



Иновационная Академия
профессионального развития
ООО «ДокСтарКлуб»

ИННОВАЦИОННОЕ РАЗВИТИЕ ВРАЧА

Научно-практический журнал



Выпуск 1

Апрель | 2024

Инновационное развитие врача

Научно-практический рецензируемый медицинский журнал

Основан в 2022 году

Периодичность: 4 выпуска в год

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор): 28.11.2022, ЭЛ №ФС 77-84245

УЧРЕДИТЕЛЬ

Общество с ограниченной ответственностью «ДОКСТАРКЛАБ», 299011, г. Севастополь, вн. тер. г. Ленинский муниципальный округ, ул. Одесская, д. 27б, офис 3, помещение XI-5

ИЗДАТЕЛЬ

Общество с ограниченной ответственностью «ДОКСТАРКЛАБ», 299011, г. Севастополь, вн. тер. г. Ленинский муниципальный округ, ул. Одесская, д. 27б, офис 3, помещение XI-5

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов. Направляя статью в редакцию журнала, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте <https://dsij.ru>. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя.

Главный редактор

А.Е. Демкина, к.м.н., кардиолог (Москва, РФ)

Заместитель главного редактора

А.Н. Коробейникова, к.м.н., кардиолог (Киров, РФ)

Ответственные секретари

Н.В. Шелестина, к.м.н., невролог (Москва, РФ)

Я.А. Ваганова, к.м.н., акушер-гинеколог (Санкт-Петербург, РФ)

Редакционный совет

А.А. Толмачева, к.м.н., кардиолог (Новосибирск, РФ)

О.А. Рубаненко, д.м.н., кардиолог (Самара, РФ)

А.А. Никифорова, к.м.н., офтальмолог (Екатеринбург, РФ)

О.В. Быстрова, к.м.н., стоматолог (Москва, РФ)

Я.А. Ваганова, к.м.н., акушер-гинеколог (Санкт-Петербург, РФ)

Редакционная коллегия

М.В. Ветлужская, к.м.н., кардиолог (Москва, РФ)

А.В. Исаева, к.м.н., кардиолог (Екатеринбург, РФ)

Н.А. Корягина, д.м.н., кардиолог (Пермь, РФ)

Е.Н. Каплина, к.м.н., терапевт, гемостазиолог (Ростов-на-Дону, РФ)

Е.В. Ефремова, д.м.н., кардиолог, нефролог (Ульяновск, РФ)

И.А. Машенко, к.м.н., врач лучевой диагностики (Санкт-Петербург, РФ)

Руководитель комитета по работе с авторами

А.Л. Пивенштейн, терапевт, кардиолог-аритмолог, (Екатеринбург, РФ)

Полнотекстовые версии всех номеров размещены на сайте <https://dsij.ru/>

Архив номеров доступен на сайте <https://dsij.ru/>

Innovative doctor's development

Medical peer-reviewed journal of research and practice

It was founded in 2022

Periodicity: 4 times a year

Mass media registration certificate:
28.11.2022, ЭЛ №ФС 77-84245

FOUNDER:

LLC DOCSTARCLUB, 299011, Russian Federation, Sevastopol, ext. ter.g. Leninsky Municipal District, Odesskaya str., 27 B, office 3, room XI-5

PUBLISHER:

LLC DOCSTARCLUB, 299011, Russian Federation, Sevastopol, ext. ter. g. Leninsky Municipal District, Odesskaya str., 27 B, office 3, room XI-5

The Editorial Board is not responsible for the content of advertising and promotional materials. The views expressed by the authors do not necessarily reflect the views and opinions of the Editorial Board, the Editorial Council, or the editorial staff. Only manuscripts complying with the explicit instructions to authors will be accepted for publication. In submitting an article to the Editorial Board, authors agree to the journal's offer. The instructions to authors and offer can be viewed on the journal's website: <https://dsij.ru>. Reproduction of part or all of the contents or materials published in Innovative doctor's development in any form without the written permission of publisher is prohibited.

Complete version of all issues are published at <https://dsij.ru>.

The archive of the journal issues is available at <https://dsij.ru>.

Editor-In-Chief

A.E. Demkina, Cand. Med. Sci, MD (Moscow, Russian Federation)

Deputy Editor-In-Chief

A.N. Korobeynikova, Cand. Med. Sci, MD (Kirov, Russian Federation)

Executive secretaries

N.V. Shelestina, Cand. Med. Sci, MD (Moscow, Russian Federation)

Ya. A. Vaganova, Cand. Med. Sci, MD (St. Petersburg, Russian Federation)

Editorial Board

A.A. Tolmacheva, Cand. Med. Sci, MD (Novosibirsk, Russian Federation)

O.A. Rubanenko, Doc. Med. Sci, MD (Samara, Russian Federation)

A.A. Nikiforova, Cand. Med. Sci, MD (Ekaterinburg, Russian Federation)

O.V. Bystrova, Cand. Med. Sci, MD (Moscow, Russian Federation)

Ya. A. Vaganova, Cand. Med. Sci, MD (St. Petersburg, Russian Federation)

Associated Editors

M.V. Vetluzhskaya, Cand. Med. Sci, MD (Moscow, Russian Federation)

A.V. Isaeva, Cand. Med. Sci, MD (Ekaterinburg, Russian Federation)

N.A. Koryagina, Doc. Med. Sci, MD (Perm, Russian Federation)

E.N. Kaplina, Cand. Med. Sci, MD (Rostov-on-Don, Russian Federation)

E.V. Efremova, Doc. Med. Sci, MD (Moscow, Russian Federation)

I.A. Mashchenko, Cand. Med. Sci, MD (St. Petersburg, Russian Federation)

The head of the committee for work with authors

A.L. Pivenshtein, MD (Ekaterinburg, Russian Federation)

Содержание

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	6
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ: АКЦЕНТ НА ЭПИКАРДИАЛЬНОМ ЖИРОВОМ ДЕПО <i>И.В. Тарасова</i>	7
СТРУКТУРА КОМОРБИДНОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ <i>И.М. Окунев</i>	15
ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ	
ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО КРОНАРНОГО СИНДРОМА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST У ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <i>О.А. Рубаненко, О.Ю. Айдумова, А.О. Рубаненко</i>	25
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ВНЕМАТОЧНОЙ (ЭКТОПИЧЕСКОЙ) БЕРЕМЕННОСТЬЮ <i>В.А. Ловцева, Е.В. Терентьева, О.Н. Гайскова, А.А. Рублева</i>	33
СПОНТАННЫЕ РАЗРЫВЫ ЧАШЕЧНО-ЛОХАНОЧНОЙ СИСТЕМЫ ПОЧКИ: КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ <i>А.Д. Болотов, С.В. Котов, С.А. Пульбере, Ю.П. Краев</i>	39
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ТАКАЯСУ НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ <i>А.Н. Коробейникова</i>	37
ДАЙДЖЕСТ МЕДИЦИНСКИХ НОВОСТЕЙ	
АУДИОЗАПИСЬ ВРАЧЕБНОГО ПРИЕМА КАК СПОСОБ КОНТРОЛЯ КОРРЕКТНОЙ КОММУНИКАЦИИ ПРИ ОКАЗАНИИ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ <i>А.М. Кочергина, А.Н. Коробейникова</i>	59

Contents

EDITOR-IN-CHIEF'S COLUMN	6
LITERATURE REVIEW	
THE PATHOPHYSIOLOGY OF VISCERAL ADIPOSE TISSUE: EMPHASIS ON EPICARDIAL FAT DEPOT <i>Irina V. Tarasova</i>	7
STRUCTURE OF COMORBIDITY IN PATIENTS WITH ACUTE DECOMPENSATED HEART FAILURE <i>Igor M. Okunev</i>	15
ORIGINAL STUDIES	
FACTORS ASSOCIATED WITH THE RISK OF NON-ST-SEGMENT ELEVATION ACUTE CORONARY SYNDROME IN PATIENTS WITH COMORBIDITIES <i>Olesya A. Rubanenko, Olesya Y. Aydumova, Anatoliy O. Rubanenko</i>	25
CLINICALCASE	
SPONTANEOUS RUPTURES OF RENAL PELVICALYCEAL SYSTEM: CLINICAL CASES AND LITERATURE REVIEW <i>Andrew D. Bolotov, Sergey V. Kotov, Sergey A. Pulbere, Yuriy P. Kraev</i>	33
MANAGEMENT OF A PATIENT WITH A PROGRESSIVE ECTOPIC PREGNANCY: A CASE REPORT <i>Viktoriya A. Lovtseva, Elena V. Terentyeva, Olga N. Gaiskova, Arina A. Rubleva</i>	39
TAKAYASU'S DISEASE ON THE BACKGROUND OF TUBERCULOSIS INFECTION: A CASE REPORT <i>Anna N. Korobeynikova</i>	47
MEDICAL NEWS DIGEST	
AUDIO RECORDING OF PRIMARY HEALTH CARE APPOINTMENTS AS A WAY TO MONITOR PROPER COMMUNICATION <i>Anastasiya M. Kochergina, Anna N. Korobeynikova</i>	59

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Александра Демкина

кандидат медицинских наук, МРА, руководитель комитета цифровых инноваций Национальной ассоциации управленцев системы здравоохранения.



Уважаемые коллеги!

С гордостью представляем вам первый выпуск журнала «Инновационное развитие врача» за 2024 год.

Номер получился разносторонним и многогранным. Именно таким, на наш взгляд, и должен быть современный врач. Практические особенности разных нозологий, вопросы дифференциального диагноза, сложные и интересные клинические случаи – это все то, что нужно врачу, чтобы всегда оставаться на пике профессиональной формы и быть востребованным и компетентным.

Однако теперь врач – это не только клиницист. Он неразрывно связан с системой здравоохранения, наукой, IT-технологиями. Поэтому очень важно быть развитым и осведомленным в других направлениях: организация исследований и обработка их результатов, написание обзоров, юридическая и цифровая грамотность. Все это грани врача как профессионала и как личности.

Мы искренне верим, что тренд к разноформатному и разноплановому образованию в медицине будет только расти. Для воспитания поколений врачей, которые могут лечить и взаимодействовать с пациентами по-новому, нужны новые методы и инструменты. В модели коммуникации «врач-пациент» не должно быть центрального звена: передача главенствующей роли одному приводит к незаслуженному отрицанию весомости потребностей второго. Важна каждая сторона: пациент с его страхами, убеждениями, проблемами и признанием собственной ответственности за свое здоровье; и врач – со своими профессиональными и надпрофессиональными навыками, личными границами, возможностями коммуникации и эмоциональной стабильностью. Такой уровень взаимодействия основан на глубокой осознанности, понимании своих ценностей и готовности помогать и делиться своими знаниями. В нашем журнале мы говорим именно об этом.

Надеемся, что в каждой статье номера вы найдете что-то важное именно для себя! Желаем приятного прочтения!!

*С уважением, главный редактор журнала
«Инновационное развитие врача» Александра Демкина*

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ: АКЦЕНТ НА ЭПИКАРДИАЛЬНОМ ЖИРОВОМ ДЕПО

И.В. Тарасова

Центральный клинический госпиталь Федеральной таможенной службы России, ул. Открытое шоссе, 32, Москва, Российская Федерация, 107143.

Основные положения

В данном обзоре систематизированы актуальные данные о структурно-функциональных особенностях эпикардиальной жировой ткани и рассмотрены потенциальные механизмы ее патогенного влияния на миокард при ожирении.

Аннотация

Сердечно-сосудистые заболевания – основная причина смертности и инвалидизации населения во всем мире. Ожирение является одним из важнейших факторов риска развития болезней сердечно-сосудистой системы, в связи с чем изучение механизмов взаимосвязи ожирения и заболеваний сердца очень актуально. Важнейшая роль в патогенезе этих заболеваний принадлежит висцеральному ожирению.

Жировая ткань – гетерогенный эндокринный орган. Каждое висцеральное жировое депо имеет свои морфологические и функциональные особенности. Прогрессирование ожирения ведет к накоплению жировой ткани вокруг сердца. Эпикардиальный жир уникален своей анатомией, чрезвычайно высокой секреторной и метаболической активностью, беспрепятственной близостью к миокарду и возможностью взаимодействия с ним благодаря общему кровотоку. В физиологических условиях эпикардиальная жировая ткань выполняет кардиопротективную функцию. При ожирении развивается адипозопатия, эпикардиальный жир продуцирует провоспалительные и профибротические адипокины, инфильтрирует миокард. Результаты исследований указывают на то, что увеличение объема и воспалительной активности эпикардиальной жировой ткани прямо коррелирует с тяжестью ишемической болезни сердца, нестабильностью атеросклеротических бляшек, вероятностью возникновения и тяжестью течения фибрилляции предсердий, риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

В обзоре представлены современные данные о гетерогенности жировой ткани, причинах патогенности висцерального ожирения, особенностях строения и функции эпикардиального жира и механизмах его влияния на развитие сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: адипозопатия, адипокины, висцеральное ожирение, сердечно-сосудистый риск, эпикардиальная жировая ткань.

Автор, ответственный за переписку: Тарасова И.В., ул. Открытое шоссе, 32, Москва, Российская Федерация, 107143, irat76@ya.ru.

Для цитирования: Тарасова И.В. Патофизиология висцеральной жировой ткани: акцент на эпикардиальном жировом депо // Инновационное развитие врача. 2024. №1. С.7-14. doi: 10.24412/cl-37091-2024-1-7-14

Поступила в редакцию: 21.11.2023; поступила после доработки: 12.01.2024; принята к печати: 25.01.2024

PATHOPHYSIOLOGY OF VISCERAL ADIPOSE TISSUE: FOCUS ON EPICARDIAL FAT

Irina V. Tarasova

Central Clinical Hospital of the Federal Customs Service of Russia, 32 Otkrytie Shosse str., Moscow, Russian Federation, 107143.

Highlights

This review systematizes current data on the structural and functional characteristics of epicardial adipose tissue and analyzes the potential mechanisms of its pathogenic myocardial effect in obesity.

Abstract

Cardiovascular diseases are the leading cause of mortality and disability worldwide. Obesity is one of the most important cardiovascular risk factors. Therefore, the pathogenetic mechanisms of the relationship between obesity and heart disease should be studied. The most important role in the pathogenesis of these diseases belongs to visceral obesity.

Adipose tissue is a heterogeneous endocrine organ. Each visceral fat depot has its own morphological and functional characteristics. As obesity progresses, fatty tissue accumulates around the heart. Epicardial fat has unique anatomy, extremely high secretory and metabolic activity, and unimpeded proximity to the myocardium, interacting with it through the blood flow. Under physiological conditions, epicardial adipose tissue performs a cardioprotection function. In obesity, adiposopathy develops – epicardial fat produces proinflammatory and profibrotic adipokines and infiltrates the myocardium. Research data indicate that an increase in the volume and inflammatory activity of epicardial adipose tissue directly correlates with the severity of coronary artery disease, plaque instability, the likelihood and severity of atrial fibrillation, and the risk of adverse cardiovascular events.

The review presents current data on the heterogeneity of adipose tissue, the causes of visceral obesity pathogenicity, the structural and functional features of epicardial fat, and its influence on the development of cardiovascular diseases.

Key words: adiposopathy, adipokines, visceral obesity, cardiovascular risk, epicardial adipose tissue.

Corresponding author: Tarasova I.V., 32 Otkrytie Shosse str., Moscow, Russian Federation, 107143, ira-tar76@ya.ru.

For citation: Tarasova IV. The pathophysiology of visceral adipose tissue: emphasis on epicardial fat depot. Innovative doctor's development. 2024;(1):7-14. doi: 10.24412/ici-37091-2024-1-7-14

Received: 21.11.2023;

received in revised form: 12.01.2024;

accepted: 25.01.2024

Список сокращений

ИБС – ишемическая болезнь сердца

КТ – компьютерная томография

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ФП – фибрилляция предсердий

ЭЖТ – эпикардальная жировая ткань

Гетерогенность жировой ткани и причины патогенности висцерального ожирения

Жировая ткань оставалась малоизученной на протяжении длительного времени из-за представления о метаболической инертности и единственной функции хранения липидов. В настоящее время признано, что она секретирует множество биологически активных веществ (адипокинов), участвующих в различных процессах, включая энергобаланс, терморегуляцию, иммунитет, чувствительность тканей к инсулину, аппетит, гемостаз, регуляцию артериального давления [1].

Жировая ткань очень гетерогенна. Каждое жировое депо имеет свои морфологические и функцио-

нальные особенности. Выделяют подкожный и висцеральный отделы жировой ткани, которые значительно отличаются по строению, функции и степени влияния на кардиометаболические риски [2]. Увеличение подкожного жира не связано с развитием сердечно-сосудистых заболеваний. Висцеральная жировая ткань окружает внутренние органы и ассоциирована с заболеваниями.

Кроме распределения на подкожный и висцеральный компоненты, жировая ткань делится на белую, бурую, бежевую, желтую и розовую в зависимости от характеристик адипоцитов, их цвета и функций [3]. В модуляции сердечно-сосудистого риска принимают участие белые, бурые и бежевые адипоциты.

Около 80% всей жировой ткани составляет белая

жировая ткань. Она располагается как подкожно, так и висцерально. Основной ее функцией является запас энергии. Подкожные белые адипоциты способны многократно увеличиваться в размерах за счет накопления липидов, их метаболическая активность невелика. Висцеральные белые адипоциты имеют меньшие размеры, высокую скорость липолиза, вырабатывают большое количество адипокинов, участвующих в паракринных и эндокринных механизмах регуляции метаболических процессов, системных и локальных воспалительных реакций [4].

Способность висцеральных адипоцитов к гиперплазии и увеличению в размерах ограничена, при ожирении происходит их гипертрофия, апоптоз и выброс во внеклеточное пространство липидов и биологически активных веществ. Особенности строения и функции висцеральной жировой ткани определяют связь висцерального ожирения с системным воспалением и повышением кардиоваскулярного риска [5].

Бурные адипоциты, в отличие от белых, имеют большое количество митохондрий и способны не только накапливать энергию, но и генерировать ее в виде тепла. Они выполняют преимущественно термогенную функцию, располагаются в небольшом количестве подкожно и висцерально. На долю бурой жировой ткани приходится от 2 до 4% общей массы жира, ее количество уменьшается с возрастом и при ожирении. Бурая жировая ткань захватывает липиды для выработки тепла, что способствует их выведению из плазмы и обуславливает антиатерогенный и противовоспалительный эффекты [6].

Бежевый жир занимает промежуточное место по строению и функциям между белым и бурым. Бежевые адипоциты также способны к термогенезу. Они формируются либо в результате первичной дифференциации из преадипоцитов, либо путем трансдифференциации из белых адипоцитов.

В различных исследованиях была подтверждена важная роль бурых и бежевых адипоцитов в поддержании кардиометаболического здоровья. Так, T. Vecher и соавторы выявили меньшую распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сахарного диабета у лиц с большим количеством бурой и бежевой жировой ткани по данным ретроспективной оценки позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и компьютерной томографии (КТ) у 52 487 человек [6].

Существует возможность конверсии одного типа жировой ткани в другой. Было открыто, что белая жировая ткань способна трансформироваться в бежевую при регулярных физических нагрузках, при этом улучшаются метаболические показатели и снижается сердечно-сосудистый риск [7, 8]. Наоборот, при ожирении и гиподинамии бурые и бежевые адипоциты приобретают свойства белых, о чем свидетельствуют накопление в них липидов, снижение количества митохондрий и митохондриальная дисфункция [9].

Воспалительный каскад при ожирении инициирует гипертрофию висцеральных адипоцитов, а затем

развиваются недостаток их кровоснабжения, гипоксия и апоптоз с выбросом свободных жирных кислот и провоспалительных цитокинов во внеклеточное пространство и кровотоки. Формируется порочный круг: гипертрофированные дисфункциональные адипоциты продуцируют воспалительные цитокины и хемокины, которые инициируют накопление макрофагов и их поляризацию в сторону провоспалительного фенотипа [10]. Активированные макрофаги М1-типа выделяют в большом количестве воспалительные цитокины, пролонгируя воспаление адипоцитов [11]. При длительном воспалении развивается фиброз внеклеточного матрикса, еще больше ограничивающий возможность накопления липидов адипоцитами, усиливается их апоптоз, происходит эктопия жира в ткани органов, в том числе в миокард [12].

Таким образом, при оценке патогенности ожирения акцент смещается с общего количества жировой ткани на ее тип и распределение. Дисфункциональная висцеральная жировая ткань играет главную роль в формировании метаболически нездорового ожирения и повышении кардиоваскулярного риска.

Висцеральное жировое депо сердца

Прогрессирование ожирения ведет к накоплению вокруг сердца перикардального жира, который включает в себя комбинацию эпикардальной и паракардиальной жировой ткани.

Эпикардальный жир располагается между миокардом и висцеральным перикардом, а паракардиальный жир находится снаружи от паритетального перикарда. Эти два жировых депо имеют разные происхождение, кровоснабжение, клеточный состав, морфологические и функциональные характеристики. Клетки эпикардального жира происходят из спланхноплевральной мезодермы, имеют свойства бежевого жира, получают кровоснабжение из ветвей коронарных артерий. Паракардиальный жир развивается из производной мезодермы — мезенхимы, представлен белой жировой тканью и кровоснабжается ветвями внутренней грудной артерии [13].

Эпикардальный жир покрывает около 80 % поверхности сердца, состоит из адипоцитов, стромо-васкулярных клеток, лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, тучных клеток, содержит вегетативные нервные ганглии. Особенностями эпикардального жира являются чрезвычайно высокая метаболическая и секреторная активность, примыкание к миокарду без разделяющей фасции и наличие с ним общего коронарного кровотока. Эти аспекты лежат в основе взаимодействия между эпикардальным жиром и миокардом.

Эпикардальная жировая ткань (ЭЖТ) - единственное жировое депо, столь тесно взаимодействующее с соседним органом. ЭЖТ в физиологических условиях выполняет защитную функцию: обеспечивает миокард энергией при повышенной потребности, защищает от липотоксичности путем поглощения свободных жирных

кислот, осуществляет механическую защиту, вырабатывает тепло при перекислении. Кроме того, адсорбирует ЭЖТ продуцирует противовоспалительные цитокины: адипонектин, адреномедуллин, оментин, васпин [14]. Адипонектин улучшает биодоступность оксида азота и функцию эндотелия, снижает уровень медиаторов воспаления, обладает антиатерогенными свойствами [15]. Адреномедуллин является сосудорасширяющим, противовоспалительным и ангиогенным фактором [16]. Оментин и васпин также имеют кардиопротективные и противовоспалительные свойства [17].

При ожирении возникает гипертрофия и гипоксия адипоцитов. В этих условиях адипоциты ЭЖТ теряют защитные свойства и начинают выделять преимущественно провоспалительные адипокины (например, фактор некроза опухоли- α , моноцитарный хемотаксический белок-1, интерлейкины, лептин, резистин, висфатин), профибротические цитокины (активин А, трансформирующий фактор роста- β , матриксные металлопротеиназы), факторы роста и ремоделирования сосудов и другие медиаторы. Продукция противовоспалительных адипокинов снижается [18], ЭЖТ приобретает провоспалительный фенотип, что способствует развитию ССЗ, в том числе фибрилляции предсердий (ФП).

Наличие воспалительных изменений в ЭЖТ было доказано гистологически. Так, при изучении биоптатов подкожного и эпикардального жира у пациентов, которым проводилось аортокоронарное шунтирование, T.Mazurek и соавторы выявили, что в ЭЖТ экспрессия провоспалительных адипокинов в несколько раз выше, чем в подкожно-жировой клетчатке [19]. Похожие результаты получили Y. Hirata и соавторы, обнаружив, что у пациентов с прогрессирующей ишемической болезнью сердца (ИБС) в ЭЖТ больше провоспалительных макрофагов типа M1 и меньше противовоспалительных макрофагов типа M2, по сравнению с лицами со стабильной ИБС и без ИБС [20].

Учитывая особенности строения и функции, высокую метаболическую активность и способность воздействовать на миокард и коронарные артерии, ЭЖТ представляет интерес в качестве перспективной терапевтической мишени. Это определяет необходимость совершенствования методик ее визуализации.

Эпикардальное ожирение как фактор сердечно-сосудистого риска

Многочисленные исследования, направленные на изучение свойств ЭЖТ, выявили, что ее толщина и объем увеличиваются при метаболическом синдроме и некоторых ССЗ.

Было выявлено, что количество ЭЖТ коррелирует с тяжестью ИБС и нестабильностью атеросклеротических бляшек. Г. Чумакова и соавторы установили, что увеличение толщины эпикардального жира у пациентов с ИБС ассоциировано с более тяжелым поражением коронарных артерий [21]. В исследовании

S. Eroglu сообщается, что толщина ЭЖТ >7 мм сопряжена с наличием коронарного атеросклероза, в том числе на субклинической стадии [22]. В когортном исследовании с участием 998 человек, которые были случайным образом выбраны из 6814 участников Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA), показано, что увеличенная ЭЖТ ассоциирована с более высоким риском развития ИБС у лиц без коронарного атеросклероза, что предполагает ее потенциальную роль в прогнозировании коронарных событий [23].

Изучалась также корреляция размеров и свойств ЭЖТ с неблагоприятными сердечно-сосудистыми исходами. Одним из крупных исследований была работа E. Eisenberg, включавшая 2068 бессимптомных пациентов из исследования EISNER и продемонстрировавшая, что объем и индекс затухания эпикардального жира, количественно оцененные при КТ сердца, могут предсказать неблагоприятные сердечно-сосудистые события. В частности, объем ЭЖТ $\geq 113 \text{ см}^3$ был связан с наибольшим риском неблагоприятных исходов, таких как инфаркт миокарда и сердечная смерть [24-26]. Объем ЭЖТ и индекс затухания определялись с помощью глубокого машинного обучения при неконтрастной КТ. Полностью автоматизированная количественная оценка на основе искусственного интеллекта без контрастирования и дополнительной обработки врачом показала прогностическую ценность для бессимптомных пациентов и быстроту выполнения (на один анализ требовалось менее 30 секунд). Объем ЭЖТ коррелировал с индексом коронарного кальция, С-реактивным белком, а также снижением противовоспалительного биомаркера адипонектина. В целом, результаты исследований указывают на то, что количественная оценка ЭЖТ может использоваться наряду с традиционными предикторами для стратификации сердечно-сосудистого риска.

Согласно результатам исследований, существует прямая связь между количеством эпикардального жира и риском развития ФП. Так, в работе G. Thanassoulis проводился анализ КТ сердца 3217 участников Framingham Heart Study, в ходе которого было выявлено, что независимо от индекса массы тела при увеличении объема перикардального жира повышается риск возникновения ФП [27].

Несколько крупных мета-анализов также подтвердили связь между ЭЖТ и ФП. К. Wong и соавторы провели мета-анализ 63 исследований, включавших 352 275 человек и выявили, что ФП и ЭЖТ связаны сильнее, чем ФП и абдоминальное или общее ожирение [28]. Подобные ассоциации были выявлены для впервые возникшей, постабляционной, послеоперационной и посткардиоверсионной ФП.

Провоспалительное действие дисфункциональной эпикардальной жировой ткани

При гипертрофии ЭЖТ повышается продукция провоспалительных адипокинов. Благодаря общему кровоснабжению и отсутствию разделяющей фасции между миокардом и ЭЖТ, цитокины беспрепятственно

диффундируют в миокард предсердий из эпикардального жира и способствуют воспалению.

Повышенная воспалительная активность ЭЖТ была подтверждена в различных исследованиях. При изучении биоптатов подкожного и эпикардального жира у пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование, Т. Mazurek и соавторы выявили, что содержание провоспалительных цитокинов в ЭЖТ значительно выше, чем в подкожном жире [19]. Также Т. Mazurek использовал ПЭТ с 18-фтордезоксиглюкозой для сравнения эпикардального жира у пациентов с ФП и без ФП. Поглощение индикаторов ЭЖТ было выше у пациентов с ФП, что отражало повышенную воспалительную активность. Другие висцеральные жировые депо и подкожный жир показали более низкое поглощение индикатора воспаления [29].

Жировая инфильтрация как фактор, способствующий структурному ремоделированию и электрической гетерогенности миокарда

ЭЖТ анатомически не отделена фасцией от сердечной мышцы, вследствие чего при избыточном ее накоплении может происходить жировая инфильтрация миокарда, приводящая к его электрической неоднородности и формированию петель re-entry. Способность ЭЖТ проникать в миокард была продемонстрирована гистологическими исследованиями образцов предсердий, полученных у людей и животных. Например, жировую и воспалительную инфильтрацию предсердий при ФП демонстрирует работа Р. Naemers [30], в которой изучались биоптаты субэпикардальной ткани предсердий у пациентов после кардиохирургических вмешательств. Жировая инфильтрация была более выражена при персистирующей ФП по сравнению с пароксизмальной.

В исследовании R. Mahajan визуализация, электрофизиологический и гистологический анализы показали, что у овец с ожирением наблюдались дилатация предсердий, жировая инфильтрация миокарда, фиброз и воспаление, максимально выраженные в области задней стенки левого предсердия, что сопровождалось нарушениями проводимости и большей частотой ФП по сравнению с контрольной группой [31]. Автор исследования сделал вывод, что жировая инфильтрация является одним из факторов, приводящих к структурному ремоделированию, нарушению проводимости и электрической гетерогенности миокарда предсердий.

Профибротическое действие эпикардальной жировой ткани при ожирении

Наряду с воспалением и жировой инфильтрацией, фиброз имеет важное значение в формировании субстрата ФП. ЭЖТ является источником профибротических факторов. Такие медиаторы, как активин А и матриксные металлопротеиназы, опосредуют фиброз-

ный эффект на миокард предсердий, способствуя синтезу коллагена и возникновению электрической неоднородности миокарда.

Многие исследователи подчеркивают важность этого механизма. Так, в работе Г. Чумаковой была продемонстрирована связь между толщиной ЭЖТ и уровнями маркеров фиброза миокарда - трансформирующего фактора роста β , матриксной металлопротеиназы 3 и коллагена [21]. Показательна работа N. Venteclef, выявившая, что адипокины ЭЖТ, в отличие от секрета подкожного жира, индуцируют фиброз в моделях органокультуры предсердий крыс, а использование нейтрализующего антитела к активину А обращает этот процесс вспять. Это позволило сделать вывод о ключевой роли активина А в инициации фиброза [32]. Таким образом, имеется много данных, свидетельствующих о повышенной профибротической активности гипертрофированной ЭЖТ и ее связи с ремоделированием предсердий при ФП.

Заключение

Пандемия ожирения приводит к серьезному увеличению кардиоваскулярных рисков. Это подчеркивает актуальность изучения физиологии висцеральной жировой ткани, а также поиска способов таргетного воздействия на жировые депо.

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки

Информация об авторе

Тарасова Ирина Владимировна, врач-кардиолог, Центральный клинический госпиталь Федеральной таможенной службы России, Москва, Российская Федерация.

ORCID: 0009-0003-1366-8835

Information about the author

Irina V. Tarasova, MD, Central Clinical Hospital of the Federal Customs Service of Russia, Moscow, Russian Federation.

ORCID: 0009-0003-1366-8835

Список литературы

1. Верткин А.Л., Сименюра С.С., Кулаков В.В. Ожирение: как оно ест // Амбулаторный прием. 2015. Т. 1. № 1. С. 31-41.
2. Ibrahim M.M. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences // *Obes Rev.* 2010. Vol. 11, №1. P. 11-18. doi: 10.1111/j.1467-789X.2009.00623.x
3. Романцова Т.И. Жировая ткань: цвета, депо и функции // *Ожирение и метаболизм*. 2021. Т. 18. №3.

- C. 282-301. doi: 10.14341/omet12748
4. Bielczyk-Maczynska E. White Adipocyte Plasticity in Pathology and Disease // *Cells*. 2019. Vol. 8, №12. P. 1507. doi: 10.3390/cells8121507
5. Scheja L., Heeren J. The endocrine function of adipose tissues in health and cardiometabolic disease // *Nat Rev Endocrinol*. 2019. Vol 15, №9. P. 507-524. doi: 10.1038/s41574-019-0230-6
6. Becher T., Palanisamy S., Kramer D.J., et al. Brown adipose tissue is associated with cardiometabolic health // *Nat Med*. 2021. №27. P. 58-65. doi: 10.1038/s41591-020-1126-7
7. Pollard A.E., Carling D. Thermogenic adipocytes: lineage, function and therapeutic potential // *Biochem J*. 2020. Vol. 477, №11. P. 2071-2093. doi: 10.1042/BCJ20200298
8. Doukhi B., Soghomonian A., Sengenès C., et al. Browning Epicardial Adipose Tissue: Friend or Foe? // *Cells*. 2022. Vol. 11, №6. P. 991. doi: 10.3390/cells11060991
9. Dozio E., Vianello E., Briganti S., et al. Increased reactive oxygen species production in epicardial adipose tissues from coronary artery disease patients is associated with brown-to-white adipocyte trans-differentiation // *Int J Cardiol*. 2014. Vol. 174, №2. P. 413-414. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.04.045
10. Chait A., den Hartigh L.J. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease // *Front Cardiovasc Med*. 2020. №7. P. 22. doi: 10.3389/fcvm.2020.00022
11. Coats B.R., Schoenfeld K.Q., Barbosa-Lorenzi V.C., et al. Metabolically Activated Adipose Tissue Macrophages Perform Detrimental and Beneficial Functions during Diet-Induced Obesity // *Cell Rep*. 2017. Vol. 20, №13. P. 3149-3161. doi: 10.1016/j.celrep.2017.08.096
12. Bermúdez V., Durán P., Rojas E., et al. The Sick Adipose Tissue: New Insights Into Defective Signaling and Crosstalk With the Myocardium // *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021. №12. P. 735070. doi: 10.3389/fendo.2021.735070
13. Krishnan A., Sharma H., Yuan D., et al. The Role of Epicardial Adipose Tissue in the Development of Atrial Fibrillation, Coronary Artery Disease and Chronic Heart Failure in the Context of Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus: A Narrative Review // *J Cardiovasc Dev Dis*. 2022. Vol. 9, №7. P. 217. doi: 10.3390/jcdd9070217
14. Gawalko M., Saljic A., Li N., et al. Adiposity-associated atrial fibrillation: molecular determinants, mechanisms, and clinical significance // *Cardiovasc Res*. 2023. Vol. 119, №3. P. 614-630. doi: 10.1093/cvr/cvac093
15. Antonopoulos A.S., Margaritis M., Coutinho P., et al. Adiponectin as a link between type 2 diabetes and vascular NADPH oxidase activity in the human arterial wall: the regulatory role of perivascular adipose tissue // *Diabetes*. 2015. Vol. 64, №6. P. 2207-2219. doi: 10.2337/db14-1011
16. Iacobellis G., Willens H.J. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications // *J Am Soc Echocardiogr*. 2009. Vol. 22, №12. P. 1311-1319; quiz 1417-1418. doi: 10.1016/j.echo.2009.10.013
17. Учасова Е.Г., Груздева О.В., Дылева Ю.А., и др. Эпикардальная жировая ткань: патофизиология и роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний // *Бюллетень сибирской медицины*. 2018. Т. 17, № 4. С. 254-263. doi: 10.20538/1682-0363-2018-4-254-263
18. Tarsitano M.G., Pandozzi C., Muscogiuri G., et al. Epicardial Adipose Tissue: A Novel Potential Imaging Marker of Comorbidities Caused by Chronic Inflammation // *Nutrients*. 2022. Vol. 14, №14. P. 2926. doi: 10.3390/nu14142926
19. Mazurek T., Zhang L., Zalewski A., et al. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators // *Circulation*. 2003. Vol. 108, №20. P. 2460-2466. doi: 10.1161/01.CIR.0000099542.57313.C5
20. Hirata Y., Tabata M., Kurobe H., et al. Coronary atherosclerosis is associated with macrophage polarization in epicardial adipose tissue // *J Am Coll Cardiol*. 2011. Vol. 58, №3. P. 248-255. doi: 10.1016/j.jacc.2011.01.048
21. Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Гриценко О.В., и др. Эпикардальное ожирение как фактор риска развития коронарного атеросклероза // *Кардиология*. 2013. Т. 53, № 1. С. 51-55.
22. Eroglu S. How do we measure epicardial adipose tissue thickness by transthoracic echocardiography? // *Anatol J Cardiol*. 2015. Vol.15, №5. P. 416-419. doi: 10.5152/akd.2015.5991.
23. Antonopoulos A.S., Sanna F., Sabharwal N., et al. Detecting human coronary inflammation by imaging perivascular fat // *Sci Transl Med*. 2017. Vol. 9, №398. P. eaal2658. doi: 10.1126/scitranslmed.aal2658
24. Oikonomou E.K., Marwan M., Desai M.Y., et al. Non-invasive detection of coronary inflammation using computed tomography and prediction of residual cardiovascular risk (the CRISP CT study): a post-hoc analysis of prospective outcome data // *Lancet*. 2018. Vol. 392, №10151. P. 929-939. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31114-0
25. Gaibazzi N., Martini C., Benatti G., et al. Atrial Fibrillation and Peri-Atrial Inflammation Measured through Adipose Tissue Attenuation on Cardiac Computed Tomography // *Diagnostics (Basel)*. 2021. Vol. 11, №11. P. 2087. doi: 10.3390/diagnostics11112087
26. Cheng Y.Y., Dey D., Tamarappoo B., et al. Pericardial fat burden on ECG-gated noncontrast CT in asymptomatic patients who subsequently experience adverse cardiovascular events // *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010. Vol. 3, №4. P. 352-360. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.12.013
27. Thanassoulis G., Massaro J.M., Hoffmann U., et al. Prevalence, distribution, and risk factor correlates of high pericardial and intrathoracic fat deposits in the Framingham heart study // *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010. Vol. 3, №5. P. 559-566. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.956706
28. Wong CX, Sun MT, Oduyato A, et al. Associations of Epicardial, Abdominal, and Overall Adiposity With Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016. Vol.9, №12. P. e004378. doi: 10.1161/CIRCEP.116.004378.
29. Mazurek T., Kiliszek M., Kobylecka M., et al. Relation of proinflammatory activity of epicardial adipose tissue to

the occurrence of atrial fibrillation // *Am J Cardiol.* 2014. Vol. 113, №9. P. 1505-1508. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.02.005

30. Haemers P, Hamdi H, Guedj K, et al. Atrial fibrillation is associated with the fibrotic remodelling of adipose tissue in the subepicardium of human and sheep atria // *Eur Heart J.* 2017. Vol.38, №1. P. 53-61. doi: 10.1093/eurheartj/ehv625.

31. Mahajan R., Lau D.H., Brooks A.G., et al. Atrial Fibrilla-

tion and Obesity: Reverse Remodeling of Atrial Substrate With Weight Reductio // *JACC Clin Electrophysiol.* 2021. Vol. 7, №5. P. 630-641. doi: 10.1016/j.jacep.2020.11.015

32. Venteclef N., Guglielmi V., Balse E., et al Human epicardial adipose tissue induces fibrosis of the atrial myocardium through the secretion of adipo-fibrokinases // *Eur Heart J.* 2015. Vol. 36, №13. P. 795-805a. doi: 10.1093/eurheartj/ehv099

References

- Vertkin AL, Simenjura SS, Kulakov VV. Ozhirenie: kak ono est. *Ambulatoynyj priem.* 2015; 1(1): 31-41 (In Russ.).
- Ibrahim M. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obes Rev.* 2010; 11(1): 11-18. doi:10.1111/j.1467-789X.2009.00623.x
- Romantsova T.I. Adipose tissue: colors, depots and functions. *Obesity and metabolism.* 2021; 18(3): 282-301 (In Russ.).
- Bielczyk-Maczynska E. White Adipocyte Plasticity in Physiology and Disease. *Cells.* 2019; 8(12): 1507. doi: 10.3390/cells8121507.
- Schejla L, Heeren J. The endocrine function of adipose tissues in health and cardiometabolic disease. *Nat Rev Endocrinol.* 2019; 15(9): 507-524. doi: 10.1038/s41574-019-0230-6
- Becher T, Palanisamy S, Kramer DJ, et al. Brown adipose tissue is associated with cardiometabolic health. *Nat Med.* 2021; 27: 58-65. doi: https://doi.org/10.1038/s41591-020-1126-7
- Pollard AE, Carling D. Thermogenic adipocytes: lineage, function and therapeutic potential. *Biochem J.* 2020; 477(11): 2071-2093. doi: 10.1042/BCJ20200298
- Doukbi E, Soghomonian A, Sengenès C, et al. Browning Epicardial Adipose Tissue: Friend or Foe? *Cells.* 2022; 11(6): 991. doi: 10.3390/cells11060991
- Dozio E, Vianello E, Briganti S, et al. Increased reactive oxygen species production in epicardial adipose tissues from coronary artery disease patients is associated with brown-to-white adipocyte trans-differentiation. *Int J Cardiol.* 2014; 174(2): 413-414. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.04.045
- Chait A, den Hartigh L.J. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease. *Front Cardiovasc Med.* 2020; 7: 22. doi: 10.3389/fcvm.2020.00022
- Coats BR, Schoenfeldt KQ, Barbosa-Lorenzi VC, et al. Metabolically Activated Adipose Tissue Macrophages Perform Detrimental and Beneficial Functions during Diet-Induced Obesity. *Cell Rep.* 2017; 20(13): 3149-3161. doi:10.1016/j.celrep.2017.08.096
- Bermúdez V, Durán P, Rojas E, et al. The Sick Adipose Tissue: New Insights into Defective Signaling and Crosstalk With the Myocardium. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021; 12: 735070. doi: 10.3389/fendo.2021.735070
- Krishnan A, Sharma H, Yuan D, et al. The Role of Epicardial Adipose Tissue in the Development of Atrial Fibrillation, Coronary Artery Disease and Chronic Heart Failure in the Context of Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus: A Narrative Review. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2022; 9(7): 217. doi: 10.3390/jcdd9070217
- Gawalko M, Saljic A, Li N, et al. Adiposity-associated atrial fibrillation: molecular determinants, mechanisms and clinical significance. *Cardiovasc Res.* 2023; 119(3): 614-630. doi: 10.1093/cvr/cvac093
- Antonopoulos AS, Margaritis M, Coutinho P, et al. Adiponectin as a link between type 2 diabetes and vascular NADPH oxidase activity in the human arterial wall: the regulatory role of perivascular adipose tissue. *Diabetes.* 2015; 64(6): 2207-2219. doi: 10.2337/db14-1011
- Iacobellis G, Willens HJ. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22(12): 1311-1319; quiz 1417-1418. doi: 10.1016/j.echo.2009.10.013.
- Uchasova EG, Gruzdeva OV, DylevaYUA, et al. Epicardial adipose tissue: pathophysiology and role in the development of cardiovascular diseases. *Bulletin of Siberian Medicine.* 2018; 17(4): 254-263 (In Russ.). doi: 10.20538/1682-0363-2018-4-254-263
- Tarsitano MG, Pandozzi C, Muscogluri G, et al. Epicardial Adipose Tissue: A Novel Potential Imaging Marker of Comorbidities Caused by Chronic Inflammation. *Nutrients.* 2022; 14(14): 2926. doi: 10.3390/nu14142926
- Mazurek T, Zhang L, Zalewski A, et al. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. *Circulation.* 2003; 108(20): 2460-2466. doi: 10.1161/01.CIR.0000099542.57313.C5
- Hirata Y, Tabata M, Kurobe H, et al. Coronary atherosclerosis is associated with macrophage polarization in epicardial adipose tissue. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58(3): 248-255. doi: 10.1016/j.jacc.2011.01.048
- Chumakova GA, Veselovskaya NG, Gritsenko OV, et al. Epicardial Adiposity as Risk Factor of Coronary Atherosclerosis. *Kardiologiya.* 2013; 53(1): 51-55 (In Russ.).
- Eroglu S. How do we measure epicardial adipose tissue thickness by transthoracic echocardiography? *Anatol J Cardiol.* 2015; 15(5): 416-419. doi: 10.5152/akd.2015.5991.

23. Antonopoulos AS, Sanna F, Sabharwal N, et al. Detecting human coronary inflammation by imaging perivascular fat. *Sci Transl Med.* 2017; 9(398): eaa12658. doi: 10.1126/scitranslmed.aal2658
24. Oikonomou EK, Marwan M, Desai MY, et al. Non-invasive detection of coronary inflammation using computed tomography and prediction of residual cardiovascular risk (the CRISP CT study): a post-hoc analysis of prospective outcome data. *Lancet.* 2018; 392(10151): 929-939. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31114-0
25. Galbazzi N, Martini C, Benatti G et al. Atrial Fibrillation and Peri-Atrial Inflammation Measured through Adipose Tissue Attenuation on Cardiac Computed Tomography. *Diagnostics (Basel).* 2021; 11(11): 2087. doi: 10.3390/diagnostics11112087
26. Cheng VY, Dey D, Tamarappoo B, et al. Pericardial fat burden on ECG-gated noncontrast CT in asymptomatic patients who subsequently experience adverse cardiovascular events. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010; 3(4): 352-360. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.12.013
27. Thanassoulis G, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Prevalence, distribution, and risk factor correlates of high pericardial and intrathoracic fat depots in the Framingham heart study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2010; 3(5): 559-566. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.956706
28. Wong CX, Sun MT, Odotayo A. et al. Associations of Epicardial, Abdominal, and Overall Adiposity With Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016; 9(12): e004378. doi: 10.1161/CIRCEP.116.004378.
29. Mazurek T, Kiliszek M, Kobylecka M, et al. Relation of proinflammatory activity of epicardial adipose tissue to the occurrence of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2014; 113(9): 1505-1508. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.02.005
30. Haemers P, Hamdi H, Guedj K, et al. Atrial fibrillation is associated with the fibrotic remodelling of adipose tissue in the subepicardium of human and sheep atria. *Eur Heart J.* 2017; 38(1): 53-61. doi: 10.1093/eurheartj/ehv625
31. Mahajan R, Lau DH, Brooks AG, et al. Atrial Fibrillation and Obesity: Reverse Remodelling of Atrial Substrate With Weight Reduction. *JACC Clin Electrophysiol.* 2021; 7(5): 630-641. doi: 10.1016/j.jacep.2020.11.015
32. Venteclef N, Guglielmi V, Balse E, et al. Human epicardial adipose tissue induces fibrosis of the atrial myocardium through the secretion of adipokines. *Eur Heart J.* 2015; 36(13): 795-805a. doi: 10.1093/eurheartj/eht099
-

СТРУКТУРА КОМОРИДНОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

И.М. Окунев

Государственное автономное учреждение здравоохранения клинический консультативно-диагностический центр им. И.А. Колпинского, пр. Октябрьский, 53/1, г. Кемерово, Российская Федерация, 650066.

Основные положения

В обзоре представлена распространенность коморбидных нозологий у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности из различных регистров, а также особенность согласно географической и этнической принадлежности.

Аннотация

В данном обзоре литературы обсуждается распространенность коморбидных нозологий у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности (ОДСН). Наличие сопутствующих заболеваний усложняет медикаментозное лечение, снижает приверженность пациентов и повышает расходы здравоохранения. Наиболее распространенной сопутствующей патологией среди пациентов с ОДСН являлись артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, сахарный диабет 2 типа, хроническая болезнь почек, хроническая обструктивная болезнь легких и анемия. Частота встречаемости каждой из них варьируется по данным различных регистров, а также различна в зависимости от географии проведения исследования и этнической принадлежности участников. Таким образом, наличие территориальных особенностей пациентов с ОДСН подчеркивает актуальность и значимость проведения локальных регистровых исследований. Представленные в статье коморбидные состояния сами по себе являются факторами возникновения хронической сердечной недостаточности и повышают риск смерти. Эпизод ОДСН – независимый фактор риска смерти и повторной госпитализации, что в совокупности с высокой коморбидностью актуализирует важность мультидисциплинарной курации.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, острая декомпенсация сердечной недостаточности, коморбидность.

Автор, ответственный за переписку: Окунев И.М., пр. Октябрьский, 53/1, г. Кемерово, Российская Федерация, 650066, iokunev42@gmail.com.

Для цитирования: Окунев И.М. Структура коморбидности пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности // Инновационное развитие врача. 2024. №1. С.15-24. doi: 10.24412/ci-37091-2024-1-15-24

Поступила в редакцию: 02.12.2023; поступила после доработки: 22.01.2024; принята к печати: 14.02.2024

STRUCTURE OF COMORBIDITY IN PATIENTS WITH ACUTE DECOMPENSATED HEART FAILURE

Igor M. Okunev

I.A. Kolpinsky Clinical Consultative and Diagnostic Center, Oktyabrsky prospect, 53/1, Kemerovo, Russian Federation, 650066.

Highlights

The review discusses the prevalence of comorbidities from various registers, as well as geographic and ethnic features.

Abstract

This literature review discusses the prevalence of comorbidities in patients with acute decompensated heart failure (ADHF). Comorbidities complicate treatment, reduce patient adherence, and increase healthcare costs. The most common comorbidities among patients with ADHF were hypertension, coronary artery disease, atrial fibrillation, type 2 diabetes, chronic kidney disease, chronic obstructive pulmonary disease and anemia. The prevalence of each of them varies according to different registers, and also varies depending on geographic and ethnic features. Thus, geographic characteristics of patients with ADHF emphasize the relevance and significance of local registry studies. The comorbid conditions presented in the article are themselves factors contributing to heart failure and increasing the risk of death. An episode of ADHF is an independent risk factor for death and rehospitalization, which, together with high comorbidity, highlights the importance of multidisciplinary management.

Keywords: heart failure, acute decompensated heart failure, comorbidity.

Corresponding author: Okunev I.M., Oktyabrsky Ave., 53/1, Kemerovo, Russian Federation, 650066, iokunev42@gmail.com.

For citation: Okunev I.M. Comorbidity structure of patients with acute decompensated heart failure. Innovative doctor's development. 2024;(1):15-24. doi: 10.24412/oi-37091-2024-1-15-24

Received: 02.12.2023;

received in revised from: 22.01.2024;

accepted: 14.02.2024

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия, ДЖ – дефицит железа, ДИ – доверительный интервал, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ИМТ – индекс массы тела, КРС – кардиоренальный синдром, ОДСН – острая декомпенсация сердечной недостаточности, ОП – относительный риск, ОШ – отношение шансов, СД2 – сахарный диабет 2 типа, СНИФВ – сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса, ССЗ – сердечно-сосудистое заболевание, ФП – фибрилляция предсердий, ХБП – хроническая болезнь почек, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ХСН – хроническая сердечная недостаточность.

Введение

Факторы кардиоваскулярного риска (артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет 2 типа (СД2), ожирение, курение, гиперхолестеринемия) широко распространены в общей популяции и влияют на более раннее формирование сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), что в свою очередь ускоряет развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1]. Модификация этих факторов выступает первой ступенью профилактики ХСН, вторая представлена курацией группы пациентов с уже сформировавшимися ССЗ, третьей является ведение уже установленного диагноза ХСН с момента первого контакта с системой здравоохранения.

В связи с тем, что у пациента с ХСН широко встречаются различные сопутствующие заболевания, пациент с острой декомпенсацией сердечной недостаточности (ОДСН) также характеризуется высокой коморбидностью [2]. Это затрудняет подбор оптимальной медикаментозной терапии, отрицательно влияет на приверженность к медикаментозной терапии из-за полипрагмазии и повышает расходы здравоохранения на лечение каждого больного [3]. Кроме того, кардиальные заболевания при ОДСН часто нуждаются в неотложной терапии, например, при остром коронарном синдроме, гипертоническом кризе и клинически значимых аритмиях, что также повышает риск смерти и расходы на оказание помощи у данной группы пациентов [4]. Европейское кардиоло-

гическое общество аккумулировало данные нескольких крупных исследований по острой сердечной недостаточности и выделило основные заболевания, встречающиеся у пациентов с ОДСН: АГ (70%), ишемическая болезнь сердца (ИБС) (50 – 60%), фибрилляция предсердий (ФП) (30 – 40%), СД2 (40%), хроническая болезнь почек (ХБП) (20 – 30%), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (20 – 30%) и анемия (15 – 30%) [5].

Масштабное японское исследование JROADHF (n = 132 238), в свою очередь, также выделило заболевания, послужившие этиологической причиной ХСН. Следует отметить, что в указанной этнической группе статистика несколько отличалась от данных европейских авторов. Распространенность ИБС у пациентов с ОДСН превалировала и составила 26,6%, на втором месте была клапанная болезнь сердца – 18,5%, нарушения ритма регистрировались у 17,3% пациентов, АГ – у 16,5% больных, кардиомиопатии – у 12,4% пациентов [6]. В целом можно говорить о том, что этиологические факторы ХСН более распространены у пациентов с ОДСН в европейских странах и России, чем в азиатской популяции, в частности в Японии. Таким образом, наличие территориальных особенностей пациентов с ОДСН подчеркивает актуальность и значимость проведения локальных регистровых исследований.

Далее будут описаны отдельные заболевания, входящие в группу коморбидности у пациентов с ОДСН.

Хроническая болезнь почек

Популяция пациентов с сочетанием ХБП и ХСН увеличивается за счет распространенности каждого заболевания и увеличения продолжительности жизни, а также сложных взаимодействий между этими двумя нозологиями [7]. Патфизиологический механизм кардиоренального синдрома (КРС) заключается в снижении почечного кровотока, повышении центрального венозного и внутрибрюшного давления, что приводит к активации нейрогормональных провоспалительных механизмов [8].

Любые стадии ХБП связаны с усилением кальцификации клапанов сердца: с 1-й по 3-ю – происходят начальные этапы отложения кальция, на ХБП 5-й стадии кальцификация встречается у 88 – 99% пациентов, а окончательная деструкция клапанов происходит в 10 раз чаще у больных с ХБП по сравнению с пациентами без ХБП [9]. Таким образом, при наличии ХБП создаются условия для нарушения внутрисердечной гемодинамики и, как следствие, прогрессирования сердечной недостаточности.

В среднем у 20 – 30% пациентов, госпитализированных по поводу ОДСН, было диагностировано снижение функции почек. При достижении компенсации наблюдалось улучшение функции почек, однако интенсивная дегидратация также может стать самостоятельным фактором снижения расчетной скорости клубочковой фильтрации [10].

Сопутствующая почечная дисфункция имеет негативное прогностическое значение. Доказано, что 4–5-й стадии ХБП связаны с повышенным риском госпитализации по любой причине, госпитализации по поводу ОДСН, повторной госпитализации и смертности у пациентов с ХСН [11].

В исследовании ОРАКУЛ-РФ ХБП увеличивала риск госпитальной летальности на 47,2% [12]. По литературным данным, ХБП встречается в 63,9% у пациентов пожилого и старческого возраста, а наличие высокой коморбидности (более 6 баллов в модифицированном опроснике коморбидности М. Чарлсон) ассоциировано с риском смерти в течение года у пациентов со стабильной сердечно-сосудистой патологией (относительный риск (ОР) 4,7; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,4 – 15,2; $p = 0,01$ против ОР 1,6; 95% ДИ 1,08 – 3,35; $p = 0,02$ при индексе коморбидности менее 6) [13]. На поздних стадиях ХБП более 2/3 причин смерти приходится на внезапную сердечную смерть, в основном вызываемую желудочковыми аритмиями, а частота ее составляет 59 смертей на 1 тысячу пациенто-лет в популяции 5-й стадии, тогда как в общей популяции она составляет 1 смерть на 1 тысячу пациенто-лет [14].

Хроническая обструктивная болезнь легких

Хроническая обструктивная болезнь легких чаще встречается у пациентов с ХСН, чем в общей популяции, достигая 30% [15]. Это отражает опосредованную роль курения в патогенезе каждого

заболевания, в том числе за счет провоспалительной активности и оксидативного стресса при употреблении никотина [16]. ХОБЛ оказывает самостоятельное влияние на число госпитализаций в краткосрочном периоде и частоту смерти от всех причин в отдаленном периоде наблюдения [17]. По данным исследования DAPA-HF, примерно у каждого восьмого пациента с сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса (СННФВ) была сопутствующая ХОБЛ, пациенты имели более высокий функциональный класс, а также более высокий риск госпитализации по поводу ОДСН и смерти от любой причины (18,9% против 13%, $p < 0,05$) [18].

В исследовании GISSI-HF ХОБЛ наблюдалась у 22% пациентов, ассоциируясь с высоким риском госпитализации. При медиане наблюдения 3,9 года установлено, что ХОБЛ является независимым предиктором смертности от всех причин (ОР 1,28; 95% ДИ 1,15 – 1,43; $p = 0,0001$) или госпитализации по сердечно-сосудистым причинам (ОР 1,19; 95% ДИ 1,10 – 1,30; $p = 0,0001$). Как сердечно-сосудистая (ОР 1,20; 95% ДИ 1,05 – 1,36; $p = 0,007$), так и общая смертность (ОР 1,56; 95% ДИ 1,26 – 1,94; $p = 0,0001$) были значительно выше у пациентов с ХОБЛ и ХСН (ОР 1,23; 95% ДИ 1,14 – 1,34; $p = 0,0001$), по сердечно-сосудистым причинам (ОР 1,16; 95% ДИ 1,06 – 1,27; $p = 0,002$) и при ХСН (ОР 1,27; 95% ДИ 1,14 – 1,43; $p = 0,0001$) [19]. Снижение объема форсированного выдоха за первую секунду считается у таких пациентов предиктором неблагоприятных кардиоваскулярных событий [20]. Указанные закономерности подтверждены и в отечественном исследовании, где ХОБЛ увеличивала риск смерти при ХСН на 58% [21].

Несмотря на известные критерии диагностики ХОБЛ, указанные в рекомендациях, только у 17% пациентов госпитального регистра и 31% амбулаторного звена ХСН в сочетании с ХОБЛ проводится спирометрия [22]. Гиподиагностика обусловлена как низкой медицинской грамотностью пациентов, так и инертностью амбулаторных врачей. В исследовании Spain-COНОСЕРОС только 51,6% из тех пациентов, у кого были какие-либо хронические респираторные симптомы, обращались к врачу. В общей сложности 68,7% лиц, обратившихся к врачу, сообщили о проведении спирометрии, чаще всего мужчины (отношение шансов (ОШ) 1,535; 95% ДИ 1,136 – 2,074; $p < 0,005$), бывшие курильщики (ОШ 1,696; 95% ДИ 1,195 – 2,407, $p < 0,003$) и осмотренные ранее пульмонологом (ОШ 6,151; 95% ДИ 4,265 – 8,869, $p < 0,001$) [23].

Важно сказать, что ХОБЛ являлась независимым фактором риска комбинированной конечной точки (частота смертности от всех причин и госпитализации по поводу ОДСН) у «сохранных» пациентов (непожилого возраста, сохраненная фракция выброса левого желудочка) (ОР 1,42; 95% ДИ 1,14 – 1,77, $p = 0,003$) [24].

Проблема сопутствующей бронхообструкции является значимой при подборе оптимальной терапии ХСН. В то время как терапия бета-блокаторами и ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента оправдана для модификации прогноза при ХСН, существуют данные о том, что врачи с осторожностью

назначают или даже отменяют данные группы препаратов, что может послужить дополнительным фактором, ухудшающим прогноз у такой группы пациентов [25].

Сахарный диабет 2-го типа

Данные Всемирной организации здравоохранения показывают, что число взрослых, живущих с СД2, увеличилось почти в четыре раза с 1980 г. (до 422 миллионов) и достигнет 552 миллионов к 2030 г. и 693 миллионов к 2045 г. [26]. Глобальная распространенность диабета среди возрастной группы 20 – 79 лет составляет 8,8%, каждый второй человек не знает о своем заболевании, что приводит к развитию макроангиопатии и ранним сердечно-сосудистым осложнениям [27]. В отечественном регистре NATION у 5,4% участников был диагностирован СД2, а процент участников с ранее не диагностированным СД2 составил 54% [28]. СД2 связан с 2-4-кратным увеличением риска возникновения ХСН, а пациенты с ХСН в сочетании с СД2 имеют прогноз хуже, чем больные без СД2.

Распространенность СД2 у лиц с ХСН быстро увеличивается, в том числе на фоне эпидемии ожирения [29]. При этом убедительно доказано, что поддержание метаболического здоровья (рациональное питание, отказ от алкоголя) может снизить последующий риск сердечно-сосудистых заболеваний независимо от риска СД2 [30]. У пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и ожирением описана так называемая кардиомиопатия ожирения, представляющая из себя сочетание акцентрической гипертрофии и дилатации левого желудочка [31].

К факторам риска СД2 относят депрессию, факт курения, курение в течение всей жизни, потребление кофе, повышенный индекс массы тела (ИМТ) в детском и взрослом возрасте, процентное содержание жира в организме, массу висцерального жира, частоту сердечных сокращений в покое. По результатам последних исследований, выявлен новый фактор риска развития ожирения и диабета – бессонница [32]. Короткая продолжительность сна ухудшает результаты лечения по снижению веса посредством изменений энергетического гомеостаза, резистентности к инсулину и функции бета-клеток.

С ростом распространенности СД2 в популяции увеличивается рост пациентов с ХСН, что подтверждает тесную связь между диабетом и сердечной недостаточностью [33]. Эта закономерность имеет патогенетическое обоснование. Индуцированная диабетом гипергликемия и гиперинсулинемия приводят к повреждению капилляров, миокардальной фиброзу и гипертрофии миокарда с митохондриальной дисфункцией. На кардиомиоцитах также наблюдается явление липотоксичности с обширными жировыми отложениями или липидными каплями [6].

«Диабетическая кардиомиопатия» – новый термин, предложенный для описания сердечной дисфункции при отсутствии значительного поражения коронарных артерий, АГ и клапанных пороков. По литературным

данным, пациенты с сердечной недостаточностью имеют в четыре раза более высокую распространенность СД2 (20%), чем пациенты без сердечной недостаточности (4-6%), а 40% пациентов с СД2 когда-либо были госпитализированы по причине ОДСН [34].

Помимо этого, пациенты с СД2 имеют на 75% более высокий риск смерти от ССЗ или госпитализации с ОДСН по сравнению с пациентами без СД2: как предиабет (ОР 2,9; 95% ДИ 1,1 – 7,9; $p = 0,041$), так и СД2 (ОР 9,7; 95% ДИ 2,9 – 36,7; $p = 0,018$) независимо увеличивают риск сердечно-сосудистой смертности по сравнению с лицами с нормогликемией. К тому же риск развития ХСН увеличивается в 2,5 раза для пациентов с СД2 и в 1,7 раза для пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе или инсулинрезистентностью по сравнению с больными без диабета. Пациенты с СД2 и ХСН старше 65 лет имеют в 10 раз более высокий риск летального исхода [35].

Анемия и дефицит железа

Анемия встречается у 30% стабильных амбулаторных пациентов и у 50% пациентов с ОДСН, абсолютный или функциональный дефицит железа (ДЖ) наблюдается примерно у 50% пациентов с ХСН [36]. Оба этих сопутствующих заболевания часто сосуществуют и независимо связаны с повышенной смертностью и риском госпитализации, сниженной толерантностью к физическим нагрузкам, снижением качества жизни [37].

По данным исследования PRAISE, снижение уровня гематокрита на 1% приводило к увеличению риска смерти пациентов с ХСН на 11% [38]. По результатам анализа, проведенного в Канаде у обследованных 12065 пациентов, анемия была выявлена в 17% случаев, при этом коэффициент риска смерти ($R = n/N$, где n – число неблагоприятных последствий, а N – возможное число неблагоприятных последствий за определенный период (среднее за предыдущие аналогичные периоды)) у пациентов с анемией в этом исследовании составил 1,34 [36]. Частота анемии у 2653 пациентов, рандомизированных в исследование CHARM в Канаде и США, составила 27% у пациентов с СН с сохраненной и 25% у пациентов со сниженной ФВ. По данным метаанализа, проведенного в 2008 г., в который вошло всего 34 исследования, включавшие 153180 пациентов, распространенность анемии у пациентов с ХСН составила 37,2% [39].

ДЖ чаще встречается у женщин, а также среди лиц с более выраженными симптомами ХСН, анемией или сохранной фракцией выброса левого желудочка. Насыщение трансферрина <20% и сывороточное железо <13 ммоль/л были связаны с более высокой 5-летней смертностью (ОШ 1,27; 95% ДИ 1,14 – 1,43; $p < 0,001$, и ОШ 1,37; 95% ДИ 1,22 – 1,54; $p < 0,001$ соответственно). Ферритин сыворотки >100 нг/мл, как правило, был связан с более низкой смертностью (ОШ 0,91; 95% ДИ 0,81-1,01) [40].

В ходе субанализа DAPA-HF ($n = 3009$) выполнена оценка насыщения ферритином и трансферрином, и у 43,7% участников был диагностирован ДЖ. Частота

первичной конечной точки (госпитализация, экстренное обращение, сердечно-сосудистая смерть) была выше у пациентов с ДЖ (16,6 на 100 человеко-лет) по сравнению с пациентами без него (10,4 на 100 человеко-лет; $p < 0,0001$) [41].

В европейских исследованиях ($n = 1821$) пациенты с ХСН и ДЖ имели более высокую общую смертность в сравнении с больными ХСН без ДЖ, увеличение общей смертности прослеживалось как у больных с абсолютным (ОШ 1,26; 95% ДИ 1,01 – 1,56; $p = 0,03$), так и с функциональным ДЖ (ОШ 1,50; 95% ДИ 1,16 – 1,93; $p = 0,0017$).

Во Франции и в Италии у больных с ОДСН распространенность ДЖ варьируется от 72 до 83%. Важность коррекции ДЖ продемонстрирована в исследовании AFFIRM-ANH [42]. У пациентов с ДЖ и фракцией выброса левого желудочка менее 50%, у которых стабилизировалось состояние после эпизода ОДСН, лечение карбоксималтоэтом железа было безопасным и снижало риск госпитализаций по поводу сердечной недостаточности [37].

Избыточная масса тела и ожирение

Состав тела в настоящее время рассматривается как системный маркер тяжести при хронических заболеваниях, в том числе ХСН. Для таких пациентов характерными являются уменьшение костной и мышечной массы, перераспределение жировой массы. У пациентов с ХСН пожилого и старческого возраста потеря мышечной ткани имеет существенные клинические последствия в виде развития синдрома хрупкости, высокого риска падений и переломов, ухудшения качества жизни, а также инвалидности, регоспитализаций и повышенной смертности [43].

Влияние дефицита массы тела на выживаемость при ОДСН отражено в результатах регистра Павловской больницы, где ИМТ $< 18,5$ кг/м² повышал риск смерти в 4,18 раза, и регистра ОРАКУЛ-РФ, где клинически значимое влияние оказывал ИМТ ≤ 19 кг/м² [12].

Внимание к составу тела при ХСН также усиливается за счет «парадокса ожирения». Хотя ожирение оказывает неблагоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему и может быть фактором риска ХСН, в литературе встречаются противоречивые данные о влиянии ожирения на выживаемость [44].

ИМТ следует рассматривать как оценку веса, а не состава тела, так что повышенный ИМТ не обязательно эквивалентен увеличению жировой массы. Так, некоторые экстремальные состояния хронических заболеваний, таких как саркопеническое ожирение, комбинированное увеличение жировой массы и потеря мышечной массы, ассоциированы с неблагоприятными исходами, а при ожирении с сохраненной мышечной

массой, напротив, прогноз более благоприятный. Поскольку ИМТ не всегда может точно отражать состав тела, было предложено использовать площадь поверхности тела в качестве более адекватного показателя метаболической массы, не связанного с патологической жировой массой при ХСН. Площадь поверхности тела оценивали в долгосрочном регистре Ассоциации сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов, в котором у пациентов с ХСН обоих полов общая и сердечно-сосудистая смертность, но не госпитализации по ОДСН, обратно коррелировали с уровнями площади поверхности тела.

Саркопения характеризуется постепенной потерей массы и силы скелетных мышц и, хотя обычно ассоциируется с ускоренным старением, в настоящее время может начинаться после 40 лет [45]. В настоящее время распространенность саркопии в общей популяции колеблется от 5 до 50% в зависимости от возрастной категории [46]. Снижение двигательной активности и толерантности к физическим нагрузкам, а также сопутствующие анемия и ХБП обуславливают высокую предрасположенность к саркопии пациентов с сердечной недостаточностью. Выживаемость пациентов с ХСН и саркопией ниже, чем в группе пациентов с ХСН без саркопии [46].

Степень ожирения тесно связана с распространенностью ХСН: через 20 лет жизни вероятность ХСН у пациента с морбидным ожирением составляет 70%, а через 30 лет – 90%. Самостоятельное клинико-прогностическое значение имеет ожирение с сопутствующей гипертрофией миокарда левого желудочка. Вероятность формирования гипертрофии миокарда левого желудочка у лиц с нормальной массой тела составляет 5,5%, а у лиц с ожирением – 29,9% ($p < 0,05$) [47]. Распространенность ожирения различна при ХСН: оно присутствует у 85% пациентов с сердечной недостаточностью с сохранной фракцией выброса, но менее чем у 50% пациентов с СНнФВ [47].

При анализе госпитальных результатов 800 пациентов с ОДСН подтверждено влияние ожирения на исходы. Пациенты с ожирением чаще нуждались в неинвазивной искусственной вентиляции легких в госпитальном периоде (ОШ 3,098; 95% ДИ 1,697 – 5,657; $p = 0,0002$), а после выписки имели более высокий риск повторной госпитализации в течение 30 дней (ОШ 1,775; 95% ДИ 1,33 – 2,37; $p = 0,0001$) по сравнению с пациентами без ожирения [48].

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Информация об авторе

Окунев Игорь Михайлович, врач-кардиолог, государственное автономное учреждение здравоохранения Клинический консультативно-диагностический центр им. И.А. Колпинского, Кемерово, Российская Федерация.

ORCID: 0000-0001-9619-3123

Information about the author

Igor M. Okunev, MD, State autonomous healthcare institution clinical consultative and diagnostic center named after I.A. Kolpinsky, Kemerovo, Russian Federation.

ORCID: 0000-0001-9619-3123

Список литературы

- Щербинина Е.В., Бадин Ю.В., Вайсберг А.Р. Динамика этиологических причин формирования ХСН в репрезентативной выборке Нижегородской области за 9 лет наблюдения (1998–2007 г.г.) // Всероссийская конференция ОССН: «Сердечная недостаточность, 2007 год». М., 2007. С. 38.
- Поляков Д.С., Фомин И.В., Валикулова Ф.Ю., и др. Эпидемиологическая программа ЭПОХА-ХСН: декомпенсация хронической сердечной недостаточности в реальной клинической практике (ЭПОХА-Д-ХСН) // Журнал сердечная недостаточность. 2016. Т. 17. № 5. С. 299–305. doi: 10.18087/RHFJ.2016.5.2239
- Кобалава Ж. Д., Галочкин С. А., Толкачева В. В., и др. Эффекты и клинические исходы ранней иннициации сакубитрил/валсартана у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2020. Т. 24. № 2. С. 117–134. doi: 10.22383/2313-0245-2020-24-2-125-134
- Яковлев А. А. Особенности диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности у лиц старших возрастных групп // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2022. № 1. С. 259–293. doi: 10.24412/2312-2935-2022-1-259-293
- Arnett D.K., Blumenthal R.S., Albert M.A., et al. 2019 ACC / AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines // *Circulation*. 2019. Vol. 140, № 11. P. e596–e646. doi: 10.1016/j.jacc.2019.03.010
- Ide T., Kaku H., Matsushima S., et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Hospitalized Patients With Heart Failure From the Large-Scale Japanese Registry Of Acute Decompensated Heart Failure (JROADHF) // *Circ J*. 2021. Vol. 85, №9. P. 1438–1450. doi: 10.1253/circj.CJ-20-0947
- Hollenberg S.M., Warner Stevenson L., Ahmad T., et al. 2019 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Risk Assessment, Management, and Clinical Trajectory of Patients Hospitalized With Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee // *J Am Coll Cardiol*. 2019. Vol. 74, № 15. P. 1966–2011. doi: 10.1016/j.jacc.2019.08.001
- Cosentino F., Grant P.J., Aboyans V., et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD // *Eur Heart J*. 2020. Vol. 41, №2. P. 255–323. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486
- Lawson C.A., Zaccardi F., Squire I., et al. 20-year trends in cause-specific heart failure outcomes by sex, socioeconomic status, and place of diagnosis: a population-based study // *Lancet Public Health*. 2019. Vol. 4, № 8. P. e406–e420. doi: 10.1016/S2468-2667(19)30108-2
- Koh A.S., Tay W.T., Teng T.H.K., et al. A comprehensive population-based characterization of heart failure with mid-range ejection fraction // *Eur J Heart Fail*. 2017. Vol. 19, № 12. P. 1624–1634. doi: 10.1002/ehf.945
- Tromp J., Ouwerkerk W., van Veldhuisen D. J., et al. A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Pharmacological Treatment of Heart Failure With Reduced Ejection Fraction // *JACC Heart Fail*. 2022. Vol. 10, № 4. P. 295–296. doi: 10.1016/j.jchf.2021.09.004
- Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Арутюнов Г.П., и др. Первое открытое исследование синдрома острой декомпенсации сердечной недостаточности и сопутствующих заболеваний в Российской Федерации. Независимый регистр ОРАКУЛ-РФ // *Кардиология*. 2015. Т. 55. № 5. С. 12–21.
- Schaubroeck H.A., Gevaert S., Bagshaw S.M., et al. Acute cardiorenal syndrome in acute heart failure: focus on renal replacement therapy // *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020. Vol. 9, №7. P. 802–811. doi: 10.1177/2048872620936371
- Arrigo M., Jessup M., Mullens W., et al. Acute heart failure // *Nat Rev Dis Primers*. 2020. Vol. 6, № 1. P. 16. doi: 10.1038/s41572-020-0151-7
- Chioncel O., Mebazaa A., Maggioni A. P. et al. Acute heart failure congestion and perfusion status-impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry // *Eur J Heart Fail*. 2019. Vol. 21, № 11. P. 1338–1352. doi: 10.1002/ehf.1492
- Masip J., Frank Peacock W., Arrigo M., et al. Acute Heart Failure Study Group of the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC) of the European Society of Cardiology. Acute Heart Failure in the 2021. ESC Heart Failure Guidelines: a scientific statement from the Asso-

- ciation for Acute Cardiovascular Care (ACVC) of the European Society of Cardiology // *Eur Heart J Acute Cardioasc Care*. 2022. Vol. 11, № 2. P. 173–185 doi: 10.1093/ehjacc/zuab122
17. Farmakis D., Parisis J., Filippatos G. Acute heart failure: treatment. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. Oxford: Oxford University Press, 2018. doi: 10.1093/med/9780198784906.003.0441
18. McCallum W., Tighiouart H., Testani J. M., et al. Acute Kidney Function Declines in the Context of Decongestion in Acute Decompensated Heart Failure // *JACC Heart Failure*. 2020. Vol. 8, № 7. P. 537–547. doi: 10.1016/j.jchf.2020.03.009
19. Kocabaş U., Kivrak T., Yılmaz Öztekin G. M., et al. Adherence to guideline-directed medical and device Therapy in outpatients with heart failure with reduced ejection fraction: The ATA study // *Anatol J Cardiol*. 2020. Vol. 24, № 1. P. 32–40. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2020.91771
20. Buda V., Prelicpcan A., Cozma D., et al. An Up-to-Date Article Regarding Particularities of Drug Treatment in Patients with Chronic Heart Failure // *J Clin Med*. 2022. Vol. 11, № 7. P. 20–22. doi: 10.3390/jcm11072020
21. Окунев И.М., Кочергина А.М., Кашталап В.В. Хроническая и острая декомпенсированная сердечная недостаточность: актуальные вопросы // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2022. Т. 11, № 2. С. 184–195.
22. Anand I. How I treat anemia in heart failure // *Blood*. 2020. Vol. 136, № 7. P. 790–800. doi: 10.1182/blood.2019004004
23. Calle Rubio M., Rodriguez Hermosa J.L., Miravittles M., et al. Determinants in the Underdiagnosis of COPD in Spain—CONOCEPOC Study. // *J Clin Med*. 2022. Vol. 11, № 9. P. 2670. doi: 10.3390/jcm11092670
24. Solomon S. D., McMurray J. J. V., Anand I. S., et al. Angiotensin-neprilysin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction // *N Engl J Med*. 2019. Vol. 381, №17. P.1609–1620. doi: 10.1056/NEJMoa1908655
25. Odajima S., Fujimoto W., Kuroda K., et al. Association of congestion with worsening renal function in acute decompensated heart failure according to age // *ESC Heart Fail*. 2022. Vol. 9, № 6. P. 4250–4261. doi: 10.1002/ehf2.14157
26. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION) // *Сахарный диабет*. 2016. Т. 19, № 2. С. 104–112.
27. Body mass index and prognosis in patients with chronic heart failure: 50 European Journal of Preventive [Ethernet] / S. Kenchaiah, S. J. Pocock, D. Wang [и др.] // *Cardiology*. – Vol. 27, № 2. – URL: https://academic.oup.com/eurjpc/article/27/2_suppl/46/6125514 (accessed: 26.03.2023). doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.679779
28. Козилова Н.А., Веклич А.С. Факторы риска и диагностическое значение N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида как маркера острой декомпенсации сердечной недостаточности при диабетической болезни почек // *Российский кардиологический журнал*. 2021. Т. 26, № 3. С. 67–74. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4337
29. Chioncel O., Lainscak M., Seferovic P. M., et al. Epidemiology of heart failure and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry // *Eur J Heart Fail*. 2017. Vol. 19, № 12. P. 1574–1585. doi: 10.1002/ehf.813
30. Abid L., Charfeddine S., Kammoun I. et al. Epidemiology of heart failure and long-term follow-up outcomes in a north-African population: Results from the NATIONAL TUNISIAN Registry of Heart Failure (NATURE-HF) // *PLoS ONE*. 2021. Vol.16, №5. P. e0251658. doi: 10.1371/journal.pone.0251658
31. Tong M., Saito T., Zhai P., et al. Mitophagy is Essential for Maintaining Cardiac Function During High Fat Diet-Induced Diabetic Cardiomyopathy // *Circ Res*. 2019. Vol. 124, №9. P. 1360–1371. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.314607
32. Antza C., Kostopoulos G., Mostafa S., et al. The links between sleep duration, obesity and type 2 diabetes mellitus // *J Endocrinol*. 2021. Vol. 252, № 2. P. 125–141. doi: 10.1530/JOE-21-0155
33. O'Connor C. M., Miller A. B., Blair J. E., et al. Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: results from Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST) program // *Am Heart J*. 2010. Vol. 159, №5. P. 841–849. doi: 10.1016/j.ahj.2010.02.023
34. Grubic Rotkvic P., Planinic Z., Liberati Prso A. M., et al. The Mystery of Diabetic Cardiomyopathy: From Early Concepts and Underlying Mechanisms to Novel Therapeutic Possibilities // *Int J Mol Sci*. 2021. Vol. 22, №11. P. 5973. doi: 10.3390/ijms22115973
35. Damanik J., Yunir E. Type 2 Diabetes Mellitus and Cognitive Impairment // *Acta Med Indones*. 2021. Vol. 53, № 2. P. 213–220.
36. O'Meara E., Clayton T., McEntegart M., et al. Clinical correlates and consequences of anemia in a broad spectrum of patients with heart failure: results of the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) Program // *Circulation*. 2006. Vol. 113, №7. P. 986–994. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.582577
37. DeFilippis E. M., Van Spall H. G. C. In acute HF and iron deficiency, IV ferric carboxymaltose reduced HF hospitalizations, but not CV death, at 1 y. // *Ann Intern Med*. 2021. Vol. 174, № 4. P. 45. doi: 10.7326/ACPJ202104200-045
38. Mozaffarian D., Nye R., Levy W. C. Anemia predicts mortality in severe heart failure: the prospective randomized amlodipine survival evaluation (PRAISE) // *J Am Coll Cardiol*. 2003. Vol. 41, №11. P. 1933–1939. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00425-x

39. Groeneweld H. F., Januzzi J. L., Damman K. et al. Anemia and Mortality in Heart Failure Patients A Systematic Review and Meta-Analysis // *J Am Coll Cardiol*. 2008. Vol. 52, №10. P. 818-827. doi: 10.1016/j.jacc.2008.04.061

40. Stefanila P., Angela B. S., Jeness C. Role of comorbidities in heart failure prognosis: Part I: Anaemia, iron deficiency, diabetes, atrial fibrillation // *Eur J Prev Cardiol*. 2020. Vol. 27, № 2. P. 27-34. doi: 10.1177/2047487320960288

41. Docherty K. F., Welsh P., Verma S., et al. Iron Deficiency in Heart Failure and Effect of Dapagliflozin: Findings From DAPA-HF // *Circulation*. 2022. Vol. 146, № 13. P. 980-994. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060511

42. Di Tano G., Navazio A. Lo studio AFFIRM-AHF: risultati, impatto del COVID-19 e implicazioni cliniche [The AFFIRM-AHF trial: results, impact of COVID-19 and clinical implications]. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2021. Vol. 22, № 3. P. 193-196. doi: 10.1714/3557.35337

43. Mughal M. S., Ghani A. R., Kumar S., et al. Heart Failure Patients and Implications of Obesity: A Single Center Retrospective Study // *Cureus*. 2021. Vol. 13, № 9. P. 18140. doi: 10.7759/cureus.18140

44. Donataccio M. P., Vanzo A., Bosello Donataccio O. Obesity paradox and heart failure // *Eat Weight Disord*. 2021. Vol. 26, № 6. P. 1697-1707. doi: 10.1007/s40519-020-00982-9

45. Коков А.Н., Масенко В.Л., Кареева А.И., и др. Портрет пациента со стабильной ишемической болезнью сердца и нарушением мышечного статуса. // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022. Т. 21. № 12. С. 16-23. doi: 10.15829/1728-8800-2022-3454

46. Торопцова Н.В., Фекистов А.Ю. Патология костно-мышечной системы: фокус на саркопению и остеосаркопению // *Медицинский совет*. 2019. № 4. С. 78-86.

47. Kenchaiah S., Pockock S. J., Wang D., et al. Body mass index and prognosis in patients with chronic heart failure: insights from the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. *Circulation*. 2007. Vol.116, №6. P. 627-636. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.679779

48. Сафиуллина А.А., Усач Т.М., Сайлудинова К.М., и др. Сердечная недостаточность и ожирение // *Терапевтический архив*. 2022. Т. 94. №9. С. 1115-1121. doi: 10.26442/00403660.2022.09.201837

References

- Shcherbinina EV, Badin YuV, Welsberg AR. Dynamics of the etiological causes of CHF in a representative sample of the Nizhny Novgorod region over 9 years of observation (1998-2007). All Russian Conference of CHF: «Heart failure, 2007». М., 2007. P. 38 (In Russ.).
- Polyakov DS, Fomin IV, Valikulova FYU, et al. The EPOCH-CHF epidemiological program: decompensated chronic heart failure in real-life clinical practice (EPOCH-D-CHF). *Journal of Heart Failure*. 2016; 17(5): 299-305 (In Russ.). doi: 10.18087/RHFJ.2016.5.2239
- Kobalava ZD, Galochkin SA, Tolkacheva VV, et al. Effects and clinical outcomes of early initiation of sacubitril/valsartan in patients with chronic heart failure with a low ejection fraction. *RUDN Journal of Medicine*. 2020; 24(2): 125-134 (In Russ.). doi: 10.22363/2313-0245-2020-24-2-125-134
- Yakovlev AA. Features of diagnosis and treatment of chronic heart failure in older age groups. *Current problems of health care and medical statistics*. 2022; 1: 259-293 (In Russ.). doi: 10.24412/2312-2935-2022-1-259-293
- Annett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC / AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019; 140(11): e596-e646. doi: 10.1016/j.jacc.2019.03.010
- Ide T, Kaku H, Matsushima S, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Hospitalized Patients With Heart Failure From the Large-Scale Japanese Registry Of Acute Decompensated Heart Failure *Circ J*. 2021; 85(9): 1438-1450. doi: 10.1253/circj.CJ-20-0947
- Hollenberg SM, Warner Stevenson L, Ahmad T, et al. 2019 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Risk Assessment, Management, and Clinical Trajectory of Patients Hospitalized with Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Decision Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 74(15): 1966-2011. doi: 10.1016/j.jacc.2019.08.001
- Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2020; 41(2): 255-323. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486
- Lawson CA, Zaccardi F, Squire I, et al. 20-year trends in cause-specific heart failure outcomes by sex, socioeconomic status, and place of diagnosis: a population-based study. *Lancet Public Health*. 2019; 4(8): e406-e420. doi: 10.1016/S2468-2667(19)30108-2
- Koh AS, Tay W, Teng THK, et al. A comprehensive population-based characterization of heart failure with mid-range ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2017; 19(12): 1624-1634. doi: 10.1002/ehfj.945
- Tromp J, Ouwerkerk W, van Veldhuisen DJ, et al. A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Pharmacological Treatment of Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *JACC Heart Fail*. 2022; 10(4): 295-296. doi: 10.1016/j.jchf.2021.09.004
- Arutyunov AG, Dragunov DO, Arutyunov GP, et al. First open study of syndrome of acute decompensation of

- heart failure and concomitant diseases in Russian Federation: independent registry ORACUL. *Kardiologiya*. 2015; 55(5): 12–21 (In Russ.).
13. Schaubroeck HA, Gevaert S, Bagshaw SM, et al. Acute circulatory syndrome in acute heart failure: focus on renal replacement therapy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020; 9(7): 802–811. doi: 10.1177/2048872620936371
14. Arrigo M, Jessup M, Mullens W, et al. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6(1): 16. doi: 10.1038/s41572-020-0151-7
15. Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, et al. Acute heart failure congestion and perfusion status-impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2019; 21(11): 1338–1352. doi:10.1002/ehfj.1492
16. Masip J, Frank Peacock W, Arrigo M, et al. Acute Heart Failure Study Group of the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC) of the European Society of Cardiology. Acute Heart Failure in the 2021. ESC Heart Failure Guidelines: a scientific statement from the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC) of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2022; 11(2): 173–185. doi: 10.1093/ehjacc/zaab122
17. Farmakis D, Parissis J, Filippatos G. Acute heart failure: treatment. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. Oxford: Oxford University Press; 2018. doi: 10.1093/med/9780198784906.003.0441
18. McCallum W, Tighiouart H, Testani JM, et al. Acute Kidney Function Declines in the Context of Decongestion in Acute Decompensated Heart Failure. *JACC Heart Failure*. 2020; 8(7): 537–547. doi: 10.1016/j.jchf.2020.03.009
19. Kocabaş U, Kivrak T, Yılmaz Öztekin GM, et al. Adherence to guideline-directed medical and device therapy in outpatients with heart failure with reduced ejection fraction: The ATA study. *Anatol J Cardiol*. 2020; 24(1): 32–40. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2020.91771
20. Buda V, Prellipcean A, Cozma D, et al. An Up-to-Date Article Regarding Particularities of Drug Treatment in Patients with Chronic Heart Failure. *J Clin Med*. 2022; 11(7): 20–22. doi: 10.3390/jcm11072020
21. Okunev IM, Kochergina AM, Kashtalip VV. Chronic and acute decompensated heart failure: current issues. *Complex problems of cardiovascular diseases*. 2022; 11(2): 184–195 (In Russ.).
22. Anand I. How I treat anemia in heart failure. *Blood*. 2020; 136(7): 790–800. doi: 10.1182/blood.2019004004
23. Calle Rubio M, Rodriguez Hermosa JL, Miravittles M, et al. Determinants in the Underdiagnosis of COPD in Spain-CONOCEPOC Study. *J Clin Med*. 2022; 11(9): 2670. doi: 10.3390/jcm11092670
24. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2019; 381(17): 1609–1620. doi: 10.1056/NEJMoa1908655
25. Odajima S, Fujimoto W, Kuroda K, et al. Association of congestion with worsening renal function in acute decompensated heart failure according to age. *ESC Heart Fail*. 2022; 9(6): 4250–4261. doi: 10.1002/ehf2.14157
26. Dedov II, Shestakova MV, Galstyan GR. Prevalence of type 2 diabetes mellitus in the adult population of Russia (INATION study). *Diabetes mellitus*. 2016; 19(2): 104–112 (In Russ.).
27. Kenchaiah S, Poccock SJ, Wang D, et al. Body mass index and prognosis in patients with chronic heart failure: insights from the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. *Circulation*. 2007; 116(6): 627–636. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.679779
28. Koziołova NA, Veklich AS. Risk factors and diagnostic significance of the N-terminal pro-brain natriuretic peptide as a marker in patients with acute decompensated heart failure and diabetic kidney disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2021; 26(3): 67–74 (In Russ.). doi: 10.15829/1560-4071-2021-4337
29. Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, et al. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017; 19(12): 1574–1585. doi: 10.1002/ehfj.813
30. Abid L, Charfeddine S, Kammoun I, et al. Epidemiology of heart failure and long-term follow-up outcomes in a north-African population: Results from the National Tunisian Registry of Heart Failure (NATURE-HF). *PLoS ONE*. 2021; 16(5): 0251658. doi: 10.1371/journal.pone.0251658
31. Tong M, Saito T, Zhai P, et al. Mitophagy is Essential for Maintaining Cardiac Function During High Fat Diet-Induced Diabetic Cardiomyopathy. *Circ Res*. 2019; 124(9):1360–1371. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.314607
32. Antza C, Kostopoulos G, Mostafa S, et al. The links between sleep duration, obesity and type 2 diabetes mellitus. *J Endocrinol*. 2021; 252(2): 125–141. doi: 10.1530/JOE-21-0155
33. O'Connor CM, Miller AB, Blair JE, et al. Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: results from Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST) program. *Am Heart J*. 2010; 159(5): 841–849.e1. doi: 10.1016/j.ahj.2010.02.023
34. Grubic Rotkvić P, Planinac Z, Liberati Prso AM, et al. The Mystery of Diabetic Cardiomyopathy: From Early Concepts and Underlying Mechanisms to Novel Therapeutic Possibilities. *Int J Mol Sci*. 2021; 22(11): 5973. doi: 10.3390/ijms22115973
35. Damanik J, Yunir E. Type 2 Diabetes Mellitus and Cognitive Impairment. *Acta Med Indonesia*. 2021; 53(2): 213–220.
36. O'Meara E, Clayton T, McEntegart MB, et al. Clinical correlates and consequences of anemia in a broad spectrum of patients with heart failure: results of the

- Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) Program. *Circulation*. 2006; 113(7): 986–994. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.582577
37. DeFilippis EM, Van Spall HGC. In acute HF and iron deficiency, IV ferric carboxymaltose reduced HF hospitalizations, but not CV death, at 1 y. *Ann Intern Med*. 2021; 174(4): 45. doi:10.7326/ACPJ202104200-045
38. Mozaffarian D, Nye R, Levy WC. Anemia predicts mortality in severe heart failure: the prospective randomized amlodipine survival evaluation (PRAISE). *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41(11): 1933–1939. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00425-x
39. Groeneweld HF, Januzzi JL, Damman K, et al. Anemia and Mortality in Heart Failure Patients A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52(10): 818–827. doi: 10.1016/j.jacc.2008.04.061
40. Stefanla P, Angela BS, Jeness S. Role of comorbidities in heart failure prognosis: Part I: Anaemia, iron deficiency, diabetes, atrial fibrillation. *Eur J Prev Cardiol*. 2020; 27(2): 27–34. doi: 10.1177/2047487320960288
41. Docherty KF, Welsh P, Verma S, et al. Iron Deficiency in Heart Failure and Effect of Dapagliflozin: Findings From DAPA-HF. *Circulation*. 2022; 146(13): 980–994. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060511
42. Di Tano G, Navazio A. Lo studio AFFIRM-AHF: risultati, impatto del COVID-19 e implicazioni cliniche [The AFFIRM-AHF trial: results, impact of COVID-19 and clinica I implications]. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2021; 22(3): 193–196. doi: 10.1714/3557.35337
43. Mughal MS, Ghani AR, Kumar S, et al. Heart Failure Patients and Implications of Obesity: A Single Center Retrospective Study. *Cureus*. 2021; 13(9): 18140. doi: 10.7759/cureus.18140
44. Donataccio MP, Vanzo A, Bosello Donataccio O. Obesity paradox and heart failure. *Eat Weight Disord*. 2021; 26(6): 1697–1707. doi: 10.1007/s40519-020-00982-9
45. Kokov AN, Masenko VL, Kareeva AI, et al. Portrait of a patient with stable coronary heart disease and impaired muscle status. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2022; 21(12): 16–23 (In Russ.). doi: 10.15829/1728-8800-2022-3454
46. Toroptsova NV, Feklistov AYU. Pathology of the musculoskeletal system: focus on sarcopenia and osteosarcopenia. *Medical Council*. 2019; 4: 78–86 (In Russ.).
47. SciomerS, Moscucci F, Salvioni E, et al. Role of gender, age and BMI in prognosis of heart failure. *Eur J Prev Cardiol*. 2020; 27(2): 46–51. doi: 10.1177/2047487320961980
48. Safiullina AA, Uskach TM, Saypudinova KM, et al. Heart failure and obesity. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2022; 94(9): 1115–1121 (In Russ.). doi: 10.26442/00403660.2022.09.201837
-

ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕКМЕНТА ST У ПАЦИЕНТОВ С КОМОРИДИНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

О.А. Рубаненко, О.Ю. Айдумова, А.О. Рубаненко

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, ул. Чапаевская, 89, г. Самара, Российская Федерация, 443099

Оригинальное
исследование

Основные положения

В статье представлены результаты проведения бинарной логистической регрессии для выявления факторов, ассоциированных с риском развития острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST у пациентов с коморбидной патологией.

Аннотация

Цель: выявить факторы, ассоциированные с развитием острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST у пациентов с коморбидной патологией.

Материал и методы. В исследование включено 1174 пациента с острым коронарным синдромом (ОКС), которые разделены на 2 группы: 1 группа – 819 пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКСбнST) (442 (54,0%) мужчин, медиана возраста 67,0 (60,0;76,0) лет), 2 группа – 355 пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКСсST) (241 (67,9%) мужчин, медиана возраста 64,0 (56,0;72,0) года).

Результаты. В нашей выборке наблюдается распространенная сопутствующая патология: сахарный диабет, фибрилляция предсердий, хроническая болезнь почек (ХБП). В группе пациентов с ОКСбнST статистически значимо чаще встречались лица женского пола старшей возрастной категории, с перенесенным инфарктом миокарда (ИМ), черескожным коронарным вмешательством (ЧКВ) и коронарным шунтированием (КШ) в анамнезе, ХБП, хронической сердечной недостаточностью. Анализ лабораторных параметров свидетельствует о более значимо низких значениях уровня скорости клубочковой фильтрации, глюкозы, гемоглобина, липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП), тропонина у пациентов с ОКСбнST. Исходя из значений регрессионных коэффициентов, наличие инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе, ЧКВ или КШ в анамнезе, возраст имели прямую связь с манифестацией ОКСбнST, уровень ХС ЛНП имел обратную связь.

Выводы. Возраст, ЧКВ, КШ, ИМ в анамнезе, уровень ХС ЛНП значимо ассоциировались с риском развития ОКСбнST.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, коморбидная патология, перенесенный инфаркт миокарда, прогностическая модель.

Автор, ответственный за переписку: Рубаненко О.А., ул. Чапаевская, 89, г. Самара, Российская Федерация, 443099, olesya.rubanenko@gmail.com.

Для цитирования: Рубаненко О.А., Айдумова О.Ю., Рубаненко А.О. Факторы, ассоциированные с риском развития острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST у пациентов с коморбидной патологией // Инновационное развитие врача. Инновационное развитие врача. 2024. №1. С. 25-32. doi: 10.24412/rl-37091-2024-1-25-32

Поступила в редакцию: 10.10.2023;

поступила после доработки: 17.01.2024;

принята к печати: 02.02.2024

FACTORS ASSOCIATED WITH THE RISK OF NON-ST-SEGMENT ELEVATION ACUTE CORONARY SYNDROME IN PATIENTS WITH COMORBIDITIES

Olesya A. Rubanenko, Olesya Y. Aydumova, Anatoly O. Rubanenko

Samara State Medical University, st. Chapaevskaya, 89, Samara, Russian Federation, 443099.

Highlights

The article presents the results of a binary logistic regression to identify factors associated with the risk of non-ST segment elevation acute coronary syndrome in patients with comorbidities.

Abstract

Aim: to identify factors associated with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome in patients with comorbidities.

Material and methods. The study included 1174 patients with acute coronary syndrome (ACS), who were divided into 2 following groups: group 1 – 819 patients with non-ST-segment elevation ACS (NSTEMI-ACS) (442 (54,0%) men, median age 67,0 (60,0;76,0) years), group 2 – 355 patients with ST-segment elevation acute coronary syndrome with (STEMI-ACS) (241 (67,9%) men, median age 64,0 (56,0;72,0) years).

Results. We revealed following common comorbidities: diabetes, atrial fibrillation, and chronic kidney disease (CKD). In the group of patients with NSTEMI-ACS, women were significantly more likely to be in the older age category, with a prior myocardial infarction (MI), percutaneous coronary intervention (PCI) and coronary artery bypass grafting (CABG), CKD, and heart failure. Analysis of laboratory parameters indicates significantly lower levels of glomerular filtration rate, glucose, hemoglobin, low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), and troponin in patients with NSTEMI-ACS. Based on regression coefficients, the presence of prior MI, a history of PCI or CABG, age had a direct relationship with NSTEMI-ACS, while the LDL-C level had an inverse relationship.

Conclusions. Age, PCI, CABG, history of MI, LDL-C level were significantly associated with the risk of NSTEMI-ACS.

Keywords: acute coronary syndrome, comorbidities, previous myocardial infarction, prognostic model.

Corresponding author: Rubanenko O.A., st. Chapaevskaya, 89, Samara, Russian Federation, 443099, olesya.rubanenko@gmail.com.

For citation: Rubanenko O.A., Aydumova O.Y., Rubanenko A.O. Factors associated with the risk of non-ST-segment elevation acute coronary syndrome in patients with comorbidities. Innovative doctor's development. 2024,(1):25-32. doi: 10.24412/cl-37091-2024-1-25-32

Received: 10.10.2023;

received in revised form: 17.01.2024;

accepted: 02.02.2024

Список сокращений

БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса,	ОР – относительный риск,
ДИ - доверительный интервал,	ОШ - отношение шансов,
ИМ - инфаркт миокарда,	ПИМ - перенесенный инфаркт миокарда,
ИМбпST - инфаркт миокарда без подъема сегмента ST,	СД – сахарный диабет,
ИМпST - инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST,	ФП – фибрилляция предсердий,
КАГ – коронарография,	ХБП – хроническая болезнь почек,
КШ - коронарное шунтирование,	ХС ЛНП – липопротеиды низкой плотности,
ОКС - острый коронарный синдром,	ХСН - хроническая сердечная недостаточность,
ОКСбпST - острый коронарный синдром без подъема сегмента ST,	ЧКВ - чрескожное коронарное вмешательство.
ОКСпST - острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST,	

Актуальность

Острый коронарный синдром (ОКС) описывает ряд ишемических состояний миокарда, которые включают

нестабильную стенокардию, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) или инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) [1]. Диагностика и классификация ОКС основаны на тщательном анализе

клинических признаков, включая данные электрокардиограммы (ЭКГ) и биохимические маркеры некроза миокарда. При острой боли в груди, как только установлена вероятность ОКС, неотложная помощь должна оказываться в соответствии с клиническими рекомендациями [2]. Одним из важнейших этапов является оценка риска ишемических и геморрагических осложнений с целью оптимального подбора антиромботической и антикоагулянтной терапии и сроков реваскуляризации.

Согласно регистровому исследованию РЕКОРД-3, проведенному в 2015 г. и включившему 2370 пациентов с ОКС, доля случаев острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST (ОКСnST) составила 34,8% [3]. Сопутствующая патология (сахарный диабет (СД), повышение уровня креатинина, фибрилляция предсердий (ФП)) отмечалась в 27 % случаев. Оценка клинических, лабораторных и инструментальных показателей, влияющих на риск возникновения ОКС, с учетом увеличения числа возрастной категории населения, имеющих коморбидные заболевания, определяет актуальность проведения нашего исследования.

Цель исследования:

выявить факторы, ассоциированные с развитием ОКСnST у пациентов с сопутствующей патологией.

Материал и методы.

В наблюдательное ретроспективное исследование по типу «случай-контроль» включено 1174 пациента с ОКС, которые находились на стационарном лечении в кардиологическом отделении клиник Самарского государственного медицинского университета с 2018 по 2020 г.г. Пациенты разделены на 2 группы: 1 группа – 819 пациентов с ОКСnST (442 (54,0%) мужчин, медиана возраста 67,0 [60,0;76,0] лет), 2 группа – 355 пациентов с ОКСnST (241 (67,9%) мужчин, медиана возраста 64,0 [56,0;72,0] года).

Критерии включения: установленный диагноз ОКС, подписанное информированное согласие на участие в исследовании. Критерии невключения: другие причины болей в грудной клетке, несвязанные с ОКС.

Проводилась оценка клинического состояния пациентов, стандартные лабораторные и инструментальные (ЭКГ, эхокардиография (ЭхоКГ), коронарография (КАГ)) параметры. ЭхоКГ проводили на аппаратах Logiq – 5;7 (США) в M-, B-, D- режимах. Пациентам проводилась терапия основного заболевания, включавшая бета-адреноблокаторы, ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы, дезагреганты, блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, нитраты, диуретики, антагонисты кальция по показаниям.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ SPSS 26 версия (USA). Оценка данных произведена методами параметрической статистики при подчинении данных закону нормального распре-

ления и непараметрической статистики при неподчинении данных закону нормального распределения по критерию Колмогорова-Смирнова (выборка более 50 пациентов) или критерия Шапиро-Уилка (выборка менее 50 пациентов). Количественные переменные представлялись в виде среднестатистического и стандартного отклонения (95% доверительный интервал (ДИ)), медианы, 25-го перцентиля и 75-го перцентиля, качественные показатели – в виде абсолютного числа больных (%). Среди методов непараметрической статистики для несвязанных совокупностей использовался критерий U Манна – Уитни. Оценка значимости различий качественных переменных проводили с помощью таблиц сопряженности, в случае если количество наблюдений в любой из ячеек данной таблицы было 10 и более, использовался хи-квадрат Пирсона, если количество наблюдений от 5 до 9, использовалась поправка Йейтса на непрерывность, при количестве наблюдений менее 5 в любой из ячеек – точный тест Фишера. Для оценки силы связи между номинальными показателями определялся критерий V Крамера, отношение шансов (ОШ) с 95% ДИ.

Для расчетов чувствительности и специфичности показателей проведен ROC-анализ с последующим использованием бинарной логистической регрессии для расчета ОШ. Построение модели осуществлялось с помощью бинарной логистической регрессии. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты.

В таблице 1 представлена общая характеристика пациентов.

Необходимо отметить, что атеросклероз как мультифакторный прогрессирующий процесс обуславливает поражение нескольких сосудистых бассейнов: коронарного русла, брахиоцефальных артерий, артерий нижних конечностей. У наших пациентов клинически это проявляется наличием в анамнезе перенесенного инфаркта миокарда (ПИМ), инсульта, проведенным чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ), коронарным шунтированием (КШ).

Наблюдается распространенная сопутствующая патология: СД, ФП, хроническая болезнь почек (ХБП).

Подробная оценка клинического статуса для каждой группы продемонстрирована в таблице 2.

Как видно из таблицы, в группе пациентов с ОКСnST статистически значимо чаще встречались лица женского пола, с ПИМ, ЧКВ и КШ в анамнезе, ХБП и хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

При проведении физического исследования и оценки шкал GRACE и SYNTAXscore показано, что пациенты с ОКСnST были старше, с более высокой частотой сердечных сокращений и систолическим артериальным давлением при поступлении (таблица 3).

Анализ лабораторных параметров свидетельствует о более значимо низких значениях уровня скорости клубочковой фильтрации (СКФ), глюкозы, гемоглобина,

холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП), тропонина у пациентов с ОКСвнST (таблица 4).

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с ОКС

Table 1. Clinical characteristics of patients with ACS

Показатель / Parameter	Значение / Value
Пол / Sex	Мужской (male) – 663 (58,7%) Женской (female) – 452 (41,3%)
Возраст / Age	65,2(11,0)
Инфаркт миокарда в анамнезе / Prior myocardial infarction	467 (39,7%)
Наличие ХСН / HF	585 (49,8%)
Исульт / Stroke	125 (11,5%)
Заболевание периферических артерий / Peripheral artery disease	337 (28,7%)
ЧКВ в анамнезе / History of PCI	160 (13,6%)
КШ в анамнезе / History of CABG	46 (3,9%)
ХБП / CKD	782 (66,6%)
Курение / Smoking	321(0,3%)
Сахарный диабет / Diabetes	410 (34,9%)
Фибрилляция предсердий / Atrial fibrillation	204 (16,9%) Персистирующая форма / Persistent – 128 (10,9%) Постоянная форма / Permanent – 71 (6,0%)
АВ-блокада /AV-block	88 (7,5%)
БЛНПГ / LBBB	92 (7,2%)
ЧСС / Heart rate	80,2 (16,4)
САД, мм рт.ст. / SBP, mm Hg	138,3 (27,2)
Фибрилляция желудочков / Ventricular Fibrillation	19 (1,6%)
Электрокардиостимулятор / Pacemaker	15 (1,3%)
Повышение тропонина / Increased troponin	507 (43,3%)
Отказ от КАГ / Refusal from CA	9 (0,8%)
ТЛТ (у пациентов с ОКСвнST) / TLT (in patients with STE-ACS)	44 (3,7%)
Осложнения ТЛТ / Complications of TLT	Нет / no

Примечание. АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада, БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса, КАГ – коронарная ангиография, КШ – коронарное шунтирование, ОКСвнST – острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, САД – систолическое артериальное давление, ТЛТ – тромболитическая терапия, ХБП – хроническая болезнь почек, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, ЧСС – частота сердечных сокращений, STEMI – ST elevation myocardial infarction.

Note. AV block – atrioventricular block, LBBB – left bundle branch block, CA – coronary angiography, CABG – coronary artery bypass grafting, STE-ACS – ST-segment elevation acute coronary syndrome, SBP – systolic blood pressure, TLT – thrombolytic therapy, CKD – chronic kidney disease, HF – heart failure, PCI – percutaneous coronary intervention, HR – heart rate, STEMI – ST-elevation myocardial infarction.

Таблица 2. Клиническая характеристика пациентов каждой группы

Table 2. Clinical characteristics of patients in each group

Показатель / Parameter	ОКСвнST (n=663) / STE-ACS (n=663)	НСТЕ-ACS (n=452) / NSTEMI (n=452)	p-значение / p value
Пол / Sex Мужской / Male (n=615) / 58,7% Женской / Female (n=437) / 41,3%	462 (69,7%)	241 (53,3%)	<0,001
Возраст / Age Средний / Average (n=615) / 65,2 Минимум / Minimum (n=615) / 41,0 Максимум / Maximum (n=615) / 91,0	587 (94,5%)	79 (17,3%)	<0,001
Исульт / Stroke Средний / Average (n=615) / 12,5 Минимум / Minimum (n=615) / 0,0 Максимум / Maximum (n=615) / 94,0	428 (68,9%)	150 (33,2%)	0,008
Курение / Smoking	97 (14,6%)	37 (8,2%)	0,48
Заболевание периферических артерий / Peripheral artery disease	333 (50,2%)	64 (14,2%)	0,27
ЧКВ в анамнезе / History of PCI Средний / Average (n=615) / 16,0 Минимум / Minimum (n=615) / 0,0 Максимум / Maximum (n=615) / 91,0	139 (20,9%)	27 (6,0%)	<0,001
КШ в анамнезе / History of CABG Средний / Average (n=615) / 0,0 Минимум / Minimum (n=615) / 0,0 Максимум / Maximum (n=615) / 0,0	42 (6,3%)	2 (0,4%)	<0,001
ХБП / CKD Средний / Average (n=615) / 66,6 Минимум / Minimum (n=615) / 0,0 Максимум / Maximum (n=615) / 91,0	582 (87,8%)	207 (45,8%)	0,041
Курение / Smoking	6 (0,9%)	6 (1,3%)	0,302
Сахарный диабет / Diabetes	281 (42,5%)	109 (24,1%)	0,001
Фибрилляция предсердий / Atrial fibrillation	144 (21,7%)	54 (11,9%)	0,001
АВ-блокада / AV block	58 (8,7%)	30 (6,6%)	0,41
Фибрилляция желудочков / Ventricular Fibrillation	5 (0,8%)	14 (3,1%)	<0,001
Электрокардиостимулятор / Pacemaker	14 (2,1%)	1 (0,2%)	0,30

Примечание. АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада, ДИ – доверительный интервал, КШ – коронарное шунтирование, ОШ – отношение шансов, ПИМ – перенесенный инфаркт миокарда, ХБП – хроническая болезнь почек, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.

Note. AV block – atrioventricular block, CI – confidence interval, CABG – coronary artery bypass grafting, OR – odds ratio, NSTEMI – non-ST-segment elevation acute coronary syndrome, STE-ACS – ST-segment elevation acute coronary syndrome, PMI – prior myocardial infarction, CKD – chronic kidney disease, HF – heart failure,

PCI – percutaneous coronary intervention.

Таблица 3. Физикальный осмотр пациентов

Table 3. Physical examination of patients

Показатель / Parameter	ОКСб/СТ (n=891) / NSTEMI-ACS (n=891)	ОКСб/Т (n=354) / STE-ACS (n=354)	P-значение / P-value
Возраст / Age	67,0(9,0;76,0)	64,0(9,0;73,0)	<0,001
Частота сердечных сокращений / Heart rate	76,0(70,0;80,0)	76,0(70,0;84,0)	0,304
Систолическое артериальное давление, мм рт.ст. / Systolic blood pressure, mmHg	140,0(115,0;160,0)	130,0(118,0;158,0)	<0,001
Риск по OASIS GRACE / GRACE score	145,0(100,0;195,0)	144,0(118,0;178,0)	0,7
SYNTAX score	33,9(22,3;45,0)	33,3(23,3;45,0)	0,27

Примечание. GRACE – the Global Registry of Acute Coronary Events, SYNTAX score – Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery.

Таблица 4. Лабораторные параметры пациентов

Table 4. Laboratory characteristics of patients

Показатель / Parameter	ОКСб/СТ (n=891) / NSTEMI-ACS (n=891)	ОКСб/Т (n=354) / STE-ACS (n=354)	P-значение / P-value
Креатинин, мкмоль/л / Creatinine, μmol/l	89,0(73,0;104,0)	89,0(70,0;109,0)	0,87
СКФ, мл/мин/1,73 м ² / GFR, ml/min/1,73 m ²	71,0(34,0;89,0)	74,0(38,0;89,0)	0,21
Гемоглобин, ммоль/л / Hemoglobin, mmol/l	7,8 (6,0;8,0)	8,0 (7,0;10,0)	<0,001
Площадь поверхности / Body surface, m ²	1,95(1,72;1,94)	1,98(1,78;1,93)	<0,001
ОХ, ммоль/л TC, mmol/l	5,8 (4,0;5,8)	5,8 (4,2;6,7)	0,84
ХС ЛНП, ммоль/л LDL-C, mmol/l	3,8 (2,4;3,7)	3,7(2,8;4,0)	0,086
ХС ЛВП, ммоль/л HDL-C, mmol/l	1,3 (1,0;1,3)	1,0 (0,9;1,4)	0,084
Триглицериды, ммоль/л / Triglycerids, μmol/l	44,8 (15,0;48,0)	49,5(8 (12,0;52,0))	<0,001

Примечание. ОХ – общий холестерин, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности, ХС ЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности.

Note. TC – total cholesterol, GFR – glomerular filtration rate, LDL-C – low-density lipoprotein cholesterol, HDL-C – high-density lipoprotein cholesterol.

По результатам ЭхоКГ обследования статистически значимо чаще отмечался высокий индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у пациентов ОКСб/СТ (табл.5).

Нами была разработана прогностическая модель для определения факторов, ассоциированных с риском ОКСб/СТ, в зависимости от клинико-инструментальных факторов методом бинарной логистической регрессии. Наблюдаемая зависимость описывается уравнением (1):

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) * 100\%$$

$$z = -1,94 + 0,045 * \text{ХВОЗРАСТ} + 1,12 * \text{ХЧКВ} + 2,21 * \text{ХКШ} + 0,89 * \text{ХИМ} - 0,21 * \text{ХХСЛНП} (1)$$

где P – наличие ОКСб/СТ (%), ХИМ – наличие или отсутствие инфаркта миокарда (0 – отсутствие, 1 – наличие), ХЧКВ – чрескожные коронарные вмешательства в анамнезе (0 – отсутствие, 1 – наличие), ХКШ – проведение коронарного шунтирования в анамнезе (0 – отсутствие, 1 – наличие), ХВОЗРАСТ – возраст (полных лет), ХХСЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности (в ммоль/л).

Таблица 5. Гемодинамические показатели

Table 5. Hemodynamic characteristics

Показатель / Parameter	ОКСб/СТ (n=891) / NSTEMI-ACS (n=891)	ОКСб/Т (n=354) / STE-ACS (n=354)	P-значение / P-value
КСР ЛЖ, мл / LV EDV, ml	31,0(27,0;35,0)	31,0(27,0;35,0)	0,64
КДР ЛЖ, мл / LV EDD, ml	47,0(43,0;52,0)	47,0(43,0;51,0)	0,38
КСО ЛЖ, мл / LV ESV, ml	39,0(31,0;53,0)	41,0(31,0;55,0)	0,21
КДО ЛЖ, мл / LV EDV, ml	87,0(80,0;118,0)	96,0(80,0;118,0)	0,64
ПЧ, мл/мин, м ² / LA, ml, m ²	35,0(30,0;43,0)	37,0(30,0;43,0)	0,263
ИММЛЖ, г/м ² / LVM, g/m ²	104,0(89,0;119,0)	98,0(89,0;112,0)	0,008

Примечание. КСР ЛЖ – конечно-систолический размер, КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер, КСО ЛЖ – конечно-систолический объем, КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем, ЛП – левое предсердие, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка.

Note. LV ESD – left ventricular end-systolic size, LV EDD – left ventricular end-diastolic size, LV ESV – left ventricular end-systolic volume, LV EDV – left ventricular end-diastolic volume, LA – left atrium, LVMi – left ventricular mass index.

Полученная регрессионная модель является статистически значимой (p<0,001). Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, 19,2% дисперсии манифестации ОКСб/СТ определяются факторами, включенными в модель (1).

Исходя из значений регрессионных коэффициентов, наличие ИМ в анамнезе, ЧКВ в анамнезе, КШ в анамнезе, возраст имели прямую связь с манифестацией ОКСб/СТ, ХС ЛНП имел обратную связь. Характеристики каждого из факторов представлены в таблице 6.

Пороговое значение логистической функции P составило 69,83%. При значениях P>69,83% определялся высокий риск манифестации ОКСб/СТ. При значениях P<69,83% – риск манифестации ОКСб/СТ. Чувствительность и специфичность модели (1) при данном пороговом значении составили 74,7% и 61,1%, соответственно. Диагностическая значимость – 65,6%. Положительная предсказательная ценность – 83,2%, отрицательная предсказательная ценность – 48,3%.

Таблица 6. Характеристики связи предикторов модели (1) с вероятностью летального исхода у пациентов с ОКС

Table 6. Characteristics of the relationship between model predictors (1) and the probability of death in ACS patients

Предикторы / Predictors	Макрофакторы / Unifactors		Микрофакторы / Multifactors	
	COR: 95% ДИ(%)	p-значение / p-value	AOR: 95% ДИ(%)	p-значение / p-value
Возраст, лет / Age, years	1,02 (1,01-1,04)	<0,001*	1,09, 1,03-1,17	<0,001*
ИБС в анамнезе / History of PCI	3,23 (2,0-5,3)	<0,001*	3,87, 1,28-12,02	0,012*
КШ в анамнезе / History of CABG	6,48 (2,8-15,1)	0,001*	9,7, 1,13-75,87	0,008*
Инфаркт миокарда в анамнезе / Prior myocardial infarction	3,3 (2,3-4,7)	<0,001*	3,7, 1,22-10,9	0,006*
XС(ЛПН), миллимоль / LDL-C, mmol/L	0,77 (0,65-0,9)	0,001*	0,81, 0,69-0,97	0,014*

* - влияние фактора статистически значимо (p<0,05)

* - significant factor influence (p<0,05)

Примечание: ДИ – доверительный интервал, КШ – коронарное шунтирование, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, COR – crude odds ratio, AOR – adjusted odds ratio.

Note: CI – confidence interval, CABG – coronary artery bypass grafting, LDL-C – low-density lipoprotein cholesterol, PCI – percutaneous coronary intervention, COR – crude odds ratio, AOR – adjusted odds ratio.

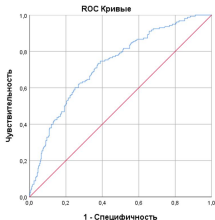


Рисунок 1. ROC-кривая
Figure 1. ROC curve

Площадь под ROC-кривой, соответствующей взаимосвязи прогноза манифестации ОКСбнСТ и значения логистической регрессионной функции, составила 0,727(0,024) с 95% ДИ 0,680-0,774. Полученная модель была статистически значимой (p<0,001).

Обсуждение

ОКС представляет собой основную причину смертности во всем мире. Существует широкий спектр клинических проявлений, поскольку фактическая классификация острого коронарного синдрома основана на электрокардиографической картине, то есть на отсутствии или наличии подъема сегмента ST [2].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является причиной более половины всех сердечно-сосудистых осложнений у лиц в возрасте до 75 лет. За последние несколько лет показатели госпитализации по поводу ИМ и смертности, связанной с ИБС, снизились. Снижение смертности от ИБС частично отражает изменение характера клинических проявлений ОКС. Произошло существенное снижение частоты ИМнСТ и последующее увеличение частоты ИМ. Анализ 46 086 госпитализаций по поводу ОКС в исследовании, проведенном Kaiser Permanente, показал, что частота ИМнСТ значительно снизилась. Процент случаев инфаркта миокарда с подъемом ST снизился с 48,5% до 24% в период с 1999 по 2008 год. Несмотря на улучшение выживаемости, связанное с ОКС, это заболевание по-прежнему ассоциируется со смертельными исходами и ложится бременем на всю систему здравоохранения [4].

Получение подробного анамнеза у пациентов с подозрением на ОКС имеет важное значение для обеспечения надлежащей диагностики и ведения. Факторы, которые следует оценить, включают характер симптомов стенокардии у пациента, наличие в анамнезе ИБС, пол, возраст и наличие факторов риска развития ОКС [5]. Для пациентов, у которых отсутствуют эти факторы, следует рассмотреть альтернативные причины заболевания.

Наши данные демонстрируют, что пациенты с ОКСбнСТ представлены преимущественно лицами женского пола, с ПИМ, ЧКВ и КШ в анамнезе, ХБП, ХСН. Подобные результаты продемонстрированы в литературе. Так, польза от проведения реваскуляризации у пациентов с ОКСбнСТ постепенно снижается по мере увеличения бремени сопутствующих заболеваний. Почечная недостаточность, заболевания периферических артерий и хронические заболевания легких были сопутствующими заболеваниями, которые наиболее негативно влияли на эффективность реваскуляризации [6].

Индекс коморбидности Чарльсон был разработан более 30 лет назад для измерения влияния ранее существовавших сопутствующих заболеваний на долгосрочную выживаемость пациента. Nautamäki M. с соавт. демонстрирует, что большинство компонентов данного индекса коморбидности значимо ассоциировались со смертностью во все периоды времени, несмотря на поправку на возраст, но только диабет и застойная сердечная недостаточность ассоциировались со смертностью во все моменты времени после поправки на GRACE-score [7]. Индекс коморбидности Чарльсон, связанный со смертностью

(скорректированные по GRACE значения частоты сердечных сокращений для увеличения индекса коморбидности Чарльсона на единицу после 1, 6 и 24 месяцев наблюдения: 1,12 [95% ДИ 1,00-1,25], 1,17 [1,07-1,29] и 1,24 [1,16-1,33]). Индекс коморбидности Чарльсона или его отдельные компоненты, измеряющие влияние сопутствующих заболеваний на общую смертность, не дают какой-либо существенной оценки по сравнению с GRACE-score в течение периода наблюдения до 2 лет.

По результатам нашего исследования можно предположить, что предшествующее проведение ЧКВ, КШ, ПИМ определяют снижение случаев ОКСnST, при этом увеличение в популяции категории пожилого возраста, снижение уровня ХС ЛНП на фоне применения статинов чаще сочетается с возникновением ОКС6nST.

Информация об авторах

Рубаненко Олеся Анатольевна, доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсами поликлинической терапии и трансфузиологии ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Российская Федерация.

ORCID: 0000-0001-9351-6177

Айдумова Олеся Юрьевна, ассистент кафедры пропедевтической терапии ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Российская Федерация.

ORCID: 0000-0001-5673-7958

Рубаненко Анатолий Олегович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтической терапии ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Российская Федерация.

ORCID: 0000-0002-3996-4689

Вклад авторов в статью

Рубаненко О.А. – подготовка рукописи

Айдумова О.Ю. – сбор первичного материала

Рубаненко А.О. – утверждение рукописи

Ограничения исследования.

Результаты получены на небольшой выборке, выявленные закономерности требуют дальнейшего изучения в более крупной совокупности пациентов.

Выводы.

Возраст, ЧКВ, КШ, ИМ в анамнезе, уровень ХС ЛНП значимо ассоциировались с риском развития ОКС6nST.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Information about the authors

Olesya A. Rubanenko, Doc of Med Science, Associate Professor, Department of Hospital Therapy with courses of Polyclinic Therapy and Transfusiology, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation.

ORCID: 0000-0001-9351-6177

Olesya Y. Aidumova, assistant of professor, Department of Propaedeutic Therapy, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation.

ORCID: 0000-0001-5673-7958

Anatolii O. Rubanenko, Cand of Med Science, Associate Professor, Department of Propaedeutic Therapy, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation.

ORCID: 0000-0002-3996-4689

Список литературы

1. Smith J.N., Negreili J.M., Manek M.B., et al. Diagnosis and management of acute coronary syndrome: an evidence-based update // J Am Board Fam Med. 2015. Vol.28, №2. P. 283-293. doi: 10.3122/jabfm.2015.02.140189

2. Byrne R.A., Rossello X., Coughlan J.J., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes // Eur Heart J. 2023. Vol.44, №38. P. 3720-3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191

3. Эрлих А.Д. Шестимесячные исходы у пациентов с острым коронарным синдромом, включенных в российский регистр «РЕКОРД-3» // Российский кардиологический журнал 2017. Т.11, №151. С. 8–14. doi: 10.15829/1560-4071-2017-11-8-14
4. Go A.S., Mozaffarian D., Roger V.L., et al. Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association // *Circulation*. 2013. Vol.127, №1. P. e6 – e245. doi: 10.1161/CIR.0b013e31828124ad
5. Sanchis J., García Acuña J.M., Raposeiras S., et al. Comorbidity burden and revascularization benefit in elderly patients with acute coronary syndrome //

Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2021. Vol.74, №9. P. 765-772 (in Spanish). doi: 10.1016/j.rec.2020.06.015

6. Zhang F., Wong C., Chlu Y., et al. Prognostic impact of comorbidity measures on outcomes following acute coronary syndrome: a systematic review // *Int J Clin Pract*. 2021. Vol.75, №10. P. e14345. doi: 10.1111/ijcp.14345
7. Hautamäki M., Lyytikäinen L.P., Mahdiani S., et al. The association between Charlson comorbidity index and mortality in acute coronary syndrome - the MADDEC study // *Scand Cardiovasc J*. 2020. Vol.54, №3. P. 146-152. doi: 10.1080/14017431.2019.1693615

References

1. Smith JN, Negrelli JM, Manek MB, et al. Diagnosis and management of acute coronary syndrome: an evidence-based update. *J Am Board Fam Med*. 2015; 28(2): 283-293. doi: 10.3122/jabfm.2015.02.140189
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023; 44(38): 3720-3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191
3. Erlikh AD. Six-month outcomes in acute coronary syndrome patients included in the registry RECORD-3. *Russ J Cardiol*. 2017; 11(151): 8–14 (in Russ.). doi: 10.15829/1560-4071-2017-11-8-14
4. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013; 127(1):

e6 – e245. doi: 10.1161/CIR.0b013e31828124ad

5. Sanchis J, García Acuña JM, Raposeiras S, et al. Comorbidity burden and revascularization benefit in elderly patients with acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2021; 74(9): 765-772 (in Spanish). doi: 10.1016/j.rec.2020.06.015.
6. Zhang F, Wong C, Chlu Y, et al. Prognostic impact of comorbidity measures on outcomes following acute coronary syndrome: a systematic review. *Int J Clin Pract*. 2021; 75(10): e14345. doi: 10.1111/ijcp.14345
7. Hautamäki M, Lyytikäinen LP, Mahdiani S, et al. The association between charlson comorbidity index and mortality in acute coronary syndrome - the MADDEC study. *Scand Cardiovasc J*. 2020;54(3): 146-152. doi: 10.1080/14017431.2019.1693615
-

СПОНТАННЫЕ РАЗРЫВЫ ЧАШЕЧНО-ЛОХАНОЧНОЙ СИСТЕМЫ ПОЧКИ: КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

А.Д. Болотов^{1,2}, С.В. Котов¹, С.А. Пульбере^{1,2}, Ю.П. Краев¹

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова" Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул.Островитянова, д. 1, г.Москва, Российская Федерация, 117997;

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница № 1», Ленинский проспект, д. 8, г.Москва, Российская Федерация, 119049.

Случай из практики

Основные положения

В данном обзоре представлены данные о диагностике, применённых методиках лечения и достигнутом клиническом результате у трех пациентов со спонтанным разрывом чашечно-лоханочной системы почки различной этиологии.

Аннотация

Спонтанные разрывы чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) почки редко встречаются в клинической практике и обычно связаны с обструкцией мочеточника конкрементом. В настоящей статье обсуждается диагностика, лечение и прогноз пациентов со спонтанными разрывами ЧЛС почки, представлен обзор литературы и собственное наблюдение трех клинических случаев на фоне различных причин: нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей в форме нарушения опорожнения мочевого пузыря, чрезмерной физической нагрузки на фоне гидронефроза и при обструктивном камне мочеточника. У всех пациентов диагноз установлен при контрастной мультиспиральной компьютерной томографии, ведение пациентов основывалось на дренировании почки внутренним мочеточниковым стентом с последующим консервативным лечением. У всех пациентов отмечен благоприятный исход заболевания.

Ключевые слова: спонтанный разрыв, чашечно-лоханочная система почки, гематома, дренирование мочевыводящих путей, почечная колика, мочекаменная болезнь.

Автор, ответственный за переписку: Болотов А.Д., Ленинский проспект, д. 8, г. Москва, Российская Федерация, 119049, adbolotov@gmail.com.

Для цитирования: Болотов А.Д., Котов С.В., Пульбере С.А., Краев Ю.П. Спонтанные разрывы чашечно-лоханочной системы почки: клинические случаи и обзор литературы // Инновационное развитие врача. 2024. №1. С. 33-38. doi: 10.24412/oi-37091-2024-1-33-3

Поступила в редакцию: 12.12.2023; поступила после доработки: 22.01.2024; принята к печати: 18.02.2024

SPONTANEOUS RUPTURES OF RENAL PELVICALYCEAL SYSTEM: CLINICAL CASES AND LITERATURE REVIEW

A.D. Bolotov^{1,2}, S.V. Kotov¹, S.A. Pulbere^{1,2}, Yu.P. Kraev¹

¹N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ostrovityanova str, 1, Moscow, Russian Federation, 117997;

²City Clinical Hospital № 1, Leninsky prospekt, 8, Moscow, Russian Federation, 119049.

Highlights

This review presents data on the diagnosis, treatment methods used and the achieved clinical outcome in three patients with spontaneous rupture of renal pelvis of various origins.

Abstract

Spontaneous rupture of renal pelvis is rare in clinical practice and are usually associated with ureteral calculous obstruction. This article discusses the diagnosis, treatment and prognosis of patients with SRRP. We present a literature review and three original case reports of SRRP due to various causes as follows: neurogenic lower urinary tract dysfunction in the form of impaired bladder emptying; excessive physical activity against the background of hydronephrosis; ureteral calculous obstruction. In all patients, the diagnosis was established using contrast-enhanced multislice computed tomography. Patient management included internal ureteral stent placement followed by conservative treatment. All patients had a favorable disease outcome.

Keywords: spontaneous rupture, renal collecting system, hematoma, urinary tract drainage, renal colic, urolithiasis.

Corresponding author: Bolotov A.D., Leninsky Prospekt, 8, Moscow, Russian Federation, 119049, adbolotov@gmail.com.

For citation: Bolotov AD, Kotov SV, Pulbere SA, Kraev YuP. Spontaneous ruptures of renal pelvicalyceal system: clinical cases and literature review. Innovative doctor's development. 2024;(4):33-38. doi: 10.24412/isl-37091-2024-1-33-3

Received: 12.12.2023;

received in revised form: 22.01.2024;

accepted: 18.02.2024

Список сокращений

КВ – контрастное вещество	УЗИ – ультразвуковое исследование
ЛМС – лоханочно-мочеточниковый сегмент	ЧЛС – чашечно-лоханочная система
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография	

Введение

Спонтанный (идиопатический) разрыв чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) почки является редкой урологической патологией. Чаще всего он связан с острой обструкцией мочеточника камнем, что приводит к нарушению пассажа мочи по верхним мочевыводящим путям, расширению ЧЛС, повышению гидростатического давления в ней и последующему нарастанию пиелосинусной экстрavasации мочи. Однако спонтанный разрыв ЧЛС почки может представлять сложную диагностическую задачу при неочевидности клинического диагноза. Это связано с возможной недооценкой рентгенологической картины экстрavasации контрастного вещества или с тем фактом, что мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов брюшной полости и малого таза с внутривенным болюсным контрастированием или ретроградная уретеропиелография не всегда являются первоочередными диагностическими методами, применяемыми при наличии соответствующей симптоматики [1]. Жалобы пациентов могут быть разнообразными и сочетать боли в пояснице, тошноту и рвоту, различные по интенсивности боли в животе, вплоть до клиники острого живота. Таким образом, спонтанные разрывы ЧЛС почки необходимо дифференцировать с такими состояниями, как острый

аппендицит, острый холецистит, желчная колика, язва двенадцатиперстной кишки, острый пиелонефрит, острая гинекологическая патология [2,3,4]. Нарушение целостности верхних мочевыводящих путей может стать причиной инфицирования забрюшинной жировой клетчатки с формированием абсцесса, флегмоны и уросепсиса [5].

В настоящей работе представлены случаи спонтанных разрывов ЧЛС почки на фоне различных причин: нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей в форме нарушения опорожнения мочевого пузыря, чрезмерной физической нагрузки на фоне гидронефроза и при обструктивном камне мочеточника.

Клинический случай №1

Пациент А, 53 лет доставлен в приемное отделение Городской клинической больницы №1 им. Н. И. Пирогова с жалобами на выраженное снижение мышечной силы и потерю чувствительности в верхних и нижних конечностях, общую слабость после физической нагрузки. За неделю до обращения после приема некачественной пищи наблюдалась прогрессирующая слабость, гипертермия до фебрильных цифр, диарея в течение трех суток. При

магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника выявлены лишь дегенеративные изменения: остеохондроз со стенозированием корешковых каналов на уровне С3-С4, С4-С5, спондилоартроз. По результатам люмбальной пункции: общий белок 0,71 г/л (референтные значения 0,22-0,33 г/л), глюкоза 4,9 ммоль/л, при микроскопии лимфоциты 2 клетки, нейтрофилы 2 клетки, цитоз 4/3. Таким образом, неврологами из-за выявленной белково-клеточной диссоциации и с учетом анамнеза больного (развитие периферического тетрапареза после возможного инфекционного процесса с лихорадкой и диареей) был установлен диагноз острой воспалительной демиелинизирующей полирадикуло-нейропатии (синдром Гийена-Барре) и назначен высокообъемный плазмаферез. На фоне появления жалоб на невозможность самостоятельного мочеиспускания, болей в правой поясничной области пациенту выполнена МСКТ почек и верхних мочевыводящих путей с внутривенным болюсным контрастированием, и в экскреторную фазу исследования выявлена экстрavasация контрастного вещества (КВ) в проекции лоханки правой почки.



Рисунок 1. Признаки экстрavasации КВ в экскреторную фазу МСКТ в проекции лоханки правой почки: А – на 5 минуте; Б – на 10 минуте исследования

Figure 1. Signs of extravasation in the site of right renal pelvis in the excretory phase of CT scan: А – at 5 minutes; В – at 10 minutes of examination

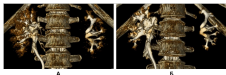


Рисунок 2. 3D – реконструкция экскреторной фазы МСКТ, на которых видны признаки экстрavasации КВ в проекции лоханки правой почки: А – на 5 минуте; Б – на 10 минуте исследования.

Figure 2. 3D - reconstruction of excretory CT phase, which show signs of extravasation in the site of right renal pelvis: А – at 5 minutes; В – at 10 minutes of examination

У пациента диагностирован спонтанный разрыв ЧЛС правой почки вследствие нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей в форме нарушения опо-

рождения мочевого пузыря с объемом остаточной мочи около 1100 мл. Пациенту проведена троакарная цистостомия, установлен внутренний мочеточниковый стент справа (7 Ch 26 см) под эндотрахеальным наркозом. На фоне лечения состояние пациента было с положительной динамикой и восстановлением мышечной силы в конечностях. При выписке на 41 сутки со дня обращения пациент самостоятельно присаживался, вставал при помощи ходунков и стоял непродолжительное время. В дальнейшем после восстановления самостоятельного мочеиспускания цистостомический дренаж и внутренний мочеточниковый стент удалены.

Клинический случай №2

Пациентка М. 34 лет доставлена в приемное отделение Городской клинической больницы №1 им. Н. И. Пирогова с подозрением на апоплексию яичника. Со слов пациентки, часом ранее во время занятий фитнесом стала ощущать распирающую боль в правой половине живота, распространявшуюся затем на весь живот и поясницу. После исключения острой гинекологической патологии при ультразвуковом исследовании (УЗИ) выявлена паранефральный гематома справа 15x11x6 см объемом около 500 мл, при МСКТ почек и верхних мочевыводящих путей с внутривенным болюсным контрастированием в экскреторную фазу отмечена экстрavasация КВ в проекции расширенной до 35 мм лоханки правой почки с формированием урегематомы. Ситуация трактована как гидронефроз, стриктура лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС), спонтанный разрыв ЧЛС почки, забрюшинная урегематома справа.

Пациентке первым этапом установлен наружный мочеточниковый стент 8 Чл, на следующие сутки после стабилизации состояния и отсутствия нарастания урегематомы проведена его смена на внутренний мочеточниковый стент (7 Чл 26 см) и продолжено дренирование мочевых путей уретральным катетером. На 4 сутки самостоятельное мочеиспускание было восстановлено, пациентка выписана. В дальнейшем внутренний мочеточниковый стент удален, продолжено наблюдение урологом по поводу гидронефроза.

Клинический случай №3

Пациент М. 42 лет доставлен в приемное отделение Городской клинической больницы №1 им. Н. И. Пирогова с жалобами на выраженную боль в пояснице справа с иррадиацией в правую паховую область, тошноту и повышение температуры тела до 38° С. При УЗИ отмечено расширение лоханки правой почки до 20 мм, а по данным проведенной МСКТ почек и верхних мочевыводящих путей с внутривенным болюсным контрастированием подтверждено расширение ЧЛС справа с затеком КВ в переднее периренальное пространство и область почечных ворот, выявлен конкремент верхней трети мочеточника справа 7 мм. Ситуация расценена как острый обструктивный пиелонефрит, мочекаменная болезнь, конкремент верх-

ней трети правого мочеточника, спонтанный разрыв ЧЛС правой почки.

Пациенту под спинальной анестезией выполнена установка внутреннего мочеточникового стента (7 Ch 26 см). На фоне антибактериальной терапии атака пиелонефрита купирована и на 4 сутки пациент выписан. В дальнейшем внутренний мочеточниковый стент удален с проведением трансуретральной эндоскопической уретеролитотрипсии, даны рекомендации по метафилактике мочекаменной болезни.

Обсуждение

Спонтанный разрыв ЧЛС почки является редким урологическим состоянием и возникает вследствие резкого повышения гидростатического давления в ЧЛС. Причиной повышения давления в ЧЛС может быть обструкция верхних мочевыводящих путей конкрементом, а в отсутствие мочекаменной болезни возможно механическое сдавление мочеточника опухолью, при травмах, стриктурах ЛМС, беременности или развиваться вследствие ятрогенных причин [6, 7]. Травматический разрыв почечной лоханки чаще происходит в области ЛМС, преимущественно в педиатрической практике и чаще справа. Также разрыв ЧЛС может произойти на фоне сдавления верхней трети мочеточника aberrантной артерией нижнего полюса [8]. Нередко можно визуализировать ятрогенную экстравазацию контрастного вещества из ЧЛС почки при эндоурологических вмешательствах, сопровождающихся ретроградной уретеропиелографией (рис. 3). Choi S.K. и соавт. описали случай спонтанного разрыва мочеточника у пациента на фоне хронической задержки мочи [9]. Gershman B. и соавт. проанализировали 108 случаев разрыва верхних мочевыводящих путей, собранные более чем за 15 лет работы. В 74 % случаев разрыв ЧЛС был обусловлен мочекаменной болезнью, у 22 % пациентов выявлено внешнее сдавление мочеточника опухолью, у 4 % больных имела место ятрогенная травма [6].

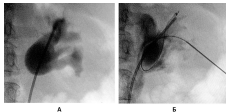


Рисунок 3. Затеки КВ из ЧЛС левой почки при перкутанной нефролитотомии: А - ретроградная пиелография; Б - затек КВ после опорожнения ЧЛС левой почки

Figure 3. Contrast media extravasation from renal pelvis/collecting system during percutaneous nephro-lithotomy: A - retrograde pyelography; B - extravasation after contrast media aspiration

Для диагностики спонтанного разрыва ЧЛС почки применяются визуализирующие методы исследования, из которых наибольшей чувствительностью обладает МСКТ почек и верхних мочевыводящих путей с внутривенным болюсным контрастированием, реже применяется экскреторная урография. Также высокой чувствительностью и возможностью визуализировать даже небольшое количество периренальной жидкости обладает метод УЗИ, однако, он не позволяет дифференцировать затек мочи от гематомы или абсцесса [10]. Также при недостаточной визуализации может быть проведена ретроградная уретеропиелография, однако ее выполнение требует проведение цистоскопии, что в ряде случаев связано с проведением анестезии [11]. Лечение спонтанного разрыва ЧЛС почки в подавляющем большинстве случаев не требует открытого или лапароскопического оперативного вмешательства для ушивания зоны экстравазации, также не проводится нефрэктомия. Достаточно малоинвазивного подхода, основанного на внутреннем (установка внутреннего мочеточникового стента) или наружном (установка нефростомы при невозможности установки стента) дренировании почки. Устранение причины нарушения пассажа мочи следует отложить до полного заживления зоны разрыва лоханки. Лечение неинфицированных мочевых затеков является консервативным, однако при нарастании системной воспалительной реакции и сохранении отграниченного жидкостного скопления проводится его чрескожное дренирование.

Заключение

Представленные нами клинические примеры демонстрируют случаи спонтанных разрывов ЧЛС почки на фоне различных заболеваний. Диагностировался спонтанный разрыв ЧЛС при выявлении периренальной экстравазации КВ в экскреторную фазу МСКТ. Во всех случаях ведение пациентов основывалось на дренировании почки внутренним мочеточниковым стентом с последующим консервативным лечением. У всех пациентов отмечен благоприятный исход заболевания.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки

Информация об авторах

Болотов Андрей Дмитриевич, к.м.н., врач-уролог ГБУЗ города Москвы «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова Департамента здравоохранения города Москвы»; ассистент кафедры урологии и андрологии лечебного факультета ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация.

ORCID: 0000-0002-8142-9495

Котов Сергей Владиславович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой урологии и андрологии лечебного факультета ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация.

ORCID: 0000-0003-3764-6131

Пульбере Сергей Александрович, д.м.н., заведующий урологическим отделением ГБУЗ города Москвы «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова Департамента здравоохранения города Москвы»; профессор кафедры урологии и андрологии лечебного факультета ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация.

ORCID: 0000-0001-7727-4032

Краев Юрий Павлович, студент ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация.

ORCID: 0009-0006-1865-7758

Information about the authors

Andrey D. Bolotov, MD, Candidate of Medical Science, MD, City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov, Moscow, Russian Federation.

ORCID: 0000-0002-8142-9495

Sergey V. Kotov, MD, Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of Urology and Andrology, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation.

ORCID: 0000-0003-3764-6131

Sergey A. Pulbere, MD, Doctor of Medical Science, Head of urological department, City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov; professor of the Department of Urology and Andrology, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation.

ORCID: 0000-0001-7727-4032

Yuriy P. Kraev, student at Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation.

ORCID: 0009-0006-1865-7758

Вклад авторов в статью:

Болотов А.Д. – концептуализация, создание рукописи и ее редактирование.

Котов С.В. – концептуализация, администрирование данных.

Пульбере С.А. – концептуализация, администрирование данных.

Краев Ю.П. – создание рукописи и ее редактирование.

Bolotov A.D. – conceptualization, manuscript creation and editing.

Kotov S.V. – conceptualization, data administration.

Pulbere S.A. – conceptualization, data administration.

Kraev Y.P. – creation of the manuscript and its editing.

Список литературы

1. Yanaral F., Ozkan A., Cilesiz N.C., et al. Spontaneous rupture of the renal pelvis due to obstruction of pelviureteric junction by renal stone: A case report and review of the literature // *Urol Ann.* 2017. No 9. P. 293-295. doi: 10.4103/UA.UA_24_17
2. Ashebu S.D., Elshebiny Y.H., Dahniya M.H. Spontaneous rupture of the renal pelvis // *Australas Radiol.* 2000. Vol. 44, №1. P. 125-127. doi: 10.1046/j.1440-1673.2000.00758.x
3. Titton R.L., Gervais D.A., Hahn P.F., et al. Urine leaks and urinomas: Diagnosis and imaging-guided intervention // *Radiographics.* 2003. No 23. P. 1133-1147. doi: 10.1148/rq.235035029
4. Mahawar R., Dharamshi J.D., Shinde R.K., et al. Urinoma Due to Spontaneous Rupture of the Renal Pelvis Mimicking Appendicitis // *Cureus.* 2023. Vol. 15, №3. P. e36141. doi: 10.7759/cureus.36141
5. Замятнин С.А., Цыганков А.В., Гончар И.С. Спонтанный разрыв почечной лоханки вследствие острой обструкции верхних мочевыводящих путей конкрементом // *Урологические ведомости.* 2020. Т. 10. № 2. С.187-190. doi: 10.17816/uroved102187-190
6. Gershman B., Kulkarni N., Sahani D.V., et al. Causes of renal fornical rupture // *BJU Int.* 2011. Vol. 10, №11. P. 1909-1912. doi: 10.1111/j.1464-410X.2011.10164.x
7. Fink B.A., Son Y., Clearie R., et al. Spontaneous Rupture of the Renal Pelvis Due to Extrinsic Obstruction by Metastatic Retroperitoneal Lymphadenopathy // *Cureus.* 2022. Vol. 14, №3. P. e22986. doi: 10.7759/cureus.22986
8. Kulkarni P.M., Mukha R.P., Kekre N.S. Ureteropelvic junction rupture – An unusual presentation of distal ureteric calculus // *Urol J.* 2014. No 10. P. 1151-1153.
9. Choi S.K., Lee S., Kim S., et al. A rare case of upper ureter rupture: ureteral perforation caused by urinary retention // *Korean J Urol.* 2012. Vol. 53, №2. P. 131-133. doi: 10.4111/kju.2012.53.2.131
10. You J.S., Chung Y.E., Lee J.Y., et al. The spontaneous rupture of the renal fornix caused by obstructive nephropathy // *Emerg Med.* 2012. No 43. P. 488-489. doi: 10.1016/j.jemermed.2011.06.126
11. Silverman S.G., Leyendecker J.R., Amis E.S. Jr. What is the current role of CT urography and MR urography in the evaluation of the urinary tract? // *Radiology.* 2009. Vol. 250, №2. P. 309-323. doi: 10.1148/radiol.2502080534

References

1. Yanaral F, Ozkan A, Cilesiz NC, et al. Spontaneous rupture of the renal pelvis due to obstruction of pelviureteric junction by renal stone: A case report and review of the literature. *Urol Ann.* 2017; (9): 293-295. doi: 10.4103/UA.UA_24_17
2. Ashebu SD, Elshebiny YH, Dahniya MH. Spontaneous rupture of the renal pelvis. *Australas Radiol.* 2000; 44(1): 125-127. doi: 10.1046/j.1440-1673.2000.00758.x
3. Titton RL, Gervais DA, Hahn PF, et al. Urine leaks and urinomas: Diagnosis and imaging-guided intervention. *Radiographics.* 2003; (23): 1133-1147. doi: 10.1148/rq.235035029
4. Mahawar R, Dharamshi JD, Shinde RK, et al. Urinoma Due to Spontaneous Rupture of the Renal Pelvis Mimicking Appendicitis. *Cureus.* 2023; 15(3): e36141. doi: 10.7759/cureus.36141
5. Zamyatnin S.A., Tsyganov A.V., Gonchar I.S. Spontaneous rupture of the renal pelvis due to acute obstruction of the upper urinary tract by concrete. *Urological Reports.* 2020;10 (2): 187-190 (In Russ.). doi: 10.17816/uroved102187-190
6. Gershman B, Kulkarni N, Sahani DV, et al. Causes of renal fornical rupture. *BJU Int.* 2011; 108(11): 1909-1912. doi: 10.1111/j.1464-410X.2011.10164.x
7. Fink BA, Son Y, Clearie R, et al. Spontaneous Rupture of the Renal Pelvis Due to Extrinsic Obstruction by Metastatic Retroperitoneal Lymphadenopathy. *Cureus.* 2022; 14(3): e22986. doi: 10.7759/cureus.22986
8. Kulkarni PM, Mukha RP, Kekre NS. Ureteropelvic junction rupture – An unusual presentation of distal ureteric calculus. *Urol J.* 2014; 10: 1151-1153.
9. Choi SK, Lee S, Kim S, et al. A rare case of upper ureter rupture: ureteral perforation caused by urinary retention. *Korean J Urol.* 2012; 53(2): 131-133. doi: 10.4111/kju.2012.53.2.131
10. You JS, Chung YE, Lee JY, et al. The spontaneous rupture of the renal fornix caused by obstructive nephropathy. *Emerg Med.* 2012; 43: 488-489. doi: 10.1016/j.jemermed.2011.06.126.
11. Silverman SG, Leyendecker JR, Amis ES Jr. What is the current role of CT urography and MR urography in the evaluation of the urinary tract? *Radiology.* 2009; 250(2): 309-323. doi: 10.1148/radiol.2502080534

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ВНЕМАТОЧНОЙ (ЭКТОПИЧЕСКОЙ) БЕРЕМЕННОСТЬЮ

В.А. Ловцева¹, Е.В. Терентьева¹, О.Н. Гайскова¹, А.А. Рублева²

¹Клиника ЭКО и репродуктивного здоровья, ООО "Геном-Вологда", ул. Милюткина, д.6, Череповец, Российская Федерация, 162600;

²БУЗ ВО медсанчасть "Северсталь", ул. Metallургов, д.18, Череповец, Российская Федерация, 162600.

Основные положения

Описан клинический случай курации женщины репродуктивного возраста с аномальным маточным кровотечением, демонстрирующий необходимость проявления клинической настороженности в отношении внематочной беременности у данной группы пациентов, важности действий строго в рамках клинических рекомендаций для проведения адекватного дифференциального диагноза, а также целесообразность взаимодействия между врачами разных клинических специальностей.

Аннотация

Частота возникновения внематочной беременности (ВБ) оценивается в 20 случаев на 1000 подтвержденных беременностей. Количество случаев ВБ растет, что подтверждается данными как мировой, так и региональной статистики. В то же время, материнская смертность от ВБ снижается: с 8,1% за 2017 г. до 4,1% в 2018 г. Вероятно, это связано с высокой настороженностью у врачей в отношении данной патологии и ее ранней диагностики. Однако на практике мы все еще встречаем несоответствие клинической практики по ведению пациенток с подозрением на ВБ и общепринятых алгоритмов и рекомендаций. Данные ошибки приводят к тому, что только в 53,6% случаев диагнозы ВБ устанавливаются амбулаторно, что приводит к повышению риска возникновения таких осложнений как разрыв маточной трубы, кровотечение, анемия. Целью данной работы является выявление ошибок при курации пациенток в амбулаторных условиях при установке диагноза «Аномальное маточное кровотечение» в репродуктивном возрасте.

Ключевые слова: внематочная (эктопическая) беременность, беременность раннего срока, беременность неясной (неизвестной) локализации, бета-субъединица хорионического гонадотропина человека (В-ХГЧ), аномальное маточное кровотечение, ультразвуковое исследование

Автор, ответственный за переписку: Ловцева В.А., ул. Милюткина, д.6, Череповец, Российская Федерация, 162600; lovsevavika@yandex.ru

Для цитирования: Ловцева В.А., Терентьева Е.В., Гайскова О.Н., Рублева А.А. Клинический случай ведения пациентки с прогрессирующей внематочной (эктопической) беременностью // Инновационное развитие врача. 2024. №1. С. 39-46. doi: 10.24412/ci-37091-2024-1-39-46

Поступила в редакцию: 21.11.2023; поступила после доработки: 12.01.2024; принята к печати: 25.01.2024

MANAGEMENT OF A PATIENT WITH A PROGRESSIVE ECTOPIC PREGNANCY: A CASE REPORT

Viktoriia A. Lovtseva¹, Elena. V. Terentyeva¹, Olga N. Gaiskova¹, Arina A. Rubleva²

¹IVF and Reproductive Health Clinic "Genom-Vologda", Milyutina ul., 6, Cherepovets, Russian Federation, 162600;

²"Severstal" Medical Unit, Metallurgov ul., 18, Cherepovets, Russian Federation, 162600.

Highlights

We described a case report of a patient with progressive ectopic pregnancy, demonstrating the importance of determining the B-hCG level in reproductive-age women with a diagnosis of abnormal uterine bleeding, as well as the importance of interaction between doctors of different specialization.

Abstract

The incidence of ectopic pregnancy (EP) is estimated to be 20 per 1000 pregnancies. The number of EP cases is growing, which is confirmed by data from both global and regional statistics. At the same time, maternal mortality due to EP decreased from 8,1% in 2017 to 4,1% in 2018. This is probably due to apprehensive attitude of doctors towards this pathology and its early diagnosis. However, in practice, we still face a discrepancy between practice of managing patients with suspected EP and generally accepted algorithms and guidelines. These errors lead to the fact that only in 53,6% of cases the diagnosis of EP is made on an outpatient basis, which leads to an increased risk of complications such as fallopian tubal rupture, bleeding, and anemia. The purpose of this work was to identify errors in managing reproductive-age outpatients with abnormal uterine bleeding.

Keywords: ectopic pregnancy, early pregnancy, pregnancy of unknown location, beta subunit of human chorionic gonadotropin (B-HCG), abnormal uterine bleeding, ultrasound.

Corresponding author: Lovtseva V.A., Milyutina ul., 6, Cherepovets, Russian Federation, 162600; lovsevavika@yandex.ru

For citation: Lovtseva VA, Terentyeva EV, Gaiskova ON, Rubleva AA. Management of a patient with a progressive ectopic pregnancy: a case report. innovative doctor's development. 2024;(4):33-38. doi: 10.24412/ci-37091-2024-1-39-46

Received: 21.11.2023;

received in revised from: 12.01.2024;

accepted: 25.01.2024

Список сокращений

АМК - anomальное маточное кровотечение, ВБ - внематочная беременность, В-ХГЧ - бета субъединица хорионического гонадотропина, ЖК - женская консультация, ОМТ - органы малого таза, УЗИ - ультразвуковое исследование

Введение

Внематочная (эктопическая) беременность (ВБ) – беременность, при которой имплантация плодного яйца произошла вне полости матки. Происходит нарушение транспорта оплодотворенной яйцеклетки с последующим патологическим прикреплением плодного яйца [1].

Частота возникновения внематочной беременности оценивается в 20 случаев на 1000 подтвержденных беременностей [2]. Наиболее часто встречается трубная беременность (95%), гораздо реже интерстициальная (2-4%), овариальная (3%), шеечная (1%), абдоминальная (менее 1%) [3]. Самым распространенным осложнением трубной ВБ является разрыв маточной трубы: по данным статистики он является причиной материнской смертности в первом триместре беременности в 9-14% и в 5-10% всех смертей, связанных с беременностью [4].

Частота наступления внематочной беременности не имеет тенденции к уменьшению. Это подтверждается данными как мировой статистики, так и региональной: в гинекологическом отделении БУЗ ВО "Медсанчасть "Северсталь" за 2019 год проведено 33 операции по поводу ВБ, а в 2023 году – 42. В то же время снижается доля ВБ в структуре материнской смертности: с 8,1% за 2017 год до 4,1% в 2018 году. Вероятно, это связано с высокой настороженностью и ранней диагностикой ВБ.

У женщин с внематочной беременностью могут наблюдаться неспецифические симптомы, такие как боль внизу живота и вагинальное кровотечение, кото-

рые часто клинически схожи с аппендицитом, образованием камней в мочевом пузыре, потерей беременности на ранних сроках или травмой [5], поэтому врачу-гинекологу важно иметь настороженность в отношении ВБ при данных жалобах у пациенток.

Среди факторов, предрасполагающих к развитию ВБ, относят повреждение маточных труб, предшествующую операцию на органах малого таза, осложнения восходящей инфекции органов малого таза, бесплодие, применение вспомогательных репродуктивных технологий, курение, возраст старше 35 лет, воспалительные заболевания органов малого таза, эндометриоз, измененную анатомию репродуктивной системы [2, 6]. Благодаря достижениям в ранней диагностике, таким как определение уровня хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) и трансвагинальное ультразвуковое исследование, ВБ может быть диагностирована на ранней стадии, что значительно снижает частоту экстренных операций и смертность [7]. Помимо В-ХГЧ, исследуются экспериментальные маркеры для потенциального использования в диагностике: ингибин А, активин; белок плазмы крови, ассоциированный с беременностью (PAPP-A); дезинтегрин и металлопротеаза-12 (ADAM-12), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF). Однако они используются скорее в научных целях, а не в клинической практике [8, 9]. После подтверждения диагноза ВБ лечение может быть консервативным или агрессивным, в зависимости от локализации ВБ, сроков беременности и размера плода. Существует два различных подхода к лечению внематочной беременности — хирургический

и медикаментозный, которые основаны на типе внематочной беременности [10].

Все большее внимание уделяется репродуктивным исходам пациенток с ВБ, особенно тех, кто хочет иметь ребенка, поэтому крайне важно уточнить влияние каждого метода лечения на естественные исходы беременности, чтобы помочь пациенткам с нарушениями фертильности выбрать соответствующее лечение.

Цель. Передача опыта курации пациентов с прогрессирующей внематочной (эктопической) беременностью в амбулаторных условиях при установке диагноза «аномальное маточное кровотечение» (АМК) пациенткам в репродуктивном возрасте для повышения качества оказываемой помощи врачами акушерами-гинекологами.

Клинический случай

Пациентка Ш., 32 года, обратилась на прием в центр репродукции ООО «Геном-Вологда» 3 сентября 2023 года с жалобами на слабость, сонливость, повышенную раздражительность, плаксивость во вторую фазу менструального цикла, ориентировочно за 5 дней до предполагаемого начала менструации. Данные симптомы отмечала ранее в течение нескольких месяцев.

Из анамнеза известно, что менархе в 12 лет. Менструальный цикл был регулярным с периода менархе. Менструации длятся по 5-6 дней через 28 дней, сама пациентка оценивает их как умеренные и безболезненные. Беременностей не было, не планировала. Надежной контрацепции нет, только прерванный половой акт. Хронические заболевания, в том числе гинекологические, отрицает. Травм и операций не было. Наследственность - не отягощена. Не курит. Алкоголь принимает крайне редко. Лекарственной аллергии и непереносимости лекарственных препаратов не имеет.

На данный момент пациентка состоит в зарегистрированном браке, с мая 2023 года планирует беременность и не предохраняется. Последняя нормальная менструация (ПМ) была 14 июля 2023 года. С 01 августа 2023 года отменялись сукровичные выделения из половых путей. 6 августа обратилась к гинекологу, был назначен препарат дидрогестерон 10 мг 2 раза в сутки на 10 дней. На фоне лечения периодически пациентка отмечала скудные мажущие кровянистые выделения из половых путей, а 12 августа началась менструация, которая была более скудной и короткой, чем обычно. После окончания менструации патологических выделений не отмечала. До настоящего момента дополнительного обследования и лечения не проходила.

При осмотре состояние пациентки удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски и влажности. Язык чистый, влажный. Артериальное давление на правой руке составило 115/70 мм.рт.ст., пульс 78 ударов в минуту удовлетворительного наполнения. Температура тела - 36,7 гр С. Молочные железы мягкие, при пальпации

безболезненные. Живот мягкий, безболезненный, не вздут. Физиологические отправления в норме.

Произведен гинекологический осмотр. Наружные половые органы развиты правильно, по женскому типу. Область вульвы обычной окраски и влажности, без патологических изменений. При осмотре в зеркалах шейка матки конической формы, с участком эктопии. Слизистая влагалища розовая, складчатость выражена умеренно. Выделения грязно-сукровичные, незначительные.

При осмотре бимануально тело матки не увеличено, плотное, безболезненное, расположено по средней линии, подвижное. Яичники пальпируются с обеих сторон, обычной структуры, безболезненные, подвижные. Своды свободные, глубокие, безболезненные, симметричные. Инфилтратов и образований в области малого таза нет.

С целью верификации диагноза выполнено трансвагинальное ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза (ОМТ) с помощью УЗ сканера Philips Affiniti 50. Тело матки расположено в anteфлекio. Форма матки правильная, контуры ровные, размеры 38*29*35 мм. Структура миометрия однородная, васкуляризация равномерная. Эндометрий гипохогенный, однородный, трехслойный, линия смыкания не выражена, толщина 4,3 мм. Полость матки не расширена. Шейка матки без патологических изменений. Размеры правого яичника 31*18*20 мм, объем - 5,84 см3. Лоцируется 9 фолликулов по 7 мм. Размеры левого яичника 32*19*21 мм, объем 6,68 см3. Лоцируется 11 фолликулов по 6 мм. Маточные трубы не визуализируются. Патологические образования не визуализируются. В параметральных областях сосуды не расширены. Свободная жидкость в полости малого таза не лоцируется. Лимфоузлы не визуализируются. По заключению врача ультразвуковой диагностики эхо-признаков патологии не выявлено.

На основании проведенного обследования 3 сентября 2023 года установлен диагноз:

Основной - аномальное маточное и влагалищное кровотечение неуточненное (N93.9)

Сопутствующий - синдром предменструального напряжения (N94.3)

Согласно Клиническим рекомендациям Минздрава России «Аномальные маточные кровотечения» от 2021 года, при АМК необходимо исключить наличие беременности у женщин, живущих половой жизнью, провести обследование на уровень хорионического гонадотропина в крови, поэтому пациентка была направлена на соответствующее лабораторное исследование.

Результат количественное содержания бета-субъединицы хорионического гонадотропина человека был получен 4 сентября и составил 614 мМЕ/мл (норма для небеременных женщин 0-10 мМЕ/мл).

Учитывая отсутствие признаков беременности как в матке, так и вне ее, предположили наличие беременности неясной (неизвестной локализации).

Рекомендовано УЗИ органов малого таза и контроль В-ХГЧ через 48 часов.

Пациентка выполнила контроль В-ХГЧ через 96 часов (08.09.2023 года), значение В-ХГЧ составило 718 мМЕ/мл. 08.09.2023 проведено трансвагинальное УЗИ с 3D реконструкцией у врача-эксперта ультразвуковой диагностики. Данных за маточную беременность и косвенных эхо-признаков экстраинтеральной беременности не выявлено. Рекомендован контроль В-ХГЧ через 48 часов и контроль УЗИ. Контрольное исследование на В-ХГЧ было проведено только спустя 4 дня, его значение от 13.09.23 – 881 мМЕ/мл.

Пациентке было проведено повторное УЗИ ОМТ с применением объемной реконструкции на УЗ сканере VOLUSON E8 14 сентября 2023 года. Матка в правильном положении, грушевидной формы с четкими ровными контурами 44*29*38, объем матки 26 см³. Структура миометрия не изменена, узловые образования не определяются. Эндометрий однородный, имеется гипохогенный контур, толщина 4,3 мм. Форма эндометрия трехслойная. Срединная линия линейная. Метротризометральное соединение равномерное. Полость матки не изменена. Шейка матки с четкими ровными контурами, структура не изменена, цервикальный канал не расширен.

Левый яичник расположен типично, размерами 30*18 мм. Структура не изменена. Определяются фолликулы, в количестве более 8, диаметром по 8 мм. Рядом с яичником визуализируется солидное образование с четкими ровными контурами, размерами 20*15 мм, в образовании четко выражен кровоток. Правый яичник расположен типично, размерами 42*23 мм. Структура не изменена. Определяется более 8 фолликулов по 7-8 мм. Лоцируется гипохогенное образование неправильной формы (желтое тело). Стенки мочевого пузыря ровные.

При осмотре пузырно-маточного углубления патологических образований не выявлено. По результатам исследования не исключается внематочная беременность слева.

Осмотрена врачом акушером-гинекологом 14.09.2023 года, пациентка предъявляла жалобы на незначительные ноющие боли внизу живота.

Произведен гинекологический осмотр. Наружные половые органы развиты правильно, по женскому типу. Область вульвы обычной окраски и влажности, без патологических изменений. При осмотре в зеркалах шейка матки конической формы, с участком эктопии. Слизистая влагалища розовая, складчатость выражена умеренно. Выделения гризно-сукровичные, незначительные. При осмотре бимануально тело матки не увеличено, плотное, безболезненное, расположено по средней линии, подвижное. Яичники пальпируются с обеих сторон, обычной структуры, безболезненные, подвижные. Своды свободные, глубокие, безболезненные, симметричные. Инфильтратов и образований в области малого таза нет.

Установлен диагноз: внематочная беременность неутроченная (O00.9). Пациентка неотложно направлена в дежурный гинекологический стационар.

При поступлении в гинекологическое отделение БУЗ ВО "Медсанчасть "Северсталь" 14.09.23 пациентка

предъявляла жалобы на чувство тяжести внизу живота и мажущие кровянистые выделения из половых путей. В приемном покое состояние расценено как удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски и влажности. Язык чистый влажный. АД – 120/70 мм.рт.ст. Пульс – 78 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Молочные железы мягкие, при пальпации безболезненные. Живот мягкий, безболезненный, не вздут. Физиологические отправления в норме. Температура тела 36,4 гр. С.

Гинекологический осмотр: наружные половые органы развиты правильно, по женскому типу, без патологических изменений. При осмотре в зеркалах: шейка матки конической формы, чистая. Наружный зев закрыт. Слизистая влагалища розовая, складчатость выражена умеренно. Выделения сукровичные, скудные. При осмотре бимануально матка небольшая, безболезненная. Придатки четко не определяются. Своды свободные, глубокие, безболезненные. Левый боковой свод несколько укорочен. Инфильтратов и образований в области малого таза нет.

На основании жалоб, объективного осмотра и результатов обследования установлен диагноз: Беременность раннего срока. Несостоявшийся выкидыш. Подозрение на внематочную беременность.

Назначено лабораторное и инструментальное обследование – стандартный клинический минимум (общие анализы крови и мочи, биохимический анализ, обследование на вирус иммунодефицита человека, сифилис, маркеры гепатита, группу крови и резус-фактор, анализ крови на В-ХГЧ, УЗИ ОМТ, из лекарственной терапии назначен этамзилат 2,0 мл внутримышечно.

При поступлении в отделение осмотра лечащим врачом. На основании данных амбулаторного обследования принято решение о проведении лапароскопической операции 14 сентября 2023 года. За 30 минут до операции введен цефтриаксон 2 грамма с целью профилактики интраоперационных осложнений.

Протокол операции: "Эндовидеохирургическая сальпингэктомия слева. Адгезиолизис". Под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами с помощью троакара наложен карбоксиспертоном. В брюшную полость введены 2 троакара для манипуляторов и оперативных инструментов.

Выявлено: переднематочное пространство без патологии. В позадматочном пространстве спаечный процесс: правый яичник прилежит к заднему листку широкой связки матки, между спайками серозный экссудат, левый яичник спаян с фимбриями маточной трубы, задним листком широкой связки и петлями сигмовидной кишки. Очагов эндометриоза не выявлено. В брюшной полости патологического экссудата нет. Крестцово-маточные связки без патологии. Матка видна, форма правильная, не увеличена.

Придатки с обеих сторон выделены из спаек тупым и острым путем. Яичник справа не изменен, с желтым телом. Правая маточная труба удлиненная, извилистая,

нормального цвета. Левый яичник не увеличен. Левая маточная труба спаяна с яичником, расширена веретенообразно до 1 см в ампулярном отделе. Цвет трубы синюшный. Широкая маточная связка без патологии.

Интраоперационно установлен диагноз: левосторонняя трубная беременность. Спаечный процесс малого таза.

Произведено пересечение маточного конца трубы, мезосальпига слева после предварительной монополярной коагуляции, гемостаз полный. Произведен адгезиолизис. Брюшная полость промыта, осушена. Препарат удален через отверстие для троакара. Газ выведен. На кожу наложены пролистеревые швы. Общая кровопотеря составила 20 мл. Моча по катетеру светлая – 70 мл.

Макроскопически операционный материал представлен маточной трубой с плодным яйцом. По результатам гистологического исследования установлен диагноз трубной беременности.

Пациентка выписана из стационара на пятые сутки. Состояние при выписке удовлетворительное, активных жалоб не предъявляет. При выписке было рекомендовано обратиться к репродуктологу. Послеоперационный период протекал гладко, швы сняты на 7 сутки. Менструация началась в срок, прошла без особенностей.

Пациентка обратилась на консультацию к репродуктологу. Учитывая наличие спаечного процесса в области малого таза, решено провести полное обследование как женщины, так и ее мужа, включающее анализ крови на половые гормоны, гормоны щитовидной железы, УЗИ молочных желез, обследование обоих супругов на заболевания передающиеся половым путем, исследование спермограммы, и на основании этих данных решать вопрос о способе планирования беременности. В настоящий момент пара на этапе обследования.

Обсуждение

«Любая сексуально активная женщина с аномальным кровотечением, болью в животе или образованием придатков должна быть немедленно обследована, чтобы исключить внематочную беременность. Сонографически нормальная матка и концентрация бета-ХГЧ в сыворотке крови, которая не превышает 6500 МЕ/л, в значительной степени указывают на внематочную беременность. Ранняя диагностика имеет решающее значение для сохранения фертильности» [11].

Я неслучайно начала обсуждение данного клинического случая с цитирования статьи 1985 года. За прошедшие почти 40 лет ничего принципиально нового в диагностике прогрессирующей внематочной беременности не придумано. Но проблемой является тот факт, что на амбулаторном этапе диагноз ВБ устанавливается не так часто.

К сожалению, нет достоверных клинических признаков, оценка которые мы могли с уверенностью

определить наличие эктопической беременности. Исследование сыворотки крови на β -субъединицу хорионического гонадотропина человека в сочетании с трансвагинальным УЗИ для уточнения локализации трофобласта принято во всем мире "золотым стандартом" диагностики ВБ [12].

Диагноз внематочной беременности устанавливается на основании положительного качественного исследования мочи на хорионический гонадотропин и/или количественного исследования крови на хорионический гонадотропин, жалоб, анамнестических данных, физикального обследования, данных ультразвукового исследования органов малого таза [13].

Бета-ХГЧ сыворотки крови является единственным биохимическим маркером для диагностики беременности, в том числе и ВБ. Рекомендуются определение и оценка уровня хорионического гонадотропина (бета-ХГЧ) в крови в динамике у пациенток с подозрением на внематочную беременность. При уровне бета-ХГЧ менее 1000 МЕ/л рекомендовано повторное исследование уровня бета-ХГЧ в крови через 48 часов при стабильном состоянии пациентки.

В норме уровень бета-ХГЧ при маточной беременности должен увеличиваться каждые 48 часов на 50% и более. Менее, чем при 20% эктопических беременностей, можно увидеть прирост бета-ХГЧ в сыворотке крови, как при прогрессирующей маточной беременности. Незначительный прирост бета-ХГЧ (ниже 53%), как и его снижение, в сочетании с отсутствием ультразвуковых признаков беременности в полости матки, говорят о возможном наличии ВБ. Малый прирост бета-ХГЧ имеет место и при неразвивающейся маточной беременности. Оценку уровня бета-ХГЧ можно использовать и при диагностическом поиске гетеротопической беременности (сочетание маточной и внематочной) [13].

Из описания данного клинического случая известно, что пациентка не была проверена изначально на уровень хорионического гонадотропина, хотя находилась в активном репродуктивном периоде и планировала беременность. В дальнейшем, уровень В-ХГЧ оценивался не через 48 часов, а через 96 часов. Прирост составил через первые 96 часов - 14,48%, через вторые 96 часов - 18,5% (обследование проведено через 96 часов, так как пациентка не сдала анализ крови раньше).

Обследование на уровень мочевого хорионического гонадотропина и уровень В-ХГЧ в крови представляет сложности в наших реалиях. Диагностические тесты на уровень мочевого хорионического гонадотропина не закупаются в женских консультациях. Получить результаты обследования на В-ХГЧ крови в амбулаторных условиях возможно только на следующий день в подавляющем большинстве, как государственных, так и частных медицинских организаций.

Исключить ВБ мы должны и при выявлении у пациентки АМК. Аномальное маточное кровотечение —

кровотечение чрезмерное по длительности (более 8 дней), объему кровопотери (более 80 мл) и/или частоте (интервал менее 24 дней). При АМК необходимо исключить наличие беременности у женщин, живущих половой жизнью, для чего исследуется уровень хорионического гонадотропина в крови [14]. Практическая проблема состоит в том, что при АМК не всегда оценивается уровень ХГЧ у женщин репродуктивного возраста.

На настоящий момент хирургическое лечение остается основным методом лечения внематочной беременности при любой ее локализации. Аналогом оперативного лечения является внутримышечное введение метотрексата, однако по современным действующим клиническим рекомендациям данный вариант терапии может проводиться только в стационарах 3 уровня по решению консилиума. Метотрексат, антагонист фолиевой кислоты, подавляет быстрое деление клеток, что, следовательно, приводит к прекращению ВБ. Однако при использовании данной терапии следует учитывать доступность медицинской помощи, поскольку невозможность последующего наблюдения может привести к более высокому риску осложнений и неэффективности лечения, что делает хирургическое лечение более безопасным вариантом [5].

В исследовании С.С. Рамазанова и соавт. проведена оценка качества медицинской помощи при ВБ [15]. Авторы провели ретроспективную оценку 194 случаев ВБ с 2013 по 2016 год по существующим «Критериям качества специализированной медицинской помощи при внематочной беременности» и «Разработанным критериям качества специализированной медицинской помощи при внематочной беременности». Последние являются более подробными, результат выражается в процентах. Это позволяет найти «слабое звено» в лечебно-диагностической цепочке и принять меры к устранению проблем.

Из 194 женщин 39 (20%) пациенток были госпитализированы в стационар, минуя амбулаторное звено медицинской помощи (самообращение или через скорую медицинскую помощь), а 155 (80%) обратились первично в женскую консультацию (ЖК). При ВБ всегда будут иметь место случаи экстренного обращения, так как это острое заболевание, требующее немедленного медицинского вмешательства. До момента госпитализации в стационар наблюдаемые пациентки совершили от 1 до 4 амбулаторных визитов. Из них 104 (53,6%) пациенткам правильный диагноз ВБ был установлен на догоспитальном этапе, а 23 пациентки (11,9%) госпитализированы с другими диагнозами, и ВБ была установлена только в стационаре. Из 155 первично обратившихся пациенток 28 (18,1%) были потеряны для наблюдения. В дальнейшем эти женщины госпитализированы в стационар бригадой скорой помощи или при самообращении. У 50 (32,3%) пациенток выявлен позитивный экспресс-тест мочи на беременность, который они провели самостоятельно до обращения к врачу. Результат определения В-ХГЧ в сыворотке крови на визите в ЖК мог быть получен только на следующий рабочий день. Результаты осмотра послужили основанием для проведения УЗИ

органов малого таза в экстренном порядке у 79 (51,0%) из 155 пациенток. Таким образом, при поступлении в приемное отделение стационара удовлетворительное состояние пациенток после амбулаторного этапа оказания медицинской помощи было отмечено у 78,7% больных. В связи с этим чаще использовался лапароскопический доступ и органосохраняющие операции, было меньше осложнений послеоперационного периода.

После проведенной оценки качества оказания медицинской помощи оказалось, что диагноз был установлен в день обращения только у 27,1% пациенток с ВБ. УЗИ ОМТ и тест на В-ХГЧ - ключевые методы диагностики ВБ - выполнены на первом визите только у 51,0% и 32,3% обратившихся соответственно. Как следствие, из 155 обратившихся в консультацию госпитализировано по направлению оказалось только 124 пациентки. Поэтому 33 женщины с ВБ госпитализированы в стационар с признаками внутрибрюшного кровотечения и нестабильной гемодинамикой. Кроме того, хирургическое лечение лапароскопическим доступом выполнено только у 66,5% пациенток. Выписка была задержана у 1 пациентки с тяжелой кровопотерей, у 14 была длительная лихорадка, а у 4 пациенток послеоперационный период осложнился раневой инфекцией.

Нельзя не отметить, что ВБ негативным образом сказывается на эмоциональном состоянии женщин. По результатам исследования Ren N. et al. согласно шкалам самооценки у 39,5% пациенток с ВБ была тревожность, а у 37,2% - депрессия. Степень депрессии была выше у пациенток с требованиями к продолжению фертильности (уровень тревог $40,12 \pm 8,12$ и $46,12 \pm 8,71$ баллов соответственно; уровень депрессии $31,26 \pm 5,06$ и $34,62 \pm 5,69$ баллов соответственно). Вероятно, это связано с тем, что ВБ является острым заболеванием, поэтому пациенткам не хватает когнитивной и психологической подготовки к этому заболеванию. Они также сталкиваются с неопределенностью в лечении, что вызывает страх. Поэтому постановка диагноза и выбор тактики в кратчайшие сроки снизит уровень тревожности и депрессии у пациенток данной группы [16].

Заключение

Таким образом, проблема точного и своевременного диагностирования ВБ на настоящий момент остается актуальной. В нашей стране разработаны клинические рекомендации, которые являются основным источником алгоритмов для действий в случае подозрения на ВБ. Точность следования клиническим рекомендациям влияет не только на параметры оценки качества оказания медицинской помощи, но и на качество жизни и эмоциональное здоровье пациенток. Одной из необходимых мер для ранней диагностики ВБ является наличие мочевых тестов на хорионический гонадотропин в каждом медицинском учреждении, оказывающем медицинскую помощь по профилю «акушерство и гинекология».

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация об авторах

Ловцева Виктория Анатольевна, врач акушер-гинеколог, главный врач клиники ЭКО и репродуктивного здоровья ООО "Геном-Вологда", Череповец, Российская Федерация.
ORCID: 009-0003-9212-0084

Терентьева Елена Викторовна, врач ультразвуковой диагностики клиники ЭКО и репродуктивного здоровья ООО "Геном-Вологда", Череповец, Российская Федерация.
ORCID: 0009-0005-1733-9152

Гайскова Ольга Николаевна, врач акушер-гинеколог, репродуктолог клиники ЭКО и репродуктивного здоровья ООО "Геном-Вологда", Череповец, Российская Федерация.
ORCID: 0009-0002-2608-2852

Рублева Арина Александровна, врач акушер-гинеколог гинекологического отделения БУЗ ВО "Медсанчасть "Северсталь", Череповец, Российская Федерация.
ORCID: 0009-0002-1667-2605

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Information about the authors

Viktoria A. Lovtseva, MD, chief physician, IVF and Reproductive Health Clinic "Genom-Vologda", Cherepovets, Russian Federation.
ORCID: 009-0003-9212-0084

Elena V. Terentyeva, MD, IVF and Reproductive Health Clinic "Genom-Vologda", Cherepovets, Russian Federation.
ORCID: 0009-0005-1733-9152

Olga N. Gayskova, MD, IVF and Reproductive Health Clinic "Genom-Vologda", Cherepovets, Russian Federation.
ORCID: 0009-0002-2608-2852

Arina A. Rubleva, MD, Severstal Medical Center, Cherepovets, Russian Federation.
ORCID: 0009-0002-1667-2605

Вклад авторов в статью:

Ловцева В.А. - сбор материала, написание текста статьи, редактирование, утверждение окончательного варианта рукописи.

Терентьева Е.В. - сбор материала, написание текста статьи, редактирование.

Гайскова О.Н. - сбор материала, редактирование, утверждение окончательного варианта рукописи.

Рублева А.А. - сбор материала, редактирование, утверждение окончательного варианта рукописи.

Lovtseva V.A. - collection of material, writing the text of the article, editing, approval of the final version of the manuscript.

Terentyeva E.V. - collection of material, writing the text of the article, editing.

Gaiskova O.N. - material collection, editing, approval of the final manuscript.

Rubleva A.A. - collection of material, editing, approval of the final manuscript.

Список литературы

1. Frock-Welnak D.N., Tam J. Identification and Treatment of Acute Pelvic Inflammatory Disease and Associated Sequelae // *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2022. Vol.49, №3. P. 551-579. doi: 10.1016/j.ogc.2022.02.019
2. Brady P.C. New Evidence to Guide Ectopic Pregnancy Diagnosis and Management // *Obstet Gynecol Surv.* 2017. Vol. 72, №10. P. 618-625. doi: 10.1097/OGX.0000000000000492
3. Zhang C., Zhang Y., He J., et al. Outcomes of subsequent pregnancies in patients following treatment of

- cesarean scar pregnancy with high intensity focused ultrasound followed by ultrasound-guided dilation and curettage // *Int J Hyperthermia.* 2019. Vol. 36, №1. P. 926-931. doi: 10.1080/02656736.2019.1654619
4. Houser M., Kandalaf N., Khati N.J. Ectopic pregnancy: a resident's guide to imaging findings and diagnostic pitfalls // *Emerg Radiol.* 2022. Vol. 29, №1. P. 161-172. doi: 10.1007/s10140-021-01974-7
5. Hendriks E., Rosenberg R. Ectopic pregnancy: diagnosis and management—American Family Physician // *Am Fam*

- Physician. 2020. №101. P. 599–606.
6. Ucisik-Keser F.E., Matta E.J., Fabrega M.G., et al. The many faces of ectopic pregnancies: demystifying the common and less common entities // *Abdom Radiol*. 2021. Vol. 46, №3. P. 1104–1114. doi: 10.1007/s00261-020-02681-6
7. Bouyer J, Coste J, Fernandez H., et al. Sites of ectopic pregnancy: a 10-year population-based study of 1800 cases // *Hum Reprod*. 2002. №17. P. 3224–3230. doi: 10.1093/humrep/17.12.3224
8. Refaat B., Bahathiq A.O. The performances of serum activins and follistatin in the diagnosis of ectopic pregnancy: a prospective case-control study // *Clin Chim Acta*. 2019. №500. P. 69–74. doi: 10.1016/j.cca.2019.09.019
9. Zhang X., Wang C. Predictive value of PAPP-A for ectopic pregnancy and analysis of related factors // *Exp Ther Med*. 2021. Vol. 22, №2. P. 801. doi: 10.3892/etm.2021.10233
10. Mullany K., Minneci M., Monjazeb R., et al. Overview of ectopic pregnancy diagnosis, management, and innovation // *Womens Health (Lond)*. 2023. №19. P. 17455057231160349. doi: 10.1177/17455057231160349
11. De Cherney A.H., Jones E.E. Ectopic pregnancy // *Clin Obstet Gynecol*. 1985. Vol. 28, №2. P. 365–74. doi: 10.1097/00003081-198528020-00014
12. Huancahuari N. Emergencies in early pregnancy // *Emerg Med Clin North Am*. 2012. Vol. 30, №4. P. 837–47
13. Клинические рекомендации Минздрав России «Внематочная (эктопическая) беременность», 2021 г. [Дата обращения 18 января 2024 года]. Доступно по ссылке: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/642_1
14. Клинические рекомендации Минздрав России «Аномальные маточные кровотоки», 2021 г. [Дата обращения 18 января 2024 года]. Доступно по ссылке: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/645_1
15. Рамазанова С.С., Манухин И.Б., Фирченко С.В., и др. Проблема оценки качества медицинской помощи при внематочной беременности // *Вестник новых медицинских технологий*. 2018. №4. С. 38–46. doi: 10.24411/2075-4094-2018-16099
16. Ren N., Dela Rosa R.D., Chen Z., et al. Research Progress on Psychological Distress in Patients with Ectopic Pregnancy in China // *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2023. №19. P. 1633–1639. doi: 10.2147/NDT.S410320

References

1. Frock-Welnak DN, Tam J. Identification and Treatment of Acute Pelvic Inflammatory Disease and Associated Sequelae. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2022;49(3):551–579. doi: 10.1016/j.ogc.2022.02.019
2. Brady PC. New Evidence to Guide Ectopic Pregnancy Diagnosis and Management. *Obstet Gynecol Surv*. 2017;72(10):618–625. doi: 10.1097/OGX.0000000000000492
3. Zhang C, Zhang Y, He J, et al. Outcomes of subsequent pregnancies in patients following treatment of cesarean scar pregnancy with high intensity focused ultrasound followed by ultrasound-guided dilation and curettage. *Int J Hyperthermia*. 2019;36(1):926–931. doi: 10.1080/02656736.2019.1654619
4. Houser M, Kandalafit N, Khatri N.J. Ectopic pregnancy: a resident's guide to imaging findings and diagnostic pitfalls. *Emerg Radiol*. 2022;29(1):161–172. doi: 10.1007/s10140-021-01974-7
5. Hendriks E, Rosenberg R. Ectopic pregnancy: diagnosis and management—American Family Physician. *Am Fam Physician*. 2020;(101):599–606.
6. Ucisik-Keser FE, Matta EJ, Fabrega MG, et al. The many faces of ectopic pregnancies: demystifying the common and less common entities. *Abdom Radiol*. 2021;46(3):1104–1114. doi: 10.1007/s00261-020-02681-6
7. Bouyer J, Coste J, Fernandez H, et al. Sites of ectopic pregnancy: a 10-year population-based study of 1800 cases. *Hum Reprod*. 2002;(17):3224–30. doi: 10.1093/humrep/17.12.3224
8. Refaat B, Bahathiq AO. The performances of serum activins and follistatin in the diagnosis of ectopic pregnancy: a prospective case-control study. *Clin Chim Acta*. 2019;(500):69–74. doi: 10.1016/j.cca.2019.09.019
9. Zhang X, Wang C. Predictive value of PAPP-A for ectopic pregnancy and analysis of related factors. *Exp Ther Med*. 2021;22(2):801. doi: 10.3892/etm.2021.10233
10. Mullany K, Minneci M, Monjazeb R, et al. Overview of ectopic pregnancy diagnosis, management, and innovation. *Women's Health (Lond)*. 2023;(19):17455057231160349. doi: 10.1177/17455057231160349
11. De Cherney AH, Jones EE. Ectopic pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 1985;28(2):365–74. doi: 10.1097/00003081-198528020-00014
12. Huancahuari N. Emergencies in early pregnancy. *Emerg Med Clin North Am*. 2012; 30(4): 837–47
13. Клинические рекомендации Минздрав России «Внематочная (эктопическая) беременность», 2021. [сited 2024 January 14]. Available from: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/642_1
14. Клинические рекомендации Минздрав России «Аномальные маточные кровотоки», 2021. [сited 2024 January 14]. Available from: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/645_1
15. Ramazanova SS, Manuhin IB, Firichenko SV, et al. The problem of quality assessment of health care at the ectopic pregnancy. *Journal of medical technologies*. 2018;(4):38–46 (in Russ.). doi: 10.24411/2075-4094-2018-16099
16. Ren N, Dela Rosa RD, Chen Z, et al. Research Progress on Psychological Distress in Patients with Ectopic Pregnancy in China. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2023;(19):1633–1639. doi: 10.2147/NDT.S410320

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ТАКАЯСУ НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

А.Н. Коробейникова

КОГКБУЗ «Центр кардиологии и неврологии», ул. И. Попова, 41, г. Киров, Кировская область, Российская Федерация, 610002.

Основные положения

Данный клинический случай раскрывает историю болезни молодой пациентки с редким сочетанием рецидивирующей туберкулезной инфекции и болезни Такаюсу с множественными сосудистыми осложнениями.

Аннотация

Болезнь Такаюсу является патологией, редко встречающейся в практике врачей общеклинических специальностей. Неспецифическое начало, отсутствие патогномичных симптомов и, вместе с этим, быстрое прогрессирование без иммуносупрессивной терапии делают эту нозологию важным звеном при дифференциальном диагнозе системного воспаления, суставного синдрома или сосудистоокклюзионных поражений. Данная клиническая ситуация осложняется наличием у пациентки инфекционного заболевания – туберкулеза легких, которое не только маскировало основную патологию и вводило в заблуждение при диагностике, но и препятствовало назначению адекватной терапии болезни Такаюсу: назначение цитостатиков и глюкокортикоидов вызывало рецидивы инфекции. Этот пример демонстрирует важность широты клинического кругозора врача, внимания к деталям и отсутствия клише.

Ключевые слова: болезнь Такаюсу, артериит Такаюсу, туберкулез, почечная недостаточность

Автор, ответственный за переписку: Коробейникова А.Н., ул. И. Попова, 41, г. Киров, Кировская область, Российская Федерация, 610002, anna_best2004@mail.ru.

Для цитирования: Коробейникова А.Н. Клинический случай болезни Такаюсу на фоне туберкулезной инфекции // Инновационное развитие врача. 2024. №1. С. 47-58. doi: 10.24412/ci-37091-2024-1-47-58

Поступила в редакцию: 09.12.2023; поступила после доработки: 27.01.2024; принята к печати: 25.02.2024

TAKAYASU'S DISEASE ON THE BACKGROUND OF TUBERCULOSIS INFECTION: A CASE REPORT

Anna N. Korobeynikova

Cardiology and Neurology Center, I. Popov ul., 41, Kirov, Kirov Oblast, Russian Federation, 610002.

Highlights

This case report describes a young patient with recurrent tuberculosis infection and Takayasu's disease with multiple vascular complications.

Abstract

Takayasu's disease is rarely encountered in general practice. The nonspecific onset without pathognomonic symptoms and, at the same time, rapid progression without immunosuppressive therapy makes it an important link in the differential diagnosis of systemic inflammation, articular syndrome or vascular occlusion. This clinical situation was complicated by pulmonary tuberculosis, which not only masked the underlying pathology and made diagnosis difficult, but also prevented the prescription of adequate therapy for Takayasu's disease – cytostatics and glucocorticoids caused recurrent infection. This example demonstrates the importance of a physician's clinical breadth, attention to detail, and avoidance of clichés.

Key words: Takayasu's disease, Takayasu arteritis, tuberculosis, renal failure

Corresponding author: Korobeynikova A.N., I. Popova str., 41, Kirov, Kirov region, Russia, 610002, anna_best2004@mail.ru

For citation: Korobeynikova AN. Takayasu's disease on the background of tuberculosis infection: a case report. Innovative doctor's development. 2024;(1): 47-58. doi: 10.24412/ci-37091-2024-1-47-58

Received: 09.12.2023;

received in revised form: 27.01.2024;

accepted: 25.02.2024

Список сокращений

МБТ – микобактерии туберкулеза

КТ – компьютерная томография

СДЛА – систолическое давление в легочной артерии

MCV – mean corpuscular volume (средний объем частиц)

MCH – mean concentration hemoglobin (средняя концентрация гемоглобина)

RBC – red blood cells (эритроциты)

WBC – white blood cells (лейкоциты)

Введение

Болезнь Такаюсу — это системное воспалительное заболевание, для которого характерно поражение артерий крупного и среднего калибра [1]. Впервые данная патология была описана Микито Такаюсу в 1908 году как случай васкулита сетчатки с отсутствием пульса. Чаще всего болезнь диагностируется у молодых женщин (до 50 лет). Распространенность болезни Такаюсу варьирует от 0,8 до 2,6 случая на 1 млн и зависит от географической и этнической принадлежности индивида, чаще встречаясь у жителей Дальнего Востока и Азии, оставаясь относительно редким заболеванием в Европе и Северной Америке [2, 3]. В частности в России распространенность заболевания высока и составляет 2,6 человека на 1 млн населения [4].

Патогенетическую основу болезни Такаюсу составляет гранулематозный артериит с преимущественным вовлечением аорты и ее ветвей: почечных, сонных и подключичных артерий. Однако в процесс могут вовлекаться другие крупные сосуды, включая легочные и коронарные артерии [5, 6]. Основным признаком заболевания является воспаление артерии, которое опосредовано клеточным звеном иммунитета. Изменение сосудистой стенки характеризуется ее утолщением, ремоделированием за счет инфильтрации миофибробластами с исходом в фиброз. В 90% случаев пациенты страдают артериальными стенозами и до 25% - аневризматическими поражениями артерий. Цель иммунного ответа остается неясной, но имеющиеся данные свидетельствуют о локальной презентации васкулитогенных антигенов, при этом как иницирование, так и поддержание иммунного ответа происходит в стенке артерии [7, 8].

Точная этиология артериита Такаюсу по-прежнему

неизвестна. Однако в качестве причины в основном предполагается аутоиммунные процессы [9], а также генетические и инфекционные (бактериальные, вирусные) причины. Из бактериальных причин подразумевается роль *Mycobacterium tuberculosis* [10]. Распространенность туберкулезной инфекции среди пациентов с артериитом Такаюсу неизвестна, однако в систематическом обзоре 13 статей, которые суммарно включали в себя 196 случаев синдрома Такаюсу, было выявлено 65 случаев латентного и 3 случая активного туберкулеза различной локализации [11].

Поздняя диагностика, прогрессирующее течение заболевания, устойчивость к лечению могут привести к неблагоприятному исходу для пациента. Распространенные причины смерти при болезни Такаюсу включают острый инфаркт миокарда, застойную сердечную недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, почечную недостаточность и разрыв аневризмы [12]. По данным Ohigashi et al. при анализе 106 пациентов смертность составила 2,8% в течение периода наблюдения 2000-2010 годов [13].

Клинический случай

Пациентка М., 34 года, русская, 19 мая 2022 года экстренно поступила в терапевтическое отделение больницы города К. с жалобами на сухую кашель, повышение температуры тела до 37,5 гр. С, общую слабость.

Из анамнеза известно, что в 2009 году у пациентки во время нахождения в местах лишения свободы был диагностирован инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого в фазе распада, группа IА, МБТ (микобактерии туберкулеза) (+). Получала лечение, в 2015 году снята с учета (медицинских документов не

предоставлено). В 2018 году при ежегодном флюорографическом исследовании выявлены посттуберкулезные изменения в верхней доле левого легкого.

С начала 2018 года пациентка стала отмечать боли в голеностопных и плюснефаланговых суставах обеих нижних конечностей. В мае 2018 года консультирована ревматологом, установлен предварительный диагноз остеоартроза, направлена на дообследование. Лабораторно выявлено повышение острофазовых показателей (С-реактивный белок 28,6 мг/л (референс 0-5 мг/л), скорость оседания эритроцитов 38 мм/час (референс до 23 мм/ч)); ревматоидный фактор был в норме (7,4 МЕд/мл (референс 0-30 МЕд/мл)). За повторной консультацией ревматолога не обращалась.

В сентябре 2020 года при прохождении периодического медицинского осмотра при флюорографическом исследовании выявлен очаговый туберкулез верхней доли правого легкого в фазе инфильтрации, МБТ (-). От госпитализации пациентка отказалась, получала лечение амбулаторно по 1 режиму химиотерапии (изониазид + рифамицин + пирразинамид + этамбутол), регулярно наблюдалась у фтизиатра противотуберкулезного диспансера.

На фоне лечения с октября 2020 года стала отмечать появление болей в плечевых суставах, выявляясь к ревматологу, консультацию данного специалиста не прошла.

3 декабря 2020 года в покое появилась резкая одышка, слабость. С подозрением на тромбоэмболию легочной артерии пациентка экстренно доставлена в городскую больницу, где была проведена компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки, на которой, помимо посттуберкулезных изменений, при внутривенном контрастировании определялся циркулярный дефект наполнения в верхней ветви правой легочной артерии, распространенный к периферии. Кроме того, выявлены очаги инфильтрации по типу ореола в S2 правого легкого. Рентгенологическая картина расценена как тромбоз верхней ветви правой легочной артерии с инфаркт-пневмонией (архив снимков не сохранился).

По данным доплеровского исследования вен нижних конечностей данных за тромботический процесс не выявлено, по результатам эхокардиографии верифицирована умеренная недостаточность трикуспидального клапана, легочная гипертензия с систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА) 64 мм.рт.ст. (норма до 35 мм.рт.ст.) и гидроперикард (сепарация листков эпи- и перикарда со стороны задней стенки ЛЖ 15 мм, со стороны ЛП 6 мм, со стороны боковой стенки ЛЖ 20 мм, со стороны ЛП 8 мм, со стороны ПЖ 12 мм, со стороны ствола легочной артерии 8 мм). Пациентка консультирована фтизиатром, данных за обострение специфического процесса не выявлено, однако рекомендовано отменить изониазид. Установлен диагноз тромбоза верхней ветви правой легочной артерии на фоне туберкулеза легких.

При поступлении в общем анализе крови обращает

на себя внимание анемия средней степени тяжести (гемоглобин (Hb) 88 г/л (референс 106-135 г/л), эритроциты (RBC) 3,96 (3,7-4,87*10¹²/л), средний объем эритроцита (MCV) 72 фл (референс 77,7-93,7 фл), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) 22,2 пг (референс 25,3-30,9 пг)), ускорение оседания эритроцитов до 95 мм/ч. В биохимическом анализе крови выявлено повышение С-реактивного белка до 99 мг/мл, который к концу госпитализации составил 116 мг/мл. Во время госпитализации пациентка получала эноксапарин по 0,4 мл 2 раза в день подкожно, противотуберкулезную терапию и препараты для коррекции анемии. При контрольном КТ-исследовании легких на 11 сутки госпитализации отмечается нарастание констрикции правой легочной артерии, очаг в S2 правого легкого без динамики. Пациентка выписана с рекомендацией приема ривароксабана 20 мг и дальнейшем дообследовании амбулаторно.

В феврале пациентка проходит контрольное эхокардиоскопическое исследование, по результатам которого гидроперикард не регистрируется, а СДЛА составило 44 мм.рт.ст. 18.02.2021 года пациентка переведена в 3 группу диспансерного наблюдения с диагнозом клиническое излечение очагового туберкулеза легких с наличием больших остаточных изменений в виде плотных очагов в верхней доле левого легкого и пневмосклерозом в верхней доле правого легкого».

В связи с неуточненным генезом тромбоза легочной артерии амбулаторно проводился диагностический поиск, в том числе исключалась онкологическая патология. По данным фиброгастроудоденоскопии от 25.05.2021 выявлена дуоденальная, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек от 20.12.2021 патологии не обнаружило. Фиброколоноскопия от 22.05.2021 выявила признаки трансверзоптоза, ультразвуковое исследование органов малого таза от 03.06.2021 отклонений не выявило. Также было проведено контрольное лабораторное обследование в течение 2021 года: в общем анализе крови - сохраняется лейкоцитоз до 11*10⁹/л (референс 4,37-9,68*10⁹/л), анемия (Hb 91 г/л, RBC 4,3*10¹²/л, MCV 72, MCH 21, тромбоцитоз до 533 (референс 186-353*10⁹/л), трансферрин 1,73 (референс 2-3,6 г/л), сывороточное железо 2,9 (референс 9-30,4 мкмоль/л).

По результатам дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий выявлен стеноз левой общей сонной артерии (ОСА) до 70%, правой ОСА до 65%, окклюзия правой позвоночной артерии, левая подлопачечная артерия (ПКА) - окклюзия на протяжении, правая ПКА - субокклюзия на протяжении.

У пациентки было заподозрено системное заболевание, и в июне 2021 года она направлена на дообследование в ревматологическое отделение областной больницы. Установлен диагноз: неспецифический аортоартерит, подострое течение, активность 2-3. BVAS (Birmingham Vasculitis Activity Score) 3 балла, 4 тип с поражением: подлопачечных

артерий - справа субокклюзия, слева окклюзия; ОСА - сужение слева до 70%, справа 80%, чревного ствола - субокклюзия, ветвей легочной артерии - стеноз обеих главных ветвей легочной артерии, окклюзия S1 верхней доли, S6 нижней доли, справа, нижнедолевого сегмента слева. Назначена схема: метотрексат 15 мг в неделю + преднизолон 20 мг/сут. Из-за выраженных сосудистых изменений пациентка осмотрена ангиохирургом, рекомендовано оперативное лечение в федеральном медицинском учреждении по поводу субокклюзии чревного ствола.

В октябре 2021 года консультирована ревматологом, из-за активности процесса увеличена доза метотрексата до 20 мг в неделю + преднизолон 20 мг/сут.

Пациентка направлена в Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова. При обследовании по КТ органов грудной клетки от 11 ноября 2021 года выявлены интерстициальные изменения, участки очаговой и фокусной инфильтрации (большой фокус S6 с распадом). Рекомендовано провести контрольное исследование для дифференциального диагноза между инфаркт-пневмонией (на фоне стеноза легочной артерии) и специфическим воспалительным процессом амбулаторно. Оперативное лечение невозможно из-за вероятного рецидива туберкулезной инфекции.

В динамике по данным компьютерной томографии органов грудной клетки от 20 октября 2021 отрицательная динамика, выявлен инфильтративный туберкулез нижней доли правого легкого, фаза распада, МБТ (-). Осмотрена врачом-фтизиатром, установлен диагноз: инфильтративный туберкулез в нижней доле правого легкого, фаза распада (рецидив из 3 группы диспансерного учета). Пациентке показана госпитализация, от которой она категорически отказалась. Назначена схема рифампицин 600 мг, пиразинамид 1500 мг, этambutол 1200 мг, протионамид 750 мг, левофлоксацин 500 мг. Также проведена коррекция иммуносупрессивной терапии - снижена доза преднизолона до 10 мг/сут.

В феврале 2022 года проведена контрольная КТ органов грудной клетки - течение инфильтративного туберкулеза с распадом правого легкого, положительная динамика от 20.10.2021; большие осточные изменения после инфильтративного туберкулеза справа. По результатам анализа мокроты выявлены единичные ДНК микобактерии туберкулеза. 4 марта 2022 проведен очередной осмотр фтизиатром, диагноз сформулирован как инфильтративный туберкулез нижней доли правого легкого в фазе распада, МБТ (-). Рекомендовано продолжить рифампицин 1200 мг/сут, пиразинамид 1500 мг/сут, этambutол 1200 мг/сут, протионамид 750 мг/сут, левофлоксацин 500 мг/сут.

Ухудшение с начала мая 2022 года, появился кашель, лихорадка до 37,2 гр. С, слабость. Самостоятельно принимала амброксол, амоксициллин. Обратилась на прием к фтизиатру, 19 мая 2022 года проведено КТ ОГК - картина инфильтративного туберкулеза

туберкулеза правого легкого, стадия рассасывания. Двусторонняя полисегментарная пневмония с поражением S5, S6, S8 сегментов справа и S8 сегмента слева. Двусторонний гидроторакс, гидроперикард (зоны матового стекла и периваскулярно расположенные очаги консолидации размерами от 13 до 20 мм в диаметре; сади слева и справа в плевральной полости свободная жидкость шириной до 20 мм справа и 17 мм слева (примерно 350 мл справа и 310 мл слева; также есть жидкость в полости перикарда в небольшом количестве (без указания объема)). 19 мая повторно осмотрена фтизиатром - диагноз: двусторонняя полисегментарная пневмония, осложненная двусторонним выпотным плевритом. Дано заключение о том, что в эпидемиологическом плане не опасна, может находиться в стационаре общего профиля, направлена в пульмонологическое отделение городской больницы согласно маршрутизации, куда была доставлена бригадой скорой медицинской помощи.

Анамнез заболевания: из сопутствующих заболеваний у пациентки верифицирован хронический вирусный гепатит С (у инфекциониста не наблюдается, противовирусную терапию не получает). Также у пациентки сочетанная офтальмологическая патология - врожденная субатрофия, помутнение стекловидного тела; дисплазия диска зрительного нерва правого глаза; вторичное расходящееся косоглазие; сложный миопический астигматизм; вторичная дистрофическая глаукома; отслойка сетчатки тракционная от 2007 года. Операции отрицает. Курила 15 лет по 1 пачке в сутки, не курит 3 года. Алкоголь не употребляет. Наследственность не отягощена. Аллергические реакции и непереносимость лекарственных препаратов не регистрировалась.

При объективном осмотре при поступлении: состояние пациентки средней степени тяжести. Температура тела 37,4 С. Сознание ясное. Ориентирована во времени, месте и собственной личности. Положение активное. Кожные покровы бледные. Видимые слизистые бледные, язык обложен белым налетом. Регионарные лимфоузлы не пальпируются. Периферических отеков нет. Дыхание в легких дыхание жесткое, с 2х сторон в нижних отделах единичные крепитации. Частота дыхательных движений составила 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, частота сердечных сокращений 98 ударов в минуту, пульс на лучевой артерии не определяется с обеих сторон. Артериальное давление на руках не измеряется, на бедре 130/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с двух сторон. Мочиспускание, дефекация без особенностей. Сатурация 94%.

При поступлении зарегистрирована электрокардиограмма - синусный ритм с ЧСС 110/мин. Электрическая ось сердца не отклонена. Нарушение реполяризации по передне-боковой стенке (депрессия сегмента ST с отрицательным зубцом Т в I, II, aVL, V3-V6). Данные изменения регистрировались и ранее, предоставлена предыдущая пленка от 2021 года.

Лабораторно при поступлении у пациентки регист-

рировалась гипохромная микроцитарная анемия средней степени тяжести (Hb 83 г/л, гематокрит 27,5%, RBC 4,0•10¹²/л, MCV 68,2 фл, MCH 20,7 пг), лейкоцитоз 11,5•10⁹/л. В биохимическом анализе крови обращал на себя внимание цитолит [ACT 112,2 ЕД/л (референс 0-35 ЕД/л), АЛТ 68,2 ЕД/л (референс 0-35 ЕД/л), высокий воспалительный ответ (С-реактивный белок 79,7 мг/л [0-5]). Функция почек была сохранена (креатинин 89 мкмоль/л (референс 58-96 мкмоль/л), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 73 мл/мин/1,73 м², калий 4,5 ммоль/л (референс 3,5-5,1 ммоль/л), натрий 140 ммоль/л (референс 136-145 ммоль/л), хлор 104 ммоль/л (референс 98-107 ммоль/л), выявлена протеинурия до 0,54 г/л в разовой порции, количество лейкоцитов и эритроцитов оставалось в пределах референсных значений. Уровень тропонина Т ультрасенситивного составил 0,017 нг/мл (референс 0-0,015 нг/мл). Пациентка была обследована на предмет генеза анемии: уровень сывороточного железа составил 2,7 мкмоль/л, ферритина – 17,3 нг/мл (референс 3-17 нг/мл), витамина В12 232,0 пг/мл (референс 145-914 пг/мл).

Пациентке сформулирован диагноз:

Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония (S5, S6, S8 сегменты справа и S8 сегмент слева), нетяжелая. ДН 0-1. Двусторонний гидроторакс.

Неспецифический аортартерит, подострое течение, активность 2-3. BVAS 3 балла, 4 тип с поражением: подключичных артерий - справа субокклюзия, слева окклюзия; ОСА - сужение слева до 70%, справа 80%, чревного ствола - субокклюзия, ветвей легочной артерии - стеноз обеих главных ветвей легочной артерии, окклюзия S1 верхней доли, S6 нижней доли, справа, нижедолового сегмента слева. Анемия средней степени тяжести смешанного генеза. Малый гидрперикард.

Инфильтративный туберкулез нижней доли правого легкого в фазе распада, МБТ (-).

Врожденная субтофия, помутнение стекловидного тела. Дисплазия диска зрительного нерва правого глаза. Вторичное расходящееся косоглазие. Сложный миопический астигматизм. Вторичная дистрофическая глаукома. Отслойка сетчатки тракционная от 2007 года.

Хронический вирусный гепатит С, активность минимальная.

Пациентка госпитализирована в общую палату, оказывалась кислородная поддержка (увлажненный кислород через носовые канюли со скоростью 3 л/мин). Назначена антибактериальная терапия - цефтриаксон + сульбактам 1,5 гр 2 раза в день, муколитическая (амброксол 60 мг/сут), антикоагулянтная (апиксабан 5 мг/сут), кардиотропная терапия (бисопролол 5 мг, спиронолактон 25 мг). Пациентка продолжала получать химиотерапию по поводу туберкулезной инфекции (рифампицин 600 мг (в капсулах 1 раз в день), этиambutол (400 мг 3 раза в день), пипразинамид (500 мг 3 раза в день), протинамид (250 мг 3 раза в день), лефлотаб (500 мг 1 раз в день), иммуносупрессивную терапию болезни

Такаясу (омепразол 40 мг/сут, преднизолон 10 мг/сут, метотрексат 15 мг/сут, фолиевая кислота 1 мг) и лечение анемии (железа сульфат 100 мг 2 раза в день).

В динамике ежедневно регистрируется электрокардиограмма – значимой динамики от исходной пленки не выявлено.

Мазок на определение РНК SARS-CoV-2 от 20.05.2022 показал отрицательный результат. В общем анализе мокроты кислотоустойчивых микроорганизмов (КУМ) не выявлено, выявлены единичные альвеолярные макрофаги и лейкоциты до 5 в поле зрения. Мокрота на КУМ дважды показала отрицательный результат. Посев мокроты от 26 мая выявил *Enterococcus faecium* 105, который имел чувствительность к ванкомицину, линезолиду, тайгекцилину, фосфомидину, фурадонину.

На фоне антибактериальной терапии не происходило лабораторного улучшения, хотя клинически пациентка чувствовала себя лучше: лихорадка купировалась, сохранялся малопродуктивный кашель и слабость. В общем анализе крови регистрировалось небольшое нарастание лейкоцитоза до 13,31•10⁹/л с нейтрофилиозом (нейтрофилы 72%, лимфоциты 12,5%), увеличение уровня С-реактивного белка до 156,7 мг/л, небольшое повышение уровня прокальцитонина до 0,74 нг/мл (референс 0-0,5 нг/мл). Функция почек объективно не изменялась - диурез был сохранен, креатинин 74 мкмоль/л, СКФ 91 мл/мин/1,73 м², калий 3,9 ммоль/л, натрий 137 ммоль/л, хлор 104 ммоль/л.

По результатам посева была произведена смена антибиотика с цефтриаксона + сульбактам 1,5 грамма 2 раза в день на меропенем по 1,0 грамму 3 раза в день. 29 мая проведено контрольное томографическое исследование легких. Заключение врача-рентгенолога: течение двусторонней полисегментарной пневмонии. Очаговые изменения верхней доли левого легкого. Медиастинальная лимфоаденопатия. Двусторонний гидроторакс. Гидрперикард (изменения в легочной ткани, объема гидроторакса и гидрперикарда без значимой динамики от 19 мая 2022 года).

30 мая пациентке проводится эхокардиографическое исследование, на котором выявляется нарушение локальной сократимости левого желудочка (передние сегменты в базальном, среднем и апикальном отделах) с умеренной систолической дисфункцией (фракция выброса 35%), умеренная недостаточность митрального и тяжелая недостаточность трикуспидального клапана, легочная гипертензия (СДЛА 62 мм.рт.ст.), гидрперикард (сепарация листков перикарда до 8 мм), расширение левого и правого предсердия (конечно-диастолический размер левого предсердия 48 мм (норма до 40 мм), площадь правого предсердия 22 см² (норма до 18 см²), расширение левого желудочка (конечно-диастолический размер левого желудочка 58 мм (норма до 55 мм), конечно-диастолический объем 183 мл (норма 56-104 мл) (рис. 1). Повторно снимается электрокардиограмма – синусный ритм с ЧСС 77/мин. Электрическая ось сердца не отклонена. Нарушение реполяризации по передне-боковой стенке (депрессия

сегмента ST с отрицательным зубцом T в I, II, aVL, V3-V6). Реполаризационные изменения без динамики от момента поступления. Тропонин T от 30 мая составил 0,025 нг/мл, острый инфаркт миокарда исключен. К лечению добавлен atorvastatin 20 мг.

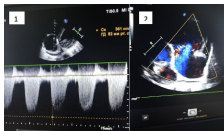


Рисунок 1. Эхокардиография пациентки М.

Figure 1. Echocardiography of the patient

Рисунок 1-1. Измерения скорости диастолического потока на трикуспидальном клапане (для измерения систолического давления в легочной артерии)

Figure 1-1. Diastolic flow velocity on the tricuspid valve (to measure pulmonary artery systolic pressure)

Рисунок 1-2. Объем регургитации на трикуспидальном клапане

Figure 1-2. Regurgitation grade on the tricuspid valve

31 мая в 6.30 утра – вызов в палату, пациентка стала жаловаться на резкую слабость, одышку, затем потеряла сознание, был зафиксирован разлитой цианоз, влажные хрипы в нижних отделах легких и падение сатурации до 60%. Экстренно переведена в отделение реанимации, интубирована, начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ). В 9.35 зафиксирована клиническая смерть, реанимационные мероприятия с положительным эффектом, сердечная деятельность восстановлена. После проведения реанимационных мероприятий продолжена ИВЛ, однако гемодинамически пациентка оставалась стабильной, без инотропной поддержки.

По данным компьютерной томографии без контрастирования – картина инфильтративного туберкулеза правого легкого, стадия рассасывания. Двусторонняя полисегментарная пневмония с поражением S5, S6, S8 сегментов справа и S8 сегмента слева, фаза разрешения. Двусторонний гидоторакс, гидроперикард (очаги консолидации в S5, S6, S8 сегментов справа и S8 сегмента слева; уменьшение количества жидкости в плевральной полости (150 мл справа и 100 мл слева), уменьшение количества жидкости в перикарде (без указания объема)). Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей исключило тромбоз поверхностных и глубоких сосудов. Эхокардиография повторно не проводилась по техническим причинам.

Лабораторно регистрируется азотемия – повышение уровня креатинина до 222,7 мкмоль/л, мочевины до 15,3 ммоль/л (референс 2,8-7,2 ммоль/л), калия 5,6 ммоль/л. Проводилась стимуляция диуреза, антикоагулянтная, антибактериальная терапия с учетом почечной дисфункции, коррекция электролитных нарушений, отменен верошпирон, оставлены низкие дозы бета-адреноблокаторов и статины. Ультразвуковое исследование почек выявило диффузные изменения в паренхиме, размеры почек были в норме.

В дальнейшем у пациентки нарастают признаки полиорганной недостаточности (таблица) – постепенное снижение диуреза, несмотря на стимуляцию фуросемидом, нарастание креатинина, печеночных ферментов (отменены статины), воспалительного ответа (лейкоцитоза до $15,4 \cdot 10^9/\text{л}$ и прокальцитонина до 7,59 нг/мл). Пациентка становится гемодинамически нестабильной, к лечению добавляется инфузия допамина в возрастающей дозировке.

По электрокардиограмме регистрировалось удлинение интервала QTc до 680 мс (рис 2.).



Рисунок 2. Электрокардиограмма пациентки М. в отделении реанимации

Figure 2. Electrocardiogram of the patient in the intensive care unit

Консультирована врачом-нефрологом и анестезиологом-реаниматологом областной больницы, в связи с сохраняющейся анурией, нарастанием азотемии произведен перевод пациентки в специализированное отделение с диагнозом:

Неспецифический аортоартериит, подострое течение, активность 2-3. BVAS 3 балла, 4 тип с поражением: подключичных артерий – справа субокклюзия, слева окклюзия; ОСА – сужение слева до 70%, справа 80%, чревного ствола – субокклюзия, ветвей легочной артерии – стеноз обеих главных ветвей легочной артерии, окклюзия S1 верхней доли, S6 нижней доли, справа, нижнедолевого сегмента слева. Легочная гипертензия. Постинфарктный кардиосклероз: инфаркт миокарда передней стенки

Таблица. Динамика клинических и лабораторных показателей пациентки при госпитализации

	Рефернс	20.05. 2022	24.05. 2022	28.05. 2022	31.05. 2022	02.06. 2022	04.06. 2022	06.06. 2022	07.07. 2022
Общий анализ крови/ Complete blood count									
Лейкоциты / White blood cell count	4,37-9,68*10 ⁹ /л	11,46	13,31		17,67	19,36	16,52		18,91
Эритроциты / Red blood cell count	3,7-4,87*10 ¹² /л	4	4,1		4,7	4	4,1		3,5
Гемоглобин / Hemoglobin	106-135 г/л	83	83		96	80	83		71
Гематокрит / Hematocrit	36-42%	27,5	27,5		31,2	25,6	26,8		23,1
Тромбоциты / Platelet count	150-400*10 ⁹	331	261		372	230	212		99
Биохимический анализ крови / Biochemical profile									
ACT / AST	0-35 ЕД/л	112,2		54		88,1	133		
ALT / ALT	0-35 ЕД/л	88,2		136,8		480,1	178,2		
Креатинин / Creatinine	58-96 мкмоль/л	106	89	74	222,7	395,2	450,1	524,8	573,8
СКФ / GFR	Более 90 мл/мин/1,73м ²								
Мочевина / Urea	2,8-7,2 мкмоль/л				15,3	24,1	27,5	29,7	32,2
Калий / Potassium	3,5-5,1 ммоль/л	4,5	4,5	3,9	5,6	4,3	4,8	4,7	5,1
Введено / Volemic load					2150 мл	1250 мл	1500 мл	1600 мл	1100мл
Выделено / Urine output					600 мл	500 мл	100 мл	200 мл	150 мл

Примечание: ACT – аспаратаминотрансфераза, АЛТ – аланинаминотрансфераза, СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

Note: AST – aspartate aminotransferase, ALT – alanine aminotransferase, GFR – glomerular filtration rate.

левого желудочка неизвестной давности. Хроническая сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса II функциональный класс IIa стадия. Гидроперикард, Отек легких от 31 мая 2022 года. Острое почечное повреждение преренального генеза от 31 мая 2022 года. Полиорганная недостаточность. Сепсис? Анемия средней степени тяжести смешанного генеза.

Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония (S5, S6, S8 сегменты справа и S8 сегмент слева), нетяжелая. ДН 0-1. Двусторонний гидроторакс.

Инфильтративный туберкулез нижней доли правого легкого в фазе распада, МБТ (-).

Врожденная субатрофия, помутнение стекловидного тела. Дисплазия диска зрительного нерва правого глаза. Вторичное расходящееся косоглазие. Сложный миопический астигматизм. Вторичная дистрофическая глаукома. Отслойка сетчатки тракционная от 2007 года.

Хронический вирусный гепатит С, активность минимальная.

07 июня 2023 года инициирована процедура заместительной почечной терапии гемодиализом с ультрафильтрацией, проведена гемотрансфузия 2 доз эритроцитарной массы. После процедуры заместительной почечной терапии уровень креатинина снизился до 442 мкмоль/л, мочевины до 29,4 ммоль/л. Проведено ультразвуковое исследование почек – правая почка 87*42 мм, левая почка 116*50 мм, умеренно повышенной эхогенности, неудовлетворительной дифференциации, заподозрена окклюзия правой почечной артерии. Пациентке продол-

жена патогенетическая и симптоматическая терапия, однако несмотря на проводимое лечение, пациентка оставалась нестабильной и 9 июня в 18.30 скончалась.

Обсуждение

Дебют болезни Такаюсу характеризуется неспецифическими симптомами: слабость, потливость, лихорадка, снижение массы тела, тошнота, боли в суставах и мышцах. Иногда возникают жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы, например, одышка или сердцебиение.

Во второй фазе, когда воспаление стенок начинается в крупных артериях, у пациентов могут возникнуть боли в шее (каротидодиния), грудной клетке или спине, воспринимаемые пациентом как патология опорно-двигательного аппарата. Третья фаза представляет собой позднюю стадию, характеризующуюся снижением или отсутствием пульса и / или различий в артериальном давлении между верхними и нижними конечностями, появлением перемежающейся хромоты в конечностях. Полная форма болезни Такаюсу может быть разделена на две перекрывающиеся фазы.

В то время как острая фаза представляет собой начальное системное сосудистое воспаление, для окклюзионной фазы, которая протекает от нескольких недель до нескольких лет, характерны ишемические симптомы [14].

По данным Чихладзе Н.М., при болезни Такаюсу можно встретить до 10 различных синдромов: воспалительный синдром, поражение ветвей дуги аорты, стенозирование торакоабдоминальной аорты (или коарктационный синдромом), вазоренальная гипертензия, абдоминальная ишемия, поражение бифуркации аорты, коронарный синдром, аортальная недостаточность, поражение легочной артерии, аневризматический синдром [15].

В рассмотренном случае у пациентки диагноз болезни Такаюсу верифицирован только в 2021 году, через 3 года после дебюта суставного синдрома. Вероятно, что поздняя диагностика обусловлена как неспецифическим, скрытым течением болезни, так и ориентированностью пациентки на основное заболевание (туберкулез легких), клиника течения которого маскировала проявление системного заболевания ввиду схожести симптоматики. Поздняя диагностика, возможно, способствовала быстрому прогрессированию поражения артерий (развитие стенозов и окклюзий различной локализации), несмотря на адекватное последующее лечение.

Действительно, отсутствие каких-либо характерных симптомов может затруднять диагностический поиск. По данным литературы, диагноз болезни Такаюсу устанавливается через 2–11 лет с момента дебюта заболевания [16]. Поздняя диагностика приводит к отсроченному началу специфической терапии, а значит, увеличивается количество сосудистых осложнений. В литературе встречаются случаи развития тяжелых осложнений, обусловленных как раз поздней диагностикой [17, 18].

По данным М. Zimba и соавт., в 55% случаев только при патологоанатомическом вскрытии диагноз болезни Такаюсу устанавливался достоверно. В 42,4% случаев прижизненных диагностических ошибок причиной симптомов считали атеросклероз различной локализации, в то время как наиболее частыми непосредственными причинами смерти являлись септический шок вследствие некроза кишечника, геморрагический шок при разрыве аневризм и острая сердечная недостаточность вследствие развившегося инфаркта миокарда [19].

Согласно критериям American College of Rheumatology/EULAR от 2022 года, Болезнь Такаюсу диагностируют на основании абсолютных и относительных клинических и визуализирующих признаков.

Абсолютные признаки, необходимые для постановки диагноза артериита Такаюсу:

- 1) возраст начала заболевания до 60 лет;
- 2) признаки васкулита при визуализации.

Относительные клинические признаки:

- 1) женский пол (+1);
- 2) стенокардия или ишемическая боль в нижних конечностях (+2)
- 3) перемежающаяся хромота в руках или ногах (+2);
- 4) шум при аускультации на крупных артериях (+2);
- 5) отсутствие пульса на верхних конечностях (+2);
- 6) уменьшение или отсутствие пульса на сонных артериях (+2);
- 7) разница в систолическом артериальном давлении на руках более 20 мм.рт.ст. (+1).

Относительные признаки, выявленные при визуализации:

1) количество пораженных артериальных бассейнов (выбрать одно)

- один артериальный бассейн (+1)
- два артериальных бассейна (+2)
- три и более артериальных бассейна (+3)

2) симметричное поражение парных артерий (стеноз, окклюзия или аневризма, выявленные при ангиографии или ультразвуковом исследовании) (+1);

3) поражение аорты с вовлечением артерий почеч или брыжейки (+3).

Для подтверждения артериита Такаюсу необходимо набрать 5 и более баллов по относительным признакам [5].

Однако болезнь Такаюсу может дебютировать инфарктом миокарда, острым тромбозом сетчатки глаза, артериальной гипертензией, внезапной потерей зрения, симптоматикой, имитирующей рассеянный склероз [20].

Особый интерес представляет связь туберкулезной инфекции и болезни Такаюсу. Есть много теорий о этиологии и патогенезе, однако не вызывает сомнений

генетическая природа заболевания. В крупном исследовании GWAS были выявлены локусы генетической восприимчивости для болезни Такаюсу с общепопуляционным уровнем значимости в гене IL6 и межгенный локус на хромосоме 21q22. Кроме того, дополнительно были показаны другие гены предрасположенности-кандидата с предполагаемыми уровнями ассоциации с болезнью Такаюсу, включая PCSK5, LILRA3, PPM1G / NRBP1 и PTK2B [21].

Кроме генетических факторов, в развитие болезни Такаюсу вносят вклад и внешние агенты, в том числе инфекционные. Более высокая распространенность патологии среди женщин позволяет предполагать гормональный генез заболевания [22, 23].

В ответ на воздействие триггерного фактора запускается клеточно-опосредованный ответ иммунной системы, что подтверждается гистологическими исследованиями: выявляется инфильтрация воспалительными клетками и некроз стенок артериальных сосудов [24]. Первоначально эта вероятная взаимосвязь болезни Такаюсу и туберкулеза упоминалась из-за морфологического сходства гигантскоклеточных гранулем с туберкулезными поражениями [25]. Кроме того, недавние исследования предполагают роль микобактериального белка теплового шока (HSP) в развитии аутоиммунного заболевания [26].

В литературе описан ряд случаев болезни Такаюсу и туберкулезной инфекции. У 75-летнего мужчины с данной нозологией и туберкулезом при ультразвуковом исследовании, среди других симптомов, было обнаружено двустороннее утолщение сонных артерий, которое показало значительное уменьшение после двух недель терапии только изониазидом [27]. В отчете о клиническом случае Liebscher F. et al. представлен случай болезни Такаюсу и заражение *Mycobacterium tuberculosis* и гелатитом В. Терапия этих инфекций метотрексатом привела к улучшению симптомов аутоиммунного процесса. Положительный ответ на симптомы болезни Такаюсу после лечения предло-

лагает возможную роль *Mycobacterium tuberculosis* в развитии данной нозологии [28]. Кроме того, отчет о клиническом случае Moura et al. показал существенное улучшение симптомов после терапии противотуберкулезными препаратами и стероидами [29].

Длительный стаж туберкулеза у пациентки позволяет предположить его вклад в развитие болезни Такаюсу. В дальнейшем клинически сложным в данной ситуации являлось балансирование между назначением иммуносупрессивной терапии для лечения болезни Такаюсу и параллельно лечение специфического воспалительного процесса в легких. Назначение гормонов и цитостатиков негативно сказывалось на течении туберкулезной инфекции, приводя к рецидивам.

Заключение

Данный случай представляет пример сложного сочетания у молодой пациентки аутоиммунной и инфекционной патологии. Неспецифическое начало болезни Такаюсу и соотношение клинических проявлений только с туберкулезной инфекцией привели к быстрому и раннему развитию осложнений. Клиническая настороженность, широта мышления врача, знание об основных факторах риска болезни Такаюсу позволяют своевременно выявлять данное заболевание, проводя, безусловно, сложный дифференциальный диагноз с другими маскирующими нозологиями.

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов

Финансирование

Работа не имела спонсорской поддержки

Информация об авторе

Коробейникова Анна Николаевна, к.м.н., врач-кардиолог, КОГКБУЗ "Центр кардиологии и неврологии", Киров, Российская Федерация.

ORCID: 0000-0002-4357-1757

Information about the author

Anna N. Korobeynikova, Candidate of Medical Science, MD, Center of Cardiology and Neurology, Kirov, Russian Federation.

ORCID: 0000-0002-4357-1757

Список литературы

1. Гончарова Н.С., Самохвалова М.В., Пахомов А.В., и др. Артериит Такаюсу. Обзор литературы // Артериальная гипертензия. 2013. Т.19, №6. С. 478-6. doi:10.18705/1607-419X-2013-19-6-478-476

2. Park S.J., Kim H.J., Park H.J., et al. Incidence, prevalence, mortality and causes of death in Takayasu Arteritis in Korea – A nationwide, population-based study// Int J Cardiol. 2017. No 235. P. 100-104. doi:10.1016/j.

ijcard.2017.02.086

3. Watts R, Al-Tajer A., Mooney J., et al. The epidemiology of Takayasu arteritis in the UK // *Rheumatology (Oxford)*. 2009. Vol. 48, №8. P. 1008-1011. doi: 10.1093/rheumatology/kep153

4. Бокерия Л. А., Покровский А.В., Сокурено Г. Ю., и др. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий // Российский согласительный документ. Москва. 2013. 72 с.

5. Grayson P.C., Ponte C., Suppliah R. 2022 American College of Rheumatology/EULAR Classification Criteria for Takayasu Arteritis // *Arthritis Rheumatol*. 2022. Vol. 74, №12. P. 1872-1880. doi: 10.1002/art.42324

6. Grayson P.C., Maksimowicz-McKinnon K., Clark T.M., et al. Distribution of arterial lesions in Takayasu's arteritis and giant cell arteritis // *Ann Rheum Dis*. 2012. Vol. 71, №8. P. 1329-1334. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200795

7. Tombetti E., Mason J.C. Takayasu arteritis: advanced understanding is leading to new horizons // *Rheumatology (Oxford)*. 2019. Vol. 58, №2. P. 206-219. doi: 10.1093/rheumatology/key040

8. Keser G., Aksu K., Direskeneli H. Takayasu arteritis: an update // *Turk J Med Sci*. 2018. Vol. 48, №4. P. 681-697. doi: 10.3906/sag-1804-136

9. Takayasu's Arteritis. [дата обращения 04.01.2024]. Доступно по ссылке: <https://rheumatology.org/patients/takayasu-arteritis>

10. Al-Aghbari K., Al-Motarrab A., Askar F. Takayasu's arteritis associated with tuberculosis in a young Yemeni woman // *Heart Views*. 2010. No 11,117-20. doi: 10.4103/1995-705X.76804

11. Thapa Magar M., Kafle S., Poudel A., et al. Takayasu's Arteritis and Its Association With Mycobacterium Tuberculosis: A Systematic Review // *Cureus*. 2021. Vol. 13, №8. P. e16927. doi: 10.7759/cureus.16927

12. Freitas D.S., Camargo C.Z., Mariz H.A., et al. Takayasu arteritis: assessment of response to medical therapy based on clinical activity criteria and imaging techniques // *Rheumatol Int*. 2012. Vol. 32, №3. P. 703-709. doi: 10.1007/s00296-010-1694-9.

13. Ohigashi H., Haraguchi G., Konishi M., et al. Improved prognosis of Takayasu arteritis over the past decade // *Circ J*. 2012. Vol. 76, №4. P. 1004-1011. doi: 10.1253/circ.cj-11-1108

14. Bicakcigil M., Aksu K., Kamali S., et al. Takayasu's arteritis in Turkey—clinical and angiographic features of 248 patients // *Clin Exp Rheumatol*. 2009. Vol. 27, Suppl 52. P. S59-64

15. Чихладзе Н.М. Артериальная гипертензия у больных неспецифическим аортоартериитом // Системные гипертензии. 2018. Т. 15, №2. С. 43-48. doi: 10.26442/2075-082X.2018.2.43-48

16. Сивакова О.А., Чихладзе Н.М., Балахонова Т.В., и др. Клинические проявления и особенности ультразвуковой диагностики неспецифического аортоартериита при синдроме поражения ветвей дуги

аорты // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. №2. С. 59-66.

17. Stojanović M., Perić-Popadić A., Rašković S., et al. Late diagnosis of Takayasu arteritis with cardiac involvement: Case report // *SEE J Immunol*. Vol. 361, №4. P. 545-547. doi: 10.1016/j.amjms.2020.08.024

18. Wang H., Lai B., Wu X., et al. Late diagnosis of Takayasu's arteritis with repeated attacks of heart failure and uncontrolled hypertension due to abdominal aortic thrombosis: Case report and review of the literature // *Blood Press*. 2015. Vol. 24, №6. P. 333-339. doi: 10.3109/08037051.2015.1049423

19. Zimba M. Clinico-pathological discrepancies and causes of death in Takayasu arteritis: A retrospective analysis of 60 fatal cases // *Ann Rheum Dis*. 2017. Vol. 76, №2. P. 616-616. doi:10.1136/annrheumdis-2017-eular.6182

20. Souza W., Carvalho J.F. Diagnostic and classification criteria of Takayasu arteritis // *J Autoimmun*. 2014. №48-49. P. 79-83. doi: 10.1016/j.jaut.2014.01.012

21. Ashjzaadeh N., Shokouhyar S., Ostovan M.A. Takayasu arteritis presenting as sudden onset vision loss simulates multiple sclerosis: A case report // *J Res Med Sci*. 2011. No 1, Suppl. 1. P. 442-446.

22. Pazzola G., Muratore F., Pipitone N., et al. Rituximab therapy for Takayasu arteritis: seven patients experience and a review of the literature // *Rheumatology (Oxford)*. 2018. Vol. 57, №7. P. 1151-1155. doi: 10.1093/rheumatology/kex249

23. Волосников Д.К., Глазырина Г.А., Серебрякова Е.Н., и др. Неспецифический аортоартериит (артериит Такаюсу) у детей и подростков: обзор литературы и описание клинического случая // Трудный пациент. 2015. Т. 2, №13. С. 36-39.

24. Alibaz-Oner F., Yentür S., Saruhan-Direskeneli G., et al. Serum cytokine profiles in Takayasu's arteritis: search for biomarkers // *Clinical and Experimental Rheumatology*. 2015. Vol. 33, №2 (Suppl 89). P. 32-35

25. Rook G.A., Stanford J.L. Slow bacterial infections or autoimmunity? // *Immunol Today*. Vol. 13, №5. P. 160-4. doi: 10.1016/0167-5699(92)90119-R

26. Schultz D.R., Arnold P.I. Heat shock (stress) proteins and autoimmunity in rheumatic diseases // *Semin Arthritis Rheum*. 1993. Vol. 22, №6. P. 357-74. doi: 10.1016/s0049-0172(05)80028-9

27. Agostinis P., Antonello R.M., Rorsaria M., et al. Isoniazid-induced Takayasu arteritis remission // *Infez Med*. 2019. Vol. 27, №4. P. 436-440.

28. Liebscher F., Pfammatter T., Kolios A., et al. Takayasu's arteritis with isolated pulmonary artery involvement in a middle-aged Asian woman with hepatitis B and latent tuberculosis infection // *Respiration*. 2017. Vol. 93, №3. P. 207-11. doi: 10.1159/000454955

29. Moura C., Aquino M.A., Rocha Filho J., et al. Takayasu's or tuberculous arteritis? // *BMJ Case Rep*. 2015. bcr2014208717. doi: 10.1136/bcr-2014-208717

References

- Goncharova NS, Samokhvalova MV, Pakhomov AV, et al. Takayasu arteritis: a review. *Arterial Hypertension*. 2013;19(6):478-476. (In Russ.) doi: 10.18705/1607-419X-2013-19-6-478-476
- Park SJ, Kim HJ, Park HJ, et al. Incidence, prevalence, mortality and causes of death in Takayasu Arteritis in Korea - A nationwide, population-based study. *Int J Cardiol*. 2017;235:100-104. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.02.086
- Watts R, Al-Tajer A, Mooney J, Scott D, Macgregor A. The epidemiology of Takayasu arteritis in the UK. *Rheumatology (Oxford)*. 2009;48(8):1008-11. doi: 10.1093/rheumatology/kep153
- Bokeria LA, Pokrovsky AV, Sokurenko GYu, et al. National guidelines for the management of patients with brachiocephalic artery diseases. Russian conciliation document. Moscow. 2013. p. 72. (In Russ.)
- Grayson PC, Ponte C, Suppliah R, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR Classification Criteria for Takayasu Arteritis. *Arthritis Rheumatol*. 2022;74(12):1872-1880. doi: 10.1002/art.42324
- Grayson PC, Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, et al. Distribution of arterial lesions in Takayasu's arteritis and giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(8):1329-34. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200795.
- Tombetti E, Mason JC. Takayasu arteritis: advanced understanding is leading to new horizons. *Rheumatology (Oxford)*. 2019;58(2):206-219. doi: 10.1093/rheumatology/key040
- Keser G, Aksu K, Direskeneli H. Takayasu arteritis: an update. *Turk J Med Sci*. 2018;48(4):681-697. doi: 10.3906/sag-1804-136
- Takayasu's Arteritis. [cited 2024 January 4]. Available from: <https://rheumatology.org/patients/takayasus-arteritis>
- Al-Aghbari K, Al-Motarreb A, Asker F. Takayasu's arteritis associated with tuberculosis in a young Yemeni woman. *Heart Views*. 2010, 11:117-20. doi: 10.4103/1995-705X.76804
- Thapa Magar M, Kafle S, Poudel A, et al. Takayasu's Arteritis and Its Association With Mycobacterium Tuberculosis: A Systematic Review. *Cureus*. 2021;13(8):e16927. doi: 10.7759/cureus.16927
- Freitas DS, Camargo CZ, Mariz HA, et al. Takayasu arteritis: assessment of response to medical therapy based on clinical activity criteria and imaging techniques. *Rheumatol Int*. 2012;32(3):703-9. doi: 10.1007/s00296-010-1694-9
- Ohigashi H, Haraguchi G, Konishi M, et al. Improved prognosis of Takayasu arteritis over the past decade-comprehensive analysis of 106 patients. *Circ J*. 2012;76(4):1004-11. doi: 10.1253/circj.11-1108
- Bicakcigi M, Aksu K, Kamali S, Takayasu's arteritis in Turkey - clinical and angiographic features of 248 patients. *Clin Exp Rheumatol*. 2009; 27 (1 Suppl 52):S59-64.
- Chikhladze N.M. Arterial hypertension in patients with nonspecific aortoarteritis. *Sistemnye gipertenzi = Systemic Hypertension*. 2018;15(2):43-8 (In Russ.). doi: 10.26442/2075-082X.2018.2.43-48
- Sivakova OA, Chikhladze NM, Balakhonova TV, et al. Clinical and ultrasound features of non-specific aortoarteritis and aortic arch branch syndrome. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2007;6(2):59-65 (In Russ.).
- Stojanović M, Perić-Popadić A, Rašković S, et al. Late diagnosis of Takayasu arteritis with cardiac involvement: Case report. *SEE J Immunol*. 2020;36(4):545-547. doi: 10.1016/j.amjms.2020.08.024
- Wang H, Lai B, Wu X, et al. Late diagnosis of Takayasu's arteritis with repeated attacks of heart failure and uncontrolled hypertension due to abdominal aortic thrombosis: Case report and review of the literature. *Blood Press*. 2015;24(6):333-339. doi: 10.3109/08037051.2015.1049423
- Zimba M. Clínico-pathological discrepancies and causes of death in Takayasu arteritis: A retrospective analysis of 60 fatal cases. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(2):10-13
- de Souza AW, de Carvalho JF. Diagnostic and classification criteria of Takayasu arteritis. *J Autoimmun*. 2014;48-49:79-83. doi: 10.1016/j.jaut.2014.01.012
- Ashjazzadeh N, Shokouhyar S, Ostovan MA. Takayasu arteritis presenting as sudden onset vision loss simulates multiple sclerosis: A case report. *J Res Med Sci*. 2011;16(11):442-446
- Pazzola G, Muratore F, et al. Rituximab therapy for Takayasu arteritis: a seven patients experience and a review of the literature. *Rheumatology (Oxford)*. 2018; 57 (7): 1151-1155. doi: 10.1093/rheumatology/keu249
- Volosnikov DK, Glazyrina GA, Serebrjakova EN, et al. Nonspecific aortoarteritis (Takayasu arteritis) in children and adolescents: Literature review and case report. *Difficult patient*. 2015;2(13):36-39 (In Russ.).
- Ailbaz-Oner F, Yentür S, Saruhan-Direskeneli G, et al. Serum cytokine profiles in Takayasu's arteritis: search for biomarkers. *Clinical and Experimental Rheumatology*. 2015;(33):32-35
- Rook GA, Stanford JL. Slow bacterial infections or autoimmunity? *Immunol Today*. 1992;13(5):160-4. doi: 10.1016/0167-5699(92)90119-R
- Schultz DR, Arnold PI. Heat shock (stress) proteins and autoimmunity in rheumatic diseases. *Semin Arthritis Rheum*. 1993;22(6):357-74. doi: 10.1016/s0049-0172(05)80028-9
- Agostinis P, Antonello RM, Rosaria M, et al. Isoniazid-induced Takayasu arteritis remission. *Infez Med*. 2019; 27(4):436-40.
- Liebscher F, Pfammatter T, Kolios A, et al. Takayasu's arteritis with isolated pulmonary artery involvement in a middle-aged Asian woman with hepatitis B and latent

tuberculosis infection. *Respiration*. 2017; 93 (3):207-211.
doi: 10.1159/000454955

29. Moura C, Aquino MA, Filho JR, et al. Takayasu's or tuberculous arteritis? *BMJ Case Rep*. 2015. 2015. bcr2014208717. doi: 10.1136/bcr-2014-208717

АУДИОЗАПИСЬ ВРАЧЕБНОГО ПРИЕМА КАК СПОСОБ КОНТРОЛЯ КОРРЕКТНОЙ КОММУНИКАЦИИ ПРИ ОКАЗАНИИ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ

А.М. Кочергина¹, А.Н. Коробейникова²

¹ЧУЗ Поликлиника ОВУМ, ул. Ноградская, д. 20, оф. 1, г. Кемерово, Кемеровская обл., Российская Федерация, 650000;

²КОГКБУЗ «Центр кардиологии и неврологии», ул. И. Попова, 41, г. Киров, Кировская область, Российская Федерация, 610002

Дайджест
Медицинских
Новостей

Основные положения

Статья посвящена разбору предпосылок появления и анализу приказа №1241 департамента здравоохранения Москвы от 20 декабря 2023 года «О тиражировании проекта по проведению аудиоконтроля амбулаторного приема врача в медицинских организациях государственной системы здравоохранения города Москвы, оказывающих первичную медико-санитарную помощь взрослому и детскому населению».

Аннотация

В январе 2024 года вышедший приказ о введении аудиоконтроля приема врача в московских поликлиниках вызвал волну обсуждений. Многие считают приказ дефектным и нарушающим не только другие подзаконные акты, но и этические нормы. Однако, если проанализировать приказ и сопоставить с другими имеющимися нормативными актами, нарушения врачебной тайны при осуществлении анонимизированной записи разговора не происходит. Кроме того, аудиоконтроль вводится для контроля коммуникативной составляющей амбулаторного приема. Именно общению врача и пациента уделяется особое внимание при формировании приверженности лечению и в целом доверительного отношения к системе здравоохранения. Кроме того, развитые коммуникативные навыки позволяют минимизировать количество конфликтов на рабочем месте и уменьшить выраженность эмоциональной напряженности и выгорания у врачей.

Ключевые слова: аудиоконтроль, аудиозапись, врачебный прием, приказ №1241

Автор, ответственный за переписку: Кочергина А.М., ул. Ворошилова, 22а, Кемерово, Российская Федерация, 650056, poony88@mail.ru.

Для цитирования: Кочергина А.М., Коробейникова А.Н. Аудиозапись врачебного приема как способ контроля корректной коммуникации при оказании первичной медико-санитарной помощи // Инновационное развитие врача. 2024. №1. С. 59-63. doi: 10.24412/ci-37091-2024-1-59-63

Поступила в редакцию: 21.11.2023; поступила после доработки: 12.01.2024; принята к печати: 25.01.2024

AUDIO RECORDING OF PRIMARY HEALTH CARE APPOINTMENTS AS A WAY TO MONITOR PROPER COMMUNICATION

Anastasiya M. Kochergina¹, Anna N. Korobeynikova²

¹OVUM Outpatient Clinic, Nogradskaya ul., 20, office 1, Kemerovo, Kemerovo Oblast, Russian Federation, 650000;

²Cardiology and Neurology Center, I. Popov ul., 41, Kirov, Kirov Oblast, Russian Federation, 610002

Highlights

The article is devoted to the analysis of order № 1241 of the Moscow Healthcare Department of December 20, 2023 "On the project duplication for audio monitoring of outpatient medical appointments in state healthcare facilities of the Moscow city, providing primary health care to adults and children."

Abstract

In January 2024, the order on audio monitoring of doctor appointments in Moscow clinics caused discussions. Many consider the order defective and violating not only other by-laws, but also ethical standards. However, the analysis of the order and comparison with other existing regulations shows no violation of medical confidentiality when making an anonymous recording of a conversation. In addition, audio monitoring is introduced to control the communicative component of an outpatient appointment. It is the communication between the physician and the patient that is given special attention when developing adherence to treatment and, in general, a trust-based relations towards the healthcare system. In addition, developed communication skills will minimize the number of conflicts in the workplace and reduce the severity of emotional stress and burnout among doctors.

Keyword: audio monitoring, audio recording, medical appointment, order № 1241.

For citation: Kochergina AM, Korobeynikova AN. Audio recording of primary health care appointments as a way to monitor proper communication. *Innovative doctor's development*. 2024;(1): 59-63. doi: 10.24412/cl-37091-2024-1-59-63

Corresponding author: Kochergina A. M., Voroshilova ul., 22a, Kemerovo, Russian Federation, 650056, noony88@mail.ru.

Received: 21.11.2023;

received in revised from: 12.01.2024;

accepted: 25.01.2024

С начала января 2024 года в средствах массовой информации, а также в профессиональных медицинских интернет-сообществах, активно обсуждается приказ 1241 департамента здравоохранения Москвы от 20 декабря 2023 года. Согласно этому документу, в целях повышения качества оказания медицинской помощи, в частности контроля этики коммуникации врача с пациентами в поликлиниках Москвы, кроме учрежденных стоматологического профиля, введен аудиоконтроль амбулаторного приема врача [1].

Начать следует с того, что подобная практика в России вводится не впервые. В 2018 году также был организован аудиоконтроль в поликлинике №2 Тюменской областной клинической больницы. По опыту данного лечебного учреждения, за 3 месяца, во-первых, не было отказов пациентов от проведения записи приема, а во-вторых, согласно проведенному анкетированию, пациенты стали выше оценивать уровень отношения к ним врача (рост с 4,5 до 4,9 баллов). Опрос медицинских работников показал, что практика аудиофиксации приема улучшила и отношение самого пациента к медицинскому персоналу с 3,6 до 3,9 баллов. Таким образом, организаторы проекта делают вывод о снижении уровня конфликтности и повышении качества коммуникации в лечебном учреждении [2].

В Москве пилотный проект в двух московских поликлиниках проходил с 23 октября по 29 ноября 2023 года. Дирекцией по координации деятельности медицинских организаций Департамента здравоохранения Москвы результаты были расценены как позитивные, что и стало решающим фактом в издании нормативно-правового акта [3].

По задумке законодателей аудиоконтроль поможет менять культуру общения в медицинских организациях. С одной стороны, запись приема послужит весомым доказательством при возникновении конфликтных ситуаций на приеме и поможет врачам защитить свое имя и репутацию, если пациент вел себя некорректно. С другой стороны, подобный метод позволит разрешать споры в случаях

жалоб пациентов на формальное, невнимательное или неуважительное отношение врача.

Стоит отметить, что поверхностная реакция как медицинского сообщества, так и потребителей медицинской услуги в основном негативная. В комментариях озвучены такие опасения как «нарушение медицинской тайны» и «еще один способ усложнить 12-ти минутный прием в поликлинике». Подобные заявления ожидаемы с учетом того, как красочно и не всегда достоверно преподносится новость. Кричащие заголовки об увольнении врачей или возмущении пациентов формируют неблагоприятный эмоциональный фон и препятствуют адекватному восприятию нововведений.

С учетом вышесказанного представляется актуальным разъяснение сути обсуждаемого документа и краткий обзор правовых основ для широкого круга читателей.

Начать следует с легитимности аудиозаписи во время оказания медицинской помощи. Известно, что с появлением широкодоступных для населения средств аудио-, видеоаудиозаписи, потребители медицинской услуги довольно часто стали использовать это как инструмент «защиты». Согласно действующему законодательству, пациентам не запрещено вести запись или съемку в медицинских организациях со своим участием [4].

Судебная практика по использованию этих записей для защиты прав пациента обширна. Вместе с тем, все чаще наличие аудио- или видеоматериалов применяется как способ защиты медицинских организаций и врача лично от так называемого потребительского экстремизма [5].

Согласно тексту приказа департамента здравоохранения Москвы от 20 декабря 2023 года, оценку аудиозаписей предполагается производить в анонимизированном виде, без раскрытия персональных данных. Вместе с тем, предоставление сведений, составляющих врачебную тайну, без согласия гражданина или его законного представителя допускается в целях осуществления контроля качества и безопасности медицинской деятельности (п. 10 ч. 4 ст. 13 ФЗ от 21.11.2011 № 323-ФЗ) [6]. Аналогич-

ное исключение содержится в ст. 10 и ст. 11 ФЗ от 27.07.2006 № 152-ФЗ [7], когда обработка персональных данных специальной категории и биометрических персональных данных осуществляется в медико-профилактических целях, в целях установления медицинского диагноза, оказания медицинских и медико-социальных услуг при условии, что обработка персональных данных осуществляется лицом, профессионально занимающимся медицинской деятельностью и обязанным в соответствии с законодательством РФ сохранять врачебную тайну.

Более того, согласно ч. 1 ст. 87 ФЗ от 21.11.2011 № 323-ФЗ [6] контроль качества и безопасности медицинской деятельности осуществляется на следующих уровнях: медицинская организация (внутренний), орган власти, являющийся учредителем (ведомственный), уполномоченный орган государственного контроля (государственный). Инициировать контроль (служебную проверку) возможно, в том числе путём подачи обращения гражданином в соответствующий орган (организацию) с приложением материалов (в том числе аудио-, фото- и видеосъёмки) в подтверждение своих доводов, что предусмотрено ч. 2 ст. 7 Федерального закона от 02.05.2006 № 59-ФЗ «О порядке рассмотрения обращения граждан Российской Федерации» [8].

Таким образом, никаких радикальных изменений по части соблюдения врачебной тайны не произошло.

При ознакомлении с оригиналом приказа Минздрава МО 1241 обращает на себя внимание схожесть рекомендаций по структуре приема и рекомендованным фразам с требованиями к первичной аккредитации. В частности, проводимые на протяжении нескольких последних лет квалификационные экзамены для выпускников медицинских высших учебных заведений содержат требования по соблюдению принципов этики и деонтологии, а структура приема соответствует Калгари-Кембриджской модели [9, 10, 11] (рис. 1). При проведении оценки практических навыков выпускников специалитета «Лечебное дело» и «Педиатрия» применяется чек-лист с указанием предпочтительных фраз для общения с пациентами и их законными представителями. Кроме того, приказ включает в себя перечень фраз-триггеров, которые запрещено употреблять во время приема во избежание конфликтов, а также даны рекомендации по формулировке фраз диалога врач-пациент.

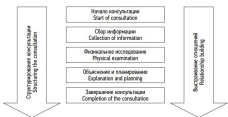


Рисунок 1. Калгари-Кембриджская модель

Figure 1. Calgary-Cambridge model

Акцент на формирование и оценку коммуникативных навыков врачей - это не «мода», а необходимость. По данным многочисленных отечественных и зарубежных исследований, именно коммуникация является основой для формирования доверия к системе здравоохранения в целом и поддержания приверженности в частности [12]. Необходимость развития «мягких» навыков у работников здравоохранения - это не только реализация «требований», но и системные мероприятия по профилактике эмоционального выгорания и ухода из профессии [13]. Владение навыками самоорганизации, рефлексии, поддержание психологического здоровья и коммуникация позволяют выполнять трудовые функции в условиях непрерывного увеличения нагрузки.

В современной системе здравоохранения наметилась четкая тенденция по уходу от патерналистской модели поведения к партнерской. Теперь вся ответственность делится между врачом и пациентом, а последний активно вовлечен в заботу о своем здоровье [14]. Однако смена парадигмы требует значительных изменений набора компетенций врача: уже недостаточно быть высококвалифицированным клиницистом, практиком, важно освоение новых «мягких» навыков, которые помогут выстроить процесс коммуникации и сделать его максимально комфортным для обеих сторон [15].

Однако, как справедливо опасаются врачи, аудиозапись может стать рычагом давления на медицинское сообщество и еще одним поводом для урезания финансового вознаграждения. Пока данное нововведение расценивается работниками поликлиник как стрессовая ситуация, необходимостью постоянного самоконтроля и страх выбрать неправильные слова.

С начала действия приказа прошел буквально 1 месяц, и 26 января были приняты первые поправки: из-под действия данного нормативного акта были выведены врачи-гинекологи. Также были дополнительно введены меры по деперсонификации данных и сохранению врачебной тайны: записи будут храниться не более одного месяца без привязки к электронной медицинской карте и персональным данным пациента и врача, а меучреждения будут нести ответственность за соблюдение врачебной тайны [16].

Заключение

В заключение хочется сказать, что эмоциональная окрашенность и отрицательная реакция на позитивное нововведение может быть одним из последствий высокой распространенности эмоционального выгорания среди работников первичного звена оказания медицинской помощи. Это серьезная медико-социальная проблема, требующая системного решения.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Информация об авторах

Кочергина Анастасия Михайловна, кандидат медицинских наук, врач-кардиолог, ЧУЗ Поликлиника ОВУМ, Кемерово, Российская Федерация.
ORCID: 0000-0003-3998-7028

Коробейникова Анна Николаевна, кандидат медицинских наук, врач-кардиолог, КОГКБУЗ "Центр кардиологии и неврологии", Киров, Российская Федерация.
ORCID: 0000-0002-4357-1757

Information about the authors

Anastasia M. Kochergina, Candidate of Medical Science, MD, OVUM Polyclinic, Kemerovo, Russian Federation.
ORCID: 0000-0003-3998-7028

Anna N. Korobeynikova, Candidate of Medical Science, MD, Center of Cardiology and Neurology, Kirov, Russian Federation.
ORCID: 0000-0002-4357-1757

Список литературы

1. Приказ Департамента здравоохранения г. Москвы от 20 декабря 2023 г. № 1241 "О тиражировании проекта по проведению аудиоконтроля амбулаторного приема врача в медицинских организациях государственной системы здравоохранения города Москвы, оказывающих первичную медико-санитарную помощь взрослому и детскому населению" [дата обращения 11.01.2024 года]. Доступно по ссылке: <https://www.garant.ru/hotlaw/moscow/1669237/>.
2. Хамству Бой: микрофоны в кабинетах тюменской поликлиники доказали свою эффективность [дата обращения 11.01.2024 года]. Доступно по ссылке: <https://nashgorod.ru/news/2018-02-19/hamstvu-boy-mikrofony-v-kabinetah-tyumenskoy-polikliniki-dokazali-svoyu-effektivnost-20888262>
3. Рекорд смены. Зачем Депздрав Москвы начал записывать беседы врачей с пациентами [дата обращения 11.01.2024 года]. Доступно по ссылке: <https://vademec.ru/news/2024/01/16/rekord-smeny-zachem-depzdraz-moskvy-nachal-zapisivat-besedy-vrachey-s-patsientami/>
4. Аргунова Ю. Н. Вправе ли пациент на приеме у врача производить аудио- или видеозапись? Законы ли действия пациента? Промерность записи приема в законодательстве и судебной практике // Правовые вопросы в здравоохранении. 2016. № 6. С. 80–87.
5. Бурмистров А.И., Кислицина В.С. Потребительский экстремизм в медицине // Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. 2022. №2 (56). С. 80.
6. Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации". [дата обращения 11.01.2024 года]. Доступно по ссылке: <https://minzdrav.gov.ru/documents/7025>
7. Федеральный закон "О персональных данных" от 27.07.2006 N 152-ФЗ. [дата обращения 11.01.2024 года]. Доступно по ссылке: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_61801/
8. Федеральный закон "О порядке рассмотрения обра-щений граждан Российской Федерации" от 02.05.2006 N 59-ФЗ. [дата обращения 11.01.2024 года]. Доступно по ссылке: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_59999/
9. Дегтярева Л.Н. Основы профессионального общения в общей врачебной практике // Российский семейный врач. 2022. Т. 26, №3. С. 7-14. doi: 10.17818/RFD108376
10. Паспорт станции «Диспансеризация» [дата обращения 11.01.2024 года]. Доступно по ссылке: https://fmza.ru/upload/medialibrary/19c/dispenserizatsiya_01.03.2020.pdf.
11. Паспорт станции «Сбор жалоб и анамнеза» [дата обращения 11.01.2024 года]. Доступно по ссылке: https://fmza.ru/upload/medialibrary/b45/pasport_sborschalob-i-anamneza_pa_lechebnoe-delo_pediatriya_11.02.2023.pdf.
12. Цветкова А.Б., Юнисов Р.Х. Оценка значимых параметров выбора медицинского учреждения для потребителя медицинских услуг в Российской и зарубежной практике // Международная торговля и торговая политика. 2018. №3 (15). С. 126-144, doi: 10.21686/2410-7395-2018-3-126-144
13. Кудинова М. А., Шайдюк О. Ю. Необходимость развития личностных компетенций врача-кардиолога // Российский кардиологический журнал. 2021. Т. 26, № 9. С. 61–64. doi 10.15829/1560-4071-2021-4660
14. Климович А.И. Эволюция моделей коммуникации врач-пациент в современной медицине // Вестник Полоцкого государственного университета. Серия Е. Педагогические науки. 2019. № 15. С. 88-91.
15. Демкина А.Е., Коробейникова А.Н. Открытые медицинские сообщества как этап постдипломного образования врача // Инновационное развитие врача. 2023. № 2. С. 51-58. doi: 10.24412/ci-37091-2023-2-51-58
16. «Ъ»: Депздрав Москвы внёс изменения в приказ об аудиоконтроле амбулаторного приема врача. [дата обращения 11.01.2024 года]. Доступно по ссылке: <https://govoritmoskva.ru/news/396309/>

References

1. Prikaz Departamenta zdravoohraneniya g. Moskvy ot 20 dekabrya 2023 g. 1241 "O tirazhirovanih proekta po provedeniyu audiokontrolya ambulatornogo priema vracha v medicinskih organizatsiyah gosudarstvennoj sistemy zdravoohraneniya goroda Moskvy, okazuyayushchih pervichnyuyu mediko-sanitarnuyu pomoshch' vzrosloму i detskomu naseleniyu" [cited 2024 January 11]. Available from: <https://www.garant.ru/hotlaw/moscow/1668237/>.
2. Hamstvu boj: mikrofony v kabinetah tyumenskoy polikliniki dokazali svoyu effektivnost'. [cited 2024 January 11]. Available from: <https://nashgorod.ru/news/2018-02-19/hamstvu-boy-mikrofony-v-kabinetah-tyumenskoy-polikliniki-dokazali-svoyu-effektivnost-20888262>
3. Rekord smeny. Zachem Depzdrav Moskvy nachal zapisyvat' besedy vrachej s pacientami [cited 2024 January 11]. Available from: <https://vademec.ru/news/2024/01/16/rekord-smeny-zachem-depzdrav-moskvy-nachal-zapisyvat-besedy-vrachej-s-patsientami/>
4. Argunova Yu. N. Vprave li pacient na prieme u vracha proizvodit' audio- ili videozapis? Zakonny li dejstviya pacienta? Pravomernost' zapisi priema v zakonodatel'stve i sudebnoj praktike. *Pravovye voprosy v zdravoohraneni*. 2016;6:80-87 (in Russ.).
5. Burmistrov AI, Kislicina VS. Potrebitel'skij ekstremizm v medicine. *Vestnik medicinskogo instituta «Reaviz: reabilitaciya, vrachi i zdorov'»*. 2022; 2(56): 80 (in Russ.).
6. Federal'nyj zakon ot 21 noyabrya 2011 g. № 323-FZ "Ob osnovah ohrany zdorov'ya grazhdan v Rossijskoj Federacii". [cited 2024 January 11]. Available from: <https://minzdrav.gov.ru/documents/7025>
7. Federal'nyj zakon "O personal'nyh dannyh" ot 27.07.2006 N 152-FZ. [cited 2024 January 11]. Available from: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_61801/
8. Federal'nyj zakon "O poryadke rassmotreniya obrashchenij grazhdan Rossijskoj Federacii" ot 02.05.2006 N 59-FZ. [cited 2024 January 11]. Available from: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_59999/
9. Degtyareva LN. Basics of professional communication in general practice. *Russian Family Doctor*. 2022; 26(3): 7-14 (in Russ.). doi: 10.17816/RFD108376
10. Pasport stancii «Dispanserizatsiya». [cited 2024 January 11]. Available from: https://fmza.ru/upload/medialibrary/19c/dispenserizatsiya_01.03.2020.pdf
11. Pasport stancii «Sbor zhalob i anamneza». [cited 2024 January 11]. Available from: https://fmza.ru/upload/medialibrary/b45/pasport_sbora-zhalob-i-anamneza_pa_lechebnoe-delo_-pediatriya_11.02.2023.pdf
12. Tsvetkova AB, Yunisov RKH. An overview of the main points influencing a consumer's choice of medical facilities in russian and foreign practice. *International Trade and Trade Policy*. 2018;(3):126-144 (in Russ.). doi: 10.21686/2410-7395-2018-3-126-144
13. Kudinova MA, Shaydyuk OYu. Development of personal competencies of a cardiologist. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(9):4680 (in Russ.). doi: 10.15829/1560-4071-2021-4680
14. Klimovich AI. Evolution models of the communication in the modern medicine. *Vestnik Polockogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya E. Pedagogicheskie nauki*. 2019;(15): 88-91 (in Russ.).
15. Demkina AE, Korobeynikova AN. Open medical communities as a stage of postgraduate education of a doctor. *Innovative doctor's development*. 2023;2:51-58 (in Russ.). doi: 10.24412/ci-37091-2023-2-51-58
16. Depzdrav Moskvy vnyos izmeneniya v prikaz ob audiokontrol'e ambulatornogo priyoma vracha [cited 2024 January 11]. Available from: <https://govoritmoskva.ru/news/396309/>