Russ.). Doi: 10.17116/kurort202310006192.
8. Gushchina M.Yu. Efficacy of Pulsed Magnetotherapy in Patients with Hypoplastic Syndrome and a Thin Endometrium. Kurortnaya Meditsina = Resort Medicine. 2024;2:56–62 (In Russ.). Doi: 10.24412/2304-0343-2024_2_56.
9. Shatunova Ye.P., Stepanova Yu.V., Slatova L.N. Dynamics of Inflammatory Response Markers in Patients with Chronic Salpingo-Oophoritis Undergoing Complex Therapy. Zhurnal Sibirskikh Meditsinskikh Nauk = Journal of Siberian Medical Sciences. 2024;8;3:127–135 (In Russ.). Doi: 10.31549/2542-1174-2024-8-3-127-135.
10. Burova N.A., Abolonina O.V., Shumakova N.I., Zharkin N.A. Long-Term Outcomes of Complex Rehabilitative Physiotherapy in the Treatment of Inflammatory Diseases of the Female Reproductive System. Rossiyskiy Vestnik Akushera-Ginekologa = Russian Bulletin of the Obstetrician-Gynecologist. 2019;19;6:51–57 (In Russ.).
11. Maysuradze L.V., Khutiyeva S.V., Tsallagova L.V. Immune Status Indicators Following Complex Rehabilitative Treatment, Including Broadband Electromagnetic Therapy, in Patients with Chronic Salpingo-Oophoritis. Kurortnaya Meditsina = Resort Medicine. 2025;4:63–68 (In Russ.). Doi: 10.24412/2304-0343-2025_4_63.
12. Shchegolikhina L.V., Minkina A.N. An Innovative Approach to the Complex Treatment of Endometriosis. Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoy Fizicheskoy Kul'tury = Problems of Balneology, Physiotherapy, and Exercise Therapy. 2019;96;6:32–36 (In Russ.). Doi: 10.17116/kurort20199606132.
13. Blinov D.V., Solopova A.G., Achkasov Ye.Ye., et al. The Impact of Various Rehabilitation Programs on Anxiety and Depression Levels Following Surgical Treatment for Early-Stage Cervical Cancer. Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoy Fizicheskoy Kul'tury = Problems of Balneology, Physiotherapy, and Exercise Therapy. 2024;5:40–47 (In Russ.). Doi: 10.17116/kurort202410105140.
14. Zhavoronkova V.V., Aleksandrova N.P., Grushina T.I. Rationale for Early Rehabilitation of Patients with Uterine Corpus Cancer. Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoy Fizicheskoy Kul'tury = Problems of Balneology, Physiotherapy, and Exercise Therapy. 2024;101;2:18–23 (In Russ.). Doi: 10.17116/kurort202410102118.
15. Akavova R.M., Abdullayeva Z.M. Treatment and Rehabilitation for Cervical Cancer: Experience in Organizing Patient Care Pathways. Akusherstvo, Ginekologiya i Reproduktsiya = Obstetrics, Gynecology and Reproduction. 2023;17;5:625–637 (In Russ.). Doi: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2023.461.
16. Blinov D.V., Solopova A.G., Gameyeva Ye.V., et al. The Impact of Rehabilitation on the Psycho-Emotional State of Women Undergoing Surgical Treatment for Vulvar Cancer. Vestnik Vosstanovitel'noy Meditsiny = Bulletin of Rehabilitation Medicine. 2024;23;5:52–60 (In Russ.). Doi: 10.38025/2078-1962-2024-23-5-52-60.
17. Rick O., von Hehn U., Mikus E., et al. Magnetic Field Therapy in Patients with Cytostatics-Induced Polyneuropathy: a Prospective Randomized Placebo-Controlled Phase-III Study. Bioelectromagnetics. 2017;38;2:85–94. Doi: 10.1002/bem.22005.
18. Grushina T.I., Orlov I.I. Shockwave Therapy in Oncology: in Vitro, in Vivo, and Rehabilitation. Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoy Fizicheskoy Kul'tury = Problems of Balneology, Physiotherapy, and Exercise Therapy. 2022;99;3:58–65 (In Russ.). Doi: 10.17116/kurort20229903158.
19. Gerasimenko M.Yu., Yevstigneyeva I.S., Snegovoy A.V., et al. Experience with the Use of Rehabilitative Magnetotherapy in Patients with Malignant Tumors Receiving Immunotherapy. Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoy Fizicheskoy Kul'tury = Problems of Balneology, Physiotherapy, and Exercise Therapy. 2022;99;4-2:51–60 (In Russ.).
20. Blinov D.V., Solopova A.G., Achkasov Ye.Ye., et al. The Impact of Various Rehabilitation Programs on Anxiety and Depression Levels Following Surgical Treatment for Early-Stage Cervical Cancer. Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoy Fizicheskoy Kul'tury = Problems of Balneology, Physiotherapy, and Exercise Therapy. 2024;5:40–47 (In Russ.). Doi: 10.17116/kurort202410105140.
21. Kochetkova N.A., Kulikov A.G., Baymuratova D.V., Gaydukova T.Yu. Whole-Body Magnetotherapy in the Rehabilitation of Surgical Patients. Meditsinskiy Vestnik MVD = MIA Medical Bulletin. 2024;6:51–56 (In Russ.). Doi: 10.52341/20738080_2024_133_6_51.
22. Sandzhiyeva L.N., Solopova A.G., Blinov D.V., Son Ye.A., Galkin V.N., Alekseyev A.B. A Personalized Comprehensive Rehabilitation Program Following Surgical Treatment for Endometrial Cancer: Results of a Prospective Randomized Comparative Study. Akusherstvo, Ginekologiya i Reproduktsiya = Obstetrics, Gynecology and Reproduction. 2022;16;2:143–157 (In Russ.). Doi: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.318.
23. Sycheva I.V., Musabekova Zh.K., Uspenskaya A.A., et al. A Combination of Late Radiation-Induced Pelvic Organ Injuries in a Patient Following Chemoradiotherapy for Stage IIB (cT2bN0M0) Cervical Cancer, and Their Treatment (a Clinical Case). Voprosy Onkologii = Problems in Oncology. 2022;68;1:99–105 (In Russ.). Doi: 10.37469/0507-3758-2022-68-1-99-105.

Участие авторов.
Каушанская Светлана Юрьевна – концепция исследования, научное обоснование, верификация данных, проверка и редактирование рукописи, руководство и курирование проектом.
Куликов Александр Геннадьевич – редактирование рукописи, руководство и курирование проектом.
Сарбасова Аида Ерболатовна – сбор, анализ и подбор материала, написание рукописи.
Архипова Валерия Ильинична – концепция исследования, редактирование, научно - методическое сопровождение.

Contribution.
Kaushanskaya Svetlana Yuryevna – research concept, scientific rationale, data verification, manuscript review and editing, project leadership and supervision.
Kulikov Alexander Gennadyevich – manuscript editing, project leadership and oversight.
Sarbasova Aida Erbolatovna – collection, analysis, and selection of material, writing of the manuscript.
Arkhipova Valeriya Ilyinichna – research concept, editing, scientific and methodological support.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Поступила: 08.10.2026. Принята к публикации: 26.10.2026.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Article received: 08.10.2026. Accepted for publication: 26.10.2026

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-54-59

Зугумова М.Ш., Степанянц Н.Г., Восканян С.Э.

РЕКОНСТРУКЦИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ DIEP-ЛОСКУТОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ КОНСЕРВАЦИИ АУТОТРАНСПЛАНТАТА: СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Зугумова Мариям Шамиловна, email: zugumova@list.ru

РЕФЕРАТ

Актуальность. DIEP-лоскут является «золотым стандартом» аутологичной реконструкции молочной железы, однако ишемические повреждения (краевой некроз, жировой некроз) остаются серьёзной проблемой. Гипотермическая консервация трансплантата с использованием перфузионных растворов позволяет снизить метаболическую активность тканей и минимизировать реперфузионные нарушения.

Цель работы — сравнить непосредственные результаты реконструкции молочной железы DIEP-лоскутом при классической технике и при модифицированной методике, включающей гипотермическую перфузию консервирующим раствором.

Материал и методы. В исследование включено 40 пациенток после отсроченной реконструкции молочной железы DIEP-лоскутом. Группа 1 (n=20) — классическая техника без холодовой консервации. Группа 2 (n=20) — модифицированная техника: после выделения лоскута и пересечения сосудистой ножки проводили гипотермическую перфузию консервирующим раствором (4°C, объём 400–1000 мл) через канюлированную артерию с помещением лоскута в ледяную крошку. Оценивали частоту краевых и жировых некрозов, время тепловой ишемии, сроки завершающего этапа.

Результаты. В группе 2 краевых некрозов не отмечено (0% против 15% в группе 1, p=0,03), частота жировых некрозов составила 5% против 20% (p=0,04). Время тепловой ишемии в группе 2 было меньше (110±10 мин против 142±18 мин, p<0,01) за счёт возможности отсроченного анастомозирования после консервации. Сроки завершающего этапа реконструкции сократились с 7,5±1,4 до 5,5±1,1 мес. (p<0,01).

Выводы. Применение гипотермической консервации DIEP-лоскута раствором Custodiol позволяет полностью предотвратить краевые некрозы, снизить частоту жировых некрозов и улучшить эстетические результаты реконструкции.

Ключевые слова: *DIEP-лоскут; реконструкция молочной железы; гипотермическая консервация; консервирующий раствор; краевой некроз; перфузионный раствор; холодовая ишемия.*

Для цитирования: Зугумова М.Ш., Степанянц Н.Г., Восканян С.Э. Реконструкция молочной железы DIEP-лоскутом с применением гипотермической консервации аутотрансплантата: сравнительное исследование. // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 54–59. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-54-59

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-54-59

Breast Reconstruction with a DIEP Flap Using Hypothermic Preservation of the Autologous Flap: a Comparative Study

M.Sh. Zugumova, N.G. Stepanyants, S.E. Voskanyan

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: Mariam Sh. Zugumova : e-mail: zugumova@list.ru

ABSTRACT

Background. The DIEP flap is the “gold standard” for autologous breast reconstruction; however, ischemic injuries (marginal necrosis, fat necrosis) remain a serious problem. Hypothermic preservation of the graft using perfusion solutions can reduce tissue metabolic activity and minimize reperfusion injury.

Objective – to compare the immediate outcomes of DIEP flap breast reconstruction using the conventional technique versus a modified technique that includes hypothermic perfusion with a preservation solution.

Materials and methods. The study included 40 patients who underwent delayed DIEP flap breast reconstruction. Group 1 (n=20) underwent the conventional technique without cold preservation. Group 2 (n=20) underwent a modified technique: after flap harvest and pedicle division, hypothermic perfusion with a preservation solution (4°C, volume 400–1000 mL) was performed through a cannulated artery, and the flap was placed in ice slush. The incidence of marginal and fat necrosis, warm ischemia time, and timing of the final reconstructive stage were assessed.

Results. In Group 2, no marginal necrosis was observed (0% vs. 15% in Group 1, p=0.03), and the rate of fat necrosis was 5% vs. 20% (p=0.04). Warm ischemia time was shorter in Group 2 (110±10 min vs. 142±18 min, p<0.01) due to the possibility of delayed anastomosis after preservation. The time to the final reconstructive stage decreased from 7.5±1.4 to 5.5±1.1 months (p<0.01).

Conclusions. Hypothermic preservation of the DIEP flap with Custodiol solution completely prevents marginal necrosis, reduces the rate of fat necrosis, and improves the aesthetic outcomes of reconstruction.

Keywords: *DIEP flap; breast reconstruction; hypothermic preservation; preservation solution; marginal necrosis; perfusion solution; cold ischemia.*

For citation: Zugumova MSh, Stepanyants NG, Voskanyan SE. Breast reconstruction with a DIEP flap using hypothermic preservation of the autologous flap: a comparative study. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:54-59. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-54-59

Введение

Рак молочной железы (РМЖ) занимает ведущее место в структуре онкологической заболеваемости женщин [1, 2, 3]. Мастэктомия, оставаясь основным радикальным методом лечения, приводит к формированию стойкого косметического дефекта и психоэмоциональным нарушениям [4]. Аутологичная реконструкция с использованием DIEP-лоскута (Deep Inferior Epigastric Perforator) признана наиболее физиологичным методом восстановления формы и объёма молочной железы, так как позволяет избежать импланта-ассоциированных осложнений и одновременно выполнить абдоминопластику [5, 6].

Однако микрохирургический характер операции сопряжен с риском ишемически-реперфузионных повреждений. Частота краевого некроза достигает 10–15%, жировых некрозов – 15–25% [7, 8]. Ключевым фактором, определяющим степень повреждения тканей, является продолжительность тепловой ишемии – периода от пересечения питающих сосудов до восстановления кровотока в реципиентной зоне [1, 9, 10].

В 2025 году для снижения ишемических осложнений предложена гипотермическая консервация аутотрансплантата. Данный метод основан на том, что снижение температуры тканей до 0–4°C уменьшает метаболическую активность, сохраняет запасы АТФ, предотвращает образование свободных радикалов и поддерживает целостность клеточных мембран [1, 11, 12]. Дополнительная перфузия специальными консервирующими растворами (например, Custodiol) позволяет обескровить лоскут, предотвратить внутрисосудистые тромбозы и ацидоз [1, 13].

Цель настоящего исследования – сравнить результаты реконструкции молочной железы DIEP-лоскутом при классической технике и при модифицированной методике, включающей гипотермическую консервацию трансплантата раствором Custodiol.

Материал и методы

Дизайн исследования. Проведено ретроспективное сравнительное исследование 40 пациенток, перенёсших отсроченную реконструкцию молочной железы DIEP-лоскутом в ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России в 2024–2025 гг.

Критерии отбора. Верифицированный РМЖ с завершённым радикальным лечением (мастэктомия, адъювантная химио- и лучевая терапия по показаниям), отсутствие прогрессирования, срок после мастэктомии ≥12 мес., информированное согласие. Критерии исключения: ИМТ >40 кг/м², неконтролируемый сахарный диабет, тяжёлая сердечно-сосудистая патология, предшествующие операции на передней брюшной стенке с повреждением нижних эпигастральных сосудов.

Группы исследования:

Группа 1 (классическая методика, n=20): операции выполнены в 2024-2025 гг. без гипотермической консервации. После выделения лоскута и пересечения сосудистой ножки лоскут находился в условиях тепловой ишемии до завершения анастомозов.

Группа 2 (модифицированная методика с гипотермической консервацией, n=20): операции выполнены в 2024-2025 гг. с применением холодовой перфузии раствором Custodiol по описанной ниже методике.

Подробное описание модифицированной методики (гипотермическая консервация)

Технический результат заявляемого способа – минимизация рисков перфузионных и некротических осложнений DIEP-лоскута и улучшение его приживления. Результат достигается за счёт холодовой консервации с применением перфузионного раствора Custodiol, так как холодовая ишемия имеет прямую связь со степенью ишемического повреждения трансплантата.

Этап 1. Подготовка реципиентной зоны.

Этап 2. Выделение DIEP-лоскута.

Этап 3. Гипотермическая консервация лоскута (ключевое отличие модифицированной методики). С целью минимизации ишемических повреждений и пролонгирования консервации лоскута осуществляют его гипотермическую перфузию раствором Custodiol. Для этого транспонируют DIEP-лоскут в стерильную металлическую ёмкость с ледяной крошкой, выполняют канюляцию внутривенным периферическим катетером (20G или 22G) артериального сосуда питающей ножки. Через катетер вводят охлаждённый до 4°C раствор Custodiol (общий объём – до 1 литра). Раствор помещают на высоту 130–150 см от стерильной ёмкости для создания гравитационного давления. Скорость инфузии регулируют винтовым зажимом; при полностью открытом зажиме скорость зависит от диаметра артерии, катетера и объёма лоскута. Перфузат проходит через артерию и изливается через вены. Конечной точкой служит появление из вен перфузата без примеси крови. Расход консервирующего раствора составляет от 400 до 1000 мл в зависимости от объёма лоскута. После завершения перфузии лоскут сохраняют в ёмкости с ледяной крошкой до момента формирования микрососудистых анастомозов, что позволяет произвольно увеличить «холодовое» время без ущерба для тканей.

Этап 4. Микрохирургический этап. После завершения консервации лоскут переносят в реципиентную зону, формируют анастомозы по типу «конец в конец» с внутренними грудными сосудами (нить 9/0–10/0). При этом общее время тепловой ишемии (от пересечения сосудов до начала перфузии холодным раствором) составляет не более 10–15 мин, а последующая холодовая ишемия может длиться до 2–3 часов без риска повреждения.

Послеоперационное наблюдение. В обеих группах мониторинг лоскута (цвет, температура, капиллярный ответ, допплерография) проводили в течение 3 суток. Краевой некроз определяли как наличие стойкого участка ишемии с последующим отторжением тканей. Жировой некроз диагностировали при УЗИ через 3 и 6 мес. Статистический анализ: t-критерий Стьюдента, χ^2 или точный критерий Фишера. Различия считали значимыми при $p<0,05$.

Результаты

Характеристика групп. Группы были сопоставимы по возрасту (51,8±5,9 vs 52,7±6,2 лет, p=0,71), ИМТ (27,1±3,4 vs 26,8±3,3 кг/м², p=0,69), частоте предшествующей лучевой терапии (30% vs 35%, p=0,74).

Интраоперационные показатели. В группе 2 (гипотермическая консервация) общее время тепловой ишемии (от пересечения сосудистой ножки до начала перфузии холодным раствором) составило 12±3 мин, после чего лоскут находился в состоянии холодовой ишемии (перфузия Custodiol + ледяная крошка) в среднем 85±15 мин до момента анастомозирования. Благодаря этому суммарное время ишемии, приходящееся на тепловой компонент, было минимальным. В группе 1 время тепловой ишемии (от пересечения сосудов до восстановления кровотока) составило 142±18 мин (p<0,01 при сравнении тепловой ишемии между группами).

Осложнения. Результаты представлены в табл.1.

В группе 2 краевых некрозов не было (0%) против 3 (15%) в группе 1 (p=0,03) (рис. 1). Жировой некроз малых размеров (до 1,5 см) выявлен только у одной пациентки (5%) в группе 2 (бессимптомное течение). Тромбозов анастомозов в группе 2 не зафиксировано. Сроки завершающего этапа реконструкции (симметризация, иссечение избытков кожи) в группе 2 были достоверно короче (5,5±1,1 мес. против 7,5±1,4 мес., p<0,01), а эстетическая удовлетворенность выше (4,7±0,4 vs 4,1±0,6 балла, p<0,01) (рис. 2, 3, 4).

Обсуждение

Полученные результаты демонстрируют, что применение гипотермической консервации DIEP-лоскута с перфузией раствором Custodiol позволяет полностью предотвратить развитие краевого некроза и значимо снизить частоту жировых некрозов. Это объясняется патофизиологическими эффектами холодовой ишемии: снижение температуры до 0–4°C уменьшает метаболическую активность тканей в 10–12 раз, сохраняет запасы АТФ, тормозит анаэробный гликолиз и накопление лактата, а также ингибирует активацию фосфолипаз и образование свободных радикалов кислорода [11, 12]. Дополнительная перфузия раствором Custodiol (содержащим гистидин, триптофан, кетоглутарат, маннитол) обеспечивает буферную емкость, предотвращает отёк клеток, поддерживает энергетический заряд и связывает свободные радикалы [13, 14].

В классической методике лоскут находится в условиях тепловой ишемии на протяжении всего времени от пересечения сосудов до завершения анастомозов (в нашем исследовании — в среднем 142 мин). Даже при этом относительно коротком для микрохирургии

Таблица 1.

Сравнительная характеристика классической и модифицированной (с гипотермической консервацией) методик

Table 1.

Comparative characteristics of the conventional and modified (hypothermic preservation) techniques

Показатель	Группа 1 (классическая, n=20)	Группа 2 (гипотермическая консервация, n=20)	p
Время тепловой ишемии, мин (M±SD)	142±18	12±3 (до перфузии) + холодовая ишемия 85±15	<0,01
Краевой некроз, n (%)	3 (15%)	0 (0%)	0,03
Жировой некроз (через 3 мес.), n (%)	4 (20%)	1 (5%)	0,04
Тромбоз микрососудистого анастомоза, n (%)	1 (5%)	0 (0%)	0,31
Повторные вмешательства по поводу осложнений, n (%)	2 (10%)	0 (0%)	0,07
Срок выполнения завершающего этапа реконструкции, мес.	7,5±1,4	5,5±1,1	<0,01

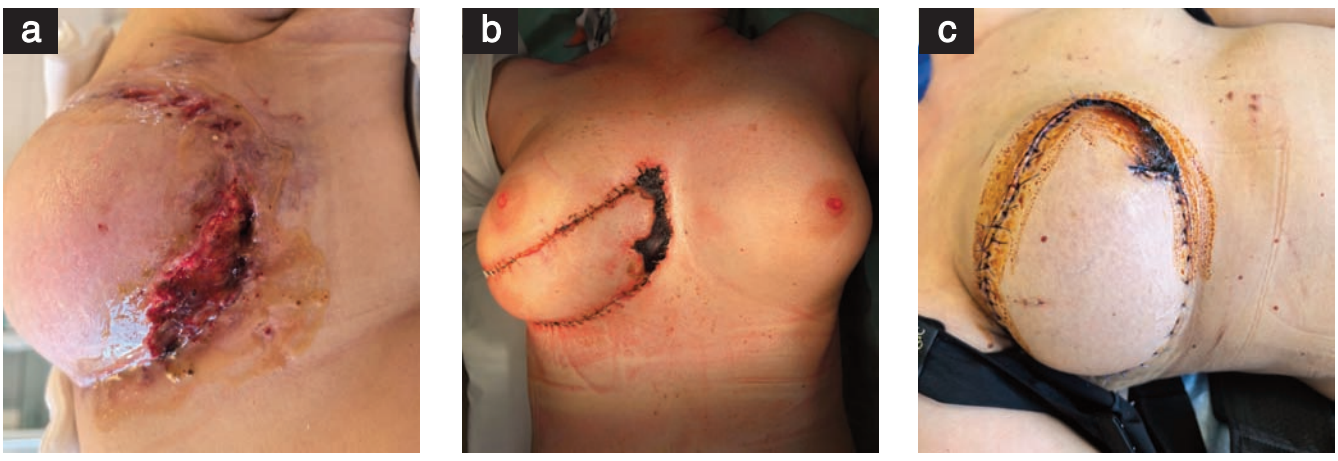


Рис. 1(a, b, c) Клинический пример краевых некрозов трансплантата в группе 1.

Fig. 1(a, b, c) Clinical example of marginal necrosis of the graft in Group 1.

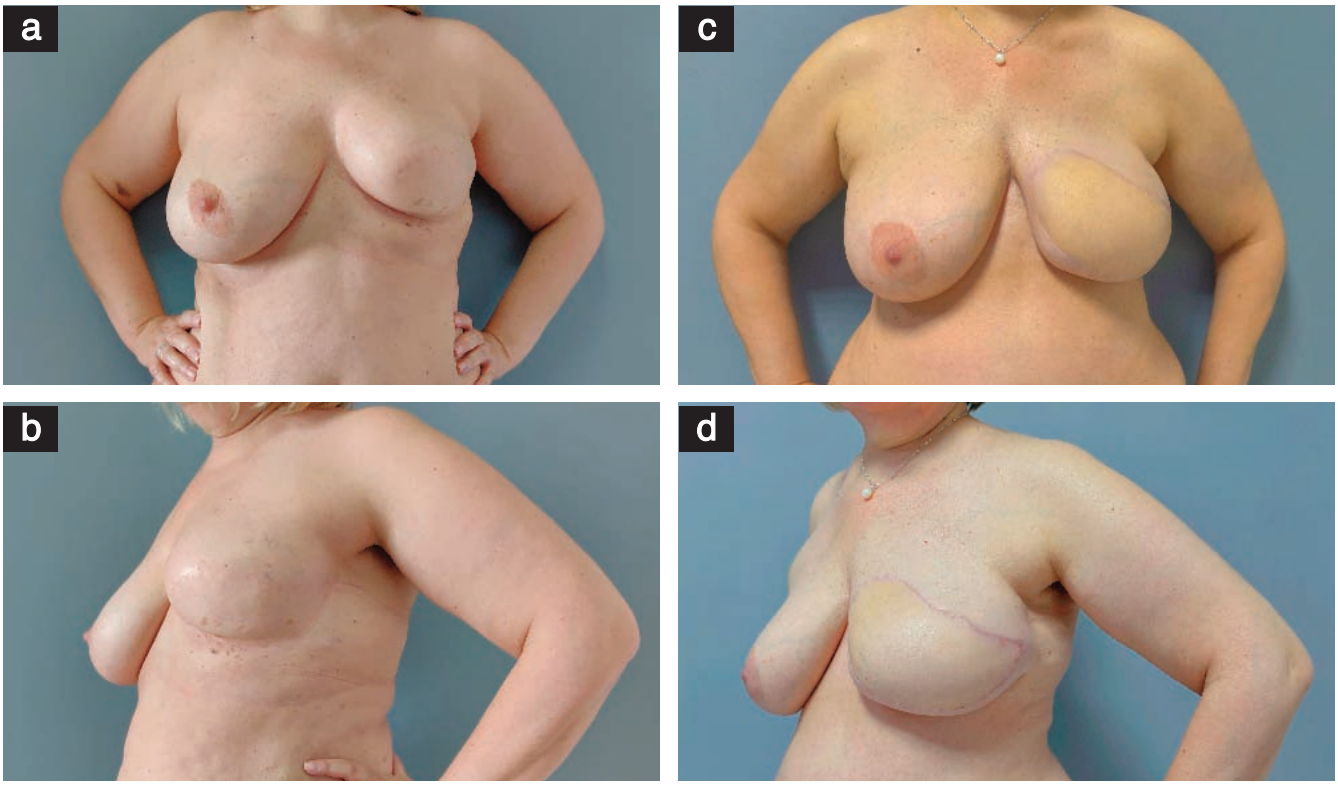


Рис. 2 (a,b,c,d) Клинический пример пациентки из группы 2. Удаление ранее установленного импланта в связи с развившейся контрактурой с последующей реконструкцией DIEP-лоскутом.
Fig. 2 (a, b, c, d) Clinical case of a patient from Group 2. Removal of a previously placed implant due to developed capsular contracture, followed by DIEP flap reconstruction.

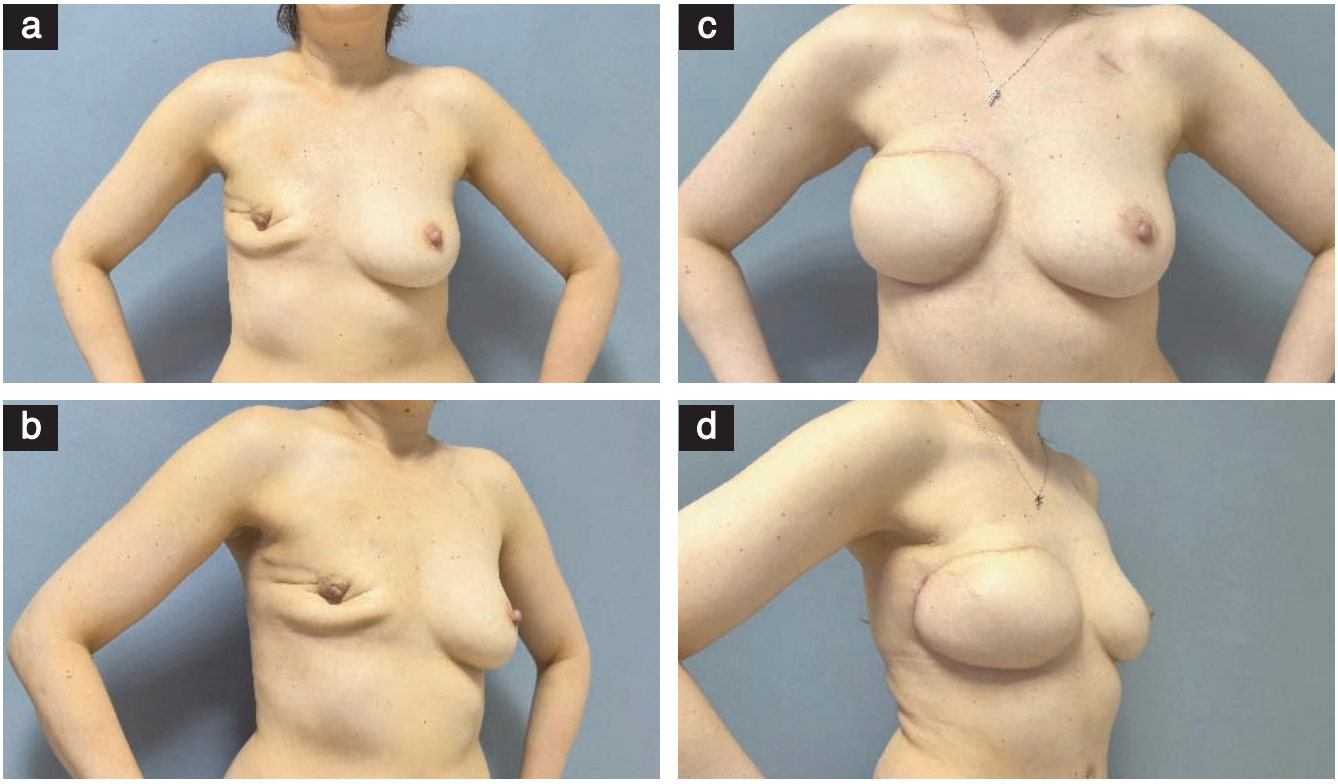


Рис. 3(a, b, c, d) Клинический пример пациентки из группы 2. Интраоперационно принято решение об удалении САК в виду отсутствия возможности его централизации из-за плотного рубцового процесса. Следующим этапом планируется реконструкция соска и татуаж ареолы.
Fig. 3 (a, b, c, d) Clinical case of a patient from Group 2. An intraoperative decision was made to remove the nipple-areolar complex (NAC) due to the impossibility of its centralization because of dense scarring. The next stage planned is nipple reconstruction and areola tattooing.

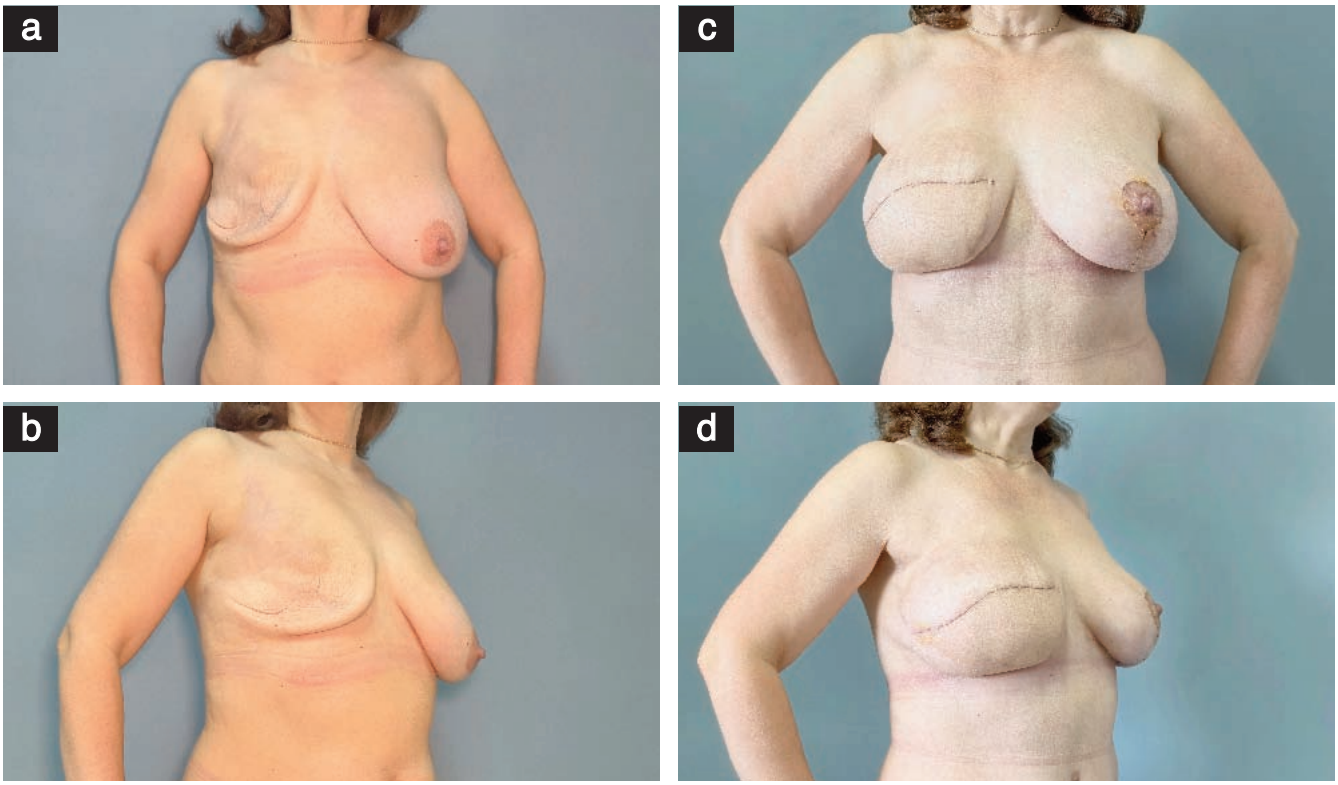


Рис. 4(a, b, c, d) Клинический пример пациентки из группы 2. Пациентке выполнена симметризирующая мастопексия контрлатеральной молочной железы.
Fig. 4 (a, b, c, d) Clinical example of a patient from Group 2. The patient underwent symmetrizing mastopexy of the contralateral breast.

интервале частота краевых некрозов достигла 15%, что соответствует литературным данным (10–15%) [7, 8]. При модифицированной методике тепловая ишемия ограничивается лишь временем от пересечения сосудов до начала перфузии холодным раствором (10–15 мин), после чего наступает период безопасной холодовой ишемии, во время которого можно выполнить анастомозы без спешки и с высоким качеством. Это принципиально меняет подход к микрохирургическому этапу: хирург не ограничен временем, может тщательно подготовить реципиентные сосуды и сформировать анастомозы в оптимальных условиях [15].

Отсутствие тромбозов в группе 2 (0% против 5% в группе 1) также может быть связано с тем, что перфузия Custodiol обеспечивает полное обескровливание лоскута и предотвращает внутрисосудистую коагуляцию во время ишемии [13]. Кроме того, снижение отёка эндотелия и поддержание целостности мембран улучшают реперфузионную микроциркуляцию.

Двухэтапная стратегия с отсроченной симметризацией (применялась в обеих группах) позволила в группе 2 выполнить завершающий этап раньше за счёт отсутствия ишемических осложнений. Пациентки были удовлетворены как формой молочной железы, так и отсутствием дополнительных перевязок и повторных операций.

Заключение (Выводы)

1. Модифицированная методика реконструкции молочной железы DIEP-лоскутом, включающая гипотермическую перфузию раствором Custodiol (4°C, объём 400–1000 мл) с помещением лоскута в ледяную крошку, позволяет свести к минимуму риски перфузионных и некротических осложнений.
2. Применение гипотермической консервации обеспечивает отсутствие краевых некрозов (0% против 15% в классической группе, p=0,03) и снижение частоты жировых некрозов с 20% до 5% (p=0,04).
3. За счёт сокращения времени тепловой ишемии (до 10–15 мин) и возможности безопасной холодовой ишемии улучшаются условия для формирования микрососудистых анастомозов и снижается риск тромбозов.
4. Использование предлагаемого способа позволяет ускорить завершающий этап реконструкции (5,5 мес. против 7,5 мес., p<0,01) и повысить эстетическую удовлетворенность пациенток.
5. Гипотермическая консервация DIEP-лоскута раствором Custodiol рекомендуется к внедрению в клиническую практику как эффективный метод профилактики ишемических повреждений при аутологичной реконструкции молочной железы.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Степанянц Н.Г., Восканян С.Э., Губарев К.К., Зугумова М.Ш. Способ реконструкции молочной железы с использованием собственных тканей. Патент № 2845125 C1 Российская Федерация, МПК A61B 17/00, A61K 31/405, A61P 43/00: заявл. 10.09.2024 : опубл. 13.08.2025. EDN RWWOTR.
2. Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. Злокачественные новообразования в России: статистика, основные тенденции и проблемы // Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2021. Т.10. №5. С. 5-12.
3. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России // Российский онкологический журнал. 2020. Т.25. №3. С. 104-111.
4. Новикова О.В., Важенин А.В., Гладков О.А. Качество жизни больных раком молочной железы после радикального лечения // Вопросы онкологии. 2019. Т.65. №2. С. 245-250.
5. Васильев С.А., Гришин И.Н., Миланов Н.О. Сравнительный анализ методов реконструкции молочной железы с использованием аутологичных тканей // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2022. Т.27. №3. С. 15-24.
6. Мантурова Н.Е., Крикунова О.Ю., Шаробаро В.И. DIEP-лоскут в реконструктивной хирургии молочной железы: преимущества и ограничения // Пластическая хирургия и эстетическая медицина. 2021. №2. С. 45-52.
7. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С. Осложнения микрохирургической аутотрансплантации тканей и методы их профилактики // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020. №8. С. 24-31.
8. Трофимов Е.И., Решетов И.В., Кравцов С.А. Анализ причин тромбозов микрососудистых анастомозов при реконструкции молочной железы // Онкохирургия. 2021. Т.13. №2. С. 45-52.
9. Лебедев Л.В., Плотников М.В., Семенов А.Ю. Патофизиология ишемически-реперфузионного повреждения в реконструктивной микрохирургии // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2021. Т.20. №2. С. 4-12.
10. Соколов А.А., Белов Ю.В., Комарова Л.Н. Молекулярные механизмы ишемического повреждения тканей при микрохирургической трансплантации // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2022. Т.66. №3. С. 87-95.
11. Блохин С.Н., Решетов И.В., Трофимов Е.И. Отдалённые результаты реконструкции молочной железы DIEP-лоскутом // Опухоли женской репродуктивной системы. 2020.Т.16. №3. С. 58-65.
12. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Распутин А.А. Донорская зона при заборе DIEP-лоскута: функциональные и косметические результаты // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2023. Т.26. №1. С. 35-43.
13. Петров С.В., Никитин Н.А., Орлов А.Е. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии реперфузионного синдрома // Вестник Российской академии медицинских наук. 2020. Т.75. №4. С. 312-320.
14. Зотов В.А., Соболевский В.А., Акопов А.Л. Эстетические аспекты реконструкции молочной железы после мастэктомии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2022. Т.181. №2. С. 67-73.
15. Григорян А.С., Егоров В.И., Попов С.В. Двухэтапные реконструктивные вмешательства при микрохирургической аутотрансплантации тканей // Российский медицинский журнал. 2022. Т.30. №4. С. 245-252.

REFERENCES

1. Stepanyants N.G., Voskanyan S.E., Gubarev K.K., Zugumova M.Sh. Sposob Rekonstruktsii Molochnoy Zhelezy s Ispol'zovaniyem Sobstvennykh Tkaney = Method for Breast Reconstruction Using Autologous Tissues. Patent No. 2845125 C1, Russian Federation, IPC A61B 17/00, A61K 31/405, A61P 43/00: filed Sept. 10, 2024; published Aug. 13, 2025. Moscow Publ, 2025 (In Russ.). EDN RWWOTR.
2. Kaprin A.D., Starinskiy V.V., Shakhzadova A.O. Malignant Neoplasms in Russia: Statistics, Main Trends, and Challenges. Onkologiya. Zhurnal im. P.A. Gertsena = P.A. Herzen Journal of Oncology. 2021;10;5:5–12 (In Russ.).
3. Chissov V.I., Starinskiy V.V., Petrova G.V. Status of Oncological Care for the Population of Russia. Rossiyskiy Onkologicheskiy Zhurnal = Russian Journal of Oncology. 2020;25;3:104–111 (In Russ.).
4. Novikova O.V., Vazhenin A.V., Gladkov O.A. Quality of Life in Breast Cancer Patients Following Radical Treatment. Voprosy Onkologii = Problems in Oncology. 2019;65;2:245–250 (In Russ.).
5. Vasil'yev S.A., Grishin I.N., Milanov N.O. Comparative Analysis of Breast Reconstruction Methods Using Autologous Tissues. Annaly Plasticheskoy, Rekonstruktivnoy i Esteticheskoy Khirurgii = Annals of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery. 2022;27;3:15–24 (In Russ.).
6. Manturova N.Ye., Krikunova O.Yu., Sharobaro V.I. The DIEP Flap in Reconstructive Breast Surgery: Advantages and Limitations. Plasticheskaya Khirurgiya i Esteticheskaya Meditsina = Plastic Surgery and Aesthetic Medicine. 2021;2:45-52 (In Russ.).
7. Fedorov V.D., Gostishchev V.K., Yermolov A.S. Complications of Microsurgical Tissue Autotransplantation and Methods for Their Prevention. Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova = Pirogov Russian Journal of Surgery. 2020;8:24-31 (In Russ.).
8. Trofimov Ye.I., Reshetov I.V., Kravtsov S.A. Analysis of the Causes of Microvascular Anastomosis Thrombosis in Breast Reconstruction. Onkokhirurgiya = Oncosurgery. 2021;13;2:45-52 (In Russ.).
9. Lebedev L.V., Plotnikov M.V., Semenov A.Yu. Pathophysiology of Ischemia-Reperfusion Injury in Reconstructive Microsurgery. Regionarnoye Krovoobrashcheniye i Mikrotsirkulyatsiya = Regional Blood Circulation and Microcirculation. 2021;20;2:4-12 (In Russ.).
10. Sokolov A.A., Belov Yu.V., Komarova L.N. Molecular Mechanisms of Ischemic Tissue Injury during Microsurgical Transplantation. Patologicheskaya Fiziologiya i Eksperimental'naya Terapiya = Pathological Physiology and Experimental Therapy. 2022;66;3:87-95 (In Russ.).
11. Blokhin S.N., Reshetov I.V., Trofimov Ye.I. Long-Term Outcomes of Breast Reconstruction Using a DIEP Flap. Opukholi Zhenskoy Reproduktivnoy Sistemy = Tumors of the Female Reproductive System. 2020;16;3:58–65 (In Russ.).
12. Kozlov Yu.A., Novozhilov V.A., Rasputin A.A. The Donor Site in DIEP Flap Harvesting: Functional and Cosmetic Outcomes. Voprosy Rekonstruktivnoy i Plasticheskoy Khirurgii = Issues in Reconstructive and Plastic Surgery. 2023;26;1:35–43 (In Russ.).
13. Petrov S.V., Nikitin N.A., Orlov A.Ye. The Role of Endothelial Dysfunction in the Development of Reperfusion Syndrome. Vestnik Rossiyskoy Akademii Meditsinskikh Nauk = Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2020;75;4:312–320 (In Russ.).
14. Zotov V.A., Sobolevskiy V.A., Akopov A.L. Aesthetic Aspects of Breast Reconstruction Following Mastectomy. Vestnik Khirurgii im. I.I. Grekova = Grekov's Bulletin of Surgery. 2022;181;2:67–73 (In Russ.).
15. Grigoryan A.S., Yegorov V.I., Popov S.V. Two-Stage Reconstructive Interventions in Microsurgical Tissue Autotransplantation. Rossiyskiy Meditsinskiy Zhurnal = Russian Medicine. 2022;30;4:245–252 (In Russ.).

Соблюдение этических стандартов.
От всех пациенток получено информированное согласие на участие в исследовании и публикацию клинических материалов, включая фотодокументацию.

Adherence to ethical standards.
Informed consent for participation in the study and for the publication of clinical materials, including photographic documentation, was obtained from all patients.

Вклад авторов:
Зугумова М.Ш. – сбор и анализ клинического материала, написание текста, подготовка иллюстративного материала, научное редактирование.
Степанянц Н.Г. – концепция и дизайн исследования, выполнение хирургических вмешательств.
Восканян С.Э. – общее руководство, критический пересмотр содержания, окончательное утверждение рукописи.

Author contributions:
Zugumova M.Sh. – collection and analysis of clinical material, writing the text, preparation of illustrative material, scientific editing.
Stepanyants N.G. – study concept and design, performance of surgical interventions.
Voskanyan S.E. – overall guidance, critical revision of the content, final approval of the manuscript

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Поступила: 20.05.2026. Принята к публикации: 06.09.2026.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Article received: 20.05.2026. Accepted for publication: 06.09.2026.

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-60-65

Янина А.В.[1,2], Годило-Годлевский В.А.[1], Горнов С.В.[3], Резник Е.В.[1,2]

НОВЫЕ ВЫЗОВЫ ДЛЯ КЛИНИЦИСТОВ НА ФОНЕ УКОРЕНИВШЕЙСЯ РАЗОБЩЕННОСТИ В ПОНИМАНИИ ПРИНЦИПОВ ФОРМИРОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

[1]ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России», Москва, Россия (Пироговский университет);
[2]ГБУЗ «ГКБ № 31 им. Г.М. Савельевой ДЗМ», Москва, Россия
[3]Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Янина Анна Васильевна, email: annavasguseva@gmail.com

РЕФЕРАТ

Цель: Определить новые возможности в подходах к ведению пациентов с метаболическим синдромом (МС), показать необходимость изучения различных фенотипов данного заболевания с целью раннего прогнозирования рисков сердечно-сосудистых осложнений в будущем, а также показать роль хронического воспаления как дополнительного маркера повышенного риска.

Материал и методы: Аналитический обзор современной научной литературы (2020–2026 гг.) и актуальных клинических рекомендаций. Проведен анализ данных когортных исследований (Kailuan, REGARDS, Cardiometabolic Center Alliance), посвященных эффективности междисциплинарных моделей ведения пациентов, роли высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) и индекса CTI в стратификации риска. Рассмотрены консенсусные документы Российского кардиологического общества (2026 г.) и Американской коллегии кардиологов (2025 г.).

Результаты: Установлено, что распространенность МС в РФ составляет от 6,9% (возраст 25–34 года) до 45,2% (возраст 55–64 года). Традиционная модель ведения пациентов признана недостаточно эффективной из-за отсутствия единых протоколов и риска полипрагмазии. Доказана высокая результативность междисциплинарных команд (MDT), позволивших снизить массу тела пациентов на 7,1%, уровень HbA1c на 15,1% и количество госпитализаций на 45% (с 1,1±0,4 до 0,6±0,1). В 2026 году в РФ вч-СРБ включен в критерии кардио-рено-метаболического синдрома (КРМС), однако отсутствие нормативов затрудняет его применение. Повышение вч-СРБ >3 мг/л ассоциировано с двукратным ростом риска сердечно-сосудистых событий.

Заключение: Выделение фенотипов МС (сочетание ожирения, АГ, гиперурикемии и почечной дисфункции) позволяет прогнозировать десятилетний риск ССЗ от 0,9% до 51,6% в зависимости от стадии КРМС. Индекс CTI признан перспективным биомаркером для отбора пациентов, нуждающихся в усиленном наблюдении. Внедрение мультидисциплинарных моделей в США и Европе подтвердило снижение всех основных факторов риска (ЛПНП, АД, глюкоза) в течение 4 лет наблюдения.

Ключевые слова: *метаболический синдром, кардио-рено-метаболический синдром, фенотипы, хроническое воспаление, высокочувствительный С-реактивный белок, модель оказания медицинской помощи.*

Для цитирования: Янина А.В., Годило-Годлевский В.А., Горнов С.В., Резник Е.В. Новые вызовы для клиницистов на фоне укоренившейся разобщенности в понимании принципов формирования метаболического синдрома (обзор литературы). // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 60–65. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-60-65

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-60-65

New Challenges for Clinicians Against the Background of Entrenched Disunity in Understanding the Principles of Metabolic Syndrome Formation (Literature Review)

A.V. Yanina[1,2], V.A. Godilo-Godlevsky[1], S.V. Gornov[3], E.V. Reznik[1,2]

[1]Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;
[2]Savelyeva City Clinical Hospital № 31, Moscow, Russia,
[3]A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: Anna V. Yanina: e-mail: annavasguseva@gmail.com

ABSTRACT

Purpose: To identify novel approaches to the management of patients with metabolic syndrome (MS), to demonstrate the necessity of studying distinct disease phenotypes for the early prediction of future cardiovascular complications, and to highlight the role of chronic inflammation as an additional marker of elevated risk.

Material and methods: An analytical review of contemporary scientific literature (2020–2026) and current clinical practice guidelines was conducted. Data from major cohort studies (Kailuan, REGARDS, Cardiometabolic Center Alliance) were analyzed to evaluate the efficacy of interdisciplinary care models and the utility of high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) and the C-reactive protein-triglyceride glucose index (CTI) in risk stratification. Consensus documents from the Russian Society of Cardiology (2026) and the American College of Cardiology (2025) were also examined.

Results: The prevalence of MS in the Russian Federation was found to range from 6.9% in individuals aged 25–34 to 45.2% in those aged 55–64. The traditional management model was deemed suboptimal due to the lack of unified protocols and the risk of polypharmacy. Interdisciplinary team-based care (MDT) demonstrated high efficacy, achieving a 7.1% reduction in body weight, a 15.1% decrease in HbA1c levels, and a 45% reduction in hospitalization rates (from 1.1±0.4 to 0.6±0.1). In 2026, hs-CRP was incorporated into the diagnostic criteria for cardio-reno-metabolic syndrome (CRMS) in Russia, though

the absence of standardized thresholds limits its clinical application. Elevated hs-CRP levels exceeding 3 mg/L were associated with a two-fold increase in cardiovascular event risk. Phenotyping MS (based on combinations of obesity, hypertension, hyperuricemia, and renal dysfunction) enables the prediction of 10-year cardiovascular risk ranging from 0.9% to 51.6% depending on the CRMS stage. The CTI index has been recognized as a promising biomarker for identifying patients requiring intensified surveillance. The implementation of multidisciplinary models in the United States and Europe confirmed a sustained reduction in all major risk factors (LDL-C, blood pressure, and glucose) over a 4-year follow-up period.
Conclusion: Phenotyping metabolic syndrome provides a framework for predicting individual cardiovascular risk trajectories. "High-risk" phenotypes necessitate the initiation of intensive pharmacotherapy at early disease stages. Alongside standard treatment protocols, the development of effective anti-inflammatory strategies remains a critical priority to mitigate residual cardiovascular risk in these patients.

Keywords: *metabolic syndrome, cardio-reno-metabolic syndrome, phenotypes, chronic inflammation, high-sensitivity C-reactive protein, model of medical care.*

For citation: Yanina AV, Godilo-Godlevsky VA, Gornov SV, Reznik EV. New challenges for clinicians against the background of entrenched disunity in understanding the principles of metabolic syndrome formation (literature review). A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:60-65. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-60-65

Введение

По состоянию на 2026 год метаболический синдром (МС) сохраняет высокую актуальность как для клинической практики, так и для фундаментальной науки. Этот синдромокомплекс традиционно объединяет абдоминальное ожирение, дислипидемию, артериальную гипертензию (АГ) и нарушения углеводного обмена [1]. Однако в последнее время спектр ассоциированных состояний расширился: в патогенез метаболических расстройств всё чаще включают хроническую болезнь почек, нарушения пуринового обмена (гиперурикемию) и персистирующее воспаление низкой интенсивности [2]. Дальнейшее изучение данной проблемы привело к возникновению понятия кардио-рено-метаболический синдром (КРМС), а затем расширилось до кардио-рено-гепато-метаболического синдрома, указывая на роль печени в патогенезе данного состояния [3, 4]. Несмотря на многочисленные попытки систематизировать данные о причинах, механизмах развития, подходах к профилактике и терапии МС, это состояние в наши дни приобрело поистине пандемические масштабы. Примечательно, что при всех различиях в диагностических подходах между странами, распространённость синдрома держится в сходных пределах – 10–30% населения. Для Российской Федерации частота выявления диагноза сопоставима с мировыми показателями, увеличиваясь с возрастом. Так, при исследовании жителей центральных районов Красноярского края распространенность метаболического синдрома составила 6,9% среди лиц в возрасте 25–34 лет до 45,2% среди лиц в возрасте 55–64 лет [1, 5]. Современные классификации расширили понятие МС и включили в него нарушение функции почек, гиперурикемию, а также наличие хронического вялотекущего воспаления, о чем говорит повышение уровня высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) в сыворотке крови. Различное сочетание компонентов позволяет разделить МС на разные фенотипы. Цель данного обзора – определить новые возможности в подходах к ведению пациентов с МС, показать необходимость изучения различных фенотипов данного заболевания с целью раннего прогнозирования рисков сердечно-сосудистых осложнений в будущем, а также показать роль хронического воспаления как дополнительного маркера повышенного риска.

Материал и методы

В качестве методологической базы использован аналитический обзор современной научной литературы (период 2020–2026 гг.) и актуальных клинических рекомендаций. Проведен анализ данных крупных когортных исследований (Kailuan, REGARDS, Cardiometabolic Center Alliance), посвященных эффективности междисциплинарных моделей ведения пациентов, роли высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) и индекса CTI в стратификации риска. Также были рассмотрены консенсусные документы Российского кардиологического общества (2026 г.) и Американской коллегии кардиологов (2025 г.).

Результаты и обсуждение

Несмотря на несомненный прогресс в изучении МС и внедрение новых терапевтических стратегий, до настоящего времени ни в России, ни за рубежом не разработано унифицированных клинических рекомендаций для ведения таких пациентов. Отсутствие единого структурированного протокола лишает врачей смежных специальностей (кардиологов, нефрологов, эндокринологов, гастроэнтерологов, терапевтов), участвующих в оказании медицинской помощи таким пациентам, возможности реализовать комплексный междисциплинарный подход, оценить всю совокупность рисков и назначить максимально эффективное лечение. В связи с назначением большого числа лекарственных препаратов возникает риск полипрагмазии, при этом не существует единого мнения, врачом какой специальности и при каких показателях необходимо пересматривать медикаментозную терапию у пациента. Ситуация усугубляется и тем, что до сих пор не достигнуто согласование даже по диагностическим критериям самого синдрома, что создаёт трудности уже на этапе первичного выявления заболевания [10]. Существующая сегодня традиционная модель ведения пациентов, при которой специалисты разных профилей действуют обособленно и назначают терапию лишь в рамках своей нозологии, не учитывая всего спектра проявлений КРМС, оказывается недоста-

точно эффективной. Это диктует необходимость пересмотра лечебной тактики. Перспективным направлением становится внедрение междисциплинарных подходов, основанных на коллегиальном принятии решений, что позволяет оптимизировать терапевтическую стратегию и улучшить исходы у данной категории больных [11]. В современной научной литературе описано две организационные формы помощи пациентам с КРМС: на базе клиники (clinic based) и посредством мультидисциплинарной команды (multidisciplinary team based, MDT). Первый подход реализован в специализированных центрах Ванкувера, Стокгольма, Торонто и Монреаля. Там больные находятся под одновременным наблюдением кардиологов, нефрологов и эндокринологов; каждые две недели проводятся междисциплинарные консилиумы для выработки комплексных лечебных планов, а контроль состояния осуществляется посредством активного телефонного мониторинга. Рандомизированные контролируемые исследования подтвердили эффективность этой модели в отношении динамического наблюдения, подбора рациональной фармакотерапии и сокращения числа госпитализаций. Так, в ходе ретроспективного когортного исследования у 74 из 118 пациентов одной из клиник Канады, включенных в анализ и у которых было доступно оба осмотра с первого и последнего посещения больницы, в связи с приемом подобранной эффективной комбинированной терапии было выявлено значительное улучшение показателей гликированного гемоглобина (HbA1c) (7,5% против 7,1%; p=0,02), холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) (1,9 ммоль/л против 1,5 ммоль/л; p<0,01), а также возросла доля пациентов, достигших целевого уровня артериального давления (АД) (52,7% против 36,5%; p=0,04) [11]. Второй вариант – командная работа (multidisciplinary team, MDT) — апробирован в Ливерпуле, Глазго и Солфорде. Здесь тактика ведения обсуждается либо непосредственно на приёме с пациентом, либо в ходе ежемесячных видеоконференций с участием расширенного круга специалистов: кардиологов, нефрологов, эндокринологов, гериатров, пульмонологов, фармацевтов и клинических фармакологов. Результатом становится оптимизация лекарственной терапии и разрешение сложных клинических ситуаций у конкретного больного. Данная командная модель, базирующаяся на комплексном взгляде, продемонстрировала сопоставимую с первой высокую результативность. Эффективность такого подхода была оценена в исследовании, проведенном в Великобритании, включающем 334 пациента, по результатам которого было установлено снижение количества госпитализаций по всем причинам (до MDT 1,1±0,4 по сравнению с 0,6±0,1 после MDT; p<0,01) [11]. По данным проспективного клинического когортного исследования, проводившегося в период с мая 2020 г по август 2024 г в девяти медицинских центрах США, входящих в Альянс кардиометаболических центров (Cardiometabolic Center Alliancep), которые используют стандартизированный подход к ведению пациентов с КРМС, у участников исследования отмечалось снижение массы тела (-7,1% от исходного уровня [-7,7-,-6,6] 95% ДИ) и индекса массы тела (ИМТ) (-6,9% от исходного уровня [-7,5-,-6,3] 95% ДИ), систолического (-3,0% от исходного уровня [-4,2-,-1.9] 95% ДИ) и диастолического АД (-0,4% от исходного уровня [-1,7-,0,8] 95% ДИ), значений показателей липидного профиля (снижение общего холестерина (мг/дл) -15,5% от исходного уровня [-17,8-,-13,2] 95% ДИ), уровня глюкозы крови натощак (-7,0% от исходного уровня [-11,4-,-2,6] 95% ДИ) и HвA1c (-15,1% от исходного уровня, [-16,6,-13,7] 95% ДИ), что указывает на эффективность данной модели оказания медицинской помощи в отношение контроля факторов риска [12]. В отечественной амбулаторной практике приём пациентов терапевтами, кардиологами, эндокринологами и нефрологами осуществляется изолированно, без предусмотренной междисциплинарной коллаборации. Лекарственная терапия нередко назначается в зависимости от профильной принадлежности врача и его личного клинического опыта, тогда как целостный подход к пациенту с полисиндромной патологией фактически отсутствует.

В 2026 г. консенсус Российского кардиологического общества и Российского научного медицинского общества терапевтов выделил три основных критерия МС: избыточная масса тела / ожирение (ИМТ≥25 кг/м² и/или окружность талии — для женщин ≥80 см, для мужчин ≥94 см, либо приём средств для снижения веса), предгипертензия или АГ (АД≥120/80 мм рт. ст. или антигипертензивная терапия), а также нарушения углеводного обмена — от начальных до манифестного сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа) (глюкоза венозной плазмы ≥5,6 ммоль/л или прием сахароснижающих препаратов). Дополнительными признаками служат: дислипидемия (холестерин, не связанный с липопротеинами высокой плотности ≥3,4 ммоль/л и/или триглицериды (ТГ)≥1,7 ммоль/л, либо приём гиполипидемических средств), гиперурикемия (мочевая кислота≥360 мкмоль/л или уратснижающая терапия), почечная дисфункция (отношение альбумин/креатинин мочи≥10 мг/г и/или расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ)≤89 мл/мин/1,73 м²) и вялотекущее воспаление (вч-СРБ≥2 мг/л). Диагноз устанавливается при сочетании одного основного и двух дополнительных критериев либо двух основных и одного дополнительного [2]. Предложенная классификация даёт возможность трактовать сочетание компонентов МС как совокупность различных фенотипов. Однако вопрос о том, какой из фенотипов характеризуется более благоприятным течением, а какой сопряжён с наибольшим риском осложнений, ещё только предстоит выяснить. Это означает, что и лечебная тактика может принципиально отличаться в разных группах: не исключено, что некоторым пациентам потребуется назначение более интенсивной фармакотерапии уже на начальных стадиях заболевания. При этом если в отношении дислипидемии, АГ и нарушений углеводного обмена накоплен обширный массив данных, то новые сведения о значении маркёров хронического воспаления, прежде

всего вч-СРБ, пока не позволяют клиницистам однозначно ответить на два ключевых вопроса: насколько обосновано рутинное определение этого показателя при выборе персонализированной тактики ведения пациента и влияет ли он на стратификацию риска развития атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в будущем. В настоящее время в Российской Федерации вч-СРБ включён в перечень критериев КРМС, однако практикующие врачи не располагают утверждёнными нормативными документами, регламентирующими лечебную тактику на основании этого показателя [13].

При этом, результаты когортного исследования Kailuan показали, что повышение уровня вч-СРБ на фоне МС ассоциируется с увеличением риска сердечной недостаточности, причём наиболее выраженно эта связь прослеживается у молодых людей, что подчёркивает необходимость своевременного начала терапии у данной категории пациентов [14]. В то же время Liu X, et al. (2026) констатируют, что менее половины врачей включают определение маркёров системного воспаления в диагностический алгоритм. В качестве основных препятствий опрошенные специалисты называют отсутствие чёткого влияния этого показателя на клинические решения, дефицит соответствующих рекомендаций и ограниченный выбор методов лечения системного воспаления [13]. Увеличение уровня вч-СРБ связано с повышенным риском ишемической болезни сердца (ИБС) и двукратным увеличением риска сердечно-сосудистых событий в течение восьмилетнего периода наблюдения, что было доказано в анализе Physician's Health Study, а затем подтверждено в исследование Women's Health Study [15]. Исследование REGARDS, включающее 6136 участников с высоким риском коронарных событий, показало, что низкий уровень вч-СРБ коррелирует со сниженным риском ИБС и инсульта. При этом, низкие уровни холестерина ЛПНП, даже <3,9 ммоль/л не обеспечивали такого защитного эффекта, как ожидалось, что подчеркивает важную роль воспаления. Несмотря на то, что гиполипидемическая терапия является основным методом как первичной, так и вторичной профилактики атеросклеротических ССЗ, «остаточный риск» сохраняется, и необходимо воздействовать и на другие факторы, такие как хроническое воспаление [16]. Группа исследователей под руководством Jie Luo et al. (2026) предлагает использовать для стратификации сердечно-сосудистого риска индекс CTI (C-reactive protein-triglyceride glucose index), первоначально описанный Ruan et al. (2022) [17, 27]. Данный интегральный показатель одновременно характеризует два ключевых патологических процесса – системное воспаление и инсулинорезистентность. Продемонстрировано, что повышенный уровень CTI достоверно ассоциируется с увеличением ИБС, фибрилляции предсердий, сердечной недостаточности и инсульта, что позволяет рассматривать этот индекс как многообещающий прогностический биомаркер у пациентов с АГ. Внедрение CTI в рутинную практику даст возможность своевременно выделять среди пациентов с гипертонией лиц с наивысшим риском, которым показано более активное вмешательство. Так, при высоких значениях индекса целесообразно рекомендовать не только интенсивную модификацию образа жизни (диета, физическая активность, снижение массы тела), но и дополнительную фармакотерапию, направленную на повышение чувствительности к инсулину или подавление воспалительного ответа. Таким образом, CTI может служить удобным скрининговым инструментом для отбора пациентов, нуждающихся в усиленном наблюдении и профилактическом лечении [17]. В 2025 году Американская коллегия кардиологов опубликовала научный отчёт, посвящённый значению воспалительного процесса у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. В документе содержится рекомендация о проведении универсального скрининга вч-СРБ как в рамках первичной, так и вторичной профилактики. Определение уровня вч-СРБ предлагается выполнять однократно в рутинной практике для выявления лиц с воспалительно обусловленным повышением риска (пороговое значение >3 мг/л). Для таких пациентов настоятельно рекомендуется как можно более раннее внедрение мер по изменению образа жизни с целью снижения воспалительной нагрузки. При первичной профилактике стойкое повышение вч-СРБ должно служить основанием для рассмотрения вопроса о назначении статинов или усилении уже проводимой липидоснижающей терапии вне зависимости от исходного уровня холестерина ЛПНП [18]. Однако при интерпретации результатов следует учитывать значительную вариабельность показателя, которая зависит от пола (у женщин выше, чем у мужчин), возраста, расовой принадлежности (наиболее высокие значения у афроамериканцев, затем у латиноамериканцев, европейцев и, наконец, у азиатов), этнической группы, наличия курения, употребления алкоголя, сопутствующих инфекций, ожирения, а также экологических факторов, принимаемых лекарств и других хронических воспалительных состояний. Для минимизации индивидуальных колебаний маркера рекомендовано проводить два измерения с интервалом не менее двух недель (независимо от приёма пищи) для подтверждения стойкого повышения уровня вч-СРБ [18]. В рамках вторичной профилактики у пациентов с уже диагностированной ИБС определение уровня вч-СРБ может быть целесообразным для оценки риска повторных сердечно-сосудистых событий, поскольку остаточное воспаление сохраняется даже на фоне интенсивной гиполипидемической терапии [18]. Современные экспериментальные и клинические данные указывают на наличие сложных патофизиологических взаимосвязей между болезнями сердечно-сосудистой системы, почек и метаболическими нарушениями. Общность механизмов, лежащих в основе этих состояний, включает хроническое воспаление, окислительный стресс, изменение нейрогуморальной регуляции, нарушение секреции биологически активных веществ и фиброзные процессы. Будучи тесно переплетёнными, эти механизмы формируют замкнутый порочный круг, который не только ускоряет прогрессирование КРМС, но и значительно повышает риск неблагоприятных

исходов для пациента [6, 7, 8, 9]. Таким образом, любой из компонентов МС способен запускать эндотелиальную дисфункцию и поддерживать хроническое воспаление, а их сочетание в рамках определённых фенотипов дополнительно усиливает сердечно-сосудистые риски. Более того, повышенный уровень вч-СРБ уже на ранних этапах может свидетельствовать о более тяжёлом течении этого синдромокомплекса в перспективе. Выделение фенотипов МС заставляет исследователей задуматься: различаются ли клиническая картина и терапевтические подходы у пациентов, которые внешне кажутся схожими? Не исключено, что разные сочетания компонентов синдрома создают неодинаковый риск отдалённых осложнений, причём в некоторых группах он может быть выше. Отсюда следует, что уже на ранних стадиях заболевания лечение пациентов с разными фенотипами может строиться по-разному, если конкретная комбинация признаков изначально ассоциирована с повышенным риском сердечно-сосудистых событий в будущем. Будут ли сочетание абдоминального ожирения, СД 2 типа и вч-СРБ или сочетание АГ, гиперурикемии и нарушения функции почек различаться между собой в аспектах клинического течения и профилактики МС? Это исследователям только предстоит изучить. Попытки определить частоту встречаемости различных фенотипов МС у пациентов уже начались. В медицинском центре Сураски Тель-Авива проанализировали группу из 20547 здоровых людей (13 019 мужчин, 7488 женщин, средний возраст участников составил 44,9(± 11) года) на наличие у них компонентов МС. У 13 387 человек (65,3%) на момент первого визита был выявлен хотя бы один метаболический компонент, что наиболее распространенным компонентом была АГ (37,4%), за ней следовали окружность талии (25,9%), повышенный уровень ТГ (22,5%) и повышенный уровень глюкозы (21,1%). Наиболее часто встречалось сочетание АГ и повышенного уровня окружности талии (14,6%). Самая распространенная комбинация, определяющая МС, включала гипертонию, окружность талии и повышенный уровень глюкозы (6,3%), за которой следовали гипертония, окружность талии и повышенный уровень ТГ (6,1%). Наличие всех пяти метаболических критериев одновременно наблюдались у 1,3% участников исследования [19]. Примечательно, что молодой возраст по данным Всемирной организации здравоохранения считается от 18 до 44 лет. Средний возраст участников вышеописанного исследования составил 44,9 лет, что указывает на тенденцию к омоложению МС. Стратификация риска у пациента должна проводиться как можно в более раннем возрасте. Исследование с участием 287 пациентов показало, что возрастные особенности определяют характер течения кардио-метаболических нарушений. У лиц молодого возраста (<65 лет, n=175) доминируют метаболические проявления: повышенные значения ИМТ, окружности талии, глюкозы плазмы натощак и ТГ ($p<0,05$ для всех), тогда как у пациентов старших возрастных групп (65–75 лет, n=84 и >75 лет, n=28) формируется сосудисто-почечный фенотип с более высоким систолическим и более низким диастолическим АД, а также со значимым снижением рСКФ ($p<0,001$). В связи с этим метаболические нарушения у молодых пациентов следует рассматривать как причину развития ССЗ и нарушения функции почек в будущем, при этом раннее выявление риска у таких больных может оказаться ключевым в профилактике для предотвращения или отсрочки манифестации сосудистых и почечных заболеваний в более позднем возрасте [20]. Схема разделения КРМС на четыре стадии American Heart Association, 2023 г. представляет собой интегрированную модель, описывающую, как метаболические факторы риска, такие как ожирение, инсулинорезистентность и нарушение углеводного обмена, способствуют взаимосвязанной дисфункции сердца и почек. При этом у одних пациентов заболевание прогрессирует на фоне более поздних стадий СД 2 типа или дислипидемии, в то время как у других — на фоне ожирения, АГ или дисфункции почек. Кроме того, у некоторых пациентов дисфункция почек предшествует ремоделированию сердца: диабетическая нефропатия приводит к альбуминурии и повышает риск сердечной недостаточности. В других случаях сердечная недостаточность, вызванная ГБ, дилатационной кардиомиопатией или ИБС, является первичным проявлением, а венозный застой может привести к повреждению почек [21]. Отсюда следует вывод, что под общим названием КРМС скрываются различные фенотипы, проявления которых у разных категорий больных со схожей клинической картиной могут радикально отличаться. Врачу необходимо уже на самых ранних проявлениях заболевания, у пациентов молодого возраста, еще не имеющих осложнений, определиться в каком объеме и в каких дозировках назначать медикаментозную терапию. При этом, несмотря на наличие клинических рекомендаций по АГ, СД 2 типа и гиперлипидемии, единый согласованный подход к лечению МС до сих пор отсутствует. В ходе анализа данных Национального обследования здоровья и питания взрослого населения США были рассчитаны десятилетние и тридцатилетние ССЗ с использованием формулы PREVENT в зависимости от стадии КРМС. В выборке из 12 349 взрослых без ССЗ в возрасте 30–79 лет (что соответствует примерно 122,8 млн человек) медианные (25–75-е процентили) показатели риска распределились следующим образом: на стадии 0-0,9% (0,5–2,1%) и 6,0% (3,3–10,1%); на стадии 1-1,5% (0,7–3,3%) и 8,9% (4,7–14,9%); на стадии 2-4,6% (2,0–9,2%) и 18,4% (0,4–26,3%); на стадии 3-23,5% (21,3–27,1%) и 51,6% (38,3–58,6%) для десяти- и тридцатилетнего горизонтов соответственно. При этом у большинства лиц на стадиях 0 или 1 десятилетний риск был существенно ниже, чем у пациентов на стадии 2, что подчёркивает важность предотвращения перехода на эту стадию. Развитие АГ, гипертриглицеридемии, СД 2 типа и хронической болезни почек, формирующих КРМС, переводит в остальном здорового бессимптомного человека в стадию 2, что сопровождается значительно более высоким долгосрочным риском ССЗ по сравнению со стадиями 0–1. Это указывает на необходимость активной профилактики новых

факторов риска и оптимального лечения уже имеющихся, чтобы снизить вероятность развития ССЗ в будущем [22].

Заключение

Разделение МС на фенотипы может стать для врача ориентиром, какой риск сердечно-сосудистых осложнений ожидается у пациента в будущем. Разные комбинации компонентов МС, вероятно, смогут предопределять тяжесть клинических проявлений и исходы заболевания. «Худшие» фенотипы изначально потребуют от врача назначения высоких доз лекарственных препаратов и более агрессивной тактики ведения пациентов с целью снижения будущих рисков. При этом наряду со стандартной медикаментозной терапией МС, остается важным вопрос о разработке эффективной противовоспалительной стратегии, способной уменьшить у таких пациентов дополнительный риск сердечно-сосудистых событий.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Чигирь А.Г. Метаболический синдром: актуальные вопросы диагностики, эпидемиологии и профилактики в мире и в Российской Федерации // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2025. Т.25. №4. С. 95–105 [Chigir' A.G. Metabolic Syndrome: Current Issues Regarding Diagnosis, Epidemiology, and Prevention Globally and in the Russian Federation. Epidemiologiya i Vaktsinoprofilaktika = Epidemiology and Vaccine Prevention. 2025;25;4:95–105 (In Russ.)]. Doi: 10.31631/2073-30462025-24-4-95-105.
2. Шляхто Е.В., Недогода С.В., Бабенко А.Ю. и др. Концепция междисциплинарного согласительного документа по кардио-рено-гепато-метаболическому синдрому // Российский кардиологический журнал. 2025. Т.30. №1S. С:16-22 [Shlyakhto Ye.V., Nedogoda S.V., Babenko A.Yu., et al. Concept of an Interdisciplinary Consensus Document on Cardio-Reno-Hepato-Metabolic Syndrome. Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal = Russian Journal of Cardiology. 2025; 30;1S:16–22 (In Russ.)]. Doi: 10.15829/1560-4071-2025-6533.
3. Трушина О.Ю. Кардио-рено-метаболический синдром: междисциплинарный подход // Терапевтический архив. 2025. Т.97. №9. С. 789–792 [Trushina O.Yu. Cardio-Reno-Metabolic Syndrome: an Interdisciplinary Approach. Terapevticheskiy Arkhiv = Therapeutic Archive. 2025;97;9:789–792 (In Russ.)]. Doi: 10.26442/00403660.2025.09.203346.
4. Theodorakis N., Nikolaou M. From Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome to Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Proposing an Expanded Framework. Biomolecules. 2025;15;2:213-236. Doi: 10.3390/biom15020213.
5. Вильсон Н.И., Беленькая Л.В., Шолохов Л.Ф. и др. Метаболический синдром: эпидемиология, критерии диагностики, расовые особенности // Acta Biomedica Scientifica. 2021. Т.6. №4. С. 180-191 [Vil'son N.I., Belen'kaya L.V., Sholokhov L.F., et al. Metabolic Syndrome: Epidemiology, Diagnostic Criteria, and Racial Characteristics. Acta Biomedica Scientifica. 2021;6;4:180–191 (In Russ.]. Doi: 10.29413/ABS.2021-6.4.16.
6. Spindler M.P., Libby P., Ridker P.M. Targeting Inflammation in Atherosclerotic Cardiovascular Disease: Mechanisms and Emerging Therapies. Immunological Reviews. 2026;341;1: e70151. Doi: 10.1111/imr.70151
7. Grigoriou K., Karakasis P., Nasoufidou A., et al. SGLT2 Inhibitors in the Management of Cardio-Renal-Metabolic Syndrome: a New Therapeutic Era. Medicina (Kaunas). 2025;61;11:1903. Doi: 10.3390/medicina61111903.
8. Arragan Lezama C.A., Jaramillo Ramos J.J., Armas Eguizábal D.A., et al. Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Interlinked Pathophysiology and Integrated Management Approach. Cureus. 2025;17;6:e85813. Doi: 10.7759/cureus.85813.
9. Gallo G., Savoia C. New Insights into Endothelial Dysfunction in Cardiometabolic Diseases: Potential Mechanisms and Clinical Implications. International Journal of Molecular Sciences. 2024;25;5:2973. Doi: 10.3390/ijms25052973.
10. Alberti K.G., Eckel R.H., Grundy S.M., et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: a Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. 2009;120;16:1640–1645. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.
11. Chung I., Fricska D.I., Banerjee S., et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: Models of Care. Reviews in Cardiovascular Medicine. 2026;27;7:47862. Doi: 10.31083/RCM47862.
12. Neeland I.J., Magwire M.L., Kwun A., et al. Optimizing Care in Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: Registry Data From the Cardiometabolic Center Alliance. Circulation: Population Health Outcomes. 2026;19;7: e012828. Doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.125.012828.
13. Liu X., Guo Y., Zhao B., et al. Awareness and Perceptions of Systemic Inflammation in Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Chronic Kidney Disease: The SPARK-CVD China Survey. Atherosclerosis Plus. 2026;65:100570. Doi: 10.1016/j.athplu.2026.100570.
14. Tian Y., Wang Y., Zhao D., et al. Metabolic Syndrome, High-Sensitivity C-Reactive Protein and the Risk of Heart Failure: the Kailuan Cohort Study. Frontiers in Endocrinology. 2025;16:1544823. Doi: 10.3389/fendo.2025.1544823.
15. Annink M., Kraaijenhof J., Beverloo C.Y., et al. Estimating Inflammatory Risk in Atherosclerotic Cardiovascular Disease: Plaque Over Plasma? European Heart Journal Cardiovascular Imaging. 2025;26;3:444–460. Doi: 10.1093/ehjci/jeae314.
16. Mehta A., Blumenthal R.S., Gluckman T.J., et al. High-Sensitivity C-Reactive Protein in Atherosclerotic Cardiovascular Disease: To Measure or Not to Measure? US Cardiology. 2025;19:e06. Doi: 10.15420/usc.2024.25.
17. Wang Y., Luo J., Tan Z., et al. The C-Reactive Protein-Triglyceride Glucose Index and Incidence of Cardiovascular Disease Among Individuals with Hypertension: a Nationwide Prospective Cohort Study. Endocrinology and Metabolism. 2026;17:Art.2958. Doi: 10.3803/EnM.2026.2958.
18. Mensah G.A., et al. Inflammation and Cardiovascular Disease: 2025 ACC Scientific Statement. Journal of the American College of Cardiology. 2026;87;11:1381–1404.
19. Ben-Assayag H., Brzezinski R.Y., Berliner S., et al. From Having no Metabolic Abnormality Nor Obesity to Metabolic Impairment in a Cohort of Apparently Healthy Adults. Cardiovascular Diabetology. 2023;22;1:226. Doi: 10.1186/s12933-023-01954-w.
20. Popoviciu M.S., Ghitea T.C. Age-Stratified Differences in Cardio-Reno-Metabolic Risk Profiles. Geriatrics. 2026;11;1:18. Doi: 10.3390/geriatrics11010018.
21. Palazzuoli A., Mattioli A.V., Fedele F. Current Appraisal and Gaps in Knowledge in Cardio-Kidney Metabolic Syndrome Definition. International Journal of Molecular Sciences. 2026;27;4: 1657. Doi: 10.3390/ijms27041657.
22. Essa M., Malik D., Lu Y., et al. Long-Term Cardiovascular Risk with Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome in U.S Adults. American Heart Journal Plus. 2026;69:100839. Doi: 10.1016/j.ahjo.2026.100839.
23. Mahapatro A., Jala S.R.A., Ghodous S., et al. Systemic Immune-Inflammation Index as a Novel Biomarker for Metabolic Syndrome: a Systematic Review and Meta-Analysis. Medicine (Baltimore). 2026;105;27: e49667. Doi: 10.1097/MD.0000000000049667.
24. Mdivnishvili M., Kharebashvili M., Chumburidze V., et al. The Impact of Hyperuricemia on the Progression of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. Cureus. 2025;17;10:e94371. Doi: 10.7759/cureus.94371.
25. Malik M.M., Ganatra N., Siby R., et al. The Cellular Genesis of Metabolic Syndrome and the Role of Anti-Urate Drugs in Hyperuricemia Patients: A Systematic Review. Cureus. 2024;16;6:e62472. Doi: 10.7759/cureus.62472.
26. Das D., Shruthi N.R., Banerjee A., et al. Endothelial Dysfunction, Platelet Hyperactivity, Hypertension, and the Metabolic Syndrome: Molecular Insights and Combating Strategies. Front Nutr. 2023; 8;10:1221438. Doi: 10.3389/fnut.2023.1221438. PMID: 37614749; PMCID: PMC10442661.
27. Ruan G.T., Xie H.L., Zhang H.Y., et al. A Novel Inflammation and Insulin Resistance Related Indicator to Predict the Survival of Patients with Cancer. Frontiers in Endocrinology. 2022;13:905266.

Вклад авторов:
Янина А.В. – разработка концепции исследования, разработка дизайна исследования, сбор и анализ литературного материала, написание текста. **Годило-Годлевский В.А. –** разработка концепции исследования, разработка дизайна исследования, проведение анализа данных, написание и научное редактирование текста. **Горнов С.В. –** разработка теоретической основы исследования, разработка и модификация методик исследования, статистическая обработка данных, научное редактирование текста. **Резник Е.В. –** разработка концепции исследования, разработка дизайна исследования, написание текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила: 20.05.2026. Принята к публикации: 06.09.2026.

Author contributions:
Yanina A.V. – development of the research concept and design, collection and analysis of literature, drafting of the manuscript. **Godilo-Godlevsky V.A.** – development of the research concept and design, data analysis, drafting and scientific editing of the manuscript. **Gornov S.V.** – development of the theoretical framework, development and modification of research methods, statistical data processing, scientific editing of the manuscript. **Reznik E.V**. – development of the research concept and design, drafting of the manuscript, approval of the final version of the article.

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

Financing. The study had no sponsorship.

Article received: 20.05.2026. Accepted for publication: 06.09.2026.

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-66-71

Куперина А.Д., Мироманова Е.А., Касымова О.А.

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА НА ФОНЕ ГЛУБОКОГО ИММУНОДЕФИЦИТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Куперина Анна Дмитриевна, email: akuperina@yandex.ru

РЕФЕРАТ

Инфекционный эндокардит – это заболевание, диагностика которого существенно усложняется на фоне иммунодефицитного состояния у коморбидных пациентов. Заболевание имеет инфекционную природу, поражает клапаны сердца, осложняется эмболией внутренних органов и без лечения приводит к летальному исходу. Заболеваемость им в мире стабильно растет. Вызванный сепсисом иммунодефицит «маскирует» клинические и лабораторные признаки заболевания. У пациентов часто отсутствуют классические симптомы из-за слабого воспалительного ответа, а трансторакальное УЗИ сердца не всегда способно обнаружить вегетации на клапанах. Конкретный клинический пример показывает особенности протекания и сложности диагностики инфекционного эндокардита у пациентов с сепсисом.

Ключевые слова: *Инфекционный эндокардит, клапаны сердца, иммунодефицит, иммуносупрессия, сепсис, коморбидный пациент, грибковая пневмония, инфаркт мозга, инфаркт лёгкого.*

Для цитирования: Куперина А.Д., Мироманова Е.А., Касымова О.А. Сложности диагностики инфекционного эндокардита на фоне глубокого иммунодефицита. Клинический случай. // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 66–71. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-66-71

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-66-71

Challenges in the Diagnosis of Infective Endocarditis in the Setting of Severe Immunodeficiency: A Case Report

A.D. Kuperina, E.A. Miromanova, O.A. Kasymova

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: Anna D. Kuperina: e-mail: akuperina@yandex.ru

ABSTRACT

Infective endocarditis is a disease whose diagnosis is significantly more challenging in patients with comorbidities and immunodeficiency. The disease is infectious in origin, affects the heart valves, may be complicated by internal organ embolic events involving internal organs and can be fatal if left untreated. The global incidence of infective endocarditis is steadily increasing. Immunodeficiency caused by sepsis "mask" the clinical и laboratory signs of the disease. Patients often lack classic symptoms due to weak inflammatory response. The transthoracic echocardiography does not always detect valvular vegetations. The presented clinical case illustrates the clinical course of infective endocarditis and the diagnostic challenges it poses in patients with sepsis.

Keywords: *Infective endocarditis, heart valves, immunodeficiency, immunosuppression, sepsis, with comorbidities, fungal pneumonia, cerebral infarction, pulmonary infarction.*

For citation: Kuperina AD, Miromanova EA, Kasymova OA. Challenges in the diagnosis of infective endocarditis in the setting of severe immunodeficiency: a case report. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:66-71. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-66-71

Введение

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – тяжелое инфекционное, чаще бактериальное системное заболевание, с первоначальным поражением клапанов сердца и пристеночного эндокарда, которое сопровождается бактериемией, деструкцией клапанов, эмболическим, тромбогеморрагическим, иммунокомплексным поражением внутренних органов и без лечения приводит к смерти [3].

Несмотря на развитие современных методов диагностики в кардиологии и кардиохирургии, проблема ИЭ сохраняет свою актуальность. Это связано с постоянно растущей заболеваемостью ИЭ, которая по данным литературы составляет 30 случаев на 1 млн населения в год[4], а по некоторым зарубежным данным до 10-15 случаев на 100 тыс. человек в год [12, 14].

Достаточно часто ИЭ развивается на фоне иммунодефицитных состояний. Его диагностика сама по себе не всегда проста, но на фоне сепсис-индуцированного иммунодефицита эта задача приобретает особую сложность. Сепсис, вызывая каскад системных воспалительных реакций, приводит к глубокой дисрегуляции иммунной системы, подавляя как клеточный, так и гуморальный иммунитет. Клиническая картина ИЭ при иммунодефиците часто атипична. Классические симптомы, такие как лихорадка, иммунологические симптомы (гломерулонефрит, узлы Ослера, пятна Рота) могут отсутствовать. Иммуносупрессия снижает интенсивность воспалительного ответа, что приводит к более медленному развитию инфекционного процесса и менее выраженным проявлениям.

Микробиологическая диагностика также сталкивается с препятствиями. Бактериемия при ИЭ у пациентов с сепсисом может быть редкой, так как применение антибиотиков затрудняет выделение возбудителя.

Одним из главных признаков ИЭ являются клапанные вегетации, наиболее часто определяющиеся на аортальном и митральном клапанах. Известно, что чувствительность трансторакальной ЭхоКГ не достигает 100 %, а типичные вегетации присутствуют далеко не всегда [5].

Цель статьи: предоставить клинический случай пациента с инфекционным эндокардитом, демонстрируя особенности клиники и сложность диагностики на фоне иммунодефицитного состояния обусловленного сепсисом.

Описание клинического случая

Пациент 73 лет, поступил в отделение паллиативной медицинской помощи для диагностики и определения дальнейшей тактики ведения. Жалобы при поступлении на умеренные боли в области живота, общую слабость, отсутствие аппетита, похудание на более 10 кг за последние полгода. При осмотре состояние оценивалось как тяжелое. Сознание ясное, ориентирован во времени, пространстве, собственной личности. Патологической очаговой и общемозговой симптоматики не определялось. Кожные покровы бледные, чистые, теплые. Видимые слизистые чистые. Подкожная клетчатка выражена умеренно. Область сердца не изменена, при аускультации тоны сердца приглушены, аритмичные, шумов нет. АД 130/70 мм рт. ст. Частота пульса 84 в минуту. В лёгких дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются. ЧДД: 18/мин. SPO2: 96 %. Полость рта без видимой патологии. Живот не увеличен, симметричный, равномерно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный по всем отделам. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Склонность к запорам. Дизурических явлений нет. Мочевой пузырь не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Лабораторно при поступлении: гемоглобин 98 г/л, эритроциты 4 млн/мкл, лейкоциты 3,7 тыс/мкл, тромбоциты 189 тыс/мкл, общий белок 63,7 г/л, креатинин 107 мкмоль/л, мочевина 5 ммоль/л, альбумин 28,6 г/л, билирубин общий 20,9 мкмоль/л, билирубин прямой 11,2 мкмоль/л, АЛТ 13,9/л, АСТ 30,5/л, калий 3,9 ммоль/л, натрий 137 ммоль/л, хлор 111 ммоль/л, глюкоза 6,3 ммоль/л, СРБ 27,3 мг/л, прокальцитонин 0,27 нг/мл. На ЭКГ синусовый ритм, нарушение внутрижелудочковой проводимости по передней ветви левой ножки пучка Гиса, снижен вольтаж комплексов в большинстве отведений, единичная предсердная экстрасистола, умеренные изменения миокарда. На рентгенограмме – признаки инфильтративных изменений легких подозрительные на отек легких. На КТ – картина может соответствовать интерстициальному отеку легких, нельзя исключить двустороннюю полисегментарную пневмонию, двусторонний гидроторакс, гидроперикард. (рис.1). Образования в печени, селезенке, правой почке, наиболее вероятно, кисты. Также на КТ выявлены: киста в S2/3 печени, изменения в селезенке, по всей видимости, постинфарктного характера, простые кисты почек 1 кл. по Bosniyak. Увеличенная в размерах предстательная железа.

При МР-исследования органов малого таза выявлена картина доброкачественной гиперплазии предстательной железы, изменения в транзиторной зоне предстательной железы Pi-rads 3.

На МРТ головного мозга с контрастированием определяется МР-картина множественного метастатического поражения вещества головного мозга. Признаки микроангиопатии (Fazekas – 2) с множественными сосудистыми очагами в белом веществе головного мозга на фоне преимущественно корковых инволютивных изменений (GGA 2) головного мозга (рис.2).

По результатам пункции и трепанбиопсии костного мозга у пациента был исключен гемобластоз в генезе лейкопении и анемии.

Результаты исследования на онкомаркеры в пределах нормы. Цитологическое исследование пунктата плевральной жидкости выполненное дважды, также исключала метастатический характер плеврита.

На УЗИ сосудов УЗ-признаки стенозирующего атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий без стенозов, вызывающих системные нарушения гемодинамики. УЗ-признаков патологии глубоких и магистральных стволов подкожных вен нижних конечностей не выявлено.

Для исключения онкологического процесса выполнены эндоскопическая гастроскопия и фиброколоноскопия. По результатам исследований в органах брюшной полости данных за злокачественное новообразование не выявлено.

Выполнена трансторакальная ЭХО-КГ, при которой выявлены атеросклероз аорты, регургитация на аортальном клапане 2 степени, митриальная регургитация 3 степени, трикуспидальная регургитация 2 степени, регургитация на клапане легочной артерии 1 степени, выраженная дилятация обоих предсердий, признаки умеренной гипертрофии миокарда, диффузный гипокинез. Нарушений глобальной сократимости левого желудочка не выявлено. Нарушение диастолической функции левого желудочка по 3 типу (псевдонормализация E>A 1,6).

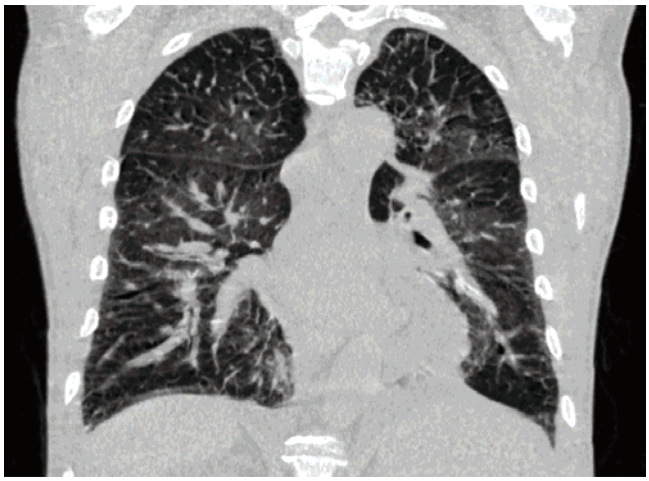


Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной клетки пациента с ИЭ с инфильтративными изменениями в лёгких.
Fig. 1. Chest Computed Tomography (CT) of a patient with infective endocarditis (IE) showing pulmonary infiltrates

Признаки выраженной легочной гипертензии (СДЛА 60 мм рт. ст). Жидкость в перикарде (жидкость за передней стенкой 8-9мм, за задней стенко 8мм).

Пациент получал дезинтоксикационную инфузионную терапию, антибактериальную терапию антибиотиками широкого спектра действия, противовоспалительную и дегидратационную. На десятый день госпитализации у пациента лабораторно отмечалась положительная динамика в виде снижения СРБ на фоне антибактериальной терапии. Однако, в неврологическом статусе сохранялся когнитивный дефицит и астенический синдром. Клинически состояние оставалось тяжелым, пациент себя не обслуживал, проводилась постоянная инсуфляция увлажненным кислородом со скоростью 1-2 л/мин.

Проведена повторная МРТ с внутривенным контрастированием в динамике, которая показала появление новых очагов ишемического генеза, без нарушения ГЭБ в правой теменной доле. Динамика по МРТ головного мозга расценена как отрицательная. (Рис.2)

Получены результаты, подтверждающие у пациента глубокий вторичный иммунодефицит: Лимфоциты, абс: 380 кл/мкл (реф: 1320-3570). Т-лимфоциты (CD3+): 73.7% (реф: 60-89). Т-лимфоциты (CD3+): 280 кл/мкл (реф: 880-2400). Т-хелперы (CD3+CD4+): 26.7% (реф: 31-61). Т-хелперы (CD3+CD4+): 101 кл/мкл (реф: 540-1460).

Ухудшение состояния пациента на 39 день за счет неврологической симптоматики, нарастала слабость пациента, угнетения сознания до спутанного, резкое снижение активности пациента и утрата аппетита. Также обращало внимание появление признаков грибкового поражения ротовой полости.

Лабораторно гемоглобин 104 г/л, эритроциты 3,64 млн/мкл, лейкоциты 4,45 тыс/мкл, тромбоциты 74 тыс/мкл, общий белок 58,5 г/л, креатинин 104 мкмоль/л, мочевина 26,3 ммоль/л, альбумин 38 г/л, билирубин общий 14 мкмоль/л, билирубин прямой 6,3 мкмоль/л, АЛТ 34,2/л, АСТ 9,8/л, калий 4,42 ммоль/л, натрий 143 ммоль/л, хлор 117 ммоль/л, глюкоза 10,4 ммоль/л, СРБ 2,12 мг/л

На МРТ головного мозга в динамике – единичный контрастпозитивный очаг в коре правой затылочной доли. Реактивное контрастирование оболочек головного мозга (рис.2).

Проведено КТ ОГК. Сформировался инфильтрат в S6 правого лёгкого, в первую очередь расценивается как грибковый (аспергиллёз) (Рис.3). Уменьшилась степень выраженности участков инфильтрации в прикорневых отделах лёгких.

В лабораторных тестах отмечалась лейкопения, тромбоцитопения, анемия, рост уровня С-реактивного белка до 84 мг/л, прокальцитонина до 23 нг/мл. Диагностирован сепсис, септический шок. Коррекция антибактериальной и противогрибковой терапии, эскалированная инфузионная дезинтоксикационная терапия не привели к положительному результату, нарастал синдром полиорганной недостаточности, отёк легких, отёк головного мозга. Пациент скончался в отделении реанимации и интенсивной терапии на 52й день госпитализации.

На аутопсии у пациента обнаружен подострый инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана (рис.4) и распространением на пристеночный эндокард левого желудочка (рис.5), ассоциированный с Enterococcus faecium,

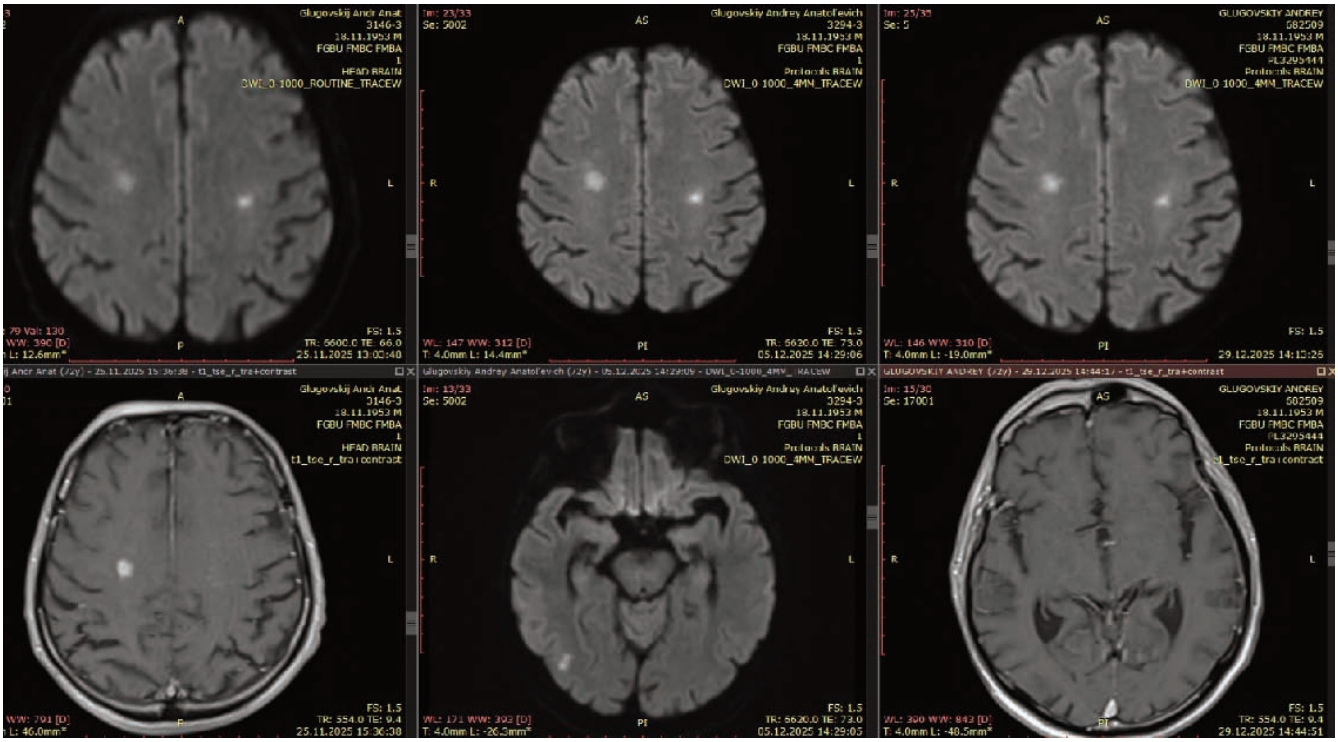


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастным усилением пациента с ИЭ: визуализация очаговых изменений в головном мозге в динамике.

Fig. 2. Contrast-enhanced Magnetic Resonance Imaging (MRI) in a patient with infective endocarditis (IE): follow-up imaging of focal cerebral lesions.

Staphylococcus aureus, осложненный вторичным иммунодефицитом (по клиническим данным: Т-хелперы ((CD3+CD4+) 101 кл/мкл).

Множественные бактериально-грибковые тромбоэмболы с развитием инфарктов головного мозга (рис.6) , правого легкого (рис.7), селезенки, печени.

Менингоэнцефалит ассоциированный с аспергиллезом. Двусторонняя полисегментарная пневмония смешанного генеза, вызванная Enterococcus faecium, Staphylococcus aureus, Aspergillus.

Обсуждение

Достоверный диагноз ИЭ устанавливается на основании наличия критериев, соответствующих модифицированным критериям Дюка (2015) [6] двух больших или одного большого и три малых критерия или пять малых критериев. Большие критерии – рост типичных для ИЭ микроорганизмов в двух посевах крови и признаки патологии эндокарда на ЭхоКГ. Малые критерии – предшествующие заболевания сердца, внутривенное введение наркотических препаратов; лихорадка свыше 38°С; васкулиты,

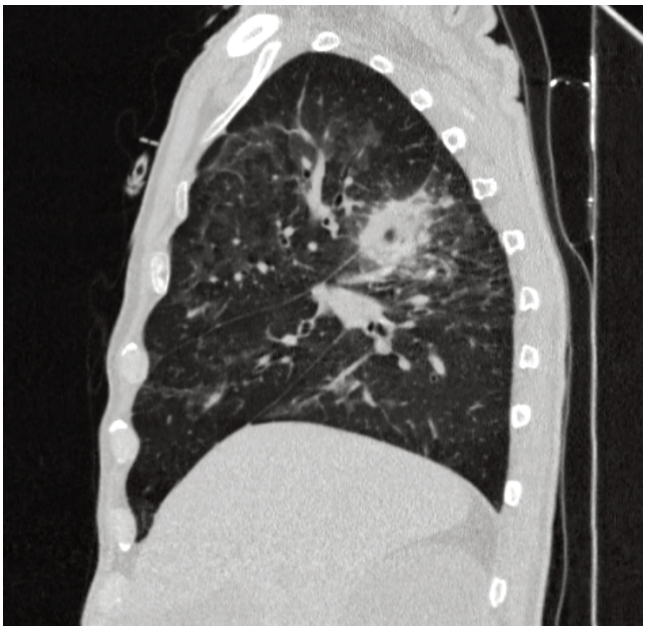


Рис. 3. Компьютерная томография органов грудной клетки пациента с ИЭ с сформировавшимся инфильтратом грибкового генеза в правом лёгком.

Fig. 3. Chest Computed Tomography (CT) in a patient with infective endocarditis (IE) revealing an organized infiltrate of fungal origin in the right lung.

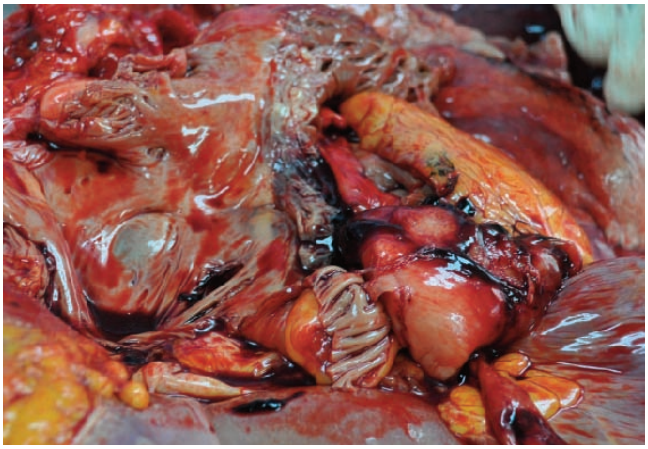


Рис. 4. Макроскопическая картина поражения клапана при ИЭ.

Fig. 4. Gross pathology of valvular lesions in infective endocarditis (IE)

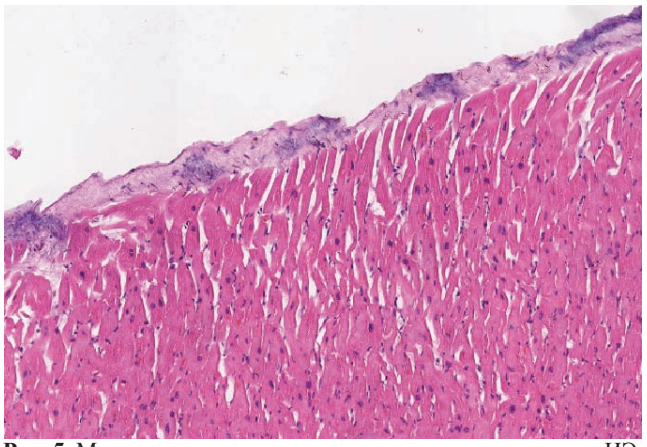


Рис. 5. Микроскопическая картина поражения клапана при ИЭ.

Fig. 5. Histopathology of valvular lesions in infective endocarditis (IE)



Рис. 6. Макроскопическая картина инфаркта головного мозга на фоне ИЭ.

Fig. 6. Gross pathology of cerebral infarction secondary to infective endocarditis (IE)

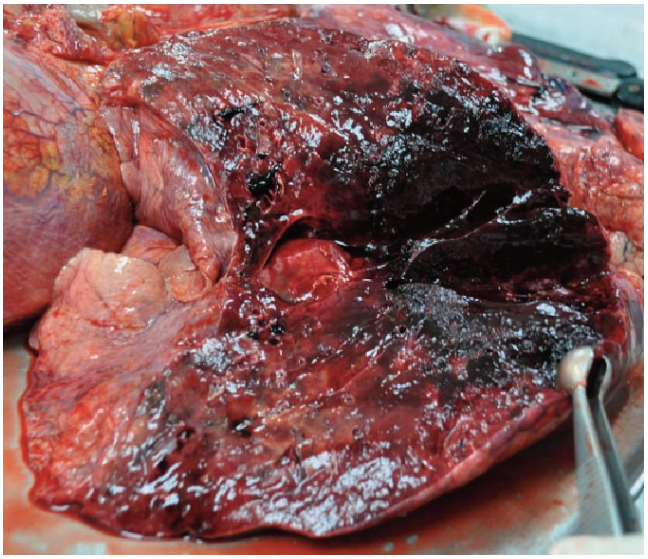


Рис. 7. Макроскопическая картина инфаркта легкого на фоне ИЭ.

Fig. 7. Gross pathology of pulmonary infarction secondary to infective endocarditis (IE)

признаки иммунодефицита, артериальные эмболии, впервые установленное поражение трикуспидального клапана. У пациента при обследовании выявлены клапанная недостаточность с регургитацией 1-2 степени по данным ЭХО-КГ, нарушение ритма сердца по типу пароксизмальной формы фибрилляции предсердий в анамнезе, признаки глубокого иммунодефицита по лабораторным данным и артериальные эмболии, которые привели к поражению головного мозга, инфаркту селезенки, легкого и печени по данным КТ. Посев крови на фоне длительной антибактериальной терапии у пациента не проводился. Таким образом, у пациента имелись только косвенные критерии для установки диагноза ИЭ. К тому же, учитывая дебют заболевания, жалобы, общесоматическое состояние пациента, результаты обследования и лечение пациента в период предшествующий госпитализации, убедительных оснований для установки диагноза ИЭ и назначения этиологического и патогенетического лечения не было.

В литературе описаны многочисленные клинические проявления заболевания, что свидетельствует о том, что ИЭ является патологией, сложной в диагностическом отношении. К клинико-диагностическим «маскам» ИЭ, встречающимся чаще других, можно отнести пневмоническую, ревматического заболевания, сердечную недостаточность, инфекции мочевыводящих путей, церебральную. Объективные трудности диагностики обусловлены сходством симптоматики ИЭ с другими, более распространенными и частыми заболеваниями, а также коморбидным фоном пациента. [6][12].

У пациента заболевание дебютировало с клиники общей интоксикации, сопровождающейся абдоминальными болями. Что давало основания для онкопоиска с углубленным обследованием органов ЖКТ. При данном обследовании данных за рост злокачественных новообразований не обнаружено.

Также у пациента прогрессировали неврологические нарушения в виде когнитивного дефицита, волнообразного астенического состояния, эпизодов психомоторного возбуждения. Клиника менингоэнцефалита и очаговые поражения головного мозга с накоплением контрастного вещества при МРТ дали основания для исключения как метастатического, так и специфического процесса в веществе мозга. Проводилась дифференциальная диагностика между метастатическим процессом в головном мозге, грибковым поражением головного мозга, вирусным поражением, первичной лимфомой ЦНС, болезнью Крейтцфельда Якоба, IgG4- ассоциированными состояниями, нейросаркоидозом, специфическим поражением головного мозга токсоплазмой и эхинококком, демиелинизирующими заболеваниями, заболеванием спектра оптиконейромиелита, имеющими сходную клиническую картину и МР-признаки. В то время как менингоэнцефалит был обусловлен кардиогенными тромбоэмболами. Несмотря на проводимую антибактериальную терапию неврологические симптомы прогрессировали, появлялись МР-признаки новых очагов.

У пациента за время наблюдения клинически отмечалась относительно стабильная гемодинамика. Пациент отрицал боли ангинозного характера, перебои в области сердца. Одышка при минимальной физической нагрузке и снижение сатурации объяснялась пневмонией в нижних отделах легких гипостатического и гиповентиляционного генеза. Однако, при проведении трансторакальной ЭХО-КГ выявлены признаки недостаточности клапанов сердца с регургитацией, выраженной дилятации обоих предсердий, умеренной гипертрофии миокарда, легочная гипертензия, диффузный гипокинез. Признаков вегетаций на створках клапанов и признаков эндокардита не обнаружено. Изменения сердца расценены как проявления атеросклеротического поражения сердца и пациент получал соответствующую терапию.

Симптоматическая терапия, антибактериальная терапия и назначение системных кортикостероидов привели к улучшению состояния пациента, купированию одышки и нормализации сатурации. Однако, несмотря на клиническое улучшение, развивался сепсис на фоне иммунодефицита. Развившиеся на фоне сепсиса полиорганная недостаточность и септический шок стали непосредственной причиной смерти пациента.

Заключение

Диагностика инфекционного эндокардита, особенно на фоне сепсис-индуцированного иммунодефицита требует комплексного подхода, высокой настороженности врачей, использования расширенного спектра диагностических тестов и междисциплинарного взаимодействия. Описанный клинический случай подчеркивает важность сбора подробного анамнеза и настороженности в отношении развития септических осложнений без явного первичного инфекционного очага.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Белов Б.С., Тарасова Г.М. Инфекционный эндокардит: этиология, патогенез, клиническая картина (часть I) // Современная ревматология. 2008. Т.2. №2. С. 32-38. Doi: 10.14412/1996-7012-2008-470.
2. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение // Клиницист. 2011. №3. С. 4-9
3. Гуревич М.А. Некоторые особенности современного инфекционного эндокардита // Альманах клинической медицины. 2014. №35. С.30-33
4. Дёмин А.А. Инфекционный эндокардит (профилактика, диагностические критерии и лечение): ключевые положения. 2-10 // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2010. №5. С. 747-748
5. Сургуцкая М.С., Осипова И.В., Антропова О.Н., Борисова Л.В., Буловитская А.В. Сложность диагностики инфекционного эндокардита при ложно-негативных результатах трансторакальной эхокардиографии // Сибирское медицинское обозрение. 2018. №5. С.95-98. Doi: 10.20333/2500136-2018-5-95-98.
6. Пономарёва Е.Ю. Инфекционный эндокардит, объективные трудности для клинициста // Архивъ внутренней медицины. 2013. №6. С. 59-64
7. Таранова М.В., Белокриницкая О.А., Козловская Л.В., Мухин Н.А. «Маски» подострого инфекционного эндокардита // Терапевтический Архив. 1999. №1. С. 47-50
8. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2012. 368 с.
9. Habib G., Hoen B., Tornos P., et al. Guidelines on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis (New Version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. 2009. V.30. No. 19. P. 2369–2413.

10. Delgado V., Marsan N.A., de Waha S., et al. 2023 ESC Guidelines for the Management of Endocarditis: Developed by the Task Force on the Management of Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM) // Eur. Heart J. 2023. V. 44. No. 39. P. 3948–4042. Doi: 10.1093/eurheartj/ehad193.
11. Ji-won Hwang, Seung Woo Park, Eun Jeong Cho, et al. Risk Factors for Poor Prognosis in Nosocomial Infective Endocarditis // Korean J Intern Med 2018. No.33. P. 102-112. Doi: 10.3904/Kjim.2016.106.
12. Dalila M. Sacic. Indicators of In-Hospital Mortality in Infective Endocarditis: a Single-Center Retrospective Study // Cureus. 2026 Jan 11. V.18. No.1. P. e101308. Doi: 10.7759/cureus.101308. eCollection 2026 Jan.
13. Mir T., Uddin M., Qureshi W.T., Regmi N., Tleyjeh I.M., Saydain G. Predictors of Complications Secondary to Infective Endocarditis and Their Associated Outcomes: A Large Cohort Study from the National Emergency Database (2016-2018) // Infect Dis Ther. 2022 Feb. V.11. No.1. P. 305-321. Doi: 10.1007/s40121-021-00563-y. Epub 2021 Nov 24.
14. Dharmikkumar Jadvani, Aakash Rana, Jack Xu. Infective Endocarditis Involving the Chiari Network // Case Reports Methodist Debakey Cardiovasc J. 2025 Oct 16. V.21. No.1. P. 96-99. Doi: 10.14797/mdcvj.1678. eCollection 2025.

REFERENCES

1. Belov B.S. Infective Endocarditis: Etiology, Pathogenesis, Clinical Presentation (Part I). Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal. 2008;2;2:32-38 (In Russ.). Doi: 10.14412/1996-7012-2008-470.
2. Vinogradova T.L. Infective Endocarditis: Contemporary Clinical Course. Klinitsist = The Clinician. 2011;3:4-9 (In Russ.).
3. Gurevich M.A. Some Features of Contemporary Infective Endocarditis. Al'manakh Klinicheskoy Meditsiny = Almanac of Clinical Medicine. 2014;35:30-33 (In Russ.).
4. Domin A.A. Infective Endocarditis (Prevention, Diagnostic Criteria, and Treatment): Key Points. Ratsional'naya Farmakoterapiya v Kardiologii = Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2010;5:747-748 (In Russ.).
5. Surgutskaya M.S., Osipova I.V., Antropova O.N., Borisova L.V., Bulovitskaya A.V. Diagnostic Challenges in Infective Endocarditis with False-Negative Transthoracic Echocardiography Results. Sibirskoye Meditsinskoye Obozreniye = Siberian Medical Review. 2018;5:95-98 (In Russ.). Doi: 10.20333/2500136-2018-5-95-98.
6. Ponomarova Ye.Yu. Infective Endocarditis: Objective Challenges for the Clinician. Arkhiv" Vnutrenney Meditsiny = The Russian Archive of Internal Medicine. 2013;6:59-64 (In Russ.).
7. Taranova M.V., Belokrinitskaya O.A., Kozlovskaya L.V., Mukhin N.A. "Masks" of Subacute Infective Endocarditis. Terapevticheskiy Arkhiv = Therapeutic Archive. 1999;1:47-50 (In Russ.).
8. Tyurin V.P. Infektsionnyye Endokardity = Infective Endocarditis. Moscow, GEOTAR-MED, 2012. 368 p. (In Russ.).
9. Habib G., Hoen B., Tornos P., et al. Guidelines on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis (New Version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Eur. Heart J. 2009;30;19:2369–2413.
10. Delgado V., Marsan N.A., de Waha S., et al. 2023 ESC Guidelines for the Management of Endocarditis: Developed by the Task Force on the Management of Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Eur. Heart J. 2023;44;39:3948–4042. Doi: 10.1093/eurheartj/ehad193.
11. Ji-won Hwang, Seung Woo Park, Eun Jeong Cho, et al. Risk Factors for Poor Prognosis in Nosocomial Infective Endocarditis. Korean J Intern Med 2018;33:102-112. Doi: 10.3904/Kjim.2016.106.
12. Dalila M. Sacic. Indicators of In-Hospital Mortality in Infective Endocarditis: a Single-Center Retrospective Study. Cureus. 2026 Jan 11;18;1:e101308. Doi: 10.7759/cureus.101308. eCollection 2026 Jan.
13. Mir T., Uddin M., Qureshi W.T., Regmi N., Tleyjeh I.M., Saydain G. Predictors of Complications Secondary to Infective Endocarditis and Their Associated Outcomes: A Large Cohort Study from the National Emergency Database (2016-2018). Infect Dis Ther. 2022 Feb;11;1:305-321. Doi: 10.1007/s40121-021-00563-y. Epub 2021 Nov 24.
14. Dharmikkumar Jadvani, Aakash Rana, Jack Xu. Infective Endocarditis Involving the Chiari Network. Case Reports Methodist Debakey Cardiovasc J. 2025 Oct 16;21;1:96-99. Doi: 10.14797/mdcvj.1678. eCollection 2025.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 20.06.2026. Принята к публикации: 06.10.2026.

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: 20.06.2026. Accepted for publication: 06.10.2026

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-72-75

Гамова И.В., Удовиченко Е.Н., Перфилова И.А.

ПАЦИЕНТ С ТРУДНЫМ ДИАГНОЗОМ: КРАПИВНИЦА ИЛИ ВАСКУЛИТ.

Кафедра клинической иммунологии и аллергологии имени профессора Н.Г.Астафьевой ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, г. Саратов

Контактное лицо: Екатерина Николаевна Удовиченко, email: udokate@mail.ru

РЕФЕРАТ

У пациента с зудящими высыпаниями на коже наиболее часто предполагается диагноз крапивницы, в ряде случаев проводят дифференциальную диагностику с уртикарным васкулитом, мастоцитозом, пемфигоидом, аутовоспалительными заболеваниями, в том числе лейкоцитокластическим васкулитом (ЛКВ). Мы описываем случай 37-летнего мужчины, у которого после травмы ноги возникли пальпируемые зудящие высыпания на нижних конечностях, был установлен диагноз крапивницы с назначением системных ГКС длительного действия. Лечение иммуносупрессивными препаратами привело к образованию тромбов в аорте и магистральных сосудов. При последующем обследовании выявлены признаками системного воспаления. Серологическое исследование исключило аутоиммунный васкулит. Пункционная биопсия выявила минимальный поверхностный периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат без классических признаков васкулита, вероятно, из-за времени, предшествующего острому воспалению. Результаты клинического обследования и осмотра подтверждают диагноз постинфекционного кожного васкулита.

Ключевые слова: *крапивница, ГКС; тромбоз артерий, лейкоцитокластический васкулит, зудящие высыпания..*

Для цитирования: Гамова И.В., Удовиченко Е.Н., Перфилова И.А. Пациент с трудным диагнозом: крапивница или васкулит. // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 72–75. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-72-75

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-72-75

Patient with Difficult Diagnosis: Urticaria or Vasculitis.

I.V.Gamova, E.N.Udovichenko, I.A.Perfilova

Department of Clinical Immunology and Allergology named after professor N.G.Astafieva
Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky Ministry of Health of Russia Moscow, Saratov, Russia

Contact person: Ekaterina N. Udovichenko: e-mail: udokate@mail.ru

ABSTRACT

In patients presenting with pruritic skin eruptions, urticaria is the most common suspected diagnosis; however, differential diagnosis often includes urticarial vasculitis, mastocytosis, pemphigoid, and autoinflammatory diseases, such as leukocytoclastic vasculitis (LCV). We report the case of a 37-year-old man who developed palpable, pruritic eruptions on his lower extremities following a leg injury; he was initially diagnosed with urticaria and prescribed long-acting systemic corticosteroids. Treatment with immunosuppressive agents led to thrombus formation in the aorta and major vessels. Subsequent evaluation revealed signs of systemic inflammation. Serological testing ruled out autoimmune vasculitis. A punch biopsy showed a minimal superficial perivascular lymphocytic infiltrate without classic signs of vasculitis, likely due to the timing relative to the acute inflammation. Clinical findings and physical examination support a diagnosis of post-infectious cutaneous vasculitis.

Keywords: *urticaria, GCS; arterial thrombosis, leukocytoclastic vasculitis, itchy rashes.*

For citation: Gamova IV, Udovichenko EN, Perfilova IA. Patient with difficult diagnosis: urticaria or vasculitis. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:72-75. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-72-75

Клинический случай

Крапивница – распространенное заболевание в общей практике и часто является поводом для направления к врачам различных специальностей, включая аллергологов, дерматологов и др. Клиническая картина этой патологии гетерогенна, поэтому неудивительно, что некоторые кожные заболевания могут быть первоначально приняты за крапивницу. Существует ряд кожных заболеваний, схожих по морфологии, что может представлять трудности в постановке диагноза даже для самых опытных врачей[1, 2].

Описание клинического случая

Пациент Д., 37 лет, обратился за медицинской помощью на кафедру клинической иммунологии и аллергологии в январе 2026г. с жалобами на зудящие высыпания на коже голеней, сохраняющиеся в течение нескольких дней. (рис. 1)

Считает себя больным с ноября 2025 года, когда после травмы пальца правой ноги появились зудящие высыпания на коже стопы и нижней трети голени. Лечился самостоятельно, использовал народные средства – примочки с настойкой девясила, без эффекта. Обратился в частную клиники, где после осмотра для купирования воспалительного процесса была назначена антибактериальная терапия, местно топические ГКС. Однако стали нарастать отек, боль, гиперемия области правой голени, появились пузыри на коже стопы.

Пациент был госпитализирован в стационар с диагнозом «Буллезная рожа правой стопы (рис. 2). Аллергическая реакция по типу крапивницы на неизвестный аллерген». Проводилась консервативная терапия для купирования воспалительного процесса (антибактериальная терапия, обезболивание, антисептики), с положительным эффектом.



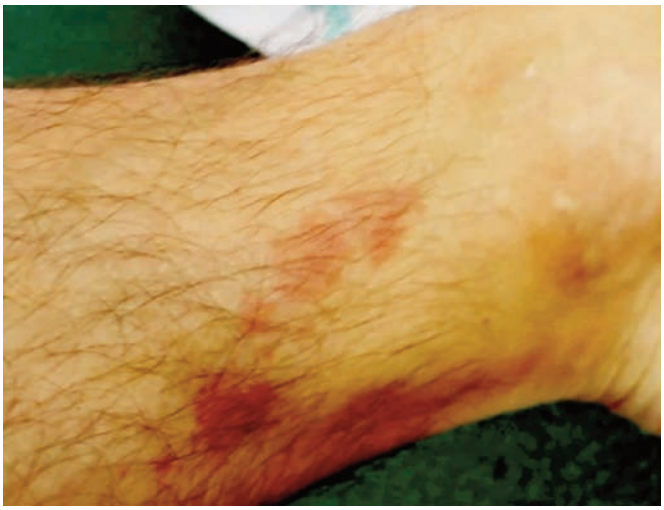


Рис. 1. *Высыпания на голени при обращении.*

Fig. 1 *Patient D., 37 years old, sRashes on the shins upon examination.*



Рис. 2. *Булезные высыпания на коже пациента при госпитализации.*

Fig. 2. *Bullous rashes on the patient's skin upon hospitalization."*

В начале декабря 2025г пациент отметил распространение кожного процесса на левую голень. Высыпания сохранялись в течение нескольких дней, сопровождались зудом, после исчезновения сохранялись участки гиперпегментации. Был осмотрен дерматологом, выставлен диагноз острая крапивница, назначена инъекция дипроспана. После введения СГКС кожные симптомы купировались.

Через несколько дней его состояние резко ухудшилось, появилась интенсивная боль в правой верхней конечности. Он был экстренно госпитализирован, после обследования выявлена эмболия и тромбоз артерий верхних конечностей, окклюзия плечевой, лучевой, локтевой артерии слева, флотирующий тромб нисходящего отдела аорты. Проведена тромбэктомия из артерий левой верхней конечности. Находится под наблюдением гемостазиолога.

В январе 2026г пациент из-за вновь появившихся зудящих пятнисто – папулезных высыпаний на нижней трети обеих голеней был направлен к аллергологу для уточнения генеза крапивницы.

При обращении к аллергологу диагноз крапивницы вызвал сомнение. Обратило на себя внимание длительное сохранения элементов на коже, пятнисто-папулезный характер высыпаний, отсутствия эффекта от ранее проводимой терапии и наличие сосудистых осложнений. При осмотре: состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, на коже голеней эритематозные пятнисто-папулезные высыпания округлой формы. По остальным органам без особенностей.

Проведен ретроспективный анализ лабораторных данных, выявлено наличие анемии – гемоглобин 109 г/л, признаки воспалительного процесса – повышение СОЭ до 32 мм/ч, СРБ до 45 г/л. Анализ мочи патологии не выявил. Учитывая клинико-анамнестические данные, кожные проявления были расценены как симптомы васкулита, пациент был направлен на консультацию к ревматологу.

При обращении к ревматологу возникло подозрение на кожную форму недифференцированного васкулита, также проводилось исключение неспецифического аортоартериита с поражением нисходящего отдела аорты.

Серологическое обследование на аутоиммунные и инфекционные васкулиты не выявило отклонений. Результаты определения антител к двуспиральной ДНК и антител к цитоплазматическим антигенам нейтрофилов (АНЦА) были отрицательными. Антинуклеарные антитела (АНА) также были отрицательными в титре 1:160. Учитывая образование тромбоза артерий верхней конечности и нисходящего отдела аорты проведено исключение антифосфолипидного синдрома.

Вирусные серологические исследования на гепатит В, С и вирус иммунодефицита человека были отрицательными

При исследовании через месяц показатели ОАК имели тенденцию к нормализации, результаты других лабораторных анализов суммированы в таблице. Также отмечена тенденция к нормализации кровотока по магистральным сосудам. При проведении КТ органов грудной клетки (грудная аорта с ЭКГ – синхронизацией) дефектов контрастирования просвета аорты и ее ветвей, входящих в зону сканирования, не определяется.

Несмотря на положительную динамику лабораторных и инструментальных показателей, кожные элементы на голенях у пациента сохранялись. Была выполнена пункционная биопсия, гистологическое исследование выявило минимальный поверхностный периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат без фибриноидного некроза, лейкоцитоклазии или экстравазации эритроцитов. Отсутствие классических признаков васкулита может быть связано с временем проведения биопсии, выполненной после острой воспалительной фазы. В сочетании с клинической картиной эти данные подтверждают диагноз постинфекционного васкулита.

Таблица

Результаты лабораторных анализов в динамике.
Laboratory test results over time.

Параметр (единица измерения)	Результаты анализа	Нормальный диапазон
Гемоглобин (г/л)	119	131-172
Лейкоциты (х 10^9/л)	6,27	4,5-11
Эозинофилы (х 10^9/л)	5,99	4,2-5,6
Тромбоциты (х 10^9/л)	287	150-400
Скорость осаждения (мм/ч)	8	<15
С-реактивный белок	<0,4 мг/л	<5.0 мг/л
Антинуклеарный фактор (ANA IIFT)	Отрицательный результат (<1:160)	<1:160
АНЦА IgG	Отрицательный результат (<1:40)	<1:40
АТ к бета 2 гликопротеину1, IgG+A+M	<2 Ед/мл	<20
АТ к кардиолипину, IgG	<1 GPL Ед/мл	<10
АТ к кардиолипину, IgM	<0.5MPL Ед/мл	<7
АТ к нативной (двуспиральной) ДНК IgG	4.00 МЕ/мл	< 20 МЕ/мл отрицательно

Обсуждение.

Жалобы на «зудящие высыпания на коже» нередко приводят пациентов на консультацию к аллергологу. Чаще всего выставляется диагноз крапивница или уртикарный васкулит. В ряде случаев выявляется лейкоцитокластический васкулит (ЛКВ). ЛКВ — это кожный васкулит мелких сосудов, дермальных капилляров и венул [2, 3]. Чаще всего ЛКВ идиопатический, но может быть вызван лекарственными препаратами, инфекциями, новообразованиями и аутоиммунными заболеваниями [2].

Постинфекционный ЛКВ чаще всего встречается после стрептококковой инфекции верхних дыхательных путей. К другим инфекционным триггерам относятся, микобактерии, золотистый стафилококк, хламидии, нейссерии и ВИЧ, а также такие хронические инфекции как гепатит В, гепатит С и сифилис [2, 4].

В данном клиническом случае инфекция выступает наиболее вероятным пусковым механизмом развития васкулита, учитывая временную связь дебюта заболевания и травму ноги. При госпитализации пациента с диагнозом «рожа» на фоне введения антибактериальных препаратов был купирован острый воспалительный процесс, но лечение не предотвратило развитие иммуновоспалительного каскада, характерного для постинфекционного васкулита.

Клинически помимо типичной пальпируемой пурпуры, ЛКВ может проявляться папулами и бляшками, напоминающими крапивницу. В отличие от истинной крапивницы, эти поражения сохраняются более 24 часов, сопровождаются чувством жжения и при разрешении оставляют поствоспалительную гиперпигментацию [4, 5, 6].

Особенностью клинической картины у пациента явилось развитие тромбоза плечевой, лучевой артерий и флотирующего тромба аорты, что вероятно связано с лечением СГКС. СГКС вызывают гиперкоагуляцию (повышают уровень факторов свертывания, снижают фибринолиз, повышают агрегацию тромбоцитов), что у пациента с васкулитом привело к формированию тромбов в нетипичном месте (аорта, артерии руки).

Обследование при ЛВК должно проводиться с учетом клинической картины. К числу традиционных биохимических маркеров, используемых в клинической практике, относятся уровень С-реактивного белка, скорость оседания эритроцитов, а также показатели функции печени и почек [1, 4].

У пациентов с системным васкулитом следует провести серологические исследования на инфекционные заболевания, определение иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM), панель антинуклеарных антител, ревматоидный фактор, уровни комплемента С3 и С4 в сыворотке, АНЦА и др. [4, 6].

Особенностью представленного случая является нормализация лабораторных показателей (СОЭ, СРБ, анемии) без использования иммуносупрессии, что говорит в пользу инфекционного генеза процесса**.** Тенденция к нормализации кровотока по данным КТ-ангиографии подтверждает воспалительный генез тромбоза.

Биопсия кожи имеет первостепенное значение и должна проводиться для подтверждения диагноза ЛКВ. [4, 5, 6, 7]. Гистологически он характеризуется нейтрофильной инфильтрацией с лейкоцитоклазией и фибриноидным некрозом посткапиллярных венул. Наличие этих признаков в препарате, которому менее 48 часов, обеспечивает высокую диагностическую эффективность [1, 4, 7].

Представленному пациенту биопсия была проведена в более поздние сроки и после длительной терапии, в это время гистологическая картина становится неспецифичной (напоминает хроническое воспаление), что может дать ложноотрицательный результат в отношении активного васкулита.

Для правильного назначения терапии важно учитывать причины васкулита, поскольку лечение инфекционного васкулита значительно отличается от лечения аутоиммунного процесса. Лечение инфекционного васкулита иммуносупрессантами может привести к неблагоприятным побочным эффектам, клиническому ухудшению и даже смерти [8,9,10].

Выводы

Случай пациента с первично установленной крапивницей показывает, что при наличии пятнисто-папулезных высыпаний, сохраняющихся более 24 часов и оставляющих гиперпигментацию, уточнение диагноза и исключение наличия васкулита может быть решающим в тактике терапии. Хотя гистологические результаты не выявили классических гистопатологических признаков васкулита, вероятно, из-за времени проведения биопсии, общая картина соответствовала ЛКВ. СГКС (в том числе пролонгированного действия) в качестве монотерапии при подозрении на инфекционный генез васкулита категорически противопоказан из-за риска тромботических осложнений и генерализации инфекции.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Yang M., Su Y., Xu K., Wen P., Zhang B., Guo J., Nan K., Yang P., Shao X., Liu L., Yang Z., Xu P. Common Autoimmune Diseases and Urticaria: the Causal Relationship from a Bidirectional Two-Sample Mendelian Randomization Study. Front Immunol. 2023 Nov 2;14:1280135. Doi: 10.3389/fimmu.2023.1280135. PMID: 38022623; PMCID: PMC10652397.
2. Nakamura T., Wakiguchi H., Okazaki F., Asano N., Hoshii Y., Hasegawa S. Purpuric drug Eruption without Leukocytoclastic Vasculitis Associated with Vancomycin. Asian Pac J Allergy Immunol. 2020 Mar;38;1:47-51. Doi: 10.12932/AP-210518-0319. PMID: 30447655.
3. Fraticelli P., Benfaremo D., Gabrielli A. Diagnosis and Management of Leukocytoclastic Vasculitis. Intern Emerg Med. 2021 Jun;16;4:831-841. Doi: 10.1007/s11739-021-02688-x. Epub 2021 Mar 13. PMID: 33713282; PMCID: PMC8195763.
4. Ходаковский В.А., Музыченко А.П. Современные подходы к классификации васкулитов, ограниченных кожей // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2026. Т.24. №1. С. 90-93 [Khodakovskiy V.A., Muzychenko A.P. Modern Approaches to the Classification of Cutaneous Vasculitis. Zhurnal Grodnenskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta = Journal of the Grodno State Medical University. 2026;24;1:90-93 (In Russ.).]. Doi: 10.25298/2221-8785-2026-24-1-90-93.
5. Baigrie D., Crane J.S. Leukocytoclastic Vasculitis. 2023 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing; 2026 Jan. PMID: 29489227.
6. Fraticelli P, Benfaremo D, Gabrielli A. Diagnosis and Management of Leukocytoclastic Vasculitis. Intern Emerg Med. 2021 Jun;16;4:831-841. Doi: 10.1007/s11739-021-02688-x. Epub 2021 Mar 13. PMID: 33713282; PMCID: PMC8195763.
7. Marzano A.V., Maronese C.A., Genovese G., Ferrucci S., Moltrasio C., Asero R., Cugno M. Urticarial Vasculitis: Clinical and Laboratory Findings with a Particular Emphasis on Differential Diagnosis. J Allergy Clin Immunol. 2022 Apr;149;4:1137-1149. Doi: 10.1016/j.jaci.2022.02.007. PMID: 35396080.
8. Дворянкова Е.В., Невозинская З.А., Сакания Л.Р., Корсунская И.М. Лейкоцитокластический васкулит // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т.15. №35. С. 20–24 [Dvoryankova Ye.V., Nevozinskaya Z.A., Sakaniya L.R., Korsunskaya I.M. Leukocytoclastic Vasculitis. Effektivnaya Farmakoterapiya = Effective Pharmacotherapy. 2019;15;35:20–24. (In Russ.)]. Doi 10.33978/2307-3586-2019-15-35-20-24
9. Lunsford J., Pant P., Rush P.S. Infectious Endocarditis Accompanied by Leukocytoclastic Vasculitis. Cureus. 2024 May 24;16;5:e61021. Doi: 10.7759/cureus.61021. PMID: 38916001; PMCID: PMC11194134.
10. Zhou A., Koh S.H. More than Just Mosquito Bites: a Travel-Associated Case of Cutaneous Small-Vessel Vasculitis. Cureus. 2025 Aug 21;17;8:e90677. Doi: 10.7759/cureus.90677. PMID: 40988814; PMCID: PMC12451223.

Соблюдение этических стандартов: Получено согласие пациента на публикацию клинического случая и фотодокументов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила: 10.09.2026. Принята к публикации: 04.10.2026.

Adherence to ethical standards: Patient consent for the publication of this clinical case and photographic documentation has been obtained.

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

Financing. The study had no sponsorship.

Article received: 10.09.2026. Accepted for publication: 04.10.2026.

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-76-81

Ильин А.А., Богданова Т.М., Баранова П.М., Богомолов А.А., Арефкина А.С.

ИНТЕРЛЕЙКИН-2: БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Саратов, Россия

Контактное лицо: Ильин Алексей Анатольевич: e-mail: iljin2006@yandex.ru

Реферат

Статья посвящена Интерлейкину 2 – одному из основных цитокинов. В статье представлены современные данные о структуре цитокина, механизмах действия, об участии в развитии соматических, онкологических, аутоиммунных, инфекционных заболеваниях, трансплантологии. Представлены препараты Интерлейкина 2, применяемые в лечебной тактике заболеваний.

Ключевые слова: *интерлейкин-2; ИЛ-2; IL-2; цитокины; инфаркт миокарда; хроническая сердечная недостаточность; ремоделирование миокарда; иммунная регуляция; иммуномодуляция, склероз, сепсис.*

Для цитирования: Ильин А.А., Богданова Т.М., Баранова П.М., Богомолов А.А., Арефкина А.С. Интерлейкин-2: биологическая роль и клиническое значение // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 76–81. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-76-81

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-76-81

Interleukin-2: Biological Role and Clinical Significance

A.A. Ilyin, T.M. Bogdanova, P.M. Baranova, A.A. Bogomolov, A.S. Arefkina

Saratov State Medical University named after Razumovsky, Russia

Contact person: Alexey A. Ilyin: e-mail: iljin2006@yandex.ru

Abstract

This article focuses on Interleukin 2, one of the major cytokines. It presents current data on the cytokine's structure, mechanisms of action, and its role in the development of somatic, oncological, autoimmune, infectious diseases, and transplantation. Interleukin 2 preparations used in the treatment of diseases are presented.

Keywords: *interleukin-2; IL-2; cytokines; myocardial infarction; chronic heart failure; myocardial remodeling; immune regulation; immunomodulation, sclerosis, sepsis.*

For citation: Ilyin AA, Bogdanova TM, Baranova PM, Bogomolov AA, Arefkina AS. Interleukin-2: biological role and clinical significance. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:76-81. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-76-81

Введение и актуальность.

Цитокины представляют собой группу многофункциональных пептидов, синтезируемых тканями организма человека. Им принадлежит ключевая роль в регуляции физиологических и патологических процессов. Одним из важнейших цитокинов является Интерлейкин-2. Знания о его функциях и роли в патогенезе заболеваний позволяет практикующему врачу более профессионально подходить к диагностике и лечению пациентов с соматическими, онкологическими, аутоиммунными, инфекционными заболеваниями.

Цель исследования.

Изучить строение, основные функции и роль Интерлейкина-2 в патогенезе острых и хронических заболеваний различных органов и систем, оценить его клинико-диагностическое значение. Помочь врачам в систематизации современных знаний о данном цитокине, позволяя им дополнить свою теоретическую базу для оптимизации диагностических и терапевтических подходов в лечении соматических, онкологических, инфекционных и других дисциплинах.

Материалы и методы исследования.

Работа выполнена в формате аналитического обзора отечественной и зарубежной научной литературы, посвящённой биологической роли Интерлейкина-2, особенностям его рецепторной сигнализации, классическим иммунным эффектам, а также участию в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего инфаркта миокарда и хронической сердечной недостаточности. Для подготовки статьи были использованы публикации, индексируемые в базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, ScienceDirect и eLIBRARY.RU.

В анализ включались обзорные статьи, оригинальные экспериментальные и клинические исследования, систематические обзоры, метаанализы, а также материалы, посвящённые современным направлениям иммуномодулирующей терапии с участием Интерлейкин-2. Отбор источников осуществлялся с учётом их научной значимости, тематической релевантности и соответствия цели исследования. При обработке литературных данных применялись методы анализа, сопоставления, обобщения и систематизации опубликованных сведений, что позволило последовательно рассмотреть как фундаментальные

аспекты биологии Интерлейкин-2, так и его клинико-патогенетическое значение в развитии воспалительного повреждения миокарда, ремоделирования сердца и прогрессирования сердечной недостаточности.

Результаты и их обсуждение.

Источники и синтез Интерлейкина-2. Интерлейкин-2 (ИЛ-2,IL-2) является одним из наиболее важных цитокинов иммунной системы и до настоящего времени остаётся объектом интенсивных исследований. Он кодируется геном IL2, расположенным на хромосоме 4q27, и синтезируется преимущественно активированными CD4+ Т-хелперами. В меньших количествах его продуцируют CD8+ Т-клетки, натуральные киллеры (NK-клетки) и дендритные клетки. Синтез запускается при антигенной стимуляции и требует костимулирующих сигналов (CD28, IL-1, TNF-α) [1,2,3].

Нормальная концентрация ИЛ-2. В норме концентрация ИЛ-2 в сыворотке крови здоровых людей крайне низкая – обычно от 0 до 5–10 пг/мл, часто ниже предела обнаружения большинства тест-систем.

Механизмы секреции и динамика. При развитии любого иммунного ответа уровень ИЛ-2 быстро возрастает (в десятки–сотни раз) и отражает интенсивность активации Т-клеток. Максимальные концентрации наблюдаются в острой фазе инфекций, сепсиса, отторжения трансплантата и ранних стадиях аутоиммунных заболеваний [13,39].

При хроническом воспалении и иммуносупрессии (сепсис в фазе иммунопаралича, поздние стадии рака, ВИЧ-инфекция, старение) продукция эндогенного ИЛ-2 резко падает, что приводит к лимфопении и снижению противоинфекционного иммунитета.

Системные маркеры (sIL-2R). Растворимый рецептор ИЛ-2 (sIL-2R) появляется в крови параллельно с активацией Т-клеток и служит более стабильным и длительно сохраняющимся маркером иммунной активации, чем сам ИЛ-2 [4,5].

Таким образом, динамика уровня ИЛ-2 и sIL-2R чётко отражает фазу и интенсивность иммунного ответа: от резкого подъёма при острой активации до глубокого снижения при истощении Т-клеточного звена.

Физиологические эффекты. ИЛ-2 оказывает многостороннее влияние на клетки иммунной системы. Он активно стимулирует пролиферацию и дифференцировку наивных и эффекторных Т-лимфоцитов, значительно повышает цитотоксическую активность CD8+ Т-клеток и натуральных киллеров, способствует дифференцировке Т-хелперов в Th1- и Th2-направления, усиливает функциональную активность В-клеток и продукцию антител. Одновременно цитокин поддерживает выживание, пролиферацию и супрессорные свойства регуляторных Т-клеток (Treg), участвует в формировании иммунологической памяти и регулирует процессы апоптоза активированных лимфоцитов. Благодаря такому широкому спектру эффектов ИЛ-2 способен как усиливать иммунный ответ, так и контролировать его интенсивность в зависимости от концентрации и микросреды [6,7].

Рецепция и механизм действия. Цитокин реализует свои многочисленные биологические эффекты через специальный рецепторный комплекс, который может собираться в разных вариантах в зависимости от типа клетки и текущих потребностей организма. Основная и наиболее чувствительная форма рецептора – это высокоаффинный тримерный комплекс, состоящий из трёх цепей: α-цепи (CD25), β-цепи (CD122) и γ-цепи (CD132). Именно такой полный рецептор преобладает на активированных эффекторных Т-клетках и особенно на регуляторных Т-клетках (Treg). Он обладает очень высокой чувствительностью и позволяет клеткам отвечать даже на крайне низкие концентрации ИЛ-2.

На Т-клетках в состоянии покоя и натуральных киллерах чаще встречается более простой низкоаффинный димерный рецептор (βγ-цепи). Этот вариант требует значительно более высоких концентраций цитокина, чтобы запустить сигнальный процесс [8,9,10].

Когда молекула ИЛ-2 связывается с рецептором, внутри клетки немедленно запускается целый каскад биохимических реакций. В первую очередь активируются тирозиновые киназы семейства Janus – JAK1 и JAK3. Эти ферменты фосфорилируют внутриклеточные участки рецептора, создавая специальные «посадочные площадки». К ним сразу присоединяется главный транскрипционный фактор STAT5. После фосфорилирования STAT5 образует димеры, перемещается в ядро клетки и включает работу большого количества генов, которые отвечают за пролиферацию, выживание клеток и выполнение ими своих функций [7,10].

Помимо основного JAK/STAT5 пути, ИЛ-2 одновременно запускает ещё два важных сигнальных каскада. Путь PI3K/AKT/mTOR усиливает энергетический обмен внутри клетки, способствует её росту и надёжно защищает от запрограммированной клеточной гибели. В свою очередь, путь Ras/MAPK/ERK регулирует процессы созревания и функциональной активации эффекторных клеток. Благодаря такой многокомпонентной и разветвлённой системе передачи сигнала одна и та же молекула ИЛ-2 может вызывать совершенно разные клеточные ответы: в низких концентрациях она преимущественно поддерживает регуляторные Т-клетки и иммунную толерантность, а в высоких концентрациях резко усиливает эффекторный иммунитет и цитотоксичность [3,7].

Роль ИЛ-2 в развитии онкологических заболеваний.

Онкологические заболевания представляют собой группу злокачественных новообразований, для которых характерны неконтролируемый рост, инвазия окружающих тканей и способность к метастазированию. Они остаются одной из ведущих причин смертности во всём мире и часто сопровождаются выраженным нарушением иммунного надзора, что позволяет опухолевым клеткам успешно ускользать

от иммунной системы организма. В таких условиях восстановление и усиление противоопухолевого иммунитета становится одной из главных задач современной терапии. Именно интерлейкин-2 (ИЛ-2) стал одним из первых цитокинов, который начали активно использовать для решения этой задачи. Высокие дозы ИЛ-2 стимулируют пролиферацию и цитотоксическую активность CD8+ Т-лимфоцитов и натуральных киллеров, повышая их способность распознавать раковые клетки и глубоко проникать в ткань опухоли [11,12,13,14].

Метастатическая меланома остаётся одним из классических показаний для высокодозной терапии ИЛ-2. Под действием цитокина цитотоксические Т-клетки и NK-клетки активно размножаются и атакуют опухоль, что приводит к объективному ответу у 15–25 % пациентов, причём у 7–12 % больных достигаются длительные полные ремиссии, сохраняющиеся многие годы. Уровень растворимого рецептора ИЛ-2 (sIL-2R) значительно повышается во время лечения и часто коррелирует с клиническим ответом и выживаемостью. Почечно-клеточный рак (преимущественно светлоклеточный вариант) также относится к опухолям, хорошо отвечающим на терапию ИЛ-2. Здесь ИЛ-2 усиливает проникновение эффекторных лимфоцитов и NK-клеток в ткань опухоли и активирует их продукцию ИФН-γ и TNF-α, что вызывает воспаление и некроз раковых клеток. Объективный ответ отмечается у 20–30 % больных, полная ремиссия – у 7–12 %. Повышенный уровень sIL-2R в динамике лечения служит надёжным маркером иммунной активации и нередко предшествует положительной клинической динамике [9,13,15].

Роль ИЛ-2 в развитии аутоиммунных заболеваний.

Ревматоидный артрит представляет собой хроническое системное аутоиммунное заболевание, сопровождающееся симметричным воспалением периферических суставов, прогрессирующей деструкцией хряща и кости. Низкие дозы ИЛ-2 избирательно стимулируют пролиферацию и супрессорную активность регуляторных Т-клеток (Treg) в синовиальной жидкости, снижая продукцию провоспалительных цитокинов (TNF-α, IL-6, IL-17). Это приводит к достоверному улучшению индекса DAS28, замедлению эрозивного процесса и уменьшению потребности в глюкокортикоидах [11,16,17].

Системная красная волчанка – многоорганное аутоиммунное заболевание, характеризующееся продукцией аутоантител и поражением различных органов, особенно почек. Низкодозная терапия ИЛ-2 восстанавливает дефицит Treg-клеток, подавляет гиперактивность В-лимфоцитов и снижает уровень аутоантител. В результате уменьшается индекс активности SLEDAI и частота обострений, особенно при волчаночном нефрите [12,16,18].

Сахарный диабет 1 типа развивается вследствие аутоиммунного разрушения β-клеток островков поджелудочной железы. Низкие дозы ИЛ-2 способствуют сохранению остаточной β-клеточной функции за счёт усиления супрессорных свойств Treg-клеток и замедляют прогрессирование заболевания [8,11,16,17].

Механизм действия ИЛ-2 при аутоиммунных заболеваниях связан с его способностью в низких концентрациях преимущественно связываться с высокоаффинным тримерным рецептором (CD25/CD122/CD132), который в большем количестве экспрессируется на поверхности Treg-клеток. Это приводит к мощной активации сигнального пути JAK/STAT5, повышению экспрессии транскрипционного фактора FoxP3 и супрессорных молекул (CTLA-4, IL-10, TGF-β). В отличие от высоких доз, низкие концентрации ИЛ-2 практически не активируют эффекторные Т-клетки, обеспечивая высокий профиль безопасности и возможность использовать цитокин как физиологический регулятор иммунологической толерантности [2,17,19].

Роль ИЛ-2 при развитии сепсиса и инфекционных заболеваний.

Сепсис представляет собой жизнеугрожающее состояние, характеризующееся дисрегулированным иммунным ответом на инфекцию и приводящее к полиорганной дисфункции и высокому риску летального исхода. В ранней фазе заболевания ИЛ-2 усиливает элиминацию возбудителя путём активации клеточного иммунитета и пролиферации CD4+ и CD8+ Т-лимфоцитов, натуральных киллеров и макрофагов. При прогрессировании сепсиса развивается иммунопаралич, сопровождающийся выраженной лимфопенией и апоптозом Т-клеток, что значительно ухудшает прогноз и повышает восприимчивость к вторичным нозокомиальным инфекциям [7,20]. Особую диагностическую и прогностическую ценность приобретает растворимый рецептор ИЛ-2 (sIL-2R). Его уровень существенно возрастает уже на ранних стадиях сепсиса и септического шока, напрямую коррелируя с тяжестью полиорганной дисфункции, выраженностью системного воспалительного ответа и летальностью пациентов. Клинические исследования подтверждают, что концентрация sIL-2R может служить независимым маркером неблагоприятного исхода и эффективным инструментом мониторинга течения заболевания. Аналогичная картина наблюдается при тяжёлых вирусных инфекциях, в частности при COVID-19, где значительное повышение sIL-2R ассоциировано с развитием цитокинового шторма и переходом в сепсис-подобное состояние [21]. При этом экзогенный ИЛ-2 в фазе иммунопаралича восстанавливает количество и функциональную активность циркулирующих Т-лимфоцитов и натуральных киллеров, предотвращает дальнейший апоптоз эффекторных клеток и усиливает продукцию IFN-γ и цитотоксическую активность, тем самым снижая риск вторичных инфекций [1,6,7].

Роль ИЛ-2 в трансплантологии.

Трансплантация органов остаётся основным методом лечения терминальной стадии хронической почечной, печёночной и сердечной недостаточности. Несмотря на современные схемы иммуносупрессии, острое клеточное отторжение трансплантата

продолжает оставаться одной из главных причин его потери в отдалённом периоде. В развитии этого осложнения центральную роль играет активация аллореактивных Т-лимфоцитов и интенсивная продукция интерлейкина-2.

Растворимый рецептор ИЛ-2 (sIL-2R) является одним из наиболее ранних лабораторных маркеров отторжения. Его концентрация в сыворотке крови, а особенно в моче при трансплантации почки, начинает повышаться задолго до появления клинических симптомов и значительного ухудшения функции органа. Уровень sIL-2R чётко коррелирует с тяжестью иммунного ответа и риском потери трансплантата. Регулярный мониторинг этого показателя позволяет врачам выявлять эпизоды отторжения на ранней стадии и своевременно корректировать иммуносупрессивную терапию, предотвращая необратимое повреждение органа [22,23].

В последние годы низкие дозы рекомбинантного ИЛ-2 активно исследуются как способ индукции иммунологической толерантности. В низких концентрациях цитокин избирательно усиливает пролиферацию и супрессорную активность регуляторных Т-клеток (Treg), подавляя аллоиммунный ответ. Благодаря этому становится возможным снижение доз традиционных иммуносупрессоров (такролимус, циклоспорин, глюкокортикоиды). В результате уменьшается частота инфекционных осложнений, нефротоксичности и вторичных злокачественных новообразований. Клинические исследования при трансплантации почки, печени и гемопоэтических стволовых клеток показывают улучшение долгосрочной выживаемости трансплантатов при использовании данной стратегии.

Таким образом, интерлейкин-2 в трансплантологии выполняет двойную функцию: его растворимый рецептор служит важным ранним биомаркером отторжения, а сам цитокин в низких дозах открывает перспективы для достижения специфической иммунологической толерантности.

Роль в развитии заболеваний сердца и печени. Хроническая сердечная недостаточность представляет собой прогрессирующее заболевание, при котором сердце не способно в полной мере обеспечивать метаболические потребности организма. У пациентов с этим диагнозом наблюдается стойкое повышение уровня растворимого рецептора ИЛ-2 (sIL-2R) в сыворотке крови. Острый инфаркт миокарда характеризуется внезапным нарушением коронарного кровотока и развитием некроза сердечной мышцы. При этом заболевании концентрация ИЛ-2 и sIL-2R резко возрастает уже в первые сутки после начала некроза. Хронический гепатит и цирроз печени представляют собой длительно текущие воспалительные процессы, приводящие к гибели гепатоцитов, прогрессирующему фиброзу и нарушению функций органа. Наиболее высокие значения sIL-2R отмечаются при развитии портальной гипертензии, варикозного расширения вен пищевода и печёночно-клеточной недостаточности. Механизм действия ИЛ-2 при сердечно-сосудистых заболеваниях и патологии печени Повышение уровня sIL-2R в этих состояниях отражает активацию Т-лимфоцитов и степень иммунного воспаления в поражённых тканях. При хронической сердечной недостаточности высокий sIL-2R напрямую связан с функциональным классом по NYHA, выраженностью фиброза миокарда и неблагоприятным прогнозом. При остром инфаркте миокарда в ранней фазе ИЛ-2 помогает очищать зону некроза и запускать репаративные процессы, однако при длительном сохранении высоких концентраций ускоряет патологическое ремоделирование сердца и замещение кардиомиоцитов соединительной тканью. При хронических заболеваниях печени повышенный sIL-2R указывает на активность воспалительного процесса, скорость развития фиброза и риск возникновения осложнений цирроза [24,25,26].

Роль ИЛ-2 в развитии заболеваний центральной нервной системы.

Рассеянный склероз является хроническим аутоиммунным заболеванием, при котором происходит разрушение миелиновой оболочки нервных волокон центральной нервной системы. У пациентов с рассеянным склерозом отмечается повышение концентрации растворимого рецептора ИЛ-2 (sIL-2R) как в сыворотке крови, так и в цереброспинальной жидкости, особенно в периоды обострений. В условиях патологии нервной системы повышенный sIL-2R отражает интенсивную активацию Т-лимфоцитов и клеток микроглии. При рассеянном склерозе ИЛ-2 способствует дифференцировке наивных Т-хелперов в провоспалительные Th17-клетки, которые играют важную роль в поддержании демиелинизирующего воспаления и повреждении миелина [4,10].

Болезнь Альцгеймера и другие нейродегенеративные деменции характеризуются прогрессирующим снижением когнитивных функций, накоплением патологических белков и хроническим нейровоспалением. При этих состояниях наблюдается устойчивое увеличение уровня sIL-2R в крови и мозговой ткани. При болезни Альцгеймера интерлейкин-2 усиливает активацию микроглиальных клеток и астроцитов, что приводит к повышенной продукции провоспалительных медиаторов, ускорению образования амилоидных бляшек и прогрессированию нейродегенерации [5,7,10].

Ишемический инсульт (инфаркт мозга) развивается вследствие острого нарушения мозгового кровообращения и приводит к гибели нейронов в зоне ишемии. В остром периоде заболевания происходит значительный подъём концентрации ИЛ-2 и sIL-2R в сыворотке крови. В остром периоде ишемического инсульта ИЛ-2 участвует в развитии локального воспалительного ответа, влияя на размер зоны поражения и степень неврологического дефицита.

Старение организма сопровождается развитием хронического низкоинтенсивного воспаления, а также иммуносенесценцией – возрастным нарушением функций иммунной системы. При этом постепенно нарастает уровень sIL-2R в периферической крови. При физиологическом старении и иммуносенесценции хроническое повышение уровня sIL-2R

свидетельствует о постоянной низкоуровневой активации иммунной системы. Со временем это приводит к истощению пула наивных Т-лимфоцитов, накоплению сенесцентных Т-клеток и снижению эффективности иммунного ответа. Такой дисбаланс способствует ускоренному развитию возраст-ассоциированных заболеваний и общему снижению адаптационных возможностей организма [5,7].

Терапевтическое применение интерлейкина. Интерлейкин-2 занимает особое место в современной иммунотерапии – он стал одним из первых цитокинов, который был успешно переведён из лабораторных исследований в клиническую практику. С момента открытия в 1976 году и клонирования гена в 1983 году прошло почти 50 лет, и сегодня ИЛ-2 применяется в двух принципиально разных режимах, а также активно развивается в виде препаратов нового поколения. Высокодозная терапия представлена препаратом **алдеслейкин** (Aldesleukin, торговое название Proleukin). Он был одобрен FDA в 1992 году для лечения метастатической меланомы и в 1998 году – для распространённого почечно-клеточного рака. В высоких дозах алдеслейкин вызывает мощную активацию CD8+ цитотоксических Т-лимфоцитов и натуральных киллеров, что приводит к выраженному противоопухолевому эффекту. У 5–10 % пациентов наблюдаются длительные полные ремиссии, некоторые из которых сохраняются более 10–15 лет. Однако терапия сопровождается серьёзной токсичностью, включая синдром капиллярной утечки, гипотензию, отёки, аритмии и почечную недостаточность, что существенно ограничивает её широкое применение [1, 6, 10, 27, 28]. Низкодозная терапия, напротив, использует малые концентрации алдеслейкина для избирательной активации регуляторных Т-клеток (Treg), практически не затрагивая эффекторные лимфоциты. Такой подход показал многообещающие результаты при ревматоидном артрите (улучшение индекса DAS28 и снижение потребности в глюкокортикоидах), системной красной волчанке, включая волчаночный нефрит (снижение индекса SLEDAI), сахарном диабете 1 типа (сохранение остаточной β-клеточной функции) и рассеянном склерозе (уменьшение частоты и тяжести обострений). Кроме того, низкодозный ИЛ-2 широко изучается в трансплантологии для индукции иммунологической толерантности и снижения доз стандартных иммуносупрессоров [11,17,18,22,23]. Для преодоления ограничений классического алдеслейкина создаются более селективные молекулы нового поколения. Среди наиболее перспективных – **nemvaleukin alfa** (ALKS 4230), MDNA11 и bempegaldesleukin (NKTR-214, также известен как BEMPEG). Эти препараты находятся на поздних стадиях клинических исследований и демонстрируют существенно лучший профиль безопасности и более targeted действие на нужные субпопуляции лимфоцитов. Таким образом, интерлейкин-2 остаётся одним из немногих цитокинов, который успешно применяется как в высоких, так и в низких дозах, и продолжает эволюционировать в виде новых, более безопасных и эффективных молекул [10,29,30,31,32,33].

Выводы.

Интерлейкин-2 является одним из ключевых регуляторов иммунного ответа, сочетающим способность усиливать эффекторные иммунные реакции и одновременно поддерживать механизмы иммунологической толерантности. Такая двойственная биологическая роль определяет его значимость при широком круге патологических состояний – от онкологических и аутоиммунных заболеваний до инфекционных процессов, трансплантационных осложнений, сердечно-сосудистой, печёночной и неврологической патологии. Особый клинический интерес представляет не только сам ИЛ-2, но и его растворимый рецептор sIL-2R, уровень которого отражает степень иммунной активации, тяжесть заболевания, риск неблагоприятного течения и может использоваться для мониторинга эффективности терапии. Практическое применение ИЛ-2 уже вышло за рамки экспериментальных исследований: высокодозные режимы используются в онкологии, а низкодозные подходы рассматриваются как перспективный инструмент селективной иммуномодуляции при аутоиммунных заболеваниях и в трансплантологии. Таким образом, интерлейкин-2 следует рассматривать не только как фундаментальный цитокин иммунной регуляции, но и как важный диагностический маркер и перспективную терапевтическую мишень, значение которой, вероятно, будет возрастать по мере развития персонализированной медицины.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Radi H., Ferdosi-Shahandashti E., Ali Kardar G., et al. An Updated Review of Interleukin-2 Therapy in Cancer and Autoimmune Diseases. J. Interferon Cytokine Res. 2024;44;4:143–157. Doi: 10.1089/jir.2023.0178.
2. Lim T.Y., Perpiñán E., Londoño M.C., et al. Low Dose Interleukin-2 Selectively Expands Circulating Regulatory T Cells but Fails to Promote Liver Allograft Tolerance in Humans. J. Hepatol. 2023;78;1:153–164. Doi: 10.1016/j.jhep.2022.09.023.
3. Rafaqat S., Manzoor J., Akhter R., et al. Role of IL-2/IL-2 Receptor in Pathogenesis of Autoimmune Diseases. World J. Immunol. 2023;11;3:28–45. Doi: 10.5501/wji.v11.i3.28.
4. Klyscz P., Otto C., Ruprecht K., et al. Analysis of Soluble Interleukin−2 Receptor as a Prognostic Biomarker in Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders. Annals of Clinical and Translational Neurology. 2025;12:2214–2225. Doi: 10.1002/ana.12345.
5. Oportus J., Hojman L., Gonzalez V., Karsulovic C., et al. Soluble IL-2R as a Marker of T Cell Activation in Immune-Mediated Diseases. Lymphatics. 2025;3;1:1-18. Doi: 10.3390/immuno3010001.
6. Raeber M.E., Schmid M., Keller A., et al. A Systematic Review of Interleukin-2-Based Immunotherapies in Clinical Trials for Cancer and Autoimmune Diseases. EBioMedicine. 2023;90:104539. Doi: 10.1016/j.ebiom.2023.104539.
7. Shouse Acacia N., LaPorte Kathryn M., et al. Interleukin-2 Signaling in the Regulation of T Cell Biology. Immunity. 2024;57;3:414–428. Doi: 10.1016/j.immuni.2024.02.001.
8. Harris F., Berdugo Y.A., Timothy T., et al. IL-2-Based Approaches to Treg Enhancement. Clin. Exp. Immunol. 2023;211;2:149–163. Doi: 10.1093/cei/uxac099.
9. Im S.J., Lee Kyungmin, Ha Sang-Jun, et al. Harnessing IL-2 for Immunotherapy Against Cancer and Autoimmune Diseases. Exp. Mol. Med. 2024;56;9:1900-1908. Doi: 10.1038/s12276-024-01301-3.
10. Peerlings D., Mimpen M., Damoiseaux J., et al. IL-2 Receptor Pathway: Key to Understanding Multiple Sclerosis. Journal of Translational Autoimmunity. 2022;21;3:103025. Doi: 10.1016/j.autrev.2021.103025.

11. Buchbinder E., Little S.C., Pinato D.J., et al. Role of High-Dose Interleukin-2 for Melanoma in the Age of Immunotherapy. J. Immunother. Cancer. 2025;13;5:e011119. Doi: 10.1136/jitc-2025-011119.
12. Rokade S., Patel P., Singh A., et al. IL-2 Based Cancer Immunotherapies: an Evolving Paradigm. Front. Immunol. 2024;15:1442673. Doi: 10.3389/fimmu.2024.1442673.
13. Ko B., Kim Ji-Eun, -Hwan Lee Seung, et al. Rethinking Oncologic Treatment Strategies with Interleukin-2. Cells. 2023;12;9:1316. Doi: 10.3390/cells12091316.
14. Dong S., Zhao M., Zhu J., et al. Natural Killer Cells: a Future Star for Immunotherapy of Head and Neck Squamous Cell Carcinoma. Front. Immunol. 2024;15:1442673.
15. Tanigawa K., Redmond W.L. Current Landscape and Future Prospects of Interleukin-2-Based Immunotherapies. OncoImmunology. 2025;14;1:2452654. Doi: 10.1080/2162402X.2025.2452654.
16. Rokade S., Damani A.M., Oft M., et al. IL-2 Based Cancer Immunotherapies: an Evolving Paradigm. Front. Immunol. 2024;15:1442673. Doi: 10.3389/fimmu.2024.1442673.
17. Bulgarelli J., Piccinini C., Petracci E. Radiotherapy and High-Dose Interleukin-2: Clinical and Immunological Results. Front. Immunol. 2021;12:778459. Doi: 10.3389/fimmu.2021.778459.
18. Zhai G.H., Zhang W., Xiang Z. Diagnostic Value of sIL-2R, TNF-α and PCT for Sepsis. Front. Immunol. 2021;12:741268. Doi: 10.3389/fimmu.2021.741268.
19. Yan Huanhuan, Yan Huer, Liu Lu. Low-Dose Interleukin-2 Treatment Increases the Proportion of Regulatory T Cells in Patients with Rheumatic Diseases: a Meta-Analysis. Autoimmun. Rev. 2023;22;3:103267. Doi: 10.1016/j.autrev.2023.103267.
20. Schumacher L., Müller A., Koch A., et al. Increased Serum Soluble Interleukin-2 Receptor in Systemic Sclerosis. Clinical and Experimental Rheumatology. 2025;43;8:1446–1454.
21. Heymach J.V., Previs R., Sullivan R., et al. Phase 1a/1b Study of STK-012. Cancer Research. 2025;85;12(Suppl):CT244.
22. He J., Chen J., Miao M., et al. Efficacy and Safety of Low-Dose Interleukin 2 for Primary Sjögren Syndrome. JAMA Netw. Open. 2022;5;11:e2241451. Doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.41451.
23. Su Q., Wang X., Li Y., et al. Efficacy, Safety and the Lymphocyte Subset Changes of Low-Dose IL-2 in Patients with Autoimmune Rheumatic Diseases. Rheumatol. Ther. 2024;11;1:79-96. Doi: 10.1007/s40744-023-00620-7.
24. Lorenzon R., Rosenzwajg M., Cacou P., et al. The Universal Effects of Low-Dose Interleukin-2 Across 13 Autoimmune Diseases. J. Autoimmun. 2024;144:103172. Doi: 10.1016/j.jaut.2024.103172.
25. Zhou P., Li Y., Wang X. Emerging Mechanisms and Applications of Low-Dose IL-2 Therapy in Autoimmunity. Cytokine Growth Factor Rev. 2022;67:80–88. Doi: 10.1016/j.cytogfr.2022.06.003.
26. To J., Smith M., Patel A. Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Profile of a First-in-Human Study with MDNA11, an Engineered Long-Acting Beta-Only IL-2 Agonist. Journal for ImmunoTherapy of Cancer. 2024;12;2:A776. Doi: 10.1186/s40495-024-00987-x.
27. Raeber M.E., Heimberg L.C., Doering J.S., et al. Interleukin-2 Immunotherapy Reveals Human Regulatory T-Cell Subsets with Distinct Functional and Transcriptomic Profiles. Immunity. 2024;57;8:1895–1912. Doi: 10.1016/j.immuni.2024.07.003.
28. Murer P., Brannetti B., Rondeau J.-M., et al. Discovery and Development of ANV419, an IL-2/anti-IL-2 Antibody Fusion Protein. Nature Reviews Drug Discovery. 2023 (in press). Doi: 10.1038/s41573-023-00687-w.
29. Farooq A., Khan S., Rehman M., et al. A Comprehensive Review of Low-Dose Interleukin-2 (IL-2) Therapy in Autoimmune Diseases. J. Clin. Med. 2024;13;19:5932. Doi: 10.3390/jcm13195932.
30. Yuan Y., Li X., Wang J., et al. Therapeutic Potential of Interleukin-2 in Autoimmune Diseases. Front. Immunol. 2022;13:890356. Doi: 10.3389/fimmu.2022.890356.
31. Chanpura A., Patel S., Lee M., et al. Diagnostic Value of Soluble Interleukin-2 Receptor in Neurosarcoidosis. J. Cent. Nerv. Syst. Dis. 2024;16:11795735241274186.
32. Wang J., Zhang Y., Chen L., et al. Low-Dose IL-2 Improved Clinical Symptoms by Restoring Treg Cells. Front. Immunol. 2022;13:9744779. Doi: 10.3389/fimmu.2022.9744779.
33. Robert J., Evans M., Singh K., et al. Expression of an Interleukin-2 Partial Agonist Enhances Regulatory T-Cell Persistence. Nat. Commun. 2025;16:60082. Doi: 10.1038/s41467-025-60082-z.
34. Vasselli J.R., Patel S., Kim J., et al. Trial in Progress: AB248, a CD8+ Selective IL-2 Mutein. Journal for ImmunoTherapy of Cancer. 2025;13;1:A849. Doi: 10.1136/jitc-2025-004849.
35. Lopes J.E., Fisher J.L., Flick H.L., Wang C., Sun L., Ernstoff M.S., et al. ALKS 4230: a Novel Engineered IL-2 Fusion Protein with an Improved Cellular Selectivity Profile for Cancer Immunotherapy. Journal for ImmunoTherapy of Cancer. 2020;8:e000673. Doi: 10.1136/jitc-2020-000673.
36. Liu Y., Liu F., Wang C., Yan Y., Yuan X., Chu Q. Tumor-Agnostic Therapy: a Potential Therapeutic Approach for SMARCA4-Deficient Malignancies. Transl Lung Cancer Res. 2025;14;11:567–589. Doi: 10.21037/tlcr-2025-921.
37. Stockmann A.P., Vincent S., Herschelman L., Huang C.S., Ma J., Fallon D., Kirby P., Gutierrez E., Talbot D., Hicks S.W., Wagtmann N., Cheung A.F. DF6215, an α-Optimized IL-2-Fc Fusion, Expands Immune Effectors and Drives Robust Preclinical Anti-Tumor Activity. Cell Rep Med. 2026;7;1:102518. Doi: 10.1016/j.xcrm.2025.102518.
38. Fu Y., Tang R., Zhao X. Engineering Cytokines for Cancer Immunotherapy: a Systematic Review. Front Immunol. 2023;14:1218082. Doi: 10.3389/fimmu.2023.1218082.
39. Amini L., Kaeda J., Weber O., Reinke P. Low-Dose Interleukin-2 Therapy: Fine-tuning Treg in Solid Organ Transplantation? Transplantation. 2024;108;7:1492–1508. Doi: 10.1097/TP.0000000000004866..
40. Graßhoff H., Comdühr S., Monne L.R., Müller A., Lamprecht P., Riemekasten G., Humrich J.Y. Low-Dose IL-2 Therapy in Autoimmune and Rheumatic Diseases. Front Immunol. 2021;12:648408. Doi: 10.3389/fimmu.2021.648408.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 06.02.2026. Принята к публикации: 26.10.2026.

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: 06.02.2026. Accepted for publication: 26.10.2026

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-82-86

Тюрина Е.А., Тюрина М.Н., Кудреватых Е.В.

НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫЙ КОНФЛИКТ ПОДЪЯЗЫЧНОГО НЕРВА И ЗАДНЕЙ НИЖНЕЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АРТЕРИИ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ.

Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Тюрина Екатерина Анатольевна, email: samburskaya96@gmail.com

РЕФЕРАТ

Нейроваскулярный конфликт подъязычного нерва (XII пара черепно-мозговых нервов) и задней нижней мозжечковой артерии – редко встречающаяся в клинической практике патология. На сегодняшний день в мировой литературе описано небольшое количество случаев, в связи с этим каждое наблюдение приобретает высокую диагностическую значимость. В данной статье представлен клинический случай 18-летней пациентки, в течение года отмечающей прогрессирующие фасцикулляции и атрофические изменения левой половины языка. При обследовании пациентки, включавшем прием невролога, электромиографию языка, КТ–ангиографию шеи с внутривенным контрастированием, этиологию процесса установить не удалось. При выполнении магнитно-резонансной томографии с применением импульсной последовательности FIESTA (Fast Imaging Employing Steady-State Acquisition) с получением четких тонкосрезовых изображений врачи – рентгенологи выявили истинную причину жалоб пациентки.

Ключевые слова: *клинический случай, нейроваскулярный конфликт, подъязычный нерв, задняя нижняя мозжечковая артерия, черепно-мозговые нервы, магнитно-резонансная томография, FIESTA (Fast Imaging Employing Steady-State Acquisition), CISS (constructive interference in steady state), Т2-взвешенные изображения, Т1-взвешенные изображения.*

Для цитирования: Тюрина Е.А., Тюрина М.Н., Кудреватых Е.В. Нейроваскулярный конфликт подъязычного нерва и задней нижней мозжечковой артерии. Описание клинического случая. // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 82–86. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-82-86

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-82-86

Neurovascular Compression of the Hyppoglossal Nerve by the Posterior Inferior Cerebellar Artery: a Case Report.

E.A. Tyurina, M.N. Tyurina, E.V.Kudrevatykh

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: Ekaterina A. V. Tyurina, email: samburskaya96@gmail.com

ABSTRACT

Neurovascular conflict between the hypoglossal nerve and the posterior inferior cerebellar artery is a rare pathology in a clinical practice. Today only a few cases have been described in the international literature thus each observation has a high diagnostic value. This article presents the clinical case of an 18-year-old female patient who has been experiencing progressive fasciculations and atrophic changes on the left side of her tongue for a year. An examination by a neurologist, tongue electromyography, and neck CT angiography with intravenous contrast failed to establish the etiology. Magnetic resonance imaging using the FIESTA (Fast Imaging Employing Steady-State Acquisition) pulse sequence, which produces clear, thin-slice images, allowed radiologists to identify the true cause of the patient's complaints.

Keywords: *case report, neurovascular conflict, hyoid nerve, posterior inferior cerebellar artery, cranial nerves, magnetic resonance imaging, FIESTA, CISS, T2-weighted images, T1-weighted images.*

For citation: Tyurina EA, Tyurina MN, Kudrevatykh EV. Neurovascular compression of the hyppoglossal nerve by the posterior inferior cerebellar artery: a case report. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:82-86. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-82-86

Актуальность

С учетом длительного наблюдения данной пациентки у невролога без установленного диагноза, клинический случай свидетельствует о недостаточной осведомленности врачей – неврологов о возможных причинах фасцикуляций и атрофических изменениях ½ языка. Кроме этого, он указывает на важность своевременной маршрутизации таких пациентов и демонстрирует необходимость и целесообразность назначения магнитно-резонансной томографии [1] с применением импульсной последовательности FIESTA или CISS. Необходимо отметить, что в русскоязычной литературе нам не удалось найти описанных клинических наблюдений нейроваскулярного конфликта подъязычного нерва и задней нижней мозжечковой артерии.

Клиническое наблюдение

Пациентка N., 18-ти лет в течение года предъявляла жалобы на подергивания языка и атрофические изменения его левой половины, нарушение речи. Была проведена электромиография языка, по результатам которой спонтанная активность справа не зарегистрирована, спонтанная активность слева представлена потенциалами фасцикуляции.

По данным КТ – ангиографии с внутривенным контрастированием стенозов, аневризм, артерио – венозных мальформаций артерий Виллизива круга не выявлено.

Пациентка обратилась на прием к врачу-неврологу в ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

При проведении физикального осмотра врачом – неврологом установлен бульбарный синдром в виде гемиатрофии и фасцикуляций языка слева, нарушения глотания жидкой пищи. Пациентка направлена на магнитно-резонансную томографию головного мозга с целью исключения нейроваскулярного конфликта.

По данным МРТ головного мозга, с применением импульсной последовательности FIESTA, выявлено интимное прилежание задней нижней мозжечковой артерии к левому подъязычному нерву в месте выхода из переднебоковой борозды продолговатого мозга (рис.1, рис.2)

По данным Т2- и Т1- взвешенных изображений отмечено изменение МР-сигнала от левой половины языка: гетерогенное повышение сигнала на Т2-ВИ, снижение на Т1-ВИ, уменьшение размеров левой половины языка (рис.3).

Через 10 дней пациентка вновь обратилась к неврологу с результатами МРТ. При клиническом осмотре врачом – неврологом зафиксированы ранее описанные жалобы: подергивания языка, атрофия левой половины. Появления новых или ухудшения прежних симптомов не отмечено.

Пациентке рекомендована консультация в НМИЦ им. Н.Н. Бурденко с целью решения вопроса о необходимости микроваскулярной декомпрессии.

Несмотря на редкость нейроваскулярного конфликта подъязычного нерва и задней нижней мозжечковой артерии, в зарубежной литературе описан случай удачной микроваскулярной декомпрессии задней нижней мозжечковой артерии у 62-летней пациентки с 15-ти летней историей прогрессирующих эпизодов правостороннего спазма языка, зубной боли и боли в челюсти при неэффективности консервативной

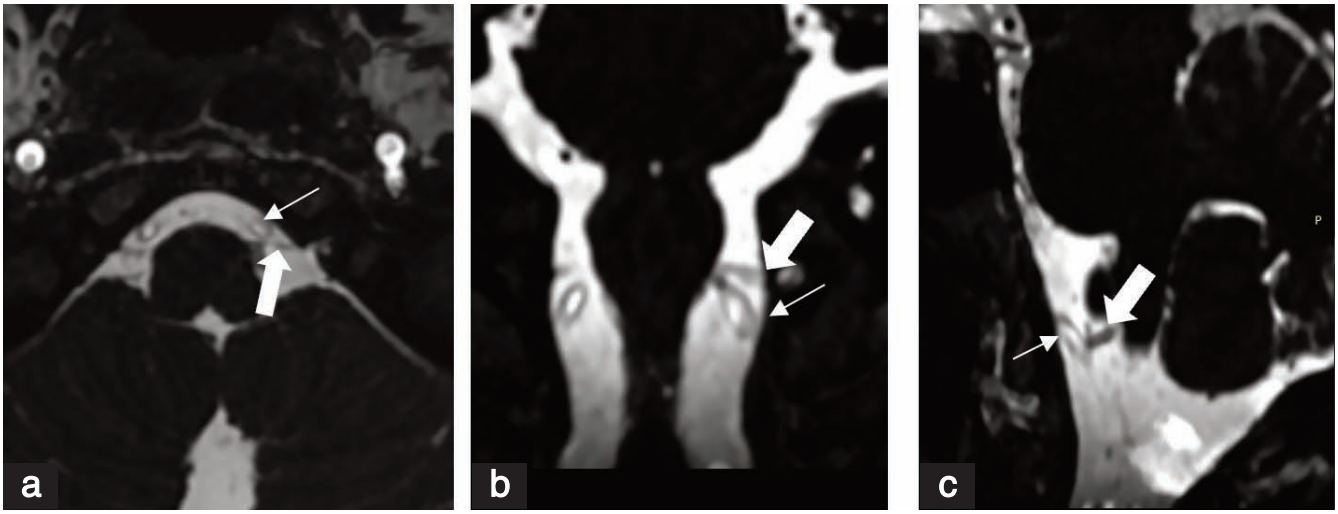


Рис. 1. (a,b,c). FIESTA в аксиальной (a), корональной (b) и сагиттальной плоскости (c). Контакт задней нижней мозжечковой артерии (тонкая стрелка) и левого подъязычного нерва (толстая стрелка) в месте его выхода из борозды продолговатого мозга.
Fig. 1. (a,b,c). FIESTA in the axial (a), coronal (b), and sagittal (c) planes. Contact between the posterior inferior cerebellar artery (thin arrow) and the left hypoglossal nerve (thick arrow) at the site where the latter emerges from the sulcus of the medulla oblongata..

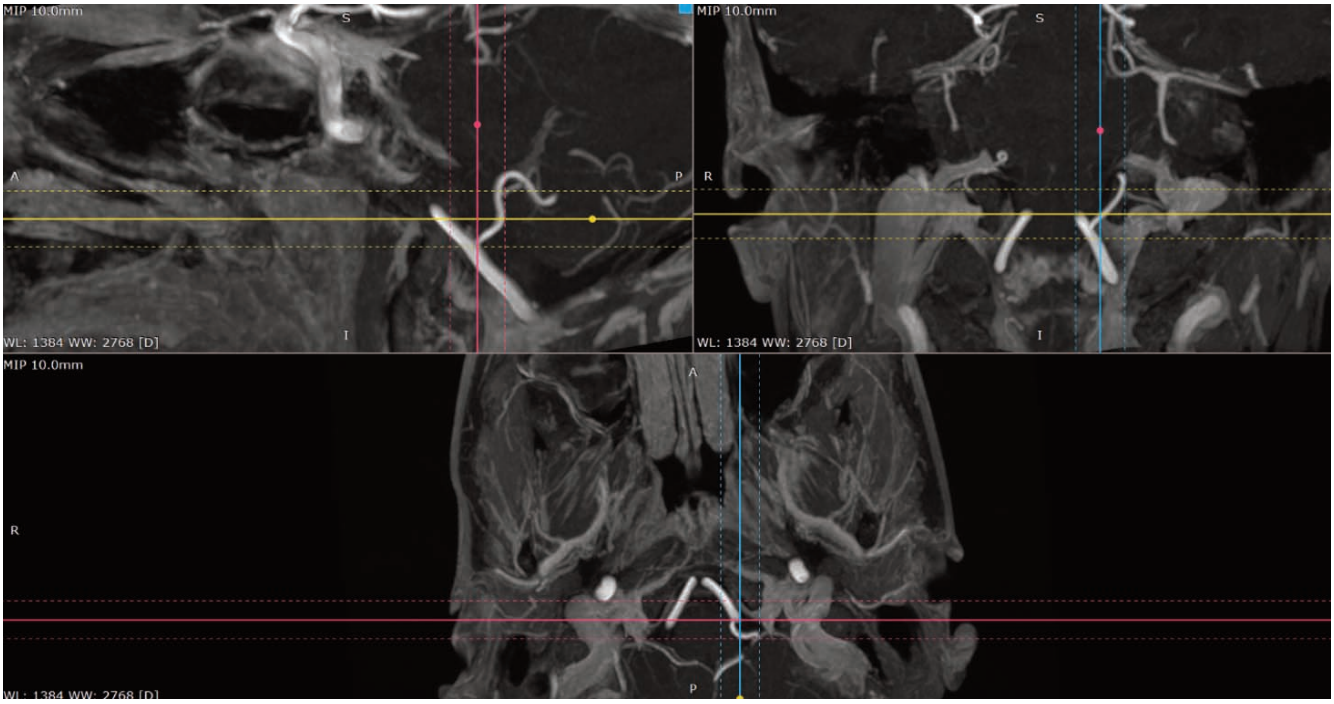


Рис. 2. MIP – реконструкция левой позвоночной артерии и отходящей от нее задней нижней мозжечковой артерии.
Fig. 2. MIP – reconstruction of the left vertebral artery and the posterior inferior cerebellar artery arising from it.

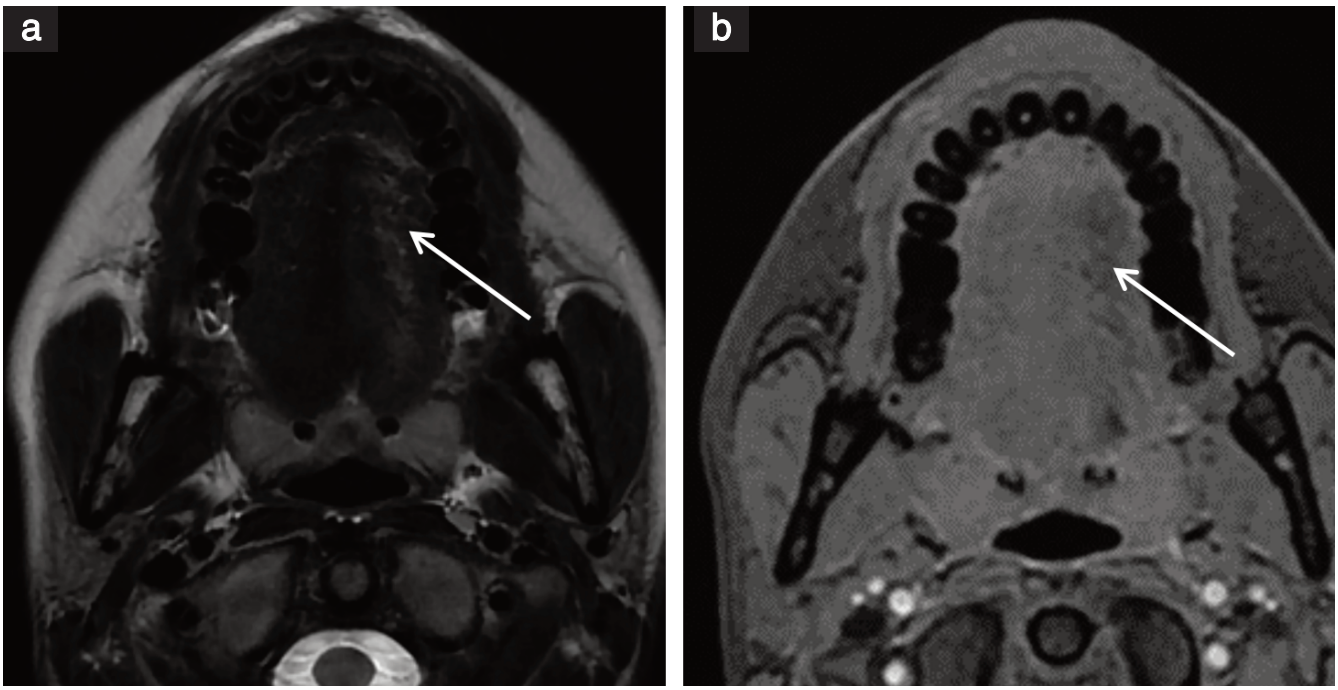
терапии. По прошествии 3-х месяцев после проведенного оперативного лечения, болезненные спазмы языка полностью регрессировали [2].

На основании этого случая следует, что потенциальное оперативное лечение у нашей пациентки поможет добиться регресса симптоматики.

Обсуждение

Подъязычный нерв представляет собой соматический эфферентный (двигательный) нерв. Ядро подъязычного нерва находится в нижней трети продолговатого мозга в непосредственной близости от средней линии под дном IV желудочка. Его аксоны спускаются по продолговатому мозгу и в виде корешков подъязычного нерва выходят из ствола мозга в передне-латеральной борозде между нижней оливой и пирамидой. Из полости черепа нерв выходит через одноименный канал и в нижне-шейном отделе проходит между яремной веной и сонной артерией вместе с волокнами первых трех шейных сегментов (петля подъязычного нерва). Собственно подъязычный нерв иннервирует мышцы языка: шило-язычную, подъязычно-язычную и подбородочно-язычную. [3]

Таким образом, учитывая ход подъязычного нерва, его можно разделить на пять сегментов: медуллярный, цистернальный (экстрамедуллярный интракраниальный), основание черепа (часть, идущая через канал подъязычного нерва), парафарингеальная каротидная часть и подъязычная часть. [4] [5] (рис.4; рис.5). Соответственно, на всем своем протяжении подъязычный нерв может подвергаться воздействию и быть поврежден. [4] (табл. 1).



T2 – импульсная последовательность T1 – импульсная последовательность

Рис. 3(a, b). T2 (a) и T1(b)-ВИ в аксиальной плоскости. Уменьшение объема левой половины языка и изменение его сигнальных характеристик (повышение сигнала на T2-ВИ и снижение сигнала на T1-ВИ) относительно контрлатеральной стороны (стрелка).
Fig. 3(a, b). Axial T2-weighted (a) and T1-weighted (b) images. Reduction in the volume of the left half of the tongue and an alteration in its signal characteristics (increased signal intensity on T2-weighted images and decreased signal intensity on T1-weighted images) compared to the contralateral side (arrow).

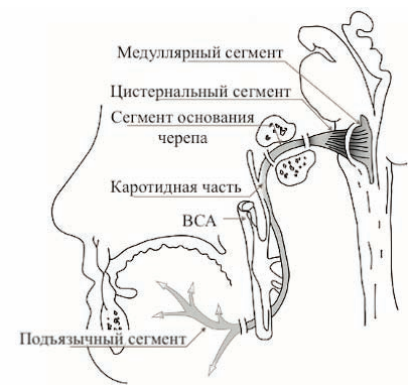


Рис. 4. Ход пяти сегментов подъязычного нерва и его взаимоотношение с внутренней сонной артерией в сагиттальной проекции [5]
Fig. 4. Course of the five segments of the hypoglossal nerve and its relationship with the internal carotid artery in a sagittal projection [5].

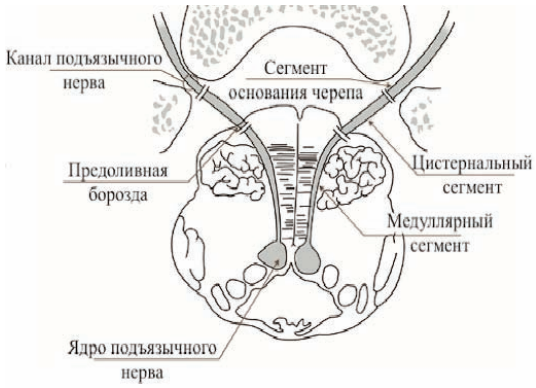


Рис. 5. Ход трёх проксимальных сегментов подъязычного нерва на уровне ядра подъязычного нерва в продолговатом мозге, аксиальная проекция [5]
Fig. 5. Course of the three proximal segments of the hypoglossal nerve at the level of the hypoglossal nucleus in the medulla oblongata, axial projection [5]

Таблица 1

Возможные воздействия на подъязычный нерв на разных уровнях [5]
Potential impacts on the hypoglossal nerve at various levels [5]

Сегмент	Патологическое состояние
Медуллярный	Глиома Демиелинизация Инфаркт Кровоизлияние
Цистернальный	Аневризма Расширение позвоночной, основной и задней нижней мозжечковой артерий Ревматоидный артрит
Основание черепа	Метастазы Рак носоглотки Гломусная опухоль Опухоль нервной оболочки Хордома Остеофит Дуральная артериовенозная фистула
Парафарингеальная каротидная часть	Нодальная/экстранодальная карцинома Метастазы Диссекция Лимфома
Подъязычный/ поднижнечелюстной	Карцинома Инфекции Шваннома

Согласно самой большой серии наблюдений за рубежом, включающей 100 случаев паралича 12 пары черепно-мозговых нервов, наиболее частой причиной данной патологии являются новообразования (метастазы, хордома, рак носоглотки, глиомы и вестибулярные шванномы) - 49%. [6]

Вторая по популярности группа – травмы, как правило, проникающие (12%). Менее частыми причинами являются сосудистые аномалии (6%), психиатрические расстройства (6%), рассеянный склероз (6%), ятрогенное воздействие в ходе операций (5%), инфекционные заболевания (4%) и синдром Гийена-Барре (4%). Также указан идиопатический изолированный паралич подъязычного нерва (3%) – диагноз исключения. [4] [7] [8]

Вне зависимости от причины и уровня компрессии подъязычного нерва, выполнение МРТ головного мозга с применением импульсной последовательности FIESTA доказало свою эффективность в поиске и дифференциальной диагностике различных патологических состояний.

В зарубежной литературе описан случай изолированного паралича левого подъязычного нерва у пациента 32-х лет. При проведении лабораторных исследований (кровь, цереброспинальная жидкость), компьютерной томографии головного мозга и основания черепа не обнаружено патологических изменений. При проведении магнитно-резонансной томографии выявлена анатомическая особенность строения: левая позвоночная артерия более выражена, чем правая и смещена к латеральной поверхности продолговатого мозга с компрессией корешка левого подъязычного нерва. После выполнения микроваскулярной декомпрессии левой позвоночной артерии симптомы у данного пациента регрессировали. [9]

В зарубежной литературе представлен случай сочетанного одностороннего конфликта IX и XII пары черепно-мозговых нервов с комплексом позвоночной и задней нижней мозжечковой артерий, выявленного при проведении пациенту МРТ головного мозга после длительно безрезультатного лечения отита антибиотиками. [10]

Значимость применения МРТ головного мозга с последовательностью CISS продемонстрирована в работе Kuroi Y. et al. в 2017 г., в которой у 47-летнего пациента на МР-изображениях обнаружена компрессия левого подъязычного нерва атеросклеротически измененным сегментом V4 позвоночной артерии. После проведенной декомпрессии паралич подъязычного нерва постепенно разрешился. [11]

Еще одним примером изолированного паралича подъязычного нерва служит случай, описанный Mike E. Ekuma et al. у пациента с 4-летней историей жалоб на затруднение глотания и эпизоды поперхивания. При проведении ларингоскопии выявлен запоздалый глотательный рефлекс, однако органической патологии не обнаружено. При проведении МРТ исследования головного мозга заподозрено сдавление левого подъязычного нерва позвоночной артерией. В дополнении проведенная КТ-ангиография показала фузиформную аневризму левой задней нижней мозжечковой артерии - истинную причину сдавления. [12]

Khoo SG et al. описал изолированный паралич подъязычного нерва, вызванный метастатическим поражением основания черепа, обнаруженным с помощью магнитно-резонансной томографии. [13]

О значимости применения МР-исследований отмечено в работе R.M. Graham et al., где описано изолированное повреждение подъязычного нерва в результате расширения правых позвоночной и основной артерий со сдавлением нервного корешка в месте его выхода из продолговатого мозга. [14]

Выводы

Продемонстрированный случай изолированного одностороннего повреждения подъязычного нерва вследствие нейроваскулярного конфликта с задней нижней мозжечковой артерий и схожие клинические наблюдения из зарубежной литературы, свидетельствует о необходимости и целесообразности проведения магнитно-резонансной томографии с использованием импульсных последовательностей FIESTA или CISS. Выполнение прицельного поиска нейроваскулярного взаимодействия позволяет своевременно выполнить микроваскулярную декомпрессию нерва и предотвратить нейрогенную атрофию языка.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Маткевич Е.И. Расширение применения магнитно-резонансной томографии в практике центра лучевой диагностики. Есть ли необходимость и возможности? // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2026. Т.71. №1. С. 96–105. [Matkevich Ye.I. Expanding the Use of Magnetic Resonance Imaging in the Practice of a Radiation Diagnostic Center. Is There a Need and What Are the Possibilities? Meditsinskaya Radiologiya i Radiatsionnaya Bezopasnost' = Medical Radiology and Radiation Safety. 2026;71;1:96–105 (In Russ.)] Doi:10.33266/1024-6177-2026-71-1-96-105.
2. Barkyoumb D., York A.A., Zhao X., Dunn I.F., Graffeo C.S. Hemilingual Spasm Treated with Microvascular Decompression of the Posterior Inferior Cerebellar Artery: Illustrative Case. J Neurosurg Case Lessons. 2025 Mar 24;9;12:CASE24869. Doi: 10.3171/CASE24869. PMID: 40127472; PMCID: PMC11933655.
3. Бер М., Фротшер М. Подъязычный нерв // Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу: анатомия, физиология, клиника / Пер. с англ. под ред. О.С.Левина. М.: Практическая медицина, 2016. С. 245-248 [Ber M., Frotsher M. Hypoglossal Nerve. Topicheskiy Diagnoz v Nevrologii po Peteru Duusu: Anatomiya, Fiziologiya, Klinika = Topical Diagnosis in Neurology According to Peter Duus: Anatomy, Physiology, Clinical Picture. Moscow, Prakticheskaya Meditsina Publ., 2016. P. 245-248 (In Russ.)].
4. Boban M., Brinar V.V., Habek M., Rados M. Isolated Hypoglossal Nerve Palsy: a Diagnostic Challenge. Eur Neurol. 2007;58;3:177-81. Doi: 10.1159/000104720. Epub 2007 Jul 2. PMID: 17622725.
5. Nelson E.A., Keselman D., Pollack A.Z., Mandel S. Persistent Idiopathic Isolated Hypoglossal Nerve Palsy. Practical Neurology. 2018 October;5:ID30188.
6. Keane J.R. Twelfth-Nerve Palsy. Analysis of 100 Cases. Arch Neurol. 1996 Jun;53;6:561-6. Doi: 10.1001/archneur.1996.00550060105023. PMID: 8660159.
7. Hui A.C., Tsui I.W., Chan D.P. Hypoglossal Nerve Palsy. Hong Kong Med J. 2009 Jun;15;3:234. PMID: 19494384.
8. León Ruiz M., García Soldevilla M.A., Vidal Díaz M.B., Izquierdo Esteban L., Benito-León J., García-Albea Ristol E. Infarto Agudo de Miocardio Asociado Con Ictus Subagudo Bilateral Cardioembólico en el Territorio de la Arteria Cerebral Anterior: La Cara Oculta de Una Fibrilación Auricular De Novo. Neurología. 2019;34:127-130.
9. Cheong J.H., Kim J.M., Yang M.S., Kim C.H. Resolution of Isolated Unilateral Hypoglossal Nerve Palsy Following Microvascular Decompression of the Intracranial Vertebral Artery. J Korean Neurosurg Soc. 2011 Mar;49;3:167-70. Doi: 10.3340/jkns.2011.49.3.167. Epub 2011 Mar 31. PMID: 21556237; PMCID: PMC3085813.
10. Berra L.V., Di Cristanziano F., Santoro A. Glossopharyngeal Neuralgia and Hypoglossal Nerve Palsy: A Singular Clinical Case of Two Rare Concomitant Neurovascular Conflicts. Surg Neurol Int. 2025 Apr 25;16:153. Doi: 10.25259/SNI_55_2025. PMID: 40353176; PMCID: PMC12065494.
11. Kuroi Y., Tani S., Ohbuchi H., Kasuya H. Microvascular Decompression for Hypoglossal Nerve Palsy Secondary to Vertebral Artery Compression: a Case Report and Review of the Literature. Surg Neurol Int. 2017 May 10;8:74. Doi: 10.4103/sni.sni_42_17. PMID: 28584677; PMCID: PMC5445656.
12. Ekuma M.E., Goto T., Hanaoka Y., Kanaya K., Horiuchi T., Hongo K., Ohaegbulam S.C. Unilateral Isolated Hypoglossal Nerve Palsy Due to Pathologically Adherent PICA Fusiform Aneurysm - a Case Report. Surg Neurol Int. 2017 Jun 13;8:114. Doi: 10.4103/sni.sni_279_16. PMID: 28680733; PMCID: PMC5482208.
13. Khoo S.G., Ullah I., Wallis F., Fenton J.E. Isolated Hypoglossal Nerve Palsy: a Harbinger of Malignancy. The Journal of Laryngology & Otology. 2007;121;8:803-805. Doi:10.1017/S0022215107006275.
14. Graham R.M., Thomson E.F., Baldwin A.J. Isolated Hypoglossal Nerve Palsy Due to a Vascular Anomaly. Int J Oral Maxillofac Surg. 2007 Aug;36;8:759-61. Doi: 10.1016/j.ijom.2007.02.009. Epub 2007 Apr 5. PMID: 17418535.

Благодарности:
Авторы выражают благодарность заведующей отделением магнитно-резонансной томографии, к.м.н., Маткевич Елене Ивановне за моральную поддержку и ценные замечания в ходе написания статьи.

Acknowledgments:
The authors express their gratitude to Elena Ivanovna Matkevich, Head of the Magnetic Resonance Imaging Department and Candidate of Medical Sciences, for her moral support and valuable comments during the writing of this article.

Соблюдение этических стандартов:
Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Adherence to ethical standards:
The patient signed an informed consent form for the publication of their data.

Вклад авторов:
Тюрина Е.А. – разработка дизайна статьи, описание кинического случая, формирование иллюстраций, их описание, подготовка промежуточного и окончательного варианта рукописи. **Кудреватых Е.В.** – описание иллюстраций, редактирование промежуточного варианта рукописи. **Тюрина М.Н.** – согласование материалов клинического случая, редактирование промежуточного варианта рукописи.

Author contributions:
E.A. Tyurina – development of the article's design, description of the clinical case, creation and description of illustrations, and preparation of the intermediate and final versions of the manuscript. **E.V. Kudrevatykh** – description of illustrations and editing of the intermediate version of the manuscript. **M.N. Tyurina** – coordination of the clinical case materials and editing of the intermediate version of the manuscript.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Поступила: 03.09.2026. Принята к публикации: 06.10.2026.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Article received:03.09.2026. Accepted for publication: 06.10.2026.

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-87-92

Завьялов А.А., Попов М.В., Мелкумян В.А., Пономарев Н.А., Зугумова М.Ш., Степанянц Н.Г., Восканян С.Э.

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСАРТЕРИАЛЬНОЙ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННО НАСЫЩЕННЫМИ МИКРОСФЕРАМИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ПЕЧЕНИ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Мелкумян Вадим Альбертович , email: melkum94@mail.ru

РЕФЕРАТ

Трансартериальная химиоэмболизация (ТАХЭ) с применением лекарственно насыщенных микросфер (ЛНМ) является высокоэффективным методом локальной терапии, используемым для лечения злокачественных опухолей печени, включая гепатоцеллюлярную карциному (ГЦК) и метастазы различных первичных опухолей. Метод основывается на доставке химиотерапевтических препаратов в опухолевую ткань через артериальную систему в сочетании с эмболизацией сосудов, что приводит к прекращению кровоснабжения опухоли и увеличению концентрации лекарственного вещества в пораженной области. ЛНМ представляют собой микросферы, насыщенные химиотерапевтическими препаратами, которые позволяют обеспечить длительное и контролируемое высвобождение лекарства, что значительно повышает эффективность лечения и снижает системную токсичность.

Современные исследования подтверждают, что ТАХЭ с ЛНМ демонстрирует положительные результаты в лечении пациентов с первичными и метастатическими злокачественными поражениями печени, увеличивая выживаемость и улучшая качество жизни больных. Механизм действия этого метода включает как прямое воздействие химиотерапевтического агента на опухолевую ткань, так и ишемию, индуцированную эмболизацией, что вызывает некроз опухоли.

В последние годы проведены многочисленные клинические исследования, которые подтверждают эффективность ТАХЭ с ЛНМ в комбинации с другими методами лечения, такими как хирургическое вмешательство и радиотерапия, а также в контексте лечения пациентов с противопоказаниями к оперативным вмешательствам.

Тем не менее, несмотря на положительные результаты, на сегодняшний день метод имеет ряд абсолютных противопоказаний, включая декомпенсированный цирроз, тромбоз ствола воротной вены, наличие артериовенозной печеночной фистулы, не подлежащей окклюзии, почечная недостаточность и др. и ряд относительных противопоказаний, ограничивающих метод.

В данной работе рассматриваются основные принципы, механизмы действия, клинические результаты, а также перспективы и вызовы, связанные с применением ТАХЭ с ЛНМ в онкологической практике, что делает его ключевым элементом комплексного подхода к лечению злокачественных заболеваний печени.

Ключевые слова: *рак печени, метастазы в печени, эндоваскулярное лечение, трансартериальная химиоэмболизация, гепатоцеллюлярная карцинома, лекарственно насыщенные микросферы..*

Для цитирования: Завьялов А.А., Попов М.В., Мелкумян В.А., Пономарев Н.А., Зугумова М.Ш., Степанянц Н.Г., Восканян С.Э. Применение трансартериальной химиоэмболизации лекарственно насыщенными микросферами при злокачественных поражениях печени: обзор литературы.. Клинический случай. // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 87–92. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-87-92

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-87-92

The Use of Transarterial Chemoembolization with Drug-Saturated Microspheres in Malignant Liver Lesions: A Literature Review.

A.A. Zavialov, M.V. Popov, V.A. Melkumyan, M.Sh. Zugumova, N.G. Stepanyants, S.E. Voskanyan

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: Vadim A. Melkumyan: e-mail: melkum94@mail.ru

ABSTRACT

Transarterial chemoembolization (TACE) using drug-saturated microspheres (DEB) is a highly effective method of local therapy used for the treatment of malignant liver tumors, including hepatocellular carcinoma (HCC) and metastases of various primary tumors. The method is based on the delivery of chemotherapeutic drugs to the tumor tissue through the arterial system, followed by vascular embolization, which leads to the cessation of blood supply to the tumor and an increase in the concentration of the drug in the affected area. DEB are microspheres saturated with chemotherapeutic drugs that allow for long-term and controlled drug release, which significantly increases the effectiveness of treatment and reduces systemic toxicity.

Modern studies confirm that TACE with DEB demonstrates significant improvements in the treatment of patients with primary and metastatic malignant liver lesions, significantly increasing survival and improving the quality of life of patients. The mechanism of action of this method includes both the direct effect of a chemotherapeutic agent on tumor tissue and embolization-induced ischemia, which causes tumor necrosis. In recent years, numerous clinical trials have been conducted that confirm the effectiveness of TACE with DEB in combination with other treatment methods, such as surgery and radiotherapy, as well as in the context of treating patients with contraindications to surgery.

However, despite the positive results, the method has a number of limitations, including the risk of complications such as pain, thrombosis, and problems with drug dosage, and requires accurate visualization to achieve maximum therapeutic effect. Optimization of drug delivery methods and the development of new, more efficient microspheres remain important aspects.

This paper examines the basic principles, mechanisms of action, clinical results, as well as the prospects and challenges associated with the use of TACE with DEB in oncological practice, which makes it a key element of an integrated approach to the treatment of malignant liver diseases.

Keywords: *liver cancer, liver metastases, endovascular treatment, transarterial chemoembolization, hepatocellular carcinoma, drug-saturated microspheres, TACE, DEB.*

For citation: Zavialov AA, Popov MV, Melkumyan VA, Zugumova MSh, Stepanyants NG, Voskanyan SE. The use of transarterial chemoembolization with drug-saturated microspheres in malignant liver lesions: literature review.. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:87-92. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-87-92

Введение

Во всем мире рак печени (РП) является одной из наиболее частых злокачественных новообразований со смертельным исходом [1,2]. Злокачественные первичные опухоли печени, наиболее распространенным из которых является первичный рак печени (ПРП), представляют собой разнородную группу заболеваний, развивающихся из компонентов паренхимы печени [3].

У пациентов часто диагностируется заболевание на поздних стадиях, что приводит к неблагоприятному прогнозу. Причиной этого является то, что гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) обычно диагностируется случайно во время планового обследования пациентов с циррозом. К сожалению, во многих странах нет организованной программы скрининга для данной патологии.

Все пациенты с высоким риском развития ГЦК должны мониторироваться с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) и измерения альфа-фетопротеина (АФП) каждые 6 месяцев [4-6]. В дополнение может рекомендоваться компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) в отдельных случаях.

Выбор оптимального метода лечения ГЦК продиктован множеством факторов, основными из которых являются: функциональное состояние печени и соматическое здоровье пациента. Хирургическая резекция, трансплантация, абляция, ТАХЭ и системная терапия являются потенциально полезными стратегиями лечения. Вопрос выбора терапии должен решаться в контексте междисциплинарного подхода. Например, резекцию печени следует рассматривать в условиях сохранения функции печени, а пациентам с ранними поражениями (единичными, менее 2 см) при отсутствии портальной гипертензии может быть показано хирургическое лечение [7]. Пациентам с с ранними стадиями ГЦК на фоне цирроза печени может быть рекомендована трансплантация [8]. Локорегионарные абляционные методы лечения, такие как радиочастотная абляция (РЧА) и микроволновая абляция, в основном применяется у пациентов, которые не подходят для хирургического вмешательства [9].

Артериально-направленная терапия и трансартериальная радиоэмболизация (РЭ) является лечением первой линии у пациентов с промежуточной стадией (большие многоузловые опухоли; частично сохранная функция печени; рак, ограниченный печенью) [10]. Трансартериальная радиоэмболизация считается самым эффективным методом из перечисленных на сегодняшний день, т.к. в отличие от других методов регионарного воздействия, для РЭ не является принципиальным морфологическое строение патологического очага, поэтому и нет необходимости определять сенситивность новообразования к тому или иному препарату или эмболизату.

Стереотаксическая лучевая терапия тела (СЛТ) является еще одним вариантом лечения пациентов с неоперабельной ГЦК [11]. СЛТ вызывает некроз опухоли, доставляя высокие дозы облучения к поражениям-мишеням с высокой точностью [12]. Наконец, системная терапия с применением сорафениба (перорального ингибитора мультикиназы) у пациентов на поздних стадиях, с портальной инвазией и внепеченочным распространением, может улучшить общую выживаемость [13].

Метод трансартериальной химиоэмболизации.

Лечение ТАХЭ включает в себя инфузию высококонцентрированной дозы цитотоксического препарата путем селективной катетеризации артериальной ветви, питающей опухоль и эмболизацию микроциркуляции новообразования, что в свою очередь приводит к пролонгированному цитотоксическому эффекту, минимизируя системную токсичность химиопрепарата [14].

Существует два типа техник ТАХЭ: классическая «масляная» ТАХЭ (от англ.: conventional TACE – cTACE) и ТАХЭ с использованием специальных гранул, выделяющих химические лекарственные агенты (от англ.: TACE with drug-eluting beads – DEB-TACE). В классическом варианте ТАХЭ используется цитотоксические средства, такие как доксорубицин, эпирубицин, митомицин или цисплатин. Далее происходит инфузиия липиодола, маслянистого рентгеноконтрастного средства, в качестве химиотерапевтического носителя, а также эмболического материала [15]. Другими широко используемыми эмболическими агентами являются разлагаемые микросферы (от англ.: degradable starch microspheres – DSM), коллаген или желатиновая губка (Gel-foam). В ТАХЭ с использованием специальных гранул, выделяющих химические лекарственные агенты используются эмболические микросферы с химиотерапевтическими препаратами, которые способны высвобождать агент в пролонгированном режиме [16].

До сих пор остается спорным вопрос о том какой из методов лучше всего. В метаанализе, проведенном Zou с соавт., ТАХЭ (DEB-TACE), по-видимому, имеет большую частоту полного ответа и общую выживаемость пациентов по сравнению с ТАХЭ (cTACE). Кроме того, пациенты с ТАХЭ (DEB-TACE) сообщали о снижении частоты нежелательных побочных эффектов по сравнению с классической ТАХЭ, при этом статистически значимых различий между двумя методами лечения в плане серьезных нежелательных явлений не было отмечено [17].

Chen с соавт. и Han с соавт. пришли к аналогичному выводу: общая выживаемость была достоверно выше в группе ТАХЭ (DEB-TACE), при этом не было статистически значимых различий в ответе на лечение и частоте развитий нежелательных побочных эффектов, связанных с данным методом [18,19]. Напротив, два метаанализа показали, что классическая ТАХЭ и ТАХЭ (DEB-TACE) имеют схожие терапевтические результаты, общую выживаемость и частоту нежелательных явлений, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований высокого уровня [20,21].

Стоит упомянуть относительно новый метод окклюзии артерий при проведении ТАХЭ [22]. Этот новый метод, получивший название баллон-окклюзионная трансартериальная химиоэмболизация (от англ. B-TACE), использует баллонный микрокатетер для селективной окклюзии артериальной микроциркуляции опухоли [23,24]. Преимуществами этого метода являются предотвращение рефлюкса и нецелевого распространения и накопления эмульсии, что может повысить успешность лечения за счет пролонгированного цитотоксического эффекта [25]. В ряде работ высказывается предположение о потенциальном преимуществе B-TACE по сравнению с DEB-TACE для пациентов с большими опухолями, но для получения надежных выводов необходимо провести дальнейшие исследования [26].

В соответствии с рекомендациями Барселонской системы стадирования ГЦК (Barcelona Clinic Liver Cancer, BCCLC), ТАХЭ в настоящее время считается методом первой линии для отдельных пациентов с ГЦК на промежуточной стадии (BCL-B стадия). К этой стадии относятся пациенты с неоперабельными, многоузловыми опухолями без сосудистой инвазии или внепеченочного распространения. Более того, эти пациенты имеют гетерогенные особенности с точки зрения опухолевой нагрузки и функции печени (по шкале Чайлд-Пью: A или B) [27]. Таким образом, не все пациенты с промежуточной стадией ГЦК получают одинаковую пользу от ТАХЭ, поскольку эта гетерогенность затрудняет прогнозирование поведения опухоли.

Предложены различные системы подклассификации ГЦК промежуточной стадии [28, 29]. В попытке более подробно классифицировать эту гетерогенную группу пациентов современные данные свидетельствуют о том, что пациенты промежуточной стадии, которые могут получить наибольшую пользу от ТАХЭ, — это пациенты с баллами по шкале Чайлд-Пью ≤7 и сохраненным функциональным статусом [30].

ТАХЭ также может быть выполнена перед трансплантацией печени в качестве промежуточного лечения, пока пациент находится в листе ожидания, или в качестве понижающего стадия лечения до уровня Миланских критериев [31]. Наконец, некоторые пациенты с прогрессирующим заболеванием могут лечиться с помощью этого метода.

Несмотря на то, что ТАХЭ считается относительно безопасной процедурой, известны серьезные побочные эффекты: холецистит, некроз желчевыводящих путей, а также травмы печени и желчевыводящих путей, образование абсцесса печени и т.д. [32], уровень смертности, связанной с методом, считается низким (<1%) [33].

Отмечено, что у 47% пациентов, получавших лечение ТАХЭ, развивается клинический синдром, опосредованный воспалительной реакцией, в результате высвобождения цитокинов – постэмболизационный синдром (ПЭС), который характеризуется лихорадкой, болью в правом верхнем квадранте живота и тошнотой с рвотой или без нее [34], и ассоциируется с длительным пребыванием в стационаре [34,35]. Для профилактики синдрома используются стероиды и антагонисты 5-НТ3-рецепторов по специальным показаниям [36].

Также Haohao с соавт. в своем ретроспективном исследовании отметили снижение частоты ПЭС при добавлении дексаметазона к эмульсия липиодола [37].

Прогнозы применения метода.

За последнее десятилетие было разработано несколько прогностических шкал для прогнозирования результатов лечения ТАХЭ (табл.1). Критерии рефрактерности ТАХЭ были впервые в мире установлены Японским обществом гепатологии (JSH) в 2011 году [38]. Рефрактерность ТАХЭ определяется Международной экспертной группой вмешательств при гепатоцеллюлярной карциноме (EPOIHCC) как отсутствие ответа после процедур TACE в течение шести месяцев [39]. Частота неудачи/рефрактерности ТАХЭ считается достаточно высокой, в диапазоне от 37 до 49,3% [40]. Поэтому важно определить прогностические факторы, чтобы дифференцировать пациентов, которые получат пользу или нет от повторных процедур ТАХЭ.

Прогностическая шкала артериальной эмболизации HAP делит пациентов на четыре группы в зависимости от уровня биохимических маркеров крови: в зависимости от уровня альбумина, билирубина, АФП и размера доминирующей опухоли. Один балл присваивается, если альбумин < 36 г/дл, билирубин > 17 мкмоль/л, АФП > 400 нг/мл или размер доминирующей опухоли > 7 см. Оценка по шкале HAP рассчитывается по сумме этих баллов, и пациенты классифицируются на группы низкого (HAP A, 0 баллов), промежуточного (HAP B, 1 балла), высокого (HAP C, 2 балла) или очень высокого (HAP D, > 2 балла) групп риска. Медиана выживаемости в группах A, B, C и D составила 27,6, 18,5, 9,0 и 3,6 месяца соответственно [41].

Шкала APT (оценка для повторного лечения с помощью ТАХЭ) была создана для дифференциации пациентов, которым будет полезна вторая процедура ТАХЭ. Создатели шкалы провели исследование, разделив пациентов на группы в зависимости от рентгенологического ответа опухоли после первой ТАХЭ, было ли увеличение сывороточной АСТ (аспартатаминотрансферазы) на >25% и было ли увеличение балла по шкале Чайлд-Пью на 1 или ≥2 балла. В исследовании был сделан вывод о том, что более высокий балл APT был связан с ухудшением прогноза и серьезными нежелательными явлениями,

Таблица 1

Прогностические шкалы.
Prognostic scales.

Шкала	Параметры, взятые за основу	Прогностическая валидация	Слабые стороны шкалы
HAP [41]	Альбумин, билирубин, АФП, размер доминантной опухоли	Состояние пациентов ГЦК после проведения ТАХЭ	Не выявлено
RT [42]	Рентгенологическая картина после первой ТАХЭ, повышение сывороточного АСТ, повышение суммированного балла по стандартной шкале Чайлд-Пью	Дифференциация пациентов, которым будет полезна вторая ТАХЭ	На сегодняшний день не удалось предсказать общую выживаемость у пациентов, получавших повторную ТАХЭ, исследования в данном направлении ведутся
STATE [43]	Альбумин, СРБ, размер доминантной опухоли, общее количество опухолей	Выявление пациентов, непригодных для проведения ТАХЭ впервые	Не выявлено
ABCR [44]	Рентгенологическая картина после первой ТАХЭ, АФП, повышение суммированного балла по стандартной шкале Чайлд-Пью	Дифференциация пациентов, которым будет полезна вторая ТАХЭ	На сегодняшний день не удалось предсказать общую выживаемость у пациентов, получавших повторную ТАХЭ
CHIP [45]	Повышение суммированного балла по стандартной шкале Чайлд-Пью, общее количество опухолей, вирусная нагрузка	Стратификация пациентов в рамках промежуточной стадии	Не выявлено
M-TACE [46]	Билирубин, МНО, СРБ, креатинин, АФП, распространённость опухоли	Выявление пациентов, которые с наибольшей вероятностью получат пользу от повторной ТАХЭ	Не выявлено
Pre-TACE & Post-TACE predict [47]	Размер опухоли, количество опухолей, АФП, альбумин, билирубин, сосудистая инвазия, причина, рентгенологический ответ	Прогнозирование выживаемости среди пациентов, получающих ТАХЭ	Необходимость в создании специального калькулятора

и что эти пациенты могут не получить пользы от дальнейшей ТАХЭ [42].

Шкала STATE-score (Selection for TrAnsarterial chemoembolization TrEatment) была создана для выявления пациентов, которые не подходят для первой ТАХЭ. Hucke с соавт. разделили пациентов на две группы (<18, ≥18 баллов) в зависимости от уровня альбумина и СРБ, а также от того, находятся ли они в пределах или за пределами критериев семи (если сумма диаметра самой большой опухоли и количества опухолей меньше семи). Медиана выживаемости составила 5,3 месяца для первой группы (<18 баллов) и 19,5 месяцев для второй (≥18 баллов). Исследователи пришли к выводу, что более низкий показатель STATE был связан с повышенной смертностью после ТАХЭ [43]. Они также объединили баллы STATE и APT в стратегию START, чтобы выявить лучших кандидатов на повторные ТАХЭ [43].

Шкала ABCR, аналогичная шкале APT, была разработана для выявления подходящих пациентов, которым будет эффективно повторное лечение ТАХЕ [44].

Шкала CHIP (Chiba HCC in Intermediate-stage Prognostic), разработанная авторами из Университета Тиба и больницы города Нумазу, помогает стратифицировать пациентов в пределах стадии В. Этот балл в диапазоне от нуля до семи определяется суммой трех баллов по подшкале: Чайлд-Пью, количество поражений и положительный результат на ВГС-РНК. Согласно их сумме, пациенты были стратифицированы на пять групп [45].

В шкале Мюнхена-TACE (M-TACE) используются значения билирубина, международного нормализованного отношения, С-реактивного белка, креатинина и АФП, а также характеристика опухоли (размер и количество узелков, сосудистая инвазия, метастазирование) для разделения пациентов на три подгруппы [46].

В 2020 году Han с соавт. создали две новые прогностические оценки: модель «Pre-TACE-Predict» и модель «Post-TACE-Predict». При начислении баллов учитывались следующие параметры: количество и размер опухоли, альфа-фетопротеин, альбумин, билирубин, сосудистая инвазия, радиологический ответ, оцениваемые по критериям mRECIST. В соответствии с их оценкой, пациенты были классифицированы по четырем различным категориям риска, с медианой общей выживаемости от семи месяцев до более чем четырех лет [47].

Заключение.

Несмотря на то, что ТАХЭ в настоящее время считается методом первой линии для пациентов с ГЦК на промежуточной стадии, недавние исследования показали, что он может быть полезен для пациентов после промежуточной стадии по BCCLC. Более того, поскольку BCLC стадии B представляет собой гетерогенную группу, не все пациенты с промежуточной стадией ГЦК получают одинаковую эффект от ТАХЭ.

Таким образом, решение о распределении лечения должно приниматься консилиумом специалистов, а каждый пациент с ГЦК должен получать индивидуальное лечение в соответствии с его индивидуальными особенностями в контексте междисциплинарного подхода.

Следует отметить, что ТАХЭ с ЛНМ является активно применяемой процедурой с доказанной эффективностью и известными побочными

эффектами, и противопоказаниями. Тем не менее, необходимы дополнительные исследования и клинические испытания для пересмотра критериев отбора пациентов, введения новых показаний и стратификации пациентов в соответствии с их индивидуальной прогностической оценкой.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Siegel R.L., Giaquinto A.N., Jemal A. Cancer Statistics, 2024. CA Cancer J Clin. 2024 Jan-Feb;74;1:12-49. Doi: 10.3322/caac.21820. Epub 2024 Jan 17.
2. Bray F., Laversanne M., Sung H., Ferlay J., Siegel R.L., Soerjomataram I., Jemal A. Global Cancer Statistics 2022: Globocan Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin. 2024 May-Jun;74;3:229-263. Doi: 10.3322/caac.21834. Epub 2024 Apr 4. PMID: 38572751.
3. Бредер В.В., Базин И.С., Балахнин П.В., Виршке Э.Р., Косырев В.Ю., Ледин Е.В. и др. Практические рекомендации по лекарственному лечению больных злокачественными опухолями печени и желчевыводящей системы. Практические рекомендации RUSSCO, часть 1 // Злокачественные опухоли. 2023. Т.13. №3s2. С. 494–538 [Breder V.V., Bazin I.S., Balakhnin P.V., Virshke E.R., Kosyrev V.Yu., Ledin Ye.V., et al. Practical Guidelines for the Drug Treatment of Patients with Malignant Tumors of the Liver and Biliary Tract. RUSSCO Practical Guidelines, Part 1. Zlokachestvennyye Opukholi = Malignant Tumors. 2023;13;3s2:494–538 (In Russ.)]. Doi: 10.18027/2224-5057-2023-13-3s2-1-494-538.
4. Balogh J., Victor D. III, Asham E.H., et al. Hepatocellular Carcinoma: a Review. Journal of Hepatocellular Carcinoma. 2016;3:41-53. Doi: 10.2147/JHC.S61146.
5. Akinyemiju T., Abera S., Ahmed M., et al. The Burden of Primary Liver Cancer and Underlying Etiologies From 1990 to 2015 at the Global, Regional, and National Level. JAMA Oncol. 2017;312:1683 - 1691. Doi: 10.1001/jamaoncol.2017.3055.
6. Долгушин Б.И. Интервенционная радиология в онкологии: Национальное руководство в 3-х томах / Под ред. Б.И.Долгушина. М.: Издательский дом Видар-М, 2022. 783 с. [Dolgushin B.I. Interventsionnaya Radiologiya v Onkologii = Interventional Radiology in Oncology. National Guidelines in 3 Vol. Ed. Dolgushin B.I. Moscow, Izdatel'skiy Dom Vidar-M Publ., 2022. 783 p. (In Russ.)]. ISBN 978-5-88429-265-9.
7. Machairas N., Tsilimigras D.I., Pawlik T.M. State-of-the-Art Surgery for Hepatocellular Carcinoma. Langenbecks Arch Surg. 2021 Nov;406;7:2151-2162. Doi: 10.1007/s00423-021-02298-3. Epub 2021 Aug 18. PMID: 34405284.
8. Grandhi M.S., Kim A.K., Ronnekleiv-Kelly S.M., Kamel I.R., Ghasebeh M.A., Pawlik T.M. Hepatocellular Carcinoma: From Diagnosis to Treatment. Surg Oncol. 2016 Jun;25;2:74-85. Doi: 10.1016/j.suronc.2016.03.002. Epub 2016 Mar 5. PMID: 27312032.
9. Liu C.Y., Chen K.F., Chen P.J. Treatment of Liver Cancer. Cold Spring Harb Perspect Med. 2015 Jul 17;5;9:a021535. Doi: 10.1101/cshperspect.a021535. PMID: 26187874; PMCID: PMC4561392.
10. Crocetti L., Bargellini I., Cioni R. Loco-Regional Treatment of HCC: Current Status. Clin Radiol. 2017 Aug;72;8:626-635. Doi: 10.1016/j.crad.2017.01.013. Epub 2017 Feb 28. PMID: 28258743.
11. Couri T., Pillai A. Goals and Targets for Personalized Therapy for HCC. Hepatol Int. 2019 Mar;13;2:125-137. Doi: 10.1007/s12072-018-9919-1. Epub 2019 Jan 1. PMID: 30600478.
12. Shanker M.D., Liu H., Lee Y.Y., Stuart K.A., Powell E.E., Wigg A., Pryor D.I. Stereotactic Radiotherapy for Hepatocellular Carcinoma: Expanding the Multidisciplinary Armamentarium. J. Gastroenterol. Hepatol. 2021;36:873–884.
13. Anwanwan D., Singh S.K., Singh S., Saikam V., Singh R. Challenges in Liver Cancer and Possible Treatment Approaches. Biochim Biophys Acta Rev Cancer. 2020 Jan;1873;1:188314. Doi: 10.1016/j.bbcan.2019.188314. Epub 2019 Nov 1. PMID: 31682895; PMCID: PMC6981221.
14. Chang Y., Jeong S.W., Young Jang J., Jae Kim Y. Recent Updates of Transarterial Chemoembolization in Hepatocellular Carcinoma. Int J Mol Sci. 2020 Oct 31;21;21:8165. Doi: 10.3390/ijms21218165. PMID: 33142892; PMCID: PMC7662786.
15. Попов М.В., Аронов М.С., Восканян С.Э., Карпова О.В. Методика трансартериальной химиоэмболизации при первичных и метастатических опухолях печени // Саратовский научно-медицинский журнал. 2016. Т.12. №4. С. 716-720 [Popov M.V., Aronov M.S., Voskanyan S.E., Karpova O.V. Technique of Transarterial Chemoembolization for Primary and Metastatic Liver Tumors. Saratovskiy Nauchno-Meditsinskiy Zhurnal = Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2016;12;4:716-720 (In Russ.)]. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/metodika-transarterialnoy-himioembolizatsii-pri-pervichnyh-i-metastaticheskih-opuholyah-pecheni.
16. Sieghart W., Hucke F., Peck-Radosavljevic M. Transarterial Chemoembolization: Modalities, Indication, and Patient Selection. J Hepatol. 2015 May;62;5:1187-95. Doi: 10.1016/j.jhep.2015.02.010. Epub 2015 Feb 12. PMID: 25681552.
17. Zou J.H., Zhang L., Ren Z.G., Ye S.L. Efficacy and Safety of cTACE Versus DEB-TACE in Patients with Hepatocellular Carcinoma: a Meta-Analysis. J Dig Dis. 2016 Aug;17;8:510-517. Doi: 10.1111/1751-2980.12380. PMID: 27384075.
18. Chen P., Yuan P., Chen B., Sun J., Shen H., Qian Y. Evaluation of Drug-Eluting Beads Versus Conventional Transcatheter Arterial Chemoembolization in Patients with Unresectable Hepatocellular Carcinoma: a Systematic Review and Meta-Analysis. Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol. 2017;41:75–85
19. Han T., Yang X., Zhang Y., Li G., Liu L., Chen T., Zheng Z. The Clinical Safety and Efficacy of Conventional Transcatheter Arterial Chemoembolization and Drug-Eluting Beads-Transcatheter Arterial Chemoembolization for Unresectable Hepatocellular Carcinoma: a Meta-Analysis. Biosci. Trends 2019;13:374–381.
20. Facciorusso A., Di Maso M., Muscatiello N. Drug-Eluting Beads Versus Conventional Chemoembolization for the Treatment of Unresectable Hepatocellular Carcinoma: a Meta-Analysis. Dig. Liver Dis. 2016;48:571–577.
21. Wang H., Cao C., Wei X., Shen K., Shu Y., Wan X., Sun J., Ren X., Dong Y., Liu Y., et al. A Comparison between Drug-Eluting Bead-Transarterial Chemoembolization and Conventional Transarterial Chemoembolization in Patients with Hepatocellular Carcinoma: a Meta-Analysis of Six Randomized Controlled Trials. J. Cancer Res. Ther. 2020;16:243–249.
22. Irie T., Kuramochi M., Takahashi N. Dense Accumulation of Lipiodol Emulsion in Hepatocellular Carcinoma Nodule during Selective Balloon-Occluded Transarterial Chemoembolization: Measurement of Balloon-Occluded Arterial Stump Pressure. Cardiovasc. Interv. Radiol. 2013;36:706–713.
23. Golfieri R., Bezzi M., Verset G., Fucilli F., Mosconi C., Cappelli A., Paccapelo A., Lucatelli P., Magand N., Rode A., et al. Balloon-Occluded Transarterial Chemoembolization: in Which Size Range Does It Perform Best? A Comparison of Its Efficacy Versus Conventional Transarterial Chemoembolization, Using Propensity Score Matching. Liver Cancer. 2021;10:522–534.
24. Hatanaka T., Arai H., Kakizaki S. Balloon-Occluded Transcatheter Arterial Chemoembolization for Hepatocellular Carcinoma. World J Hepatol. 2018 Jul 27;10;7:485-495. Doi: 10.4254/wjh.v10.i7.485. PMID: 30079135; PMCID: PMC6068849.
25. Facciorusso A., Mariani L., Sposito C., Spreafico C., Bongini M., Morosi C., Cascella T., Marchianò A., Camerini T., Bhoori S., Brunero F., Barone M., Mazzaferro V. Drug-Eluting Beads Versus Conventional Chemoembolization for the Treatment of Unresectable Hepatocellular Carcinoma. J Gastroenterol Hepatol. 2016 Mar;31;3:645-53. Doi: 10.1111/jgh.13147. PMID: 26331807.
26. Lucatelli P., de Rubeis G., Rocco B., Basilico F., Cannavale A., Abbatecola A., Nardis P.G., Corona M., Brozzetti S., Catalano C., et al. Balloon Occluded TACE (B-TACE) vs DEM-TACE for HCC: a Single Center Retrospective Case Control Study. BMC Gastroenterol. 2021;21:51.
27. Raoul J.-L., Sangro B., Forner A., Mazzaferro V.M., Piscaglia F., Bolondi L., Lencioni R. Evolving Strategies for the Management of Intermediate-Stage Hepatocellular Carcinoma: Available Evidence and Expert Opinion on the Use of Transarterial Chemoembolization. Cancer Treat. Rev. 2011;37:212–220.
28. Mazzaferro V., Llovet J.M., Miceli R., Bhoori S., Schiavo M., Mariani L., Camerini T., Roayaie S., Schwartz M.E., Grazi G.L., et al. Predicting Survival after Liver Transplantation in Patients with Hepatocellular Carcinoma Beyond the Milan Criteria: a Retrospective, Exploratory Analysis. Lancet Oncol. 2009;10:35–43.
29. Kimura H., Ohkawa K., Miyazaki M., Sakakibara M., Imanaka K., Tamura T., Sueyoshi H., Takada R., Fukutake N., Uehara H., Ashida R., Ioka T., Nakazawa T., Nakanishi K., Katayama K. Subclassification of Patients with Intermediate-Stage (Barcelona Clinic Liver Cancer Stage-B) Hepatocellular Carcinoma Using the Up-To-Seven Criteria and Serum Tumor Markers. Hepatol Int. 2017 Jan;11;1:105-114. Doi: 10.1007/s12072-016-9771-0. Epub 2016 Oct 20. PMID: 27766479.
30. Bolondi L., Burroughs A., Dufour J.F., Galle P.R., Mazzaferro V., Piscaglia F., Raoul J.L., Sangro B. Heterogeneity of Patients with Intermediate (BCLC B) Hepatocellular Carcinoma: Proposal for a Subclassification to Facilitate Treatment Decisions. Semin Liver Dis. 2012 Nov;32;4:348-59. Doi: 10.1055/s-0032-1329906. Epub 2013 Feb 8. PMID: 23397536.
31. Лерут Я., Езари С., Фогенн М., Акенин К., Лай К. Гепатоцеллюлярный рак и трансплантация печени: от хаоса к порядку // Альманах клинической медицины. 2018. №6. С. 552-559 [Lerut Ya., Yezari S., Fogenn M., Akenin K., Lay K. Hepatocellular Carcinoma and Liver Transplantation: from Chaos to Order. Al'manakh Klinicheskoy Meditsiny = Almanac of Clinical Medicine. 2018;6:552-559 (In Russ.)]. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/gepatotsellyulyarnyy-rak-i-transplantatsiya-pecheni-ot-haosa-k-poryadku.
32. Tsurusaki M., Murakami T. Surgical and Locoregional Therapy of HCC: Tace. Liver Cancer. 2015 Sep;4;3:165-75. Doi: 10.1159/000367739. Epub 2015 Jul 10. PMID: 26675172; PMCID: PMC4608659.

33. Lencioni R., de Baere T., Soulen M.C., Rilling W.S., Geschwind J.F. Lipiodol Transarterial Chemoembolization for Hepatocellular Carcinoma: a Systematic Review of Efficacy and Safety Data. Hepatology. 2016 Jul;64;1:106-16. Doi: 10.1002/hep.28453. Epub 2016 Mar 7. PMID: 26765068.
34. Mason M.C., Massarweh N.N., Salami A., Sultenfuss M.A., Anaya D.A. Post-Embolization Syndrome as an Early Predictor of Overall Survival after Transarterial Chemoembolization for Hepatocellular Carcinoma. HPB (Oxford). 2015 Dec;17;12:1137-44. Doi: 10.1111/hpb.12487. Epub 2015 Sep 16. PMID: 26374137; PMCID: PMC4644367.
35. Agrawal R., Majeed M., Aqeel S.B., Wang Y., Haque Z., Omar Y.A., Upadhyay S.B., Gast T., Attar B.M., Gandhi S. Identifying Predictors and Evaluating the Role of Steroids in the Prevention of Post-Embolization Syndrome after Transarterial Chemoembolization and Bland Embolization. Ann Gastroenterol. 2021;34;2:241-246. Doi: 10.20524/aog.2020.0566. Epub 2020 Dec 12. PMID: 33654366; PMCID: PMC7903567.
36. Ogasawara S., Chiba T., Ooka Y., Kanogawa N., Motoyama T., Suzuki E., Tawada A., Nagai K., Nakagawa T., Sugawara T., Hanaoka H., Kanai F., Yokosuka O. A Randomized Placebo-Controlled Trial of Prophylactic Dexamethasone for Transcatheter Arterial Chemoembolization. Hepatology. 2018 Feb;67;2:575-585. Doi: 10.1002/hep.29403. Epub 2017 Dec 23. PMID: 28746788.
37. Kudo M., Izumi N., Kokudo N., Matsui O., Sakamoto M., Nakashima O., Kojiro M., Makuuchi M. HCC Expert Panel of Japan Society of Hepatology. Management of Hepatocellular Carcinoma in Japan: Consensus-Based Clinical Practice Guidelines Proposed by the Japan Society of Hepatology (JSH) 2010 updated Version. Dig Dis. 2011;29;3:339-64. Doi: 10.1159/000327577. Epub 2011 Aug 9. PMID: 21829027.
38. Cheng A.L., Amarapurkar D., Chao Y., Chen P.J., Geschwind J.F., Goh K.L., Han K.H., Kudo M., Lee H.C., Lee R.C., Lesmana L.A., Lim H.Y., Paik S.W., Poon R.T., Tan C.K., Tanwandee T., Teng G., Park J.W. Re-Evaluating Transarterial Chemoembolization for the Treatment of Hepatocellular Carcinoma: Consensus Recommendations and Review by an International Expert Panel. Liver Int. 2014 Feb;34;2:174-83. Doi: 10.1111/liv.12314. Epub 2013 Nov 20. PMID: 24251922.
39. Zhong B.Y., Wang W.S., Zhang S., Zhu H.D., Zhang L., Shen J., Zhu X.L., Teng G.J., Ni C.F. Re-Evaluating Transarterial Chemoembolization Failure/Refractoriness: a Survey by Chinese College of Interventionalists. J Clin Transl Hepatol. 2021 Aug 28;9;4:521-527. Doi: 10.14218/JCTH.2021.00049. Epub 2021 Apr 8. PMID: 34447681; PMCID: PMC8369015.
40. Kadalayil L., Benini R., Pallan L., O'Beirne J., Marelli L., Yu D., Hackshaw A., Fox R., Johnson P., Burroughs A.K., Palmer D.H., Meyer T. A Simple Prognostic Scoring System for Patients Receiving Transarterial Embolisation for Hepatocellular Cancer. Ann Oncol. 2013 Oct;24;10:2565-2570. Doi: 10.1093/annonc/mdt247. Epub 2013 Jul 14. PMID: 23857958; PMCID: PMC4023407.
41. Sieghart W., Hucke F., Pinter M., Graziadei I., Vogel W., Müller C., Heinzl H., Trauner M., Peck-Radosavljevic M. The ART of Decision Making: Retreatment with Transarterial Chemoembolization in Patients with Hepatocellular Carcinoma. Hepatology. 2013 Jun;57;6:2261-73. Doi: 10.1002/hep.26256. Epub 2013 May 3. PMID: 23316013.
42. Hucke F., Pinter M., Graziadei I., Bota S., Vogel W., Müller C., Heinzl H., Waneck F., Trauner M., Peck-Radosavljevic M., Sieghart W. How to STATE Suitability and START Transarterial Chemoembolization in Patients with Intermediate Stage Hepatocellular Carcinoma. J Hepatol. 2014 Dec;61;6:1287-96. Doi: 10.1016/j.jhep.2014.07.002. Epub 2014 Jul 10. PMID: 25016222.
43. Adhoute X., Penaranda G., Naude S., Raoul J.L., Perrier H., Bayle O., Monnet O., Beaurain P., Bazin C., Pol B., et al. Retreatment with TACE: The ABCR SCORE, an Aid to the Decision-Making Process. J. Hepatol. 2015;62:855–862.
44. Ogasawara S., Chiba T., Ooka Y., Kanogawa N., Motoyama T., Suzuki E., Tawada A., Azemoto R., Shinozaki M., Yoshikawa M., et al. A Prognostic Score for Patients with Intermediate-Stage Hepatocellular Carcinoma Treated with Transarterial Chemoembolization. PLoS One. 2015;10:e0125244.
46. Op den Winkel M., Nagel D., Op den Winkel P., Trojan J., Paprottka P.M., Steib C.J., Schmidt L., Göller M., Stieber P., Göhring P., Herbst A., Rentsch M., De Toni E.N., Göke B., Gerbes A.L., Kolligs F.T. Transarterial Chemoembolization for Hepatocellular Carcinoma: Development and External Validation of the Munich-TACE Score. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2018 Jan;30;1:44-53. Doi: 10.1097/MEG.0000000000001005. PMID: 29076939.
47. Han G., Berhane S., Toyoda H., Bettinger D., Elshaarawy O., Chan A.W.H., Kirstein M., Mosconi C., Hucke F., Palmer D., Pinato D.J., Sharma R., Ottaviani D., Jang J.W., Labeur T.A., van Delden O.M., Pirisi M., Stern N., Sangro B., Meyer T., Fateen W., García-Fiñana M., Gomaa A., Waked I., Rewisha E., Aithal G.P., Travis S., Kudo M., Cucchetti A., Peck-Radosavljevic M., Takkenberg R.B., Chan S.L., Vogel A., Johnson P.J. Prediction of Survival among Patients Receiving Transarterial Chemoembolization for Hepatocellular Carcinoma: a Response-Based Approach. Hepatology. 2020 Jul;72;1:198-212. Doi: 10.1002/hep.31022. Epub 2020 May 27. PMID: 31698504; PMCID: PMC7496334.

Вклад авторов:
Янина А.В. – разработка концепции исследования, разработка дизайна исследования, сбор и анализ литературного материала, написание текста. **Годило-Годлевский В.А. –** разработка концепции исследования, разработка дизайна исследования, проведение анализа данных, написание и научное редактирование текста. **Горнов С.В. –** разработка теоретической основы исследования, разработка и модификация методик исследования, статистическая обработка данных, научное редактирование текста. **Резник Е.В. –** разработка концепции исследования, разработка дизайна исследования, написание текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила: 20.05.2026. Принята к публикации: 06.09.2026.

Author contributions:
Yanina A.V. – development of the research concept and design, collection and analysis of literature, drafting of the manuscript. **Godilo-Godlevsky V.A.** – development of the research concept and design, data analysis, drafting and scientific editing of the manuscript. **Gornov S.V.** – development of the theoretical framework, development and modification of research methods, statistical data processing, scientific editing of the manuscript. **Reznik E.V**. – development of the research concept and design, drafting of the manuscript, approval of the final version of the article.

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

Financing. The study had no sponsorship.

Article received: 20.05.2026. Accepted for publication: 06.09.2026.

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-93-98

Астахов Д.Н., Завьялов А.А., Степанянц Н.Г., Аксененко А.В.

РЕДКИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Астахов Дмитрий Николаевич: e-mail: astahovy@gmail.com

Резюме

Рак молочной железы представлен множеством различных патоморфологических форм, от наиболее распространенных инвазивных протоковых и дольковых карцином, до редких подтипов рака молочной железы, имеющих свои особенности течения патологического процесса и подходов к лечению.

Каждый из редких подтипов рака молочной железы имеет уникальные биологические особенности, характеризуются нетипичным течением заболевания и для большинства из них нет четких клинических рекомендаций по лечению. В настоящее время нет больших исследований посвященных редким подтипам злокачественных опухолей молочной железы, не разработаны клинические рекомендации к лечению пациентов с данной патологией, не определен прогноз. В данном обзоре редкие злокачественные новообразования молочной железы условно разделены на опухоли с благоприятным прогнозом (муцинозная карцинома, тубулярная карцинома, крибриформная карцинома, инвазивная папиллярная карцинома, медуллярная карцинома) и с неблагоприятным прогнозом (плеоморфная дольковая карцинома, воспалительная карцинома, метапластическая карцинома, нейроэндокринная карцинома, микропапиллярная карцинома), для каждого из подтипа описаны особенности клинического течения заболевания, подходы к лечению.

Ключевые слова: *рак молочной железы, редкие подтипы рака молочной железы*

Для цитирования: Астахов Д.Н., Завьялов А.А., Степанянц Н.Г., Аксененко А.В. Редкие злокачественные опухоли молочной железы. Особенности диагностики и лечения. // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 93–98. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-93-98

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-93-98

Rare Malignant Breast Tumors. Features of Diagnosis and Treatment

D.N. Astakhov, A.A. Zavialov, N.G. Stepanyants, A.V. Aksenenko

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: Dmitrii N. Astakhov, : e-mail: astahovy@gmail.com

Abstract

Breast cancer manifests itself in various pathomorphological forms, from the most common invasive ductal and lobular carcinomas to rare subtypes of breast cancer, exceptional features of the manifestation of the pathological process and approaching them.

Each of the rare subtypes of breast cancer has exceptional biological features, characteristic atypical course of the disease, and for most of them there are no clear manifestations. Currently, there are no large studies on rare subtypes of malignant tumors of the breast, a recommendation for patients with this pathology has not been developed, and the prognosis has not been determined. In this review, rare malignant neoplasms of the breast are conditionally divided into tumors with a favorable prognosis (mucinous carcinoma, tubular carcinoma, cribiform carcinoma, invasive papillary carcinoma, medullary carcinoma) and with an unfavorable prognosis (pleomorphic lobular carcinoma, inflammatory carcinoma, metaplastic carcinoma, neuroendocrine carcinoma, micropapillary carcinoma), for each of the subtypes, the features of the clinical course of the disease, approaches to treatment are described.

Keywords: *breast cancer, rare subtypes of breast cancer*

For citation: Astakhov DN, Zavialov AA, Stepanyants NG, Aksenenko AV. Rare Malignant Breast Tumors. Features Of Diagnosis And Treatment. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:93-98. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-93-98

Введение

Рак молочной железы – это гетерогенная группа злокачественных заболеваний, определяемых различными патоморфологическими формами (протоковыми, лобулярными, муцинозными и т. д.) и молекулярными подтипами опухолей (экспрессией рецептора эстрогена (ER) и рецептора прогестерона (PR), амплификации HER2, индекса пролиферативной активности) [1 – 3]. Большинство видов рака молочной железы классифицируются как инвазивная протоковая карцинома (IDC) (75 – 80%) или инвазивная дольковая карцинома классического типа (ILC) (10 – 15%). В нашем материале основное внимание будет уделено редким подтипам рака молочной железы, которые составляют остальные патоморфологические подтипы рака молочной железы. Каждый из этих редких подтипов имеет различные патологические и клинические особенности, влияющие на прогноз и лечение заболевания (табл 1).

Таблица 1.

Морфологический подтип	Частота встречаемости среди всех форм рака молочной железы
Редкие формы рака молочной железы с благоприятным прогнозом (ER, PR позитивные)	
Муцинозная аденокарцинома	2–3%
Тубулярная карцинома	1–2%
Крибриформная форма	0.4%
Инвазивный паппилярный рак	0.5%
Редкие формы рака молочной железы с благоприятным прогнозом (ER, PR негативные)	
Медулярная карцинома	3–5%
Апокриновая карцинома	0.3–4%
Низко дифференцированные аденосквамозные опухоли	<0.1%
Сектреторные карциномы	<1%
Редкие формы рака молочной железы с неблагоприятным прогнозом	
Плеоморфные лобулярные карциномы	<1%
Воспалительная карцинома	2–4%
Метапластическая карцинома	<1%
Нейроэндокринные карциномы	<1%
Микропаппилярная карцинома	0.9–2
Редкие формы рака молочной железы с неизвестным прогнозом	
Липидная карцинома	<0.1%
Онкоцитарная кацинома	<0.1%
Карцинома сальных желез	<0.1%
Гликоген насыщенная карцинома	0.9–3%
Муцинозная цистаденокарцинома	<0.1%

Редкие формы рака молочной железы с благоприятным прогнозом ER, PR позитивные)

Муцинозная карцинома.

Частота встречаемости муцинозной карциномы молочной железы составляет 2 – 3% от всех морфологических подтипов рака молочной железы. Данный подтип характеризуется скоплениями и пластами злокачественных клеток, плавающими во внеклеточном муцине с разделенными фиброзными перегородками. Процент содержания муцина в опухоли можно использовать для дальнейшего разделения муцинозных карцином на чистые (> 90%) и смешанные (10 – 90%) подгруппы. В отличие от колоректальной муцинозной аденокарциномы, муцинозная карцинома молочной железы имеет низкий уровень генетической нестабильности и не имеет каких-либо отчетливых молекулярных аномалий [4].

Муцинозные карциномы молочной железы, как правило, диагностируют в постменопаузе – средний возраст пациентов составляет 71 год. Эти опухоли характеризуются небольшими размерами, меньшим количеством метастатического поражения лимфатических узлов в сравнению с (IDC), всвязи с чем относятся к опухолям с благоприятным прогнозом. В ретроспективном анализе больных с муцинозной карциномой молочной железы (n=11 422) только у 2% больных на момент хирургического вмешательства были отдаленные метастазы. Муцинозные карциномы молочной железы характеризуются лучшей общей выживаемостью в сравнении с (IDC): 10 летняя выживаемость составляет (94% против 89%), 15 летняя (85% против 72%),20 летняя (81% против 62%) [5].

Методом выбора в лечении местно распространенных муцинозных карцином молочной железы является хирургическое лечение, с последующей адъювантной эндокринной терапией. Это обусловлено наличием положительных рецепторов эстрогена и прогестерона, наблюдаемых при муцинозных карциномах молочной железы. Ретроспективное исследование женщин с муцинозным раком молочной железы (n=268) показало, что адъювантная гормональная терапия связана с улучшением безрецидивной выживаемости и общей выживаемости при многофакторном анализе [6]. Химиотерапия обычно не рекомендуется. Крупномасштабное ретроспективное исследование показало, что адъювантная химиотерапия не значительно улучшала прогноз заболевания, демонстрируя пользу только при обширном поражении лимфоузлов N3 [7].

Тубулярная карцинома

Тубулярная карцинома составляет 1 – 2% всех диагностированных инвазивных карцином молочной железы [8]. Почти все тубулярные карциномы имеют положительную экспрессию рецепторов гормонов эстрогена и прогестерона, отсутствие амплификации HER2. В случае отсутствия экспрессии

ER и PR и отсутствие амплификации HER2 патоморфологический материал должен быть повторно пересмотрен, для исключения других подтипов рака молочной железы. Чаще всего тубулярные карциномы представляют собой хорошо дифференцированные опухоли низкой степени злокачественности, относящиеся к люминальному подтипу А [9].

Тубулярная карцинома обычно возникают у женщин в постменопаузе и имеют низкую частоту локорегионарных и отдаленных метастазов . В масштабном ретроспективном исследовании из базы данных SEER представлены результаты 10-летней общей выживаемости, которая составила 82% при тубулярных карциномах Даже в сравнении с IDC низкой степени злокачественности, тубулярные карциномы имеют лучшую выживаемость [10].

Учитывая благоприятный прогноз, рекомендовано проведение менее агрессивного лечения с разумным использованием адъювантной химиотерапии. Методы лечения аналогичны таковым при IDC, рекомендуется отказаться от использования адъювантной химиотерапии при опухолях без поражения регионарных лимфоузлов, а также от использования адъювантной эндокринной терапии при опухолях без поражения лимфоузлов размерами менее 3 см. Адъювантная эндокринная терапия рекомендуется при опухолях размером ≥3 см или при наличии метастатических лимфоузлов. Добавление адъювантной химиотерапии к эндокринной терапии может быть рассмотрено у пациентов с метастатическим поражением лимфатических узлов при опухоли любого размера [11].

Крибриформная карцинома

Инвазивная крибриформная карцинома (ICC) молочной железы была впервые подробно описана как разновидность протоковой карциномы Page et al. в 1983 г. [12]. Частота встречаемости составляет 0,4% случаев рака молочной железы и характеризуется хорошим прогнозом. Как правило, крибриформная карцинома молочной железы имеет положительную экспрессию гормонов ER+, PR+ и отрицательный HER2- статус. Согласно исследованию Zhang et al., проведенному в 2013 г. в которое включен 51 пациент, в 72,5% случаев индекс пролиферации (Ki67) ≤ 14%.[4]

Средний возраст при постановке диагноза составляет 54 – 63 года. По данным проведенного анализа на базе данных SEER Liu et al. отмечено, что этот особый гистологический подтип опухоли имеет низкую степень злокачественности, меньший размер первичной опухоли, раннюю стадию, высокую экспрессию гормонов и отрицательны HER2 статус, чем IDC. По данным литературы, частота метастазирования в подмышечные лимфатические узлы составляет 15,9 – 25,5% и значительно ниже, чем при IDC [13]. Крибриформная карцинома опухоль благоприятного прогноза, независимо от статуса метастазов в лимфатических узлах. Подходы к лечению крибриформной карциномы стандартны и соответствуют общим принципам лечения рака молочной железы.

Редкие формы рака молочной железы с хорошим прогнозом (отрицательный или низкий ER и PR)

Медуллярная карцинома

Медуллярная карцинома молочной железы (MedBC) является редким морфологическим подтипом IDC, на который приходится примерно 3 – 5% случаев. Большинство медулярных карцином представляют собой тройной негативный рак молочной железы (ТНРМЖ). Распространенность медуллярного подтипа среди ТНРМЖ колеблется в пределах 1,4 – 17% [15]. Среди BRCA1-ассоциированных раков молочной железы от 7,8% до 19% являются медуллярными карциномами, а от 35% до 60% демонстрируют наличие медуллярных признаков. Частота медуллярных карцином, не связанных с BRCA мутациями составляет 2% [16]. Средний возраст больных с медулярными карциномами составляет от 45 до 54 лет. Лечение проводится по стандартным протоколам. Разделение на типичные и медуллярные не меняет тактики лечения и имеет только прогностическое значение [17]. В целом, прогноз немного лучше, чем у трижды негативных инвазивных карцином неспецифического типа. В опубликованном в 2005 г. исследовании описывающих 46 случаев медулярных карцином с 1971 по 2001 г., 10-летняя безрецидивная выживаемость составила 95% [18].

Редкие формы рака молочной железы с плохим прогнозом

Плеоморфная дольковая карцинома. Плеоморфная дольковая карцинома встречается в 1% случаев среди всех диагностированных случаев рака молочной железы и в 10 – 15% среди инвазивных дольковых карцином. Большинство плеоморфных дольковых карцином сохраняют экспрессию ER, PR, сверхэкспрессию белка HER2. Плеоморфные дольковые карциномы относятся к низкодифференцированым опухолям, зачастую с поражением регионарных лимфоузлов и отдаленными метастазами [19]. Эти результаты подтверждены в нескольких небольших исследованиях, в которых отмечалась уменьшение общей выживаемости в сравнении с классическими дольковыми карциномами. Всвязи с редкостью встречаемости данного морфологического подтипа не существует клинических рекомендаций для лечения данного подтипа, лечение проводится по стандартам лечения инвазивной дольковой карциноме. При выборе хирургического лечения рекомендовано проведение радикальной мастэктомии [20]. Роль эндокринной терапии с адъювантной химиотерапией или без на ранних стадиях не определена.

Воспалительная карцинома молочной желез

Воспалительная карцинома молочной железы– редкая форма рака молочной железы с особенно агрессивным течением заболевания. Хотя он составляет всего 2-4% от инвазивного рака молочной железы, на его долю приходится 7-10% смертности

от рака молочной железы [21]. Это клинический диагноз, а не гистологический подтип, и определяется по следующим критериям: быстрое появление симптомов <6 месяцев; связанные с молочными железами кожные изменения в виде эритемы, отека, повышения температуры и цвета; кожные изменения, охватывающие не менее одной трети груди; патоморфологическое подтверждение ассоциированного инвазивного рака молочной железы, кожный лимфатический застой опухолевыми эмболами. Почти половина воспалительных являются ER и PR положительными и HER-2- [22]. Независимо от рецепторного статуса, воспалительный рак молочной железы связан с плохим прогнозом, высоким риском локорегионарного рецидива, развитием отдаленных метастазов. [23]. Рекомендуется проведение неоадъювантной химиотерапии на основе антрациклинов и таксанов, при необходимости проведение анти HER-2 терапии, гормонотерапии по показаниям. Далее проведение хирургическое лечение в объеме радикальной мастэктомии с подмышечной лимфаденэктомией I и II уровня и лучевой терапией грудной стенки, подключичной области, надключичных областей, внутригрудных лимфоузлов. Основываясь на мнении междисциплинарной экспертной группы, операция по сохранению молочной железы настоятельно не рекомендуется [24].

Метапластическая карцинома

Метапластический рак молочной железы (МРМЖ) – редкая и агрессивная форма рака молочной железы, составляющая <1% всех случаев рака молочной железы. МРМЖ состоит из гетерогенной группы опухолей с эпителиальной дифференцировкой, не характерной для молочной железы, таких как плоскоклеточные, хориокарциномы и аденосквамозные опухоли низкой степени злокачественности. Метапластический рак молочной железы включает аденосквамозную карциному, фиброматозоподобную метапластическую карциному, плоскоклеточную карциному, веретеноклеточную карциному, метапластическую карциному с мезенхимальной дифференцировкой и смешанную метапластическую карциному [25].

Большинство (МРМЖ) (~ 90%) не экспрессируют ER и PR и являются HER2-, и поэтому клинически классифицируются как трижды негативные подтипы. Как правило диагностируют опухоли большого размера (около 70,5% T2/T3 по сравнению с 34,8% для IDC), распространенной стадией (65,5% стадии II/III по сравнению с 45,7% для IDC) и высокой степенью злокачественности (67,8% в сравнению с 38,8% для IDC) [26]. МРМЖ относятся к базальноподобным опухолям [27]. Для данного подтипа опухолей существуют потенциальные молекулярные мишени (например, EGFR или PIK3CA), однако всестороннего исследования молекулярных аномалий до настоящего времени не проводилось. Несмотря на то, что имеются отдельные сообщения о хорошем ответе на химиотерапию у пациентов с данной патологией, общий опыт показывает, что эти опухоли устойчивы к стандартным химиотерапевтическим агентам, используемым у пациентов с раком молочной железы. Ретроспективный анализ патоморфологического ответа на неоадъювантную терапию показал, что не было полных патологических ответов (pCR), в 35,7% случаев частичный ответ на лечение, а в 50% случаев отмечается прогрессирование заболевания. Плохой ответ на химиотерапию при метапластической карциноме отличает от других трижды негативных подтипов, где полный патоморфологический ответ достигает 40 – 67% [28, 29]. Всвязи с агрессивным течением заболевания, плохим ответом на стандартную химиотерапию у пациентов с МРМЖ отмечается высокая частота рецидивов, прогрессирования, а соответственно низкая общая выживаемость. В большинстве исследований 5-летняя безрецидивная выживаемость для ранней стадии МРМЖ составляет <50%, [30].

Нейроэндокринные карциномы

Первичные нейроэндокринные карциномы, составляют менее одного процента от общего числа случаев рака молочной железы [31]. В 2003 г. ВОЗ официально определила, что первичные нейроэндокринные карциномы – 4это опухоли имеющие нейроэндокринные маркеры не менее чем в 50% опухолевых клеток. В 2019 г. это было уточнено и нейроэндокринных опухолей разделены на две группы: (1) нейроэндокринная опухоль и (2) нейроэндокринная карцинома (NEBC) [4].

NEBC являются высокодифференцированными и в большинстве случаев имеют нейроэндокринную морфологию с гиперхроматическими клетками с высоким ядерно-цитоплазматическим отношением, вариабельным хроматином, диффузной однородной реактивностью для нейроэндокринных маркеров, включая синаптофизин, хромогранин, CD56, нейронспецифическую энолазу. Они почти неотличимы от своих аналогов в легком (мелкоклеточная и крупноклеточная карциномы. Значительная часть (30 – 50%) опухолей относится имеют положительнее рецепторы гормонов, незначительная часть NEBC является HER2+ [4]. При классификации по молекулярному подтипу NEBC почти равномерно распределялись между люминальными подтипами A и B [32, 33]. В отличие от нейроэндокринных опухолей желудочно-кишечного тракта, NEBC редко вызывают карциноидный синдром. Одно из крупнейших исследований на сегодняшний день, основанное на базе данных SEER, сравнило NEBC (n = 142) с инвазивными карциномами молочной железы (n = 381 644). Это исследование показало, что NEBC представляют собой более агрессивный фенотип опухоли, с высокой степенью злокачественности, распространенной стадией TNM, что значительно снижает показатели общей выживаемости в сравнению с инвазивными карциномами молочной железы. Стандартного лечения NEBC не существует из-за его редкости. В большинстве сообщений подход в лечении NEBC аналогичен IDC (радикальное хирургическое лечениее, где это применимо, системная химиотерапия на основе антра-

циклинов и таксанов и последующей эндокринной терапией). Ряд авторов сообщают о добавлении препаратов платины и этопозида в лечении низкодифференцированной/мелкоклеточной карциномы [34].

Микропапиллярная карцинома

Микропапиллярная карцинома молочной железы (МКР) является редким и агрессивным подтипом IDC. На его долю приходится примерно 0,9 – 2,0% всех диагностированных инвазивных карцином молочной железы. Гистологически микропапиллярная карцинома представляет собой скопление злокачественных клеток, которые лишены фиброваскулярных ядер, но сохраняют чистые стромальные пространства, создавая видимость папиллярной структуры, часто с обратной полярностью. Большинство микропапиллярных карцином относятся к ER+, PR+ и HER2+. При маммографии обнаруживаются образования, как правило высокой плотности с лучистыми краями с наличием множества микрокальцинатов [35]. Эти опухоли характеризуются высокой частотой лимфоваскулярной инвазии и метастазирования в подмышечные лимфатические узлы [36]. Несмотря на эти агрессивные клинические особенности, неясно, приводит ли данный гистологический подтип к снижению общей выживаемости. В ретроспективном исследовании подобранных пар пациентов (n = 308 пар) МСВ имел худшую безрецидивную выживаемость как для местного, так и для отдаленного заболевания по сравнению с IDC. Однако это не привело к существенной разнице в общей выживаемости. Рассматривая конкретно неметастатические МСВ, Chen et al. обнаружили, что МСВ улучшают выживаемость, специфичную для рака молочной железы, и общую выживаемость по сравнению с IDC, несмотря на подтверждение большей частоты МСВ лимфоваскулярной инвазии и лимфатической прогрессии. Дополнительные исследования отметили отсутствие значительных различий в специфической выживаемости и/или общей выживаемости между МСВ и IDC [37]. Руководства по лечению, специфичного для гистологии, не существует, поэтому лечение аналогично IDC.

Заключение

Рак молочной железы представляет собой группу гетерогенных заболеваний, в том числе редких подтипов опухолей. Каждый из редких подтипов имеет уникальную биологию, что влияет на течение заболевания и требует индивидуального подхода в лечении. Муцинозная карцинома, тубулярная карцинома, крибриформная карцинома, инвазивная паппилярная карцинома, медулярная карцинома относятся к опухолям с благоприятным прогнозом в сравнении с инвазивным протоковым, дольковым раком. Для большинства из них принима тактика по деэскалации лечения (возможность в ряде случаев отказаться от проведения химиотерапии при муцинозной карциноме с N3 отрицательным статусом, а при тубулярной карцинома и от гормонотерапии при размере опухоли менее 3 см и отсутвия поражения регионарных лимфоузлов). Крибриформная карцинома и инвазивная папиллярная карцинома, вне зависимости от метастатического поражения лимфатических узлов является опухолью благоприятного прогноза, тем не менее лечение в настоящее время рекомендовано проводить в соответствии с общими принципами лечения рака молочной железы, всвязи с редкостью патологии. Для опухолей с неблагоприятным прогнозом (плеоморфная дольковая карцинома, воспалительная карцинома, метапластическая карцинома, нейроэндокринная карцинома, микропапиллярная карцинома), также не существует стандартов лечения. Зачастую опухоли устойчивы к проведению химиотерапии, что делает терапию малоэффективной и требует дальнейшего изучения данного вопроса, поиск новых мишеней и подходов к лечению.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Brenton JD, Carey LA, Ahmed AA, Caldas C. Molecular classification and molecular forecasting of breast cancer: ready for clinical application? J Clin Oncol 2005;23(29):7350–60.
2. Астахов Д.Н., Степанянц Н.Г., Завьялов А.А., Баксиян Г.А., Аксененко А.В., Шейнин И.А., Жедринская Е.В. Силиконовая лимфаденопатия, ассоциированная с разрывом имплантатов молочных желез. Пластическая хирургия и эстетическая медицина. 2022;(3):93 98. Astakhov DN, Stepanyants NG, Zavyalov AA, Baksiyan GA, Aksenenko AV, Sheinin IA, Zhedrinskaya EV. Silicone lymphadenopathy associated with breast implant rupture. Plastic Surgery and Aesthetic Medicine. 2022;(3):93 98. (In Russ., In Engl.) https://doi.org/10.17116/plast.hirurgia202203193
3. Sorlie T, Perou CM, Tibshirani R, Aas T, Geisler S, Johnsen H, et al. Gene expression patterns of breast carcinomas distinguish tumor subclasses with clinical implications. Proc Natl Acad Sci U S A. 2001;98(19):10869–74.
4. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Breast Tumours: World Health Organization classification of tumours. 5th ed. Lyon, France: IARC Press; 2019.
5. Di Saverio S, Gutierrez J, Avisar E. A retrospective review with long term follow up of 11,400 cases of pure mucinous breast carcinoma. Breast Cancer Res Treat. 2008;111(3):541–7.
6. Bae SY, Choi MY, Cho DH, Lee JE, Nam SJ, Yang JH. Mucinous carcinoma of the breast in comparison with invasive ductal carcinoma: clinicopathologic characteristics and prognosis. J Breast Cancer. 2011;14(4):308–13.
7. Kim HS, Lee JU, Yoo TK, Chae BJ, Son D, Kim YJ, et al. Omission of Chemotherapy for the Treatment of Mucinous Breast Cancer: A Nationwide Study from the Korean Breast Cancer Society. J Breast Cancer. 2019
8. Limaiem F, Mlika M. Tubular Breast Carcinoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 31194380.
9. Rakha EA, Lee AH, Evans AJ, Menon S, Assad NY, Hodi Z, et al. Tubular carcinoma of the breast: further evidence to support its excellent prognosis. J Clin Oncol. 2010;28(1):99–104.
10. Sun JY, Zhou J, Zhang WW, Li FY, He ZY, Wu SG. Tubular carcinomas of the breast: an epidemiologic study. Future Oncol. 2018;14(29): 3037–47.
11. Limaiem F, Mlika M. Tubular Breast Carcinoma. StatPearls. Treasure Island (FL)2020.
12. Page DL, Dixon JM, Anderson TJ, Lee D, Stewart HJ. Invasive cribriform carcinoma of the breast. Histopathology. 1983;7(4):525–36.
13. Liu XY, Jiang YZ, Liu YR, Zuo WJ, Shao ZM. Clinicopathological Characteristics and Survival Outcomes of Invasive Cribriform Carcinoma of Breast: A SEER Population-Based Study. Medicine (Baltimore). 2015;94(31):e1309.
14. Fakhreddine MH, Haque W, Ahmed A, Schwartz MR, Farach AM, Paulino AC, et al. Prognostic Factors, Treatment, and Outcomes in Early Stage, Invasive Papillary Breast Cancer: A SEER Investigation of Less Aggressive Treatment in a Favorable Histology. Am J Clin Oncol. 2018;41(6):532–7.
15. Mills MN, Yang GQ, Oliver DE, Liveringhouse CL, Ahmed KA, Orman

AG, et al. Histologic heterogeneity of triple negative breast cancer: A National Cancer Centre Database analysis. Eur J Cancer. 2018;98:48–58.
16. Pathology of familial breast cancer: differences between breast cancers in carriers of BRCA1 or BRCA2 mutations and sporadic cases. Breast Cancer Linkage Consortium. Lancet. 1997;349(9064):1505–10.
17. Eichhorn JH. Medullary carcinoma, provocative now as then. Semin Diagn Pathol. 2004;21(1):65–73.
18. Vu-Nishino H, Tavassoli FA, Ahrens WA, Haffty BG. Clinicopathologic features and long-term outcome of patients with medullary breast carcinoma managed with breast-conserving therapy (BCT). Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2005;62(4):1040–7.
19. Haque W, Arms A, Verma V, Hatch S, Brian Butler E, Teh BS. Outcomes of pleomorphic lobular carcinoma versus invasive lobular carcinoma. Breast. 2019;43:67–73.
20. Buchanan CL, Flynn LW, Murray MP, Darvishian F, Cranor ML, Fey JV, et al. Is pleomorphic lobular carcinoma really a distinct clinical entity? J Surg Oncol. 2008;98(5):314–7.
21. Lim B, Woodward WA, Wang X, Reuben JM, Ueno NT. Inflammatory breast cancer biology: the tumour microenvironment is key. Nat Rev Cancer. 2018;18(8):485–99.
22. Wu SG, Zhang WW, Wang J, Dong Y, Sun JY, Chen YX, et al. Inflammatory breast cancer outcomes by breast cancer subtype: a population-based study. Future Oncol. 2019;15(5):507–16.
23. Chang S, Parker SL, Pham T, Buzdar AU, Hursting SD. Inflammatory breast carcinoma incidence and survival: the surveillance, epidemiology, and end results program of the National Cancer Institute, 1975–1992. Cancer. 1998;82(12):2366–72.
24. Dawood S, Merajver SD, Viens P, Vermeulen PB, Swain SM, Buchholz TA, et al. International expert panel on inflammatory breast cancer: consensus statement for standardized diagnosis and treatment. Ann Oncol. 2011;22(3):515–23.
25. Cooper CL, Karim RZ, Selinger C, Carmalt H, Lee CS, O'Toole SA. Molecular alterations in metaplastic breast carcinoma. J Clin Pathol. 2013;66(6):522–8.
26. Pezzi CM, Patel-Parekh L, Cole K, Franko J, Klimberg VS, Bland K. Characteristics and treatment of metaplastic breast cancer: analysis of 892 cases from the National Cancer Data Base. Ann Surg Oncol. 2007;14(1):166–73.
27. Weigelt B, Kreike B, Reis-Filho JS. Metaplastic breast carcinomas are basal-like breast cancers: a genomic profiling analysis. Breast Cancer Res Treat. 2009;117(2):273–80.
28. Rayson D, Adjei AA, Suman VJ, Wold LE, Ingle JN. Metaplastic breast cancer: prognosis and response to systemic therapy. Ann Oncol. 1999;10(4):413–9.
29. Liedtke C, Mazouni C, Hess KR, Andre F, Tordai A, Mejia JA, et al. Response to neoadjuvant therapy and long-term survival in patients with triple-negative breast cancer. J Clin Oncol. 2008;26(8):1275–81.
30. Lester TR, Hunt KK, Nayeemuddin KM, Bassett RL, Jr., Gonzalez-Angulo AM, Feig BW, et al. Metaplastic sarcomatoid carcinoma of the breast appears more aggressive than other triple receptor-negative breast cancers. Breast Cancer Res Treat. 2012;131(1):41–8.
31. Wang J, Wei B, Albarracin CT, Hu J, Abraham SC, Wu Y. Invasive neuroendocrine carcinoma of the breast: a population-based study from the surveillance, epidemiology and end results (SEER) database. BMC Cancer. 2014;14:147.
32. Zhu Y, Li Q, Gao J, He Z, Sun R, Shen G, et al. Clinical features and treatment response of solid neuroendocrine breast carcinoma to adjuvant chemotherapy and endocrine therapy. Breast J. 2013;19(4):382–7.
33. Lavigne M, Menet E, Tille JC, Lae M, Fuhrmann L, Bonneau C, et al. Comprehensive clinical and molecular analyses of neuroendocrine carcinomas of the breast. Mod Pathol. 2018;31(1):68–82.
34. Yildirim Y, Elagoz S, Koyuncu A, Aydin C, Karadayi K. Management of neuroendocrine carcinomas of the breast: A rare entity. Oncol Lett. 2011;2(5):887–90.
35. Yun SU, Choi BB, Shu KS, Kim SM, Seo YD, Lee JS, et al. Imaging findings of invasive micropapillary carcinoma of the breast. J Breast Cancer. 2012;15(1):57–64.
36. Guo X, Chen L, Lang R, Fan Y, Zhang X, Fu L. Invasive micropapillary carcinoma of the breast: association of pathologic features with lymph node metastasis. Am J Clin Pathol. 2006;126(5):740–6.
37. Chen AC, Paulino AC, Schwartz MR, Rodriguez AA, Bass BL, Chang JC, et al. Prognostic markers for invasive micropapillary carcinoma of the breast: a population-based analysis. Clin Breast Cancer. 2013;13(2):133–9.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 20.01.2022. Принята к публикации: 06.04.2026.

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: 06.04.2026. Accepted for publication: 20.04.2026

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-99-101

Никулин А.В., Гандыбина Е.Г., Гоголева С.К., Фомичева А.А., Ячменева Е.А., Липатов Д.А., Хоробрых Т.В.

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС КАК ПЕРВОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ЛИМФАНГИОЛЕЙОМИОМАТОЗА.

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Кафедра факультетской хирургии № 2 им. Г. И. Лукомского ИКМ им. Н. В. Склифосовского, Москва

Контактное лицо: Никулин Андрей Владимирович, email: nikulin5642@gmail.com

РЕФЕРАТ

Лимфангиолейомиоматоз (ЛАМ) – редкое заболевание, поражающее преимущественно женщин репродуктивного возраста, характеризующееся аномальным разрастанием гладкомышечных клеток в различных органах (легких, печени, лимфатических узлах и других органах). Заболевание поражает преимущественно женщин детородного возраста, вместе с тем встречаются единичные публикации, описывающие ЛАМ у мужчин. В статье представлен обзор литературы и клиническое наблюдение спонтанного пневмоторакса как первого проявления ЛАМ.

Ключевые слова: *лимфангиолейомиоматоз, ингибиторы mTOR, трансплантация легких, спонтанный пневмоторакс..*

Для цитирования: Никулин А.В., Гандыбина Е.Г., Гоголева С.К., Фомичева А.А., Ячменева Е.А., Липатов Д.А. Хоробрых Т.В. Спонтанный пневмоторакс как первое проявление лимфангиолейомиоматоза. // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 99–101. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-99-101

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-99-101

Spontaneous Pneumothorax as the First Manifestation of Lymphangioleiomyomatosis.

A.V. Nikulin, E. G. Gandybina, S.K. Gogoleva, A.A. Fomicheva, E.A. Yachmeneva D.A. Lipatov, T.V. Khorobrykh

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovsky University), Department of Faculty Surgery № 2 named after G. I. Lukomsky, N. V. Sklifosovsky ICM Moscow, Russia

Contact person: Andrey V. Nikulin: e-mail: nikulin5642@gmail.com

ABSTRACT

Lymphangioleiomyomatosis (LAM) is a rare disease affecting mainly women of reproductive age, characterized by abnormal proliferation of smooth muscle cells in various organs (lungs, liver, lymph nodes and other organs). The disease mainly affects women of childbearing age, however, there are isolated publications describing LAM in men. The article presents a review of the literature and a clinical case of spontaneous pneumothorax as the first manifestation of LAM.

Keywords: *lymphangioleiomyomatosis, mTOR inhibitors, lung transplantation, spontaneous pneumothorax.*

For citation: Nikulin AV, Gandybina EG, Gogoleva SK, Fomicheva AA, Yachmeneva EA, Lipatov DA, Khorobrykh TV. Spontaneous Pneumothorax as the First Manifestation of Lymphangioleiomyomatosis. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:99-101. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-99-101

Введение:

Определение

Лимфангиолейомиоматоз (ЛАМ) – редкое заболевание, поражающее преимущественно женщин репродуктивного возраста, характеризующееся аномальным разрастанием гладкомышечных клеток в различных органах (легких, печени, лимфатических узлах и др.) [1–3]. Впервые ЛАМ был описан Э. фон Штесселем в 1937 году [4].

Несмотря на то, что заболевание поражает преимущественно женщин, вместе с тем встречаются единичные публикации, описывающие ЛАМ у мужчин. Распространенность варьирует от 3,35 до 7,76 случаев на 1 млн. женщин, однако, по всей видимости, судить об истинной распространенности заболевания сложно в связи с трудностями в диагностике [1,5 – 7,9].

Патогенез

Основу ЛАМ составляют мутации генов-супрессоров опухолей *TSC* (гамартин) и *TSC2* (туберин), приводящие к гиперактивации mTOR-сигналинга. Это стимулирует пролиферацию «клеток ЛАМ» – мезенхимальных элементов с экспрессией меланоцитарных маркеров (HMB-45, Melan-A) и инвазивным потенциалом [10,12]. ЛАМ характеризуется метастазированием аномальных гладкомышечных клеток (т.е. клеток LAM) в легкие, что приводит к кистозному образованию, замещающему легочную паренхиму, что в конечном итоге приводит к разрушению легких и дыхательной недостаточности. LAM-клетки являются основой этого заболевания, но происхождение этих клеток до конца не известно [3,5,8,11,12].

Существует несколько научных гипотез, относительно источника клеток ЛАМ. Одни авторы считают, что клетки ЛАМ происходят из легких, однако в литературе описаны случаи рецидива ЛАМ после траснплантации легких, причем очаги ЛАМ генетически связаны с реципиентом, что ставит эту теорию под сомнение. Другие авторы, видят источник клеток ЛАМ в ангиолипомах, что тоже не объясняет наличие ЛАМ у пациентов без выявленных ангиолипом. Третьи полагают, что источником является матка, однако эта гипотеза не объясняет наличие ЛАМ у мужчин. По всей видимости, источником клеток ЛАМ является лимфатическая система. При блокировании лимфоттока в грудной или брюшной полости может развиться хилезный плевральный выпот или асцит [3,5,8 – 12].

Классификация

В 85% наблюдений встречается спорадический ЛАМ (S-LAM) возникающий вследствие соматических мутаций *TSC2* у пациенток без туберозного склероза (ТС), реже TSC-ассоциированный ЛАМ (TSC-LAM) развивается на фоне туберозного склероза (наследственное заболевание, обусловленное наличием генетическое мутаций в генах *TSC1/TSC2* и проявляющееся наличием в различных органах доброкачественных образований- гамартом, астроцитом, рабдомиом и ангиолимом) [13–15].

Клинические проявления

Наиболее часто поводом обратиться к врачу является прогрессирующая одышка при физической нагрузке (снижение ОФВ1 от 47 до 134 мл в год). В 70 % случаев первым проявлением ЛАМ является спонтанный пневмоторакс. Часто заподозрить ЛАМ можно по наличию характерных изменений на КТ ОГК в виде множественных разнокалиберных тонкостенных двусторонних кист [3,5,8,11,12]. В 30-40% случаев с S-LAM происходит накопление хилуса в плевральной или брюшной полости, а редких случаях возможно в дыхательных путях (хилоптизис) и даже мочевом пузыре (хилурия) [1,5,6 – 9,].

В ряде случаев требуется трансброниальная биопсия, трансбронхиальная криобиопсия и даже диагностическая операция в объеме резекции легкого [4].

Дифференциальная диагностика

Список заболеваний, которые могут рентгенологически имитировать ЛАМ достаточно широк. Он включают эмфизему, синдром Бирта-Хогга-Дюбе (редкое генетическое заболевание, проявляющееся образованием доброкачественных опухолей кожи, легочных кист, спонтанным пневмотораксом и опухолями почек), фолликулярный бронхиолит или лимфоидную интерстициальную пневмонию, амилоидоз, болезнь отложения легких и легочный гистиоцитоз клеток Лангерганса [5].

Лечение и прогноз

До рутинного использования ингибиторов mTOR трансплантация легких была единственным методом лечения ЛАМ. Половина пациентов достигала терминальной стадии в течение 10 лет. В настоящее время трансплантация легких остается эффективным методом лечения пациентов с терминальной стадией ЛАМ. Отдаленные результаты, продемонстрированные в исследовании В ходе анализа, проведенного в 2019 году, Khawari др. результатов лечения 134 пациентов с ЛАМ, перенесших трансплантацию легких, медиана выживаемости после трансплантации, которая составила 12 лет, при этом выживаемость составила 94% через 1 год, 73% через 5 лет и 55% через 10 лет [5].

Пожизненное применение ингибиторов mTOR (сиролимус, эверолимус) позволяет снизить скорость падения ОФВ1 на 50% и увеличить 10 выживаемость до 73%. Вместе с тем, поиск новых способов лечения этого редкого заболевания продолжается [5,8].

Цель: улучшение результатов ранней диагностика пациентов с ЛАМ

Клиническое наблюдение:

Пациентка 32 лет госпитализирована в УКБ №4 Сеченовского университета с диагнозом левосторонний впервые выявленный спонтанный пневмоторакс. Пациенте выполнено дренирование левой плевральной полости, легкое расправлено. При КТ ОГК на расправленном легком выявлены множественные разнокалиберные кисты в обоих легких (рис1–3).

Учитывая изменения в легких, несмотря на первый эпизод спонтанного пневмоторакса, пациенте предложено оперативное лечение в объеме ВАТС механического плевродеза, резекции легкого, однако от операции пациентка отказалась. Было рекомендовано исследовать фактор роста эндотелия сосудов D (VEGF-D). При исследовании фактора роста эндотелия сосудов D (VEGF-D)- 1655 пкг/мл. Пациентке выставлен диагноз ЛАМ. Направлена для лечения к пульмонологу, назначена специфическая терапия сиролимусом.

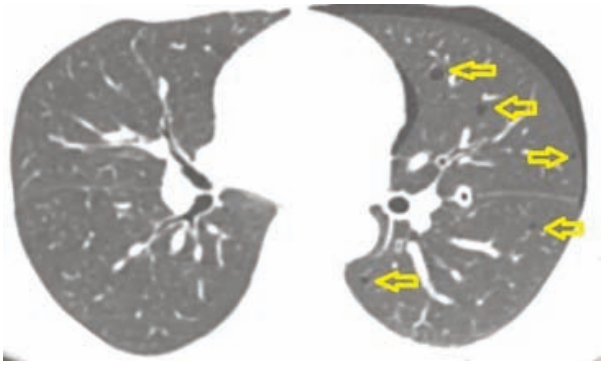


Рис. 1. Кистозные изменения в легких
Fig. 1. Cystic changes in the lungs

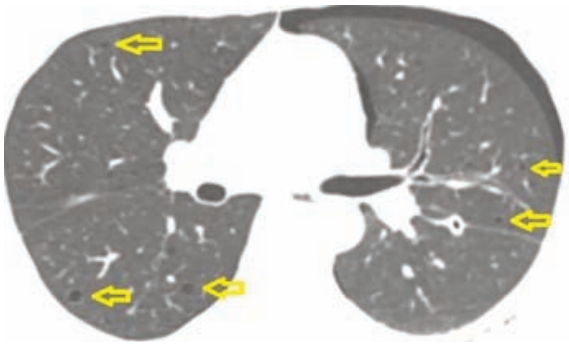


Рис. 2. Кистозные изменения в легких
Fig. 2. Cystic changes in the lungs

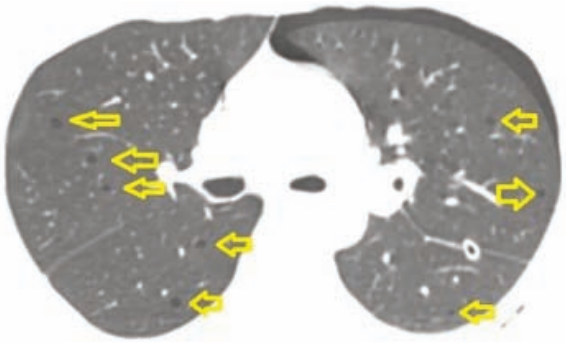


Рис. 3. Кистозные изменения в легких
Fig. 3. Cystic changes in the lungs

Заключение

В понимании механизмов развития и лечении ЛАМ остается много нерешенных проблем. Ранняя диагностика, основанная на исследовании VEGF-D и результатах КТ, а также своевременное назначение ингибиторов mTOR позволяет значительно замедлить развитие прогрессирования заболевания и улучшить качество жизни пациентов. В тоже время поиск новых методов лечения остается перспективным направлением.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Половников И.В., Юкина Г.Ю., Сухорукова Е.Г. Патоморфологическая характеристика легочного лимфангиолейомиоматоза // Журнал анатомии и гистопатологии. 2024. Т.12. №4. С. 89-97. Электронный ресурс: https://anatomy.elpub.ru/jour/article/view/1842 (Дата обращения: 17.04.2025).
2. Перепечин В.Г., Стреблянская О.А. Диффузный лимфангиолейомиоматоз легких // Врач. 2008. №2. С. 6-11.
3. Чикина С.Ю. Лимфангиолейомиоматоз описание клинических случаев и обзор литературы // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2013. №2. С. 56-60.
4. Theegarten D., Hager T. Pulmonale Lymphangioleiomyomatose (LAM) // Der Pathologe. 2021. V.42. No.1. P. 35-39. URL: http://link.springer.com/10.1007/s00292-020-00901-w (Date of Accessed: 17.04.2025).
5. McCarthy C., Gupta N., Johnson S.R., et al. Lymphangioleiomyomatosis: Pathogenesis, Clinical Features, Diagnosis, and Management // The Lancet Respiratory Medicine. 2021. V.9. No.11. P. 1313-1327. URL:https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2213260021002289 (Date of Accessed: 17.04.2025).
6. Cong C.-V., Anh T.-T. T., Ly T.-T., Duc N.M. Pulmonary Lymphangioleiomyomatosis (LAM): a Literature Overview and Case Report // Radiology Case Reports. 2022. V.17. No.5. P. 1646-1655. URL: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1930043322001649 (Date of Accessed: 17.04.2025).
7. Koslow M., Lynch D. A., Cool C.D., et al. Lymphangioleiomyomatosis and Other Cystic Lung Diseases // Immunology and Allergy Clinics of North America. 2023. V.43. No.2. P. 359-377. URL: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0889856123000036 (Date of Accessed: 17.04.2025).
8. Park S., Lee E.J. Lymphangioleiomyomatosis and mTOR Inhibitors in Real World - a Narrative Review // Journal of Thoracic Disease. 2023. V.15. No.11. P. 6333-6344. URL: https://jtd.amegroups.com/article/view/80472/html (Date of Accessed: 17.04.2025).
9. Chen B.-C., Liao C.-Y., Hung Y.-C., et al. Lymphangioleiomyomatosis // QJM: An International Journal of Medicine. 2021. V.114. №6. P. 421-422. URL: https://academic.oup.com/qjmed/article/114/6/421/6143610 (Date of Accessed: 17.04.2025).
10. Илькович М.М. Лимфангиолейомиоматоз легких: трудности диагностики // Доктор.Ру. 2008. №2. С. 33-39.
11. O'Mahony A.M., Lynn E., Murphy D.J., et al. Lymphangioleiomyomatosis: a Clinical Review // Breathe. 2020. V.16. No.2. P. 200007. URL: http://publications.ersnet.org/lookup/doi/10.1183/20734735.0007-2020 (Date of Accessed: 17.04.2025).
12. Чикина С.Ю. Лимфангиолейомиоматоз – редкое обструктивное заболевание легких // Русский медицинский журнал. 2014. №5. С. 401-405.
13. Макарова М.А. Лимфангиолейомиоматоз: дифференциальная диагностика редкого заболевания легких из реальной клинической практики // Русский медицинский журнал. 2020. №3. С. 86-94.
14. Моногарова Н.Е., Цирковская Е.Р., Голубова О.А. и др. Лимфангиолейомиоматоз лёгких: современный взгляд на проблему // Университетская клиника. 2019. №2. С. 80. Электронный ресурс: http://journal.dnmu.ru/index.php/UC/article/view/275 (дата обращения: 17.04.2025).
15. Бобылева Е.С. Лимфангиолейомиоматоз: особенности течения и диагностики // Практическая медицина. 2018. Т.16. №1. С. 157-160.

REFERENCES

1. Polovnikov I.V., Yukina G.YU., Sukhorukova Ye.G. Pathomorphological Characteristics of Pulmonary Lymphangioleiomyomatosis. Zhurnal Anatomii i Gistopatologii = Journal of Anatomy and Histopathology 2024;12;4:89-97 (In Russ.). URL: https://anatomy.elpub.ru/jour/article/view/1842 (Date of Accessed: 17.04.2025).
2. Perepechin V.G., Streblyanskaya O.A. Diffuse Lymphangioleiomyomatosis of the Lungs. Vrach = The Doctor. 2008;2:6-11 (In Russ.).
3. Chikina S.Yu. Lymphangioleiomyomatosis: Description of Clinical Cases and Literature Review. Atmosfera. Pul'monologiya i Allergologiya = Atmosphere. Pulmonology and Allergology. 2013;2:56-60 (In Russ.).
4. Theegarten D., Hager T. Pulmonale Lymphangioleiomyomatose (LAM). Der Pathologe. 2021;42;1:35-39. URL: http://link.springer.com/10.1007/s00292-020-00901-w (Date of Accessed: 17.04.2025).
5. McCarthy C., Gupta N., Johnson S.R., et al. Lymphangioleiomyomatosis: Pathogenesis, Clinical Features, Diagnosis, and Management. The Lancet Respiratory Medicine. 2021;9;11:1313-1327. URL:https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2213260021002289 (Date of Accessed: 17.04.2025).
6. Cong C.-V., Anh T.-T. T., Ly T.-T., Duc N.M. Pulmonary Lymphangioleiomyomatosis (LAM): a Literature Overview and Case Report. Radiology Case Reports. 2022;17;5:1646-1655. URL: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1930043322001649 (Date of Accessed: 17.04.2025).
7. Koslow M., Lynch D. A., Cool C.D., et al. Lymphangioleiomyomatosis and other Cystic Lung Diseases. Immunology and Allergy Clinics of North America. 2023;43;2:359-377. URL: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0889856123000036 (Date of Accessed: 17.04.2025).
8. Park S., Lee E.J. Lymphangioleiomyomatosis and mTOR Inhibitors in Real World - a Narrative Review. Journal of Thoracic Disease. 2023;15;11:6333-6344. URL: https://jtd.amegroups.com/article/view/80472/html (Date of Accessed: 17.04.2025).
9. Chen B.-C., Liao C.-Y., Hung Y.-C., et al. Lymphangioleiomyomatosis. QJM: An International Journal of Medicine. 2021;114;6:421-422. URL: https://academic.oup.com/qjmed/article/114/6/421/6143610 (Date of Accessed: 17.04.2025).
10. Il'kovich M.M. Pulmonary Lymphangioleiomyomatosis: Diagnostic Difficulties. Doktor.Ru = Doctor.Ru. 2008;2:33-39 (In Russ.).
11. O'Mahony A.M., Lynn E., Murphy D.J., et al. Lymphangioleiomyomatosis: a Clinical Review. Breathe. 2020;16;2:200007. URL: http://publications.ersnet.org/lookup/doi/10.1183/20734735.0007-2020 (Date of Accessed: 17.04.2025).
12. Chikina S.Yu. Lymphangioleiomyomatosis – a Rare Obstructive Pulmonary Disease. Russkiy Meditsinskiy Zhurnal = Russian Medical Journal. 2014;5:401-405 (In Russ.).
13. Makarova M.A. Lymphangioleiomyomatosis: Differential Diagnostics of a Rare Lung Disease from Real Clinical Practice. Russkiy Meditsinskiy Zhurnal = Russian Medical Journal. 2020;3:86-94 (In Russ.).
14. Monogarova N.Ye., Tsirkovskaya Ye.R., Golubova O.A., et al. Pulmonary Lymphangioleiomyomatosis: a Modern View of the Problem. Universitetskaya Klinika = University Clinic. 2019;2:80. URL: http://journal.dnmu.ru/index.php/UC/article/view/275 (Date of Access: 17.04.2025).
15. Bobyleva Ye.S. Lymphangioleiomyomatosis: Features of the Course and Diagnosis. Prakticheskaya Meditsina = Practical Medicine. 2018;16;1:157-160 (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: 24.03.2026. Принята к публикации: 06.04.2026.

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: 06.04.2026.

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-102-106

Ильин А.А., Тверденко В.С., Хижняк А.П., Богданова Т.М., Семенова В.А.

ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ МАСКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Саратов, Россия.

Контактное лицо: Ильин Алексей Анатольевич: e-mail: iljin2006@yandex.ru

Резюме

В представленной работе рассматривается широкий спектр нозологий — от первичных сарком костей (остеосаркома, саркома Юинга, хондросаркома) до системных поражений при лимфопролиферативных заболеваниях и метастатического поражения скелета при раке молочной железы, легкого, почки, предстательной и щитовидной желез. Особое внимание уделено редким локализациям метастазов (например, в подъязычную кость) и случаям, когда костная патология становится первым проявлением онкогематологического заболевания. Анализ данных литературных источников позволяет систематизировать знания о «масках» злокачественных новообразований опорно-двигательного аппарата и выделить ключевые критерии, позволяющие заподозрить опухолевую природу страдания на раннем этапе.

Ключевые слова: *опухоли костей, онкологические маски, костно-суставная система, первичные саркомы костей, остеосаркома, саркома Юинга, множественная миелома, метастазы в костях, метастатическое поражение скелета, рак молочной железы, рак легкого, рак почки, рак предстательной железы.*

Для цитирования: Ильин А.А., Тверденко В.С., Хижняк А.П., Богданова Т.М., Семенова В.А. Онкологические маски заболеваний костно-суставной системы // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 102–106.
DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-102-106

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-102-106

Oncological Masks of Diseases of the Musculoskeletal System

A.A. Ilyin, V.S. Tverdenko, A.P. Khizhnyak, T.M. Bogdanova , V.A. Semenova

Internal Diseases Saratov State Medical University named after Razumovsky, Saratov, Russia

Contact person: Alexey A. Ilyin, e-mail: iljin2006@yandex.ru

Abstract

This article discusses a wide range of diseases, from primary bone sarcomas (osteosarcoma, Ewing's sarcoma, and chondrosar-coma) to systemic lesions in lymphoproliferative diseases and metastatic skeletal involvement in breast, lung, kidney, prostate, and thyroid cancer. Special attention is given to rare metastatic sites (such as the hyoid bone) and cases where bone pathology is the first manifestation of an oncohematological disease. The analysis of data from literary sources allows us to systematize knowledge about the "masks" of malignant neoplasms of the musculoskeletal system and identify key criteria that make it possible to suspect the tumor nature of the disease at an early stage.

Keywords: *bone tumors, cancer masks, bone and joint system, primary bone sarcomas, osteosarcoma, Ewing's sarcoma, multiple myeloma, bone metastases, metastatic skeletal lesions, breast cancer, lung cancer*

For citation: Ilyin AA, Tverdenko VS, Khizhnyak AP, Bogdanova TM, Semenova VA. Oncological masks of diseases of the musculoskeletal system. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:102-106. (In Russian)
DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-102-106

Введение.

Опухолевые заболевания костно-суставной системы представляют собой сложную диагностическую проблему в диагностической практике. Полиморфизм клинических проявлений как первичных, так и метастатических новообразований скелета нередко приводит к тому, что пациенты длительное время наблюдаются и лечатся у врачей первичного звена (травматологов-ортопедов, ревматологов, неврологов) по поводу заболеваний, не имеющих онкологической природы. Такая ситуация, обозначаемая в литературе термином «онкологическая маска», характеризуется имитацией опухолевым процессом клинической картины банальных артритов, остеохондроза, последствий травм или остеомиелита.

Актуальность настоящего исследования обусловлена высокой частотой диагностических ошибок и, несмотря на развитие современных методов визуализации (магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, сцинтиграфия), поздней диагностики опухолей костно-суставной системы. Кроме того, костная ткань является частой мишенью для метастазов солидных опухолей. Своевременное распознавание «масок» опухолей позволяет избежать неоправданной задержки специализированного лечения, предотвратить патологические переломы и компрессию спинного мозга, что напрямую влияет на продолжительность и качество жизни пациента.

Целью настоящей работы является анализ и систематизация данных современной научной литературы, посвящённых опухолевым заболеваниям костно-суставной системы, манифестирующим под клиническими «масками» неонкологических патологий, а также определение диагностически значимых признаков, способствующих их раннему выявлению.

Материалы и методы исследования. Был проведен анализ и систематизация данных публикаций отечественных и зарубежных авторов. Представленные в рецензируемых научных журналах, посвященные проблеме опухолевых поражений костно-суставной системы и их дифференциальной диагностики.

Основная часть.

Первичные злокачественные опухоли костей представляют собой относительно редкую, но клинически значимую группу новообразований, исходящих непосредственно из костной, хрящевой или костномозговой ткани. К ним относятся саркомы и опухоли плазматического ряда, такие как Остеосаркома, Хондросаркома, Саркома Юинга и множественная миелома. Несмотря на относительно низкую распространённость, данные опухоли нередко дебютируют под «ревматологической» или травматологической маской – в виде болевого синдрома, припухлости, ограничения подвижности сустава, что может приводить к диагностическим ошибкам и задержке специализированного лечения.

Острый лимфобластозный лейкоз, развившийся с патологии скелет. Наиболее распространенным поражением и локализацией боли является поясничный отдел позвоночника, боли в котором беспокоят на протяжении не 1 года. При ОЛ возникает системный остеопороз позвоночника. В описанном клиническом случае [1] был проведен иммуногистохимическое исследование биопсийного материала гребня подвздошной кости, где также было отмечено поражение костного мозга при лимфопролиферативном заболевании.

Остеосаркома – злокачественная опухоль костной ткани, происходящая из мезенхимальных клеток. Ее ключевой особенностью является способность атипичных клеток продуцировать патологический остеоид и костное вещество. Заболевание чаще всего поражает метафизы длинных трубчатых костей, формирующих коленный сустав, а также проксимальный отдел плечевой кости. Предполагается, что причиной развития опухоли именно в этих зонах является высокая активность ростового остеогенеза [2].

Саркома Юинга – агрессивное злокачественное образование, локализующееся преимущественно в костях (диафизы и метафизы длинных трубчатых костей) или в прилегающих мягких тканях. Пик заболеваемости приходится на подростковый возраст (10–15 лет), особенно среди представителей европеоидной расы. Внекостная форма встречается реже костной. Специалисты связывают рост заболеваемости в пубертатный период с гормональной перестройкой и активацией факторов роста, которые могут стимулировать пролиферацию злокачественных клеток. Опухолевый процесс начинается в кости (бедренная, тазовые, плечевая, ребра), а вторично может поражать близлежащие суставы [3].

Первичная лимфома кости (ретикулосаркома) представляет собой злокачественное поражение лимфоидной ткани, ограниченное одной костью. Диагноз устанавливается при условии отсутствия признаков системного лимфопролиферативного заболевания на протяжении полугода после обнаружения первичного очага. Наиболее частыми зонами поражения являются кости осевого скелета (25–30%), тазовые и бедренные кости (около 20%), а также плечевые кости и позвонки (5–10%). На долю остальных локализаций (берцовые кости, грудина, лопатки, кости лицевого черепа и др.) в сумме приходится 20–40% случаев [4].

Множественная миелома – опухолевое заболевание, отличающееся безудержным размножением клеток из-за хромосомного нарушения. Типичными клиническими признаками множественной миеломы, помимо анемий, гиперкальциемий и нарушении функции почек, являются скелетные повреждения. Патологические изменения развиваются прежде всего в плоских костях (костях черепа, ребра, грудина, костях таза и в позвоночнике). Намного реже, но все же в подвергаются разрушительным изменениям трубчатые кости, причем наиболее часто именно проксимальные отделы (плечевые и бедренные кости) [5].

Адамантиома длинных трубчатых костей- представляет собой редкое медленно растущие новообразование низкой степени злокачественности, встречается довольно редко. Локализуется в основном в средней и дистальной части диафиза большеберцовой кости, также могут поражаться другие длинные и короткие кости (локтевая, бедренная, плечевая, лучевая кости, ребра) [6].

Метастатическое поражение костной ткани является наиболее частой формой опухолевой патологии скелета и встречается значительно чаще, чем первичные костные саркомы. Кости служат мишенью для гематогенной диссеминации при злокачественных опухолях различных локализаций, включая Рак молочной железы, Рак предстательной железы, Рак лёгкого, Рак почки и Рак щитовидной железы. Клинические проявления варьируют от изолированного болевого синдрома до патологических переломов и компрессии спинного мозга, что нередко имитирует дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника и суставов.

Рак молочной железы – все еще является наиболее распространенной злокачественной опухолью во всем мире. В результате постоянного совершенствования терапевтической стратегии, увеличивается продолжительность жизни пациенток, но также возрастает количество больных с метастазами в костях. Чаще всего поражаются осевые кости, такие как кости грудной клетки и позвоночника: ребра, грудные позвонки, таз, поясничные позвонки и грудина, что потверждено данными ретроспективного анализа 984 пациенток [7]. По данным другого исследования метастатические поражения встречались не только в позвоночнике, но и поражались длинные кости и кости таза [8].

Рак почки является одной из наиболее распространенных урологических опухолей, которая приобретает метастатический характер. Наиболее часто поражается позвоночник, затем кости таза и длинные трубчатые кости. При почечно-клеточном раке нераспространенной мишенью является бедренная кость. Течение костных метастазов осложняется болевым синдромом, риском патологического перелома, нарушением функции конечностей и возможностью развития гиперкальциемии [9].

Частота костного метастазирования при **раке легкого** составляет 30-40%. По данным анализа статьи [10] в большинстве случаев метастазы локализовались именно в позвоночнике, из которых в 4,2% случаях

поражался шейный отдел, 21,1% грудной и 19,7% поясничный отдел позвоночника. В 4,2% было отмечено изолированное поражение костей крестца, в 19,7% костей таза, в 15,5% длинных трубчатых костей. Также в 15,5% случаев встречались прочие локализации (ребра, лопатки, надколенник). При первичном диагностировании рака легкого, для раннего выявления метастазов в костях, врачу следует обращать внимание на концентрацию СА-125 и уровень щелочной фосфатазы в крови, а также на гистопатологический тип опухоли. По данным Ян Чжоу и соавторов [11] наиболее частой локализацией являются именно ребра, за которыми уже будут следовать грудная клетка и поясничный отдел позвоночника.

Рак щитовидной железы – один из быстрорастущих видов рака. При небольшой доле дифференцированных раков щитовидной железы могут возникать метастазы в костях. По данным исследования [12] основными местами локализации являются позвоночник, таз, грудина и ребра, конечности, плечевой пояс и черепно-лицевая область. Признаками поражения скелета являются патологические переломы, сдавление спинного мозга, гиперкальциемия, болевой синдром различной интенсивности.

Среди ***онкодерматологических патологий*** наблюдается неуклонный рост заболеваемости ***злокачественной меланомы***. Частота поражения костной ткани составляет 25% по сравнению с метастазированием в паренхиму печени или легочную ткань. Метастатическое поражение костей при меланоме кожи является локализацией диссеминации опухолевого процесса, что приводит к существенному снижению качества жизни, возникновению патологических переломов и болевого синдрома. В большинстве случаев костные метастазы локализуются в осевом скелете, значительно реже в периферических отделах [13]. Как отмечают Медведев и соавторы [14] при метастатическом поражении костей у пациенток с меланомой кожи метастазы в трубчатых костях встречаются значительно реже, чем при других солидных опухолях. В описанном клиническом случае, при прогрессировании заболевания наблюдается метастатическое поражение головки левой ключицы.

Редкий случай поражения костей (всего в 0,1-0,12% случаев) при ***раке яичника*** описан в клиническом случае [15]. Помимо объемного образования в левом придатке, выявились множественные остеобластные костные образования в позвонках, тазовых костях, включая крестец, двусторонние подвздошные кости, седалищные и лобковые кости, а также в правой бедренной кости в области большого вертела, и мелкие новообразования в других частях скелета.

Метастатический ***рак предстательной железы*** является одной из наиболее актуальных проблем современной онкоурологии, характеризуется образованием вторичных очагов опухоли в различных тканях. Самым распространенным местом для метастазов являются кости, которые развиваются на поздних стадиях заболевания, особенно после подтверждения кастрационной рефрактерности заболевания.Часто поражаются позвоночник, таз и ребра [16].

Рак желудка представляет собой злокачественное новообразование человека, способствующий распространению вторичных очагов опухоли на кости и характеризуется болевым синдромом. Прежде всего метастазы локализуются на позвоночнике. Приводит к увеличению риска патологических переломов, компрессии спинного мозга, гиперкальциемии, параличей и как следствие приводит к увеличению процента смертности [17].

Рак толстой кишки представляет собой распространенное злокачественное новообразования. Частота костного метастазирования достаточно мала и в основном представлены в сочетании с висцеральными поражениями. Наиболее частой локализацией костных метастаз является позвоночник, редко поражаются кости таза [18].

В клиническом случае [19] описано ***изолированное метастатическое поражение подъязычной кости***. Первичные опухоли подъязычной кости встречаются редко. Источниками вторичных опухолей подъязычной кости являются первичные злокачественные новообразования: рак сигмовидной кишки, почечно-клеточный рак, прямой кишки, печени, рак молочной железы, меланома, рак легкого, рак гортани, грушевидного синуса. Характеризуется болью при глотании в начале твердей пищи, затем жидкой, при прогрессии наблюдается опухоль на передней поверхности шеи.

Заключение.

Проблема онкологических «масок» заболеваний костно-суставной системы сохраняет высокую клиническую значимость в связи с частотой диагностических затруднений и риском позднего выявления опухолевого процесса. Особые диагностические трудности представляют случаи дебюта системных заболеваний (множественная миелома, острый лейкоз) с изолированного поражения скелета, а также метастазы в редкие анатомические области (подъязычная кость, ключица). Проведённый анализ научной литературы показал, что ключевыми факторами ранней диагностики являются онкологическая настороженность врача, комплексный подход к оценке болевого синдрома, динамическое наблюдение при отсутствии эффекта от стандартной терапии, а также своевременное применение современных методов лучевой и морфологической верификации диагноза.

Вышеизложенный материал в обобщенном виде представлен в Таблице №1

Таблица 1.

Онкологические поражения костей (сгруппированные анатомические локализации).
Oncological bone lesions (grouped anatomical localizations)

Кость	**Заболевания**
Позвоночник (в т.ч. шейный, грудной, поясничный отделы)	Острый лимфобластный лейкоз [1]; Первичная лимфома кости [4]; Множественная миелома [5]; Метастазы рака молочной железы [7]; Метастазы рака почки [9]; Метастазы рака легкого [10,11]; Метастазы рака щитовидной железы [12]; Метастатический рак предстательной железы [16]; Метастазы рака желудка [17]; Метастазы колоректального рака [18]; Метастазы рака яичника [15]
Позвонки (без уточнения отдела)	Первичная лимфома кости [4]; Метастазы рака яичника [15]
Таз / тазовые кости (включая подвздошные, седалищные, лобковые)	Саркома Юинга [3]; Первичная лимфома кости [4]; Множественная миелома [5]; Метастазы рака молочной железы [7,8]; Метастазы рака почки [9]; Метастазы рака легкого [10]; Метастазы рака щитовидной железы [12]; Метастазы рака яичника [15]; Метастатический рак предстательной железы [16]; Метастазы колоректального рака [18]
Подвздошная кость (гребень)	Острый лимфобластный лейкоз [1]
Бедренная кость	Саркома Юинга [3]; Первичная лимфома кости [4]; Множественная миелома [5]; Адамантиома [6]; Метастазы рака почки [9]; Метастазы рака яичника [15]
Плечевая кость	Остеосаркома [2]; Саркома Юинга [3]; Первичная лимфома кости [4]; Адамантиома [6]; Множественная миелома [5]
Большеберцовая кость	Адамантиома [6]
Локтевая кость	Адамантиома [6]
Лучевая кость	Адамантиома [6]
Длинные трубчатые кости (обобщенно)	Остеосаркома [2]; Саркома Юинга [3]; Множественная миелома [5]; Метастазы рака молочной железы [8]; Метастазы рака почки [9]; Метастазы рака легкого [10]; Метастазы меланомы кожи [14]
Ребра	Саркома Юинга [3]; Множественная миелома [5]; Адамантиома [6]; Метастазы рака молочной железы [7]; Метастазы рака легкого [11]; Метастазы рака щитовидной железы [12]; Метастатический рак предстательной железы [16]
Грудина	Множественная миелома [5]; Метастазы рака молочной железы [7]; Метастазы рака щитовидной железы [12]
Крестец	Метастазы рака легкого [10]; Метастазы рака яичника [15]
Кости черепа / черепно-лицевая область	Множественная миелома [5]; Метастазы рака щитовидной железы [12]
Плечевой пояс	Метастазы рака щитовидной железы [12]
Ключица (головка левой ключицы)	Метастазы меланомы кожи [14]
Подъязычная кость	Метастатическое поражение (рак желудка и др.) [19]
Осевой скелет (обобщенно)	Первичная лимфома кости [4]; Метастазы меланомы кожи [13]; Метастазы рака молочной железы [7]
Конечности (обобщенно)	Метастазы рака щитовидной железы [12]

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Китаева ЮС, Бадыкова КМ, Праскурничий ЕА. Особенности диагностики острого лимфобластного лейкоза, дебютирующего с поражения костной системы. Описание клинического наблюдения. Сибирское медицинское обозрение. 2024;(3):97-101.
2. Булычева Ирина Владиславовна, Рогожин Дмитрий Викторович, Кушлинский Николай Евгеньевич, Соловьев Юрий Николаевич, Bertoni Franco, Bacchini Patrizia, Рощин Виталий Юрьевич, Казакова Анна Николаевна, Алиев Мамед Джавадович Классическая остеосаркома // Вестник российских университетов. Математика. 2015;20 (1):130-136.
3. Осадчая Александра Георгиевна, Левчук Елена Сергеевна, Шаранда Татьяна Владимировна Пациентка с саркомой Юинга мягких тканей промежности и малого таза // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2025;21 (2):42-47.
4. Егорова Е. К., Габеева Н. Г., Мамонов В. Е., Марьин Д. С., Капланская И. Б., Звонков Е. Е., Магомедова А. У., Кравченко С. К., Кременецкая А. М. Первичные лимфатические опухоли костей: описание двух случаев и обзор литературы // ОГ. 2008; 4: 5-10
5. Бессмельцев С. С. Множественная миелома (Лекция) // Вестник гематологии. 2014;10 (3):6-39.
6. Ларюков А.В., Ларюкова Е.К., & Губайдуллина Ф.Ф. (2022). Междисциплинарный подход к диагностике адамантиномы длинных трубчатых костей (случай из практики). Практическая медицина. 2022;20 (2):110-113.
7. Nie H., Li S., Zhou Y. et al. Occurrence and distribution of bone metastases in 984 metastatic breast cancer patients // Translational Breast Cancer Research. 2021. Vol. 10. P. 8. DOI: 10.21037/tbcr-20-64.
8. Бухаров А.В., Державин В.А., Елхов Д.О., Ерин Е.А. Хирургическое лечение пациентов с метастазами рака молочной железы в костях. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2022;11 (6):31−36.
9. Кострицкий С. В., Широкорад В. И., Семенов Д. В., Пташников Д. А., Борисов П. С., Замятнин С. А. Хирургическое лечение метастазов рака почки в длинные трубчатые кости // ОУ. 2013; №2: 17-20.
10. Бычкова Н.М., Хмелевский Е.В., Абузарова Г.Р., Сарманаева Р.Р., Пайчадзе А.А. Клинические особенности метастатических поражений скелета при раке легкого и эффективность паллиативной лучевой терапии. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2022;11 (4):12−19.
11. Zhou Y, Yu QF, Peng AF, Tong WL, Liu JM, Liu ZL. The risk factors of bone metastases in patients with lung cancer. Sci Rep. 2017 Aug 21;7 (1):8970. PMID: 28827719; PMCID: PMC5567132.
12. Osorio M, Moubayed SP, Su H, Urken ML. Systematic review of site distribution of bone metastases in differentiated thyroid cancer. Head Neck. 2017 ;39(4):812-818. PMID: 28079945.
13. Gullapalli K, Agarwal P, Mosalem O, Gogineni V, Tikaria R. Extra-Axial Skeletal Metastasis of Malignant Melanoma: Case Report and Literature Review. Cureus. 2022;14 (2):e22115.
14. Медведев С.В., Бычкова Н.М., Хмелевский Е.В. Эффективность гипофракционированной радиотерапии при метастатическом поражении костей у пациентки с прогрессированием меланомы кожи. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2022;11 (4):62−65.
15. Singhal, Saloni; Sharma, Ruchi; Sharma, Somya; Lodi, Ashar I.; Bhandari, Virendra. Ovarian cancer with osteoblastic bone metastasis – A rare case report. Journal of Cancer Research and Therapeutics. 2026; 19(suppi 2):p S932-S934. DOI: 10.4103/jcrt.jcrt_1014_22.
16. А. Д. Каприн, Б. Я. Алексеев, К. М. Нюшко, А. А. Крашенинников, А. С. Калпинский Костные осложнения у больных кастрационно-резистентным метастатическим раком предстательной железы // Ремедиум Приволжье. 2014;6 (126):17-22.
17. Н. В. Расулова, Д. Т. Арыбжанов, Ф. З. Джалалов, Кьенг Хван Ким Возможности лечения больных раком желудка с метастазами в кости скелета // Креативная хирургия и онкология. 2013 (3):52-57.
18. Бычкова Н.М., Хмелевский Е.В., Абузарова Г.Р., Гамеева Е.В., Сарманаева Р.Р., Пайчадзе А.А. Метастазы колоректального рака в скелете: клинические особенности и эффективность лучевой терапии. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2021;10 (5):13−19.
19. Огнерубов Николай Алексеевич, Антипова Татьяна Сергеевна Изолированное метастатическое поражение подъязычной кости при раке желудка: необычный случай // Современная онкология. 2025; 27 (1):31-34.

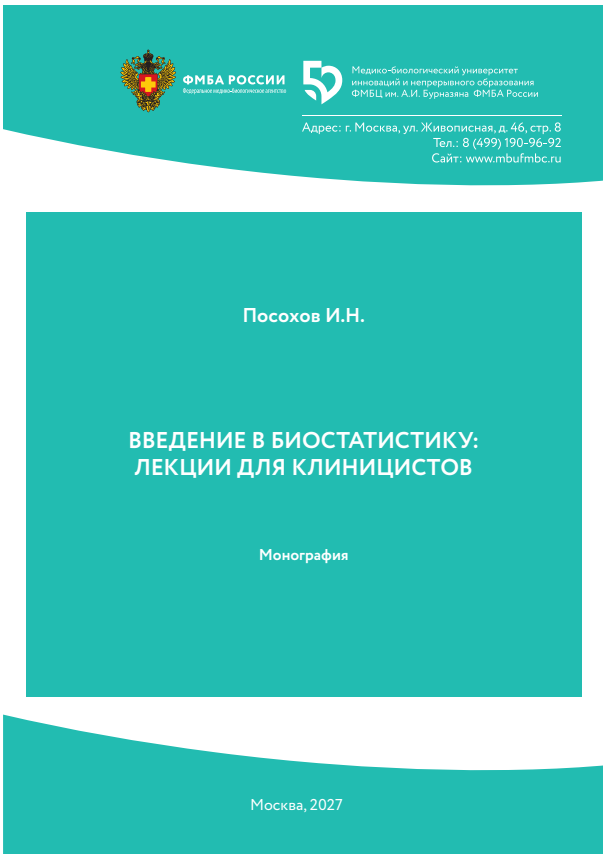
СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Kitaeva Yu. S., Badykova K. M., Praskurnichy E. A. Diagnostic Features of Acute Lymphoblastic Leukemia, Debuting with Bone Lesions. Description of a Clinical Observation. Siberian Medical Review. 2024; (3): 97–101.
2. Bulycheva IV., Rogozhin DV, Kushlinsky NE, Soloviev YN, Bertoni F, Bacchini PP, Roshchin VY, KazakovaAN, Aliev MD. Classical Osteosarcoma. Bulletin of Russian Universities. Mathematics. 2015; 20 (1): 130–136.
3. Osadchaya AG, Levchuk ES, Sharanda TV. A Patient with Ewing's Sarcoma of the Soft Tissues of the Perineum and Pelvis. Reproductive health of children and adolescents. 2025; 21 (2): 42-47.
4. Egorova EK, Gabeeva NG, Mamonov VE, Maryin DS, Kaplanskaya IB, Zvonkov EE, Magomedova AU, Kravchenko SK, Kremenetskaya AM. Primary Lymphatic Bone Tumors: Description of Two Cases and Literature Review. OG. 2008; 4: 5-10.
5. Bessmeltsev SS. Multiple Myeloma (Lecture). Bulletin of hematology. 2014; 10 (3): 6-39.
6. Laryukov AV, Laryukova EK, Gubaydullina FF. An Interdisciplinary Approach to the Diagnosis of Long Bone Adamantinomas (a case report). Practical Medicine. 2022; 20 (2): 110–113.
7. Nie H, Li S, Zhou Y. et al. Occurrence and Distribution of Bone Metastases in 984 Metastatic Breast Cancer Patients. Translational Breast Cancer Research. 2021; vol. 10, p. 8. DOI: 10.21037/tbcr-20-64.
8. Bukharov AV, Derzhavin VA, Elkhov DO, Erin EA. Surgical Treatment of Patients with Breast Cancer Metastases to the Bones. Oncology. P.A. Herzen Journal. 2022;11 (6):31-36.
9. Kostritsky SV, Shirokorad VI, Semenov DV, Ptashnikov DA, Borisov PS, Zamyatnin SA. Surgical Treatment of Kidney Cancer Metastases to the Long Tubular Bones OU. 2013; No. 2: 17-20.
10. Bychkova NM, Khmelevsky EV, Abuzarova GR, Sarmanaeva RR, Paichadze AA. Clinical Features of Metastatic Skeletal Lesions in Lung Cancer and the Effectiveness of Palliative Radiation Therapy. Oncology. P.A. Herzen Journal. 2022;11(4):12 19.
11. Zhou Y, Yu QF, Peng AF, Tong WL, Liu JM, Liu ZL. The risk factors of bone metastases in patients with lung cancer. Sci Rep. 2017 Aug 21;7 (1):8970. PMID: 28827719; PMCID: PMC5567132.
12. Osorio M, Moubayed SP, Su H, Urken ML. Systematic review of site distribution of bone metastases in differentiated thyroid cancer. Head Neck. 2017;39(4):812-818. PMID: 28079945.
13. Gullapalli K, Agarwal P, Mosalem O, Gogineni V, Tikaria R. Extra-Axial Skeletal Metastasis of Malignant Melanoma: Case Report and Literature Review. Cureus. 2022;14 (2):e22115.
14. Medvedev SV, Bychkova NM, Khmelevsky EV. Efficacy of Hypofractionated Radiotherapy for Metastatic Bone Lesions in a Patient with Progressive Cutaneous Melanoma. Oncology. P.A. Herzen Journal. 2022;11 (4):62-65.
15. Singhal S. Sharma, Ruchi; Sharma, Somya; Lodi, Ashar I.; Bhandari, Virendra. Ovarian cancer with osteoblastic bone metastasis – A rare case report. Journal of Cancer Research and Therapeutics. 2026; 19(suppi 2):p S932-S934. DOI: 10.4103/jcrt.jcrt_1014_22.
16. Kaprin AD, AlekseevBY, Nyushko KM, Krasheninnikov AA, Kalpinsky AS. Bone Complications in Patients With Castration-resistant Metastatic Prostate Pancer. Remedium Privolzhye. 2014;6 (126):17-22.
17. RasulovaNV, Arybzhanov DT, Dzhalalov FZ, Kyung Hwan Kim. Treatment Options for Patients with Gastric Cancer and Skeletal Metastases. Creative surgery and oncology. 2013 (3):52-57.
18. Bychkova NM, Khmelevsky EV, Abuzarova GR, Gameeva EV, Sarmanaeva RR, Paichadze AA. Colorectal Cancer Metastases to the Skeleton: Clinical Features and the Effectiveness of Radiation Therapy. Oncology. P.A. Herzen Journal. 2021;10 (5):13-19.
19. Ognerubov NA, Antipova TS. Isolated Metastatic Lesion of the Hyoid Bone in Gastric Cancer: an Unusual Case. Modern oncology. 2025; 27 (1):31-34.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 21.05.2026. Принята к публикации: 06.10.2026.

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: 21.05.2026. Accepted for publication: 06.10.2026.

КНИЖНАЯ ПОЛКА



УДК 57.087.1
ББК 60.65
П62

Посохов И.Н. Введение в биостатистику: лекции для клиницистов. — М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2027. 146 с.

Автор:

Посохов Игорь Николаевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

Рецензенты:

Репин Алексей Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии педиатрического факультета Сибирского государственного медицинского университета Минздрава России, Томск, Россия.

Бекболат Жолдин — PhD, MD, FESC, профессор, член проблемной комиссии по направлению «Медицина» Западно-Казахстанского медицинского университета имени Марата Оспанова, Актобе, Казахстан.

Настоящая монография представляет собой сборник материалов, которые использовались автором для чтения лекций ординаторам и аспирантам, обучающимся в Университете инноваций и непрерывного образования ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России. Сборник представляет собой структурированное практическое руководство по основам биостатистики и анализу медицинских данных. Программа курса охватывает многие аспекты цикла научного исследования — от момента разработки регистрационных карт до финальной оценки диагностической точности моделей и пригодна для первого знакомства с дисциплиной. Целевая аудитория: студенты-медики, врачи-клиницисты, ординаторы, аспиранты.

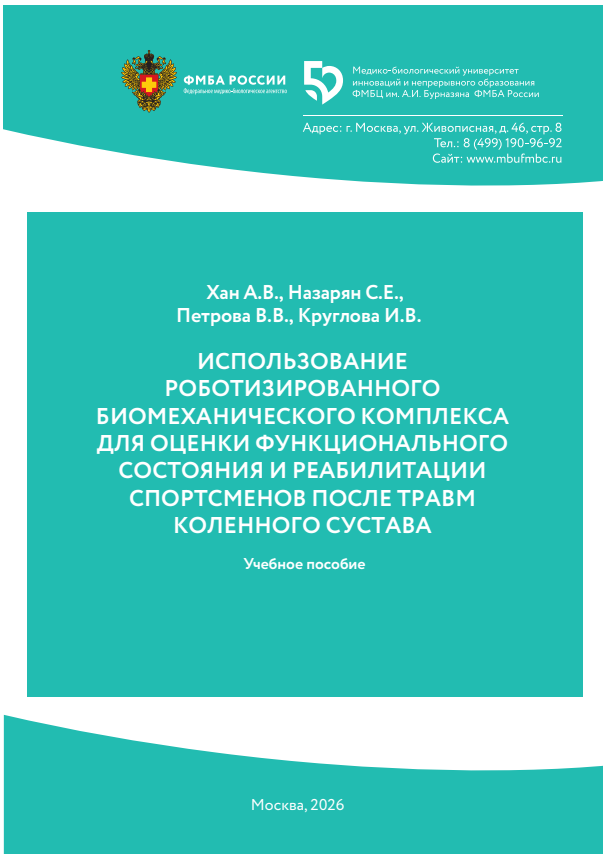
ISBN 978-5-93064-466-1

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

Настоящая монография представляет собой сборник материалов, которые использовались автором для чтения лекций ординаторам и аспирантам, обучающимся в Университете инноваций и непрерывного образования ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России. Сборник представляет собой структурированное практическое руководство по основам биостатистики и анализу медицинских данных. Программа курса охватывает многие аспекты цикла научного исследования — от момента разработки регистрационных карт до финальной оценки диагностической точности моделей и пригодна для первого знакомства с дисциплиной. Целевая аудитория: студенты-медики, врачи-клиницисты, ординаторы, аспиранты.

ISBN 978-5-93064-466-1

КНИЖНАЯ ПОЛКА



УДК 615.825.6
ББК 54.58
И-88

Хан А.В., Назарян С.Е., Петрова В.В., Круглова И.В. Использование роботизированного биомеханического комплекса для оценки функционального состояния и реабилитации спортсменов после травм коленного сустава. Учебное пособие. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2026. 64 с.

Авторы:
Хан А.В. – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры восстановительной медицины, спортивной медицины, курортологии и физиотерапии с курсом сестринского дела МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна
Назарян С.Е. – кандидат психологических наук, доцент кафедры восстановительной медицины, спортивной медицины, курортологии и физиотерапии с курсом сестринского дела МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна
Петрова В.В. – доктор медицинских наук, доцент кафедры восстановительной медицины, спортивной медицины, курортологии и физиотерапии с курсом сестринского дела МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна
Круглова И.В. – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по методической работе и спортивной медицине ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна

Рецензенты:
Куликов А.Г. – доктор медицинских наук, провессор, заведующий кафедрой восстановительной медицины, спортивной медицины, курортологии и физиотерапии с курсом сестринского дела МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна
Петрова М.С. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры физической и реабилитационной медицины с курсом клинической психологии и педагогики ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации

В учебном пособии представлены сведения о вариантах использования роботизированного биомеханического комплекса для оценки функционального состояния и реабилитации спортсменов после травм коленного сустава, общим вопросам спортивного травматизма и особенностям травм коленного сустава в различных видах спорта; подходам к реабилитации спортсменов и ее особенностям. Учебное пособие предназначено для ординаторов и слушателей курсов повышения квалификации, обучающихся по специальности 3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия, медико-социальная реабилитация.

ISBN 978-5-93064-441-8

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

В учебном пособии представлены сведения о вариантах использования роботизированного биомеханического комплекса для оценки функционального состояния и реабилитации спортсменов после травм коленного сустава, общим вопросам спортивного травматизма и особенностям травм коленного сустава в различных видах спорта; подходам к реабилитации спортсменов и ее особенностям. Учебное пособие предназначено для ординаторов и слушателей курсов повышения квалификации, обучающихся по специальности 3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия, медико-социальная реабилитация.

ISBN 978-5-93064-441-8