

ISSN 2949-0715 (Online)



BY

# Байкальский медицинский журнал

Baikal  
Medical  
Journal

Иркутск

**2026, Том (Vol.) 5, № 1**

Дата выхода в свет: 10 марта 2026 г.



ISSN 2949-0715 (Online)



# Байкальский медицинский журнал

Baikal  
Medical  
Journal



**2026**, Том (Vol.) **5**, № **1**

Дата выхода в свет: 10 марта 2026 г.

Редакция СМИ «Байкальский медицинский журнал (Baikal Medical Journal)» осуществляет производство и выпуск средства массовой информации – сетевого издания «Байкальский медицинский журнал (Baikal Medical Journal)»

Регистрационный номер Эл № ФС77-83228 от 12 мая 2022 г.

Контент журнала распространяется по лицензии Creative Commons Attribution (CC-BY).

Авторские права на опубликованные в журнале научные публикации принадлежат их авторам.

Право на оригинал-макет и оформление принадлежит журналу «Байкальский медицинский журнал». Копирование и воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции.

### Цели и область

Публикация научно-исследовательских работ, выполненных ведущими учёными научно-исследовательских учреждений и преподавателями высших учебных заведений, а также студентами, ординаторами и аспирантами, по научным отраслям и группам научных специальностей, входящим в сферу интересов журнала.

Научные отрасли и группы научных специальностей, входящие в сферу интересов журнала с мая 2022 г. по настоящее время:

3.3.3 Патологическая физиология (медицинские науки)

3.1.18 Внутренние болезни (медицинские науки)

3.1.9 Хирургия (медицинские науки)

### История издания журнала

Журнал издаётся с 1923 г. под названием «Иркутский медицинский журнал» (до 1930 г.). В 1930 г. путём объединения с «Омским медицинским журналом» переименован в «Сибирский архив теоретической и клинической медицины» (до 1994 г.).

С 1994 г. выходил под названием «Сибирский медицинский журнал» (до 2022 г.).

В 2022 г. переименован в «Байкальский медицинский журнал».

Журнал выходит только online. Периодичность выпусков – 1 раз в квартал.

Адрес Редакции и Издателя:

664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.

E-mail: editor@bmjour.ru.

Учредители:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Адрес: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.  
Тел.: +7 (3952) 24-38-25, факс: +7 (3952) 24-38-25,  
e-mail: rektorat@ismu.baikal.ru

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»  
Адрес: 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1.  
Тел.: +7 (3952) 29-03-45, факс: +7 (3952) 29-03-36,  
e-mail: iscst@mail.ru

Editorial Board of the Baikal Medical Journal produces and publishes online media "Baikal Medical Journal" (Bajkal'skij medicinskij zhurnal).

Certificate of Mass Media Registration – EI No. FS77-83228 from 12 May 2022.

The content of the journal is distributed under the Creative Commons Attribution (CC-BY) license.

The copyright for scientific articles published in our journal belongs to their respective authors.

The rights to the original layout and design of the journal belong to the publisher, Baikal Medical Journal.

Copying and reproduction of materials published in the Baikal Medical Journal is allowed only with the written permission of the Editorial Board.

### Objectives and Scope

The journal aims to publish research papers by leading scientists from research institutions, teachers from higher education institutions, and students, residents, and postgraduates in various scientific fields and specialties that are within the scope of the journal's interests.

Scientific branches and groups of scientific specialties included in the scope of interests of the journal from May 2022 to the present:

3.3.3 Pathological physiology (medical sciences)

3.1.18 Internal medicine (medical sciences)

3.1.9 Surgery (medical sciences)

### The history of the journal's publication

The journal has been published since 1923 under the name "Irkutsk Medical Journal" until 1930. In 1930, it merged with the "Omsk Medical Journal" and became "Siberian Archive of Theoretical and Clinical Medicine", which lasted until 1994.

After that, the journal was published as "Siberian Medical Journal" from 1994 until 2022.

In 2022, the name was changed to "Baikal Medical Journal".

The journal is published exclusively online. Issues are released once every three months.

Address of the Editorial Board and the Publisher:

664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1

E-mail: editor@bmjour.ru

### Founders:

Irkutsk State Medical University

Address: 664003, Irkutsk,

Krasnogo Vosstaniya str., 1

Phone: +7 (3952) 24-38-25, Fax: +7 (3952) 24-38-25

E-mail: rektorat@ismu.baikal.ru

Irkutsk Scientific Centre

of Surgery and Traumatology

Address: 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1.

Phone: +7 (3952) 29-03-45, Fax: +7 (3952) 29-03-36

E-mail: iscst@mail.ru

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР**

**Щербатых Андрей Викторович**  
д.м.н., профессор, ректор,  
заведующий кафедрой факультетской хирургии,  
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный  
медицинский университет» Минздрава России  
(Иркутск, Россия)  
РИНЦ: 485860

**ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА**

**Семинский Игорь Жанович**  
д.м.н., профессор,  
заведующий кафедрой патологической  
физиологии и клинической лабораторной  
диагностики, ФГБОУ ВО «Иркутский  
государственный медицинский университет»  
Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-7530-0716; РИНЦ: 108885

**Ткачук Елена Анатольевна**  
д.м.н., доцент, профессор кафедры генетики,  
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный  
медицинский университет» Минздрава России  
(Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0001-7525-2657;  
Scopus ID: 56712743500;  
ResearchID: A-5846-2018; РИНЦ: 729383

**НАУЧНЫЕ РЕДАКТОРЫ**

**Шурыгина Ирина Александровна**  
д.м.н., профессор РАН, заместитель директора  
по научной работе, ФГБНУ «Иркутский научный  
центр хирургии и травматологии»  
(Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0003-3980-050X;  
Scopus ID: 36244455300; РИНЦ: 161435

**Протасов Константин Викторович**  
д.м.н., профессор, заместитель директора  
по науке и развитию, Иркутская государственная  
медицинская академия последипломного  
образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО  
Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-6516-3180;  
Scopus ID: 14523447800;  
ResearchID: N-2924-2015; РИНЦ: 92147

**ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ**

**Гома Татьяна Владимировна**  
к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии,  
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный  
медицинский университет» Минздрава России  
(Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0003-3441-3498  
РИНЦ: 627782

**EDITOR-IN-CHIEF**

**Andrey V. Scherbatykh**  
Dr. Sci. (Med.), Professor, Rector,  
Head of the Department  
of Intermediate Level Therapy,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
RSCI: 485860

**DEPUTY EDITORS-IN-CHIEF**

**Igor Zh. Seminsky**  
Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Head of the Department of Pathological Physiology  
and Clinical Laboratory Diagnostics,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-7530-0716; RSCI: 108885

**Elena A. Tkachuk**

Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor at the Department  
of Genetics, Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0001-7525-2657;  
Scopus ID: 56712743500;  
ResearchID: A-5846-2018; RSCI: 729383

**SCIENCE EDITORS****Irina A. Shurygina**

Dr. Sci. (Med.), Professor of RAS,  
Deputy Director for Science,  
Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0003-3980-050X;  
Scopus ID: 36244455300; RSCI: 161435

**Konstantin V. Protasov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Director  
for Science and Development, Irkutsk State Medical  
Academy of Postgraduate Education – Branch  
Campus of the Russian Medical Academy  
of Continuing Professional Education (Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-6516-3180;  
Scopus ID: 14523447800;  
ResearchID: N-2924-2015; RSCI: 92147

**EXECUTIVE SECRETARY****Tatiana V. Goma**

Cand. Sci. (Med.), Associate Professor  
at the Department of Intermediate Level Therapy,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0003-3441-3498  
RSCI: 627782

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Белобородов Владимир Анатольевич**  
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск, Россия)  
РИНЦ: 272235

**Бывальцев Вадим Анатольевич**  
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии и инновационной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России; главный нейрохирург департамента здравоохранения, «РЖД-Медицина»; руководитель центра нейрохирургии, ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» город Иркутск»; профессор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0003-4349-7101;  
Scopus ID: 25421197400;  
ResearchID: D-1962-2018; РИНЦ: 680094

**Быков Юрий Николаевич**  
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нервных болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-7836-5179;  
Scopus ID: 57200671414;  
ResearchID: S-6938-2016; РИНЦ: 170597

**Григорьев Евгений Георгиевич**  
д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России; научный руководитель, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-5082-7028;  
Scopus ID: 6603077953;  
ResearchID: H-7659-2016; РИНЦ: 80353

**Дамбаев Георгий Цыренович**  
д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки Республики Бурятия, заведующий кафедрой госпитальной хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии, ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Томск, Россия)

**Зайцев Дмитрий Николаевич**  
д.м.н., профессор, Директор Научно-исследовательского института биомедицинских технологий, заведующий базовой кафедрой, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-5444-3398;  
РИНЦ: 324250

**EDITORIAL BOARD**

**Vladimir A. Beloborodov**  
Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Head of the Department of General Surgery,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
RSCI: 272235

**Vadim A. Byvaltsev**  
Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Neurosurgery and Innovative Medicine, Irkutsk State Medical University;  
Chief Neurosurgeon at the Department of Health Care Services, RZD-Medicine;  
Head of the Center of Neurosurgery, Clinical Hospital of RZD-Medicine of Irkutsk;  
Professor at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0003-4349-7101;  
Scopus ID: 25421197400;  
ResearchID: D-1962-2018; RSCI: 680094

**Yuri N. Bykov**  
Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Head of the Department of Nervous Diseases,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-7836-5179;  
Scopus ID: 57200671414;  
ResearchID: S-6938-2016; RSCI: 170597

**Evgeny G. Grigoriev**  
Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member or RAS, Head of the Department of Advanced Level Surgery, Irkutsk State Medical University;  
Academic Director, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-5082-7028;  
Scopus ID: 6603077953;  
ResearchID: H-7659-2016; RSCI: 80353

**Georgy Ts. Dambaev**  
Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of RAS, Honored Scientist of the Buryat Republic, Head of the Department of Advanced Level Surgery with the Course of Cardiovascular Surgery, Siberian State Medical University (Tomsk, Russia)

**Dmitry N. Zaitsev**  
Dr. Sci. (Med.), Professor, Director of the Research Institute of Biomedical Technologies,  
Head of the Joint Department,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-5444-3398;  
RSCI: 324250

**Калягин Алексей Николаевич**

д.м.н., профессор, проректор по лечебной работе и последипломному образованию, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-2708-3972;  
Scopus ID: 57376579600;  
ResearchID: K-5138-2016; PИHЦ: 207633

**Колесников Сергей Иванович**

д.м.н., профессор, академик РАН, научный руководитель, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0003-2124-6328;  
Scopus ID: 7101992616;  
ResearchID: M-4020-2016; PИHЦ: 80315

**Кудаева Ирина Валерьевна**

д.м.н., профессор, заместитель директора, ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований» (Ангарск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-5608-0818;  
SPIN-код: 6996-7177; AuthorID: 178900

**Лахман Олег Леонидович**

д.м.н., профессор, директор, ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований» (Ангарск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-0013-8013;  
ResearchID: 8226-2016;  
SPIN-код: 6779-5614; AuthorID: 365601

**Лу Янь**

MD, доцент, член Партийного комитета и вице-президент, Медицинский университет Килу (Тайань, Китай)  
ORCID: 0000-0002-4328-3480

**Малов Игорь Владимирович**

д.м.н., профессор, советник ректора, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-0122-4618;  
Scopus ID: 57190749592;  
ResearchID: P-3149-2017; PИHЦ: 108884

**Малов Сергей Игоревич**

д.м.н., доцент, проректор по научной работе, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск, Россия)  
SPIN-код: 5050-3112; AuthorID: 695340

**Патрис Н. Марш**

PhD, директор по науке, старший исследователь Института передовых биоисследований, Университет Гренобль-Альпы (Гренобль, Франция)  
ORCID: 0000-0002-8930-9340;  
Scopus ID: 35593059800; ResearchID: K-5060-2013

**Alexey N. Kalyagin**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Vice-Rector for Clinical Work and Postgraduate Education, Head of the Department of propaedeutics of Internal Diseases, Irkutsk State Medical University (Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-2708-3972;  
Scopus ID: 57376579600;  
ResearchID: K-5138-2016; RSCI: 207633

**Sergey I. Kolesnikov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of RAS, Academic Director, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems (Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0003-2124-6328;  
Scopus ID: 7101992616;  
ResearchID: M-4020-2016; RSCI: 80315

**Irina V. Kudaeva**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Director, East Siberian Institute of Medical and Ecological Research (Angarsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-5608-0818;  
SPIN: 6996-7177; AuthorID: 178900

**Oleg L. Lakhman**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, East Siberian Institute of Medical and Ecological Research (Angarsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-0013-8013;  
ResearchID: 8226-2016;  
SPIN-код: 6779-5614; AuthorID: 365601

**Lu Yang**

MD, Associate Professor, Member of the Party Committee and Vice President, Qilu Medical University (Taian, China)  
ORCID: 0000-0002-4328-3480

**Igor V. Malov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Advisor to the Rector, Irkutsk State Medical University (Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-0122-4618;  
Scopus ID: 57190749592;  
ResearchID: P-3149-2017; RSCI: 108884

**Sergey I. Malov**

Dr. Sci. (Med.), Docent, Vice Rector for Scientific Work, Irkutsk State Medical University (Irkutsk, Russia)  
SPIN: 5050-3112; AuthorID: 695340

**Patrice N. Marche**

PhD, Scientific Director, Senior Scientist at the Institute for Advanced Biosciences, Universite Grenoble Alpes (Grenoble, France)  
ORCID: 0000-0002-8930-9340;  
Scopus ID: 35593059800; ResearchID: K-5060-2013

**Мухиддин Нуриддин Давлатали**

д.м.н., профессор, ректор, Таджикский  
государственный медицинский университет имени  
Абуали ибни Сино (Душанбе, Таджикистан)  
ORCID: 0009-0009-9461-1833

**Muhiddin Nuriddin Davlatali**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Rector, Avicenna Tajik State  
Medical University (Dushanbe, Tajikistan)  
ORCID: 0009-0009-9461-1833

**Петрова Марина Михайловна**

д.м.н., профессор, заведующая кафедрой  
поликлинической терапии и семейной медицины  
с курсом последипломного образования,  
ФГБОУ ВО «Красноярский государственный  
медицинский университет имени профессора  
В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России  
(Красноярск, Россия)  
ORCID: 0000-0003-2998-9572; РИНЦ: 613080

**Marina M. Petrova**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department  
of Ambulatory Therapy and Family Medicine  
with the Course of Postgraduate Education,  
Prof. V.F. Voino-Yasenetsky  
Krasnoyarsk State Medical University  
(Krasnoyarsk, Russia)  
ORCID: 0000-0003-2998-9572; RSCI: 613080

**Сороковиков Владимир Алексеевич**

д.м.н., профессор, директор, ФБГНУ «Иркутский  
научный центр хирургии и травматологии»;  
заведующий кафедрой травматологии, ортопедии  
и нейрохирургии, Иркутская государственная  
медицинская академия последипломного  
образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО  
Минздрава России  
(Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-9008-6383;  
Scopus ID: 24469014100;  
ResearchID: B-1171-2019; РИНЦ: 441270

**Vladimir A. Sorokovikov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, Irkutsk Scientific  
Centre of Surgery and Traumatology;  
Head of the Department of Traumatology, Orthopedics  
and Neurosurgery, Irkutsk State Medical  
Academy of Postgraduate Education – Branch Campus  
of the Russian Medical Academy of Continuing  
Professional Education  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-9008-6383;  
Scopus ID: 24469014100;  
ResearchID: B-1171-2019; RSCI: 441270

**Сюй Ваньхай**

MD, PhD, вице-президент Китайской ассоциации  
врачей-урологов; вице-президент, Харбинский  
медицинский университет (Харбин, Китай)  
ORCID: 0000-0003-3442-7988

**Xu Wanhai**

MD, PhD, Vice President of Chinese Urological Doctor  
Association; Vice President, Harbin Medical University  
(Harbin, China)  
ORCID: 0000-0003-3442-7988

**Ху Ифэй**

PhD, профессор, профессор,  
Столичный медицинский университет (Пекин, Китай)  
ORCID: 0000-0003-3777-3456

**Hu Yifei**

PhD, Professor, Professor,  
Capital Medical University (Beijing, China)  
ORCID: 0000-0003-3777-3456

**Цибиков Намжил Нанзатович**

д.м.н., профессор, заведующий  
кафедрой патологической физиологии,  
ФГБОУ ВО «Читинская государственная  
медицинская академия» Минздрава России  
(Чита, Россия)  
ORCID: 0000-0002-6192-8422

**Namzhil N. Tsbikov**

Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Head of the Department of Pathological Physiology,  
Chita State Medical Academy  
(Chita, Russia)  
ORCID: 0000-0002-6192-8422

**Цюй Чжанюй**

MD, PhD, профессор, руководитель кафедры  
медицинской микробиологии,  
Харбинский медицинский университет  
(Харбин, Китай)  
ORCID: 0000-0003-4773-0871

**Qu Zhangyi**

MD, PhD, Professor, Director of Department  
of Health Microbiology,  
Harbin Medical University (Harbin, China)  
ORCID: 0000-0003-4773-0871

**Шпрах Владимир Викторович**

д.м.н., профессор, директор,  
Иркутская государственная медицинская академия  
последипломного образования –  
филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России  
(Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0003-1650-1275;  
Scopus ID: 6701524100; РИНЦ: 150134

**Vladimir V. Shprakh**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director,  
Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate  
Education – Branch Campus of the Russian Medical  
Academy of Continuing Professional Education  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0003-1650-1275;  
Scopus ID: 6701524100; RSCI: 150134

**Шолохов Леонид Фёдорович**

д.м.н., профессор, заведующий лабораторией физиологии и патологии эндокринной системы, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-3647-3366;  
Scopus ID: 6506100081;  
ResearchID: O-6278-2015; РИНЦ: 531993

**Шурыгин Михаил Геннадьевич**

д.м.н., заведующий научно-лабораторным отделом, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (Иркутск, Россия)  
РИНЦ: 484911

**Leonid F. Sholokhov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory of Physiology and Pathology of Endocrine System, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems (Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-3647-3366;  
Scopus ID: 6506100081;  
ResearchID: O-6278-2015; RSCI: 531993

**Mikhail G. Shurygin**

Dr. Sci. (Med.), Head of the Scientific and Laboratory Department, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (Irkutsk, Russia)  
RSCI: 484911

**СОДЕРЖАНИЕ****CONTENTS****НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ****SCIENTIFIC LITERATURE REVIEWS**

11

Measuring heart rate variability: Insights for clinicians and researchers

*Kapil Gupta, Ravi Saini, Rekchand Saini, Abhishek Sharma*

Измерение вариабельности сердечного ритма: информация для врачей и исследователей

*Гупта К., Саини Р., Саини Р., Шарма А.*

20

Профилактика кардиоваскулярной токсичности противоопухолевой терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью

*Анкудинов А.С., Галсанова Ж.Т.-Б., Аюшин И.К.*

Prevention of cardiovascular toxicity of anti-tumor therapy in patients with chronic heart failure

*Andrey S. Ankudinov, Zhargalma T.-B. Galsanova, Igor K. Ayushin*

30

Сергей Иванович Спасокукоцкий и его научная деятельность

*Белобородов В.А., Степанов И.А.*

Sergey Ivanovich Spasokukotsky and his academic work

*Vladimir A. Beloborodov, Ivan A. Stepanov*

40

Инфаркт предсердий

*Енисеева Е.С.*

Atrial infarction

*Elena S. Eniseeva*

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ****ORIGINAL ARTICLES**

52

Correlation of Blood Pressure with Physical Activity among Adults at Rajasthan University of Health Sciences, College of Medical Sciences, Jaipur 52

*Ankita Tyagi, Sudhanshu Kacker, Neha Saboo, Munesh Kumar*

Корреляция артериального давления с физической активностью среди взрослых в Медицинском колледже Университета медицинских наук Раджастана, Джайпур

*Тьяги А., Каккер С., Сабу Н., Кумар М.*

61

Полиморфизм гена N-ацетилтрансферазы 2 у больных с эутиреоидным и токсическим зобом в Иркутской области

*Ильичёва Е.А., Родионова Л.В., Самойлова Л.Г., Рой Т.А., Берсенев Г.А.*

N-acetyltransferase 2 gene polymorphism in patients with euthyroid and toxic goiter in the Irkutsk region

*Elena A. Ilyicheva, Lubov V. Rodionova, Liliya G. Samoilova, Tatiana A. Roy, Gleb A. Bersenev*

72

Валидация ПЦР-теста в режиме реального времени для выявления однонуклеотидного полиморфизма rs1495741 в гене человека NAT2, связанного с ацетилированием ксенобиотиков

*Малов И.В., Огарков О.Б., Перетолчина Н.П., Степаненко Л.А., Жданова С.Н., Кондратов И.Г., Малов С.И.*

Validation of a real-time PCR assay for the detection of rs1495741 single nucleotide polymorphism in the human NAT2 gene associated with xenobiotic acetylation

*Igor V. Malov, Oleg B. Ogarkov, Nadezhda P. Peretolchina, Lilia A. Stepanenko, Svetlana N. Zhdanova, Ilya G. Kondratov, Sergey I. Malov*

**КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ****CASE REPORTS**

Внутриматочная терапевтическая система, установленная 17 лет назад – причина пер-

Intrauterine contraceptive device as the cause for perforation of the bladder and small intes-

80

форации мочевого пузыря и тонкой кишки,  
трубчатого кишечного свища  
*Аюшинова Н.И., Константинова А.А.,  
Пак В.Е.*

tine 17 years after its implantation  
*Natalia I. Ayushinova, Alina A. Konstantinova,  
Vladislav E. Pak*

88

Нетипичная деформация пальцев стопы  
*Усольцев И.В., Леонова С.Н.*

Atypical deformity of the toes  
*Ivan V. Usoltsev, Svetlana N. Leonova*

**ЛЕКЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ,  
ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВ**

**LECTURES FOR STUDENTS,  
INTERNS AND POSTGRADUATES**

95

Общая патология почек: малые почечные  
синдромы  
*Серебренникова С.Н., Александров С.Г.,  
Сусликова М.И., Гузовская Е.В., Гуцол Л.О.,  
Семинский И.Ж.*

General pathology of the kidneys: minor renal  
syndromes  
*Svetlana N. Serebrennikova, Sergey G. Alex-  
androv, Mariia I. Suslikova, Evgeniia V. Guzov-  
skaia, Lyudmila O. Gutsol, Igor Zh. Seminsky*

# НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ SCIENTIFIC LITERATURE REVIEWS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-11-19>



## MEASURING HEART RATE VARIABILITY: INSIGHTS FOR CLINICIANS AND RESEARCHERS

**Kapil Gupta, Ravi Saini, Rekchand Saini, Abhishek Sharma**

SMS Medical College, 302004, Jawahar Lal Nehru Marg, Jaipur, Rajasthan, India

### ABSTRACT

**Background.** Non-invasive studies allow for effective assessment of cardiovascular health, stress levels, and overall physiological resilience. Heart rate variability, defined as fluctuations in the time intervals between successive heartbeats, allows for the study of autonomic nervous system activity. It reflects the dynamic balance between the sympathetic and parasympathetic branches of the autonomic nervous system, providing information that is a valuable biomarker in various fields, including cardiology, sports science, psychology, and occupational health.

**Aim.** To analyze the effective use of heart rate variability and summarize the obtained information to better inform physicians.

**Materials and methods.** A literature review was conducted using well-known databases such as the Russian Science Citation Index and PubMed covering a 10-year period.

**Results.** Heart rate variability is the variation in the time intervals between successive heartbeats and is a noninvasive indicator of autonomic nervous system activity. It reflects the dynamic balance between the sympathetic and parasympathetic branches of the autonomic nervous system, providing information about cardiovascular health, stress levels, and overall physiological resilience. Heart rate variability has become a valuable biomarker in various fields, including cardiology, sports science, psychology, and occupational health. High heart rate variability is generally associated with good health and adaptability, while low heart rate variability may indicate stress, fatigue, or pathological conditions.

**Conclusion.** Advances in wearable technologies and data analysis have facilitated real-time heart rate variability monitoring, opening up broader possibilities for clinical and personal healthcare applications. This article reviews the physiological basis of heart rate variability, common measurement methods, clinical significance, and current trends in heart rate variability research and application.

**Key words:** *heart rate, electrocardiogram, computer analysis, autonomic nervous system, risk assessment*

**For citation:** Gupta K., Saini R., Saini R., Sharma A. Measuring heart rate variability: Insights for clinicians and researchers. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(1): 11-19. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-1-11-19

## ИЗМЕРЕНИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА: ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ВРАЧЕЙ И ИССЛЕДОВАТЕЛЕЙ

Гупта К., Саини Р., Саини Р., Шарма А.

Медицинский колледж Савай Ман Сингх, 302004, Джавахар Лал Неру Марг, Джайпур, Раджастан, Индия

### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Неинвазивные исследования позволяют эффективно оценивать состояние сердечно-сосудистой системы, уровень стресса и общую физиологическую устойчивость организма. Вариабельность сердечного ритма, определяемая по колебаниям временных интервалов между последовательными сердечными сокращениями, позволяет исследовать активность вегетативной нервной системы. Она отражает динамическое равновесие между симпатической и парасимпатической ветвями вегетативной нервной системы, предоставляя информацию, которая является ценным биомаркером в различных областях, включая кардиологию, спортивную науку, психологию и гигиену труда.

**Цель.** Провести анализ эффективного применения вариабельности сердечного ритма и обобщить полученную информацию для лучшего информирования врачей.

**Материалы и методы.** Проведён обзор источников литературы с использованием известных баз данных, таких как Российский индекс научного цитирования, PubMed, за последние 10 лет.

**Результаты.** Вариабельность сердечного ритма – колебание временных интервалов между последовательными сердечными сокращениями, представляющее собой неинвазивный показатель активности вегетативной нервной системы. Она отражает динамическое равновесие между симпатической и парасимпатической ветвями вегетативной нервной системы, предоставляя информацию о состоянии сердечно-сосудистой системы, уровне стресса и общей физиологической устойчивости. Вариабельность сердечного ритма стала ценным биомаркером в различных областях, включая кардиологию, спортивную науку, психологию и гигиену труда. Высокая вариабельность сердечного ритма обычно ассоциируется с хорошим здоровьем и адаптивностью, в то время как пониженная вариабельность сердечного ритма может указывать на стресс, усталость или патологические состояния.

**Заключение.** Достижения в области носимых технологий и анализа данных способствовали мониторингу вариабельности сердечного ритма в режиме реального времени, что открывает более широкие возможности для клинического и личного применения в области здравоохранения. В данной статье рассматриваются физиологические основы вариабельности сердечного ритма, распространённые методы измерения, клиническая значимость и современные тенденции в исследованиях и применении вариабельности сердечного ритма.

**Ключевые слова:** частота сердечных сокращений, электрокардиограмма, компьютерный анализ, автономная нервная система, оценка риска

**Для цитирования:** Гупта К., Саини Р., Саини Р., Шарма А. Измерение вариабельности сердечного ритма: информация для врачей и исследователей. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(1): 11-19. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-1-11-19

## INTRODUCTION

Over the past two decades, the correlation between the autonomic nervous system and cardiovascular mortality – particularly the incidence of sudden cardiac death – has become increasingly evident. A multitude of experimental investigations reveal that aberrant patterns in autonomic activity – whether characterized by excessive sympathetic stimulation or a diminished vagal influence – can significantly elevate the risk of fatal arrhythmias. This understanding has catalysed the advancement of objective methodologies to quantify autonomic function.

Among these, heart rate variability (HRV) has emerged as one of the most promising indicators. Due to the ease with which HRV can be derived – often automatically by commercial electrocardiogram (ECG) devices – it has gained popularity in both clinical and research settings. However, interpreting HRV data correctly is more complicated than it may appear. Misunderstandings or over-interpretation of the various HRV metrics are common [1–3].

## AIM

To analyze the effective use of heart rate variability and summarize the obtained information to better inform physicians.

## MATERIALS AND METHODS

A literature review was conducted using well-known databases such as the Russian Science Citation Index and PubMed covering a 10-year period.

## RESULTS

### Defining heart rate variability (HRV)

It focuses on the fluctuations in the time intervals between consecutive heartbeats, known as RR intervals, as well as changes in moment-to-moment heart rate. Although other terms – like “cycle length variability” or “heart period variability” – have appeared in literature, “Heart Rate Variability” (HRV) is the most widely adopted [4].

Later in the 1970s, researchers found that our heart rate contains built-in rhythms that reflect how the body’s nervous system is working. Around that time, simple bedside tests were created to check short-term heart rate changes in people with diabetes, which helped detect damage to their nerves [5].

In 1977, scientists discovered that patients who had a heart attack and showed lower HRV were more likely to die afterward. This made HRV a powerful tool for predicting heart problems. Then in 1981, a method called power spectral analysis was introduced. It breaks

down heart rate signals into different frequency ranges and gives a better understanding of how the nervous system controls the heart from beat to beat. By the late 1980s, it became clear that HRV could predict who might be at higher risk of death after a heart attack. Thanks to new digital devices that can record heart activity for 24 hours, HRV became even more useful for doctors and researchers to study heart health in everyday life [6].

### Measuring HRV: time domain methods

One of the easiest ways to measure HRV is by looking at how the heart rate changes over time – this is called time domain analysis. In a continuous heart recording (like an ECG), each heartbeat creates a spike (called the QRS complex). We measure the time between these spikes – specifically the time between two normal heartbeats, called the NN interval (short for “normal-to-normal”).

From this, we can calculate simple things, like: the average time between heartbeats (mean NN); the average heart rate; the difference between the longest and shortest NN intervals; the difference between heart rate at night and during the day (Table 1).

Some tests involve changing body position or breathing patterns (like the Valsalva maneuver, deep breathing, or tilting the body) to see how the heart responds in different conditions [7].

### Statistical methods

If we record heartbeats over a longer time (usually 24 hours), we can do more detailed statistical analysis. Based on the actual time between beats (NN intervals), based on the differences between each beat and the next beat (Fig. 1, Table 1).

### Geometric methods

Another way to analyze HRV is by looking at the shape and patterns made by the heartbeat intervals. These are called geometric methods. In these methods, the time between each heartbeat (the NN intervals) is turned into a visual shape, like a histogram (a bar graph of interval lengths) (Fig. 2), Lorenz plot (a type of scatter plot showing how each beat compares to the next), triangle (used to estimate overall variability) [8].

### Common geometric HRV measures

HRV Triangular Index counts the total number of NN intervals and divides it by the height of the most common interval (the tallest part of the histogram). It is simple and works well with long-term recordings.

### Pros and cons of geometric methods

These methods are less sensitive to noise and small errors in data. They are easy to use with large datasets or low-quality recordings. Although, they do not work well with short recordings; one would need enough data points (heartbeats) to form clear pattern.



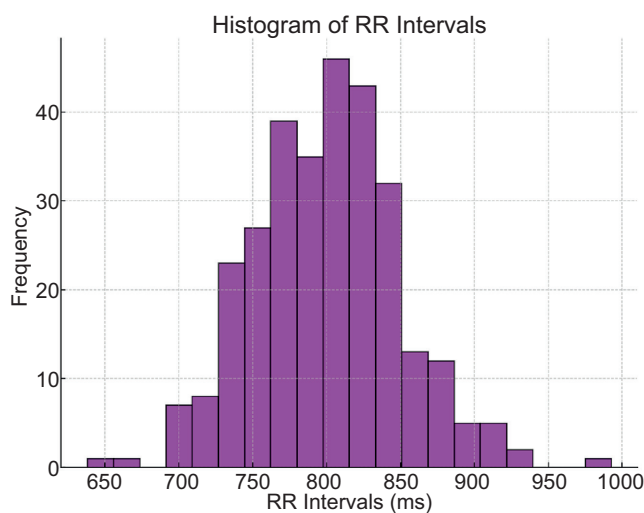
**Fig. 1.** Time-domain analysis of heart rate variability, showing RR intervals across consecutive heartbeats

**Рис. 1.** Анализ variability сердечного ритма во временной области, показывающий RR-интервалы между последовательными сердечными сокращениями

**TABLE 1**  
**TIME DOMAIN MEASURES**

**ТАБЛИЦА 1**  
**ПОКАЗАТЕЛИ ВРЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ**

SDNN	Shows overall heart rate variability, works best with long (24-hour) recordings
HRV Triangular Index	Measures overall HRV
TINN (Triangular Interpolation of NN Interval Histogram)	Measures the base width of a triangle fitted over the histogram of intervals
SDANN	Focuses on long-term changes (like over several minutes or hours)
RMSSD	Focuses on short-term changes (like beat-to-beat differences)
NN50	Counts how many times the time between beats changes by more than 50 milliseconds
pNN50	The percentage of these larger changes compared to the total number of beats



**Fig. 2.** Histogram, showing the distribution of RR intervals obtained from time-domain HRV analysis

**Рис. 2.** Гистограмма, показывающая распределение RR-интервалов, полученных в результате анализа variability сердечного ритма во временной области

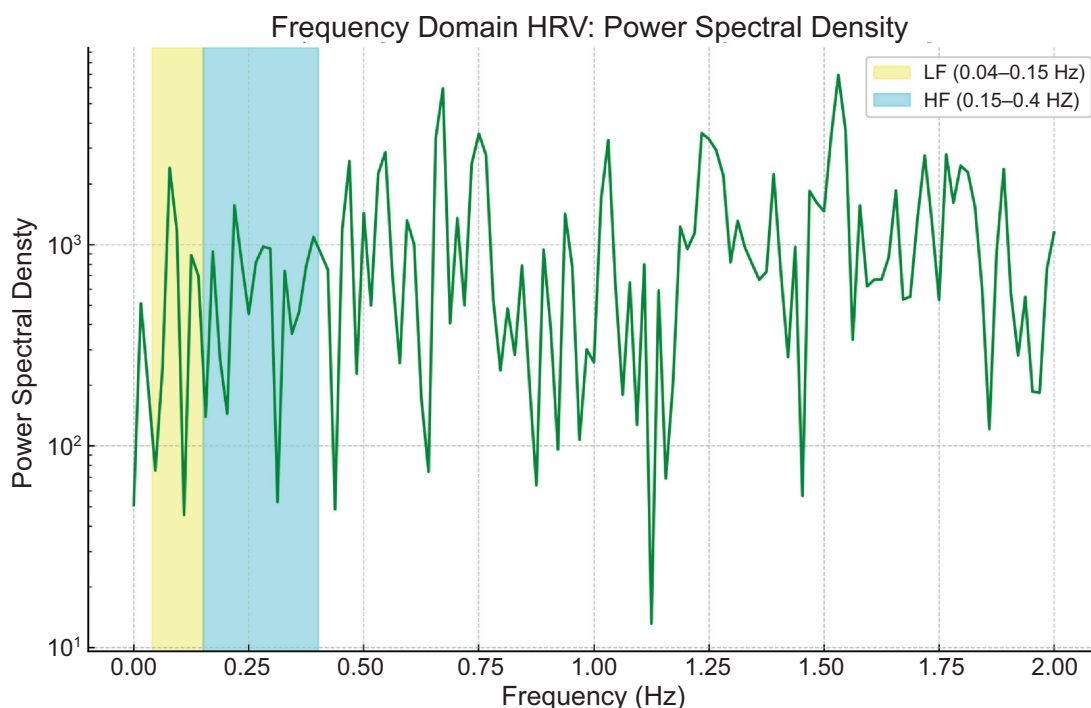
**Measuring HRV: frequency domain methods**

Besides measuring HRV over time, another popular way is to break it down by frequency – in other words, how fast or slow certain patterns in heart rate happen [9]. This is called frequency domain analysis. Frequency analysis looks at how much “power” (or energy) is in each range of heart rate changes (Fig. 3):

- high-frequency (HF): fast changes (like those caused by breathing);
- low-frequency (LF): medium-speed changes (often affected by both sympathetic and parasympathetic nervous systems);
- very-low-frequency (VLF): slower changes (meaning is still not fully understood);
- ultra-low-frequency (ULF): very slow changes (found only in long-term, 24-hour recordings).

There are two main types of methods:

1. Nonparametric (e.g., FFT – Fast Fourier Transform) – simple and fast, commonly used in many devices.
2. Parametric (e.g., AR models – Auto-Regressive models) – more complex, gives smoother results and works



**Fig. 3.** Frequency-domain analysis of HRV showing the power spectral density distribution

**Рис. 3.** Анализ variability сердечного ритма в частотной области, показывающий распределение спектральной плотности мощности

well even with short recordings, requires choosing the right model and checking how accurate it is [10].

#### Normalized units

Sometimes, LF and HF are shown as percentages of total power (ignoring VLF). This helps show the balance between sympathetic and parasympathetic systems more clearly.

There are a few different ways to prepare the heart-beat data for frequency analysis:

1. RR interval tachogram: plots the time between each heartbeat over time; good for both parametric and nonparametric spectral analysis.
2. Interpolated series: converts irregular heartbeats into regularly spaced data points; needed for some spectral methods, especially the FFT (Fast Fourier Transform).
3. Counts per Time Unit: measures how many beats happen in each second, minute, etc.

#### Standards for software algorithms

For nonparametric methods (like FFT), the software should report: the number of points used; the interpolation formula; the frequency range sampled; the windowing method used (e.g., Hann, Hamming).

For parametric methods (like AR models), the software should include: the model types; the order of the model (usually between 8–20); tests showing the model is reliable (e.g., prediction error whiteness test (PEWT) and optimal order test (OOT)).

Without this information, it is hard to know if the HRV analysis is accurate or meaningful.

#### HOW TIME AND FREQUENCY HRV MEASURES ARE CONNECTED [11]

##### Short-term recordings

When one measures HRV over a short period (like 5 minutes), frequency domain methods (LF, HF, etc.) often give more detailed insight than time domain methods. That is because they break the signal into parts tied directly to nervous system activity (Table 2).

##### Long-term recordings (24 hours)

When one measures over 24 hours, both time domain (like Standard Deviation of Normal-to-Normal intervals (SDNN)) and frequency domain (like LF, HF, VLF, ULF) often tell very similar stories. They are strongly correlated – meaning they tend to rise and fall together – because of how the body behaves over a whole day. That is why simple time domain methods like SDNN are usually enough for long-term HRV analysis. Spectral (frequency) analysis of a full 24-hour period does not provide much more useful info unless you are looking at specific changes, like log-log slope (a special analysis of very slow rhythms).

##### Peak-valley methods

They find the highest and lowest points in heart rate changes and are useful to detect short bursts of fast or slow heart rate.

##### Block-based analysis

It groups heartbeats into “chunks” with similar rhythms, analyzes how blocks relate, ignoring smaller internal variations.

**TABLE 2**  
**FREQUENCY DOMAIN MEASURES [13]**

HF (High Frequency)	Linked to breathing and vagal (parasympathetic) activity
LF (Low Frequency)	May reflect both sympathetic and parasympathetic input, sometimes used to measure sympathetic activity, especially when expressed in "normalized units"
VLF (Very Low Frequency)	Unclear

**ТАБЛИЦА 2**  
**ИЗМЕРЕНИЯ В ЧАСТОТНОЙ ОБЛАСТИ [13]**

**Complex demodulation**

It is a more advanced method that tracks how amplitude and phase (timing) of frequency components change over time [12]. It helps detect short-term heart changes.

These methods can be especially helpful when studying how heart rate responds to breathing, blood pressure, or sudden events like stress or arrhythmia.

**Nonlinear HRV methods**

The heart’s rhythm is not purely mechanical – it involves complex biological systems. So, researchers have tried to use nonlinear math (from chaos theory and complex systems science) to dig deeper into HRV (Fig. 4).

**Techniques include:**

- Poincaré plots (show how each beat compares to the last one) (Fig. 5);
- Fractal analysis (like 1/f scaling);
- Lyapunov exponents and entropy (measure unpredictability);
- Scaling indexes (track how patterns repeat over time).

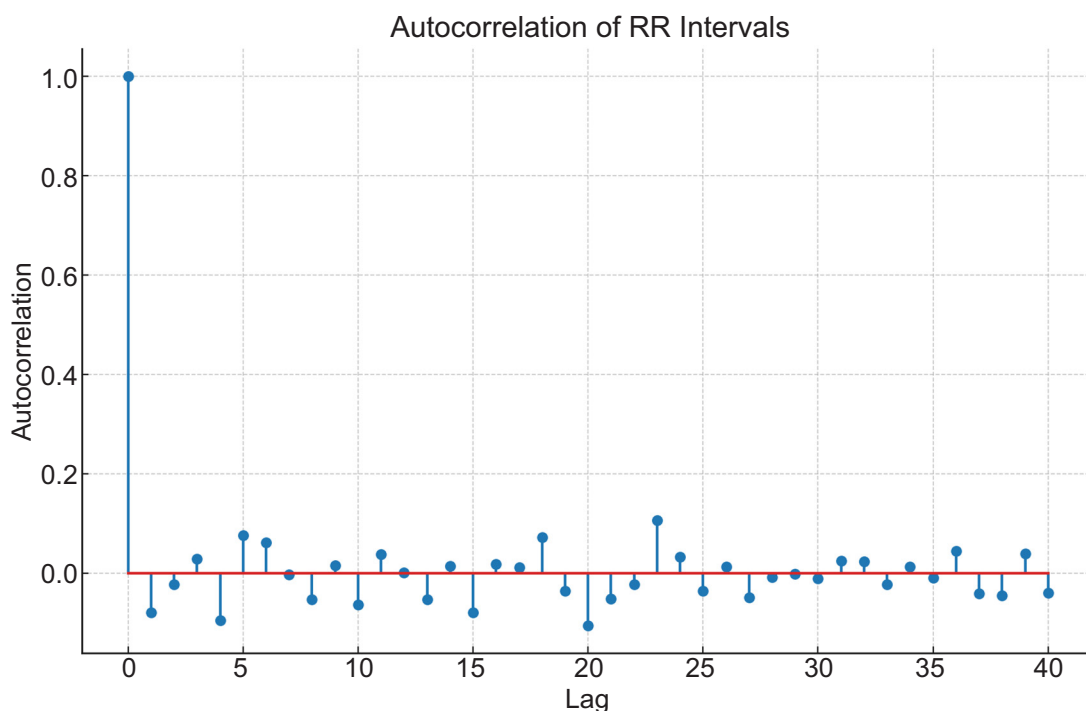
**Understanding the physiology behind frequency domain measures of HRV**

HRV is influenced by how the autonomic nervous system controls your heart. This system has two main parts: sympathetic system – speeds up the heart (“fight or flight”); parasympathetic system (vagal nerve) – slows down the heart (“rest and digest”).

**Parasympathetic (vagal) activity**

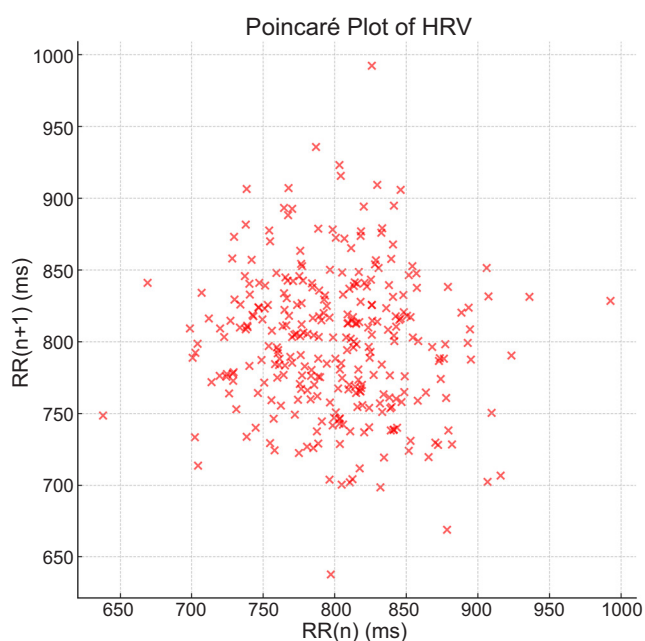
- works by releasing acetylcholine, which slows down the heart;
  - this effect happens quickly and fades fast, which allows beat-to-beat control;
  - mainly responsible for high-frequency (HF) HRV.
- Sympathetic activity**
- releases adrenaline (epinephrine) and noradrenaline (norepinephrine);
  - speeds up the heart and affects it over longer time scales;
  - related to low-frequency (LF) HRV, although not only sympathetic in origin.

At rest, the vagal system dominates, which is why healthy HRV is often a sign of strong parasympathetic (vagal) tone.



**Fig. 4.** Auto correlation of RR intervals

**Рис. 4.** Автокорреляция RR-интервалов



**Fig. 5.** Poincaré plot of HRV

**Рис. 5.** Диаграмма Пуанкаре variability сердечного ритма

## HRV FREQUENCY BANDS [14]

### High frequency (HF)

- controlled almost entirely by the vagal nerve;
- strongly linked to breathing rhythm;
- goes up when relaxed or doing slow, deep breathing.

### Low frequency (LF)

- more complex;
- some scientists say it shows both sympathetic and parasympathetic effects;
- others believe it is mostly sympathetic, especially when measured in normalized units.

LF is often misunderstood. During stress, total HRV can drop, making it look like LF stays the same – even though sympathetic activity is rising.

### Very low frequency (VLF) and ultra-low frequency (ULF)

- make up most of the total power in 24-hour HRV;
- still not well understood;
- might relate to hormones, temperature, or very slow body rhythms.

## CHANGES IN HRV DURING THE DAY

- HF is higher at night (more vagal activity);
- LF is higher during the day (more sympathetic influence);
- these patterns disappear in people with poor autonomic function (like after a heart attack).

Increases in LF (normalized units):

- standing up (tilt test);

- mental stress;
- moderate exercise;
- low blood pressure;
- blockage of blood flow (e.g., coronary artery).

Increases in HF:

- deep breathing;
- cold stimulation on the face;
- rotational motion.

HRV tells us about fluctuations in nervous system activity – not the total amount. A heart can have low HRV both if it is overly stressed or if it has no activity at all.

## MAIN CLINICAL USES OF HRV [15]

HRV has been studied in many health conditions, but right now, there are two key areas where it is widely accepted and used in clinical practice:

### 1. Predicting risk after a heart attack (myocardial infarction).

After a heart attack, some people are at higher risk of death – especially from dangerous arrhythmias. HRV helps identify who is most at risk.

- SDNN < 50 ms or HRV Triangular Index < 15 = very high risk;
- SDNN < 100 ms or HRV Triangular Index < 20 = moderate risk.

#### When to measure:

- best time is around 1 week after the heart attack, usually before hospital discharge;
- HRV measured early (within a few days), late (months later), or both, can all give valuable information.

#### 24-hour vs. short-term HRV:

- 24-hour recordings are more reliable for predicting risk.
- short-term tests are helpful for initial screening, especially if resources are limited.

### 2. Early detection of diabetic neuropathy

In diabetes, damage to the nerves that control the heart can happen before symptoms appear. This is called diabetic autonomic neuropathy (DAN).

HRV can detect nerve damage early, even before the person feels any symptoms. It helps prevent serious complications like sudden death, blood pressure drops, digestive issues, bladder problems.

## OTHER CLINICAL AND RESEARCH POSSIBILITIES FOR HRV

1. Building normal HRV standards according different ages, men and women, different lifestyles and health conditions. Recent studies (like from the Framingham Heart Study) show that HRV can predict death even in healthy older adults. But more population studies are needed to build reliable normal ranges [16, 17].

## 2. Sleep and circadian rhythms

HRV changes depending on day vs. night cycles, different stages of sleep, especially REM and deep sleep, shift work and jet lag. In healthy people, vagal activity (HF) increases during deep (non-REM) sleep. But in people with heart disease, this nighttime increase may be missing [18, 19].

## 3. Exercise and recovery

HRV may help track physical conditioning during training, recovery after illness or heart attack, deconditioning due to bed rest or space travel [20, 21].

## 4. Medication effects

HRV can help doctors understand how drugs affect the nervous system. For example, high-dose atropine decreases HRV (blocks vagal activity), low-dose scopolamine increases HRV (boosts vagal tone), beta-blockers usually increase HRV and reduce sympathetic activity. Many other drugs (like calcium channel blockers, sedatives, and chemotherapy) have not been studied enough for their effect on HRV [22, 23].

## 5. Sudden death risk in other conditions

HRV might help predict death risk in people with heart failure, heart valve problems, genetic arrhythmia disorders (like long QT syndrome), neurological conditions (like Parkinson's, multiple sclerosis, or spinal cord injury) [24, 25].

6. Fetal and infant monitoring now allow detailed fetal HRV analysis – helping doctors understand how the baby's autonomic system is developing.

## FUTURE DIRECTIONS AND RESEARCH GOALS FOR HRV [26]

Although HRV has already proven useful, there is still a lot to learn and improve. Here are the top goals for future research: improve HRV recording and analysis tools; make devices more accurate, affordable, and easy to use; build better editing software to clean ECG signals and remove errors like ectopic beats; improve algorithms for automated HRV analysis in real time; collect more population data; study large groups of healthy people to define what “normal” HRV looks like at different ages, genders, activity levels; expand use in disease prediction and management, standardize clinical use; explore new HRV methods etc.

## CONCLUSION

HRV is a powerful, non-invasive tool that reflects how well the nervous system is controlling the heart. It has clear value in risk assessment after heart attacks, early detection of diabetic nerve damage, potential future roles in many other diseases and conditions. To use HRV effectively, we need to standardize how it is measured and analysed, train clinicians and researchers on how to interpret it, keep improving the tools and science behind it. With further research and better technology, HRV could become a routine part of medical care.

## REFERENCES

1. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996; 93(5): 1043-1065. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.5.104>
2. McCraty R., Shaffer F. Heart rate variability: New perspectives on physiological mechanisms, assessment of self-regulatory capacity, and health risk. *Glob Adv Health Med*. 2015; 4(1): 46-61. <https://doi.org/10.7453/gahmj.2014.073>
3. Thayer J.F., Ahs F., Fredrikson M., Sollers J.J. 3rd, Wager T.D. A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neurosci Biobehav Rev*. 2012; 36(2): 747-756. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.11.009>
4. Williams D.P., Koenig J., Carnevali L., Sgoifo A., Jarczok M.N., Sternberg E.M., et al. Heart rate variability and inflammation: A meta-analysis of human studies. *Brain Behav Immun*. 2019; 80: 219-226. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2019.03.009>
5. Pizzoli S.F.M., Marzorati C., Gatti D., Monzani D., Mazzocco K., Pravettoni G. A meta-analysis on heart rate variability biofeedback and depressive symptoms. *Sci Rep*. 2021; 11(1): 6650. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-86149-7>
6. Immanuel S., Teferra M.N., Baumert M., Bidargadi N. Heart rate variability for evaluating psychological stress changes in healthy adults: A scoping review. *Neuropsychobiology*. 2023; 82(4): 187-202. <https://doi.org/10.1159/000530376>
7. Kim H.G., Cheon E.J., Bai D.S., Lee Y.H., Koo B.H. Stress and heart rate variability: A meta-analysis and review of the literature. *Psychiatry Investig*. 2018; 15(3): 235-245. <https://doi.org/10.30773/pi.2017.08.17>
8. Voss A., Schroeder R., Heitmann A., Peters A., Perz S. Short-term heart rate variability – influence of gender and age in healthy subjects. *PLoS One*. 2015; 10(3): e0118308. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0118308>
9. Shaffer F., Ginsberg J.P. An overview of heart rate variability metrics and norms. *Front Public Health*. 2017; 5: 258. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2017.00258>
10. Peng C.K., Havlin S., Hausdorff J.M., Mietus J.E., Stanley H.E., Goldberger A.L. Fractal mechanisms and heart rate dynamics. Long-range correlations and their breakdown with disease. *J Electrocardiol*. 1995; 28 Suppl: 59-65. [https://doi.org/10.1016/s0022-0736\(95\)80017-4](https://doi.org/10.1016/s0022-0736(95)80017-4)
11. Rajendra Acharya U., Paul Joseph K., Kannathal N., Lim C.M., Suri J.S. Heart rate variability: A review. *Med Biol Eng Comput*. 2006; 44(12): 1031-1051. <https://doi.org/10.1007/s11517-006-0119-0>
12. Plews D.J., Laursen P.B., Stanley J., Kilding A.E., Buchheit M. Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: Opening the door to effective monitoring. *Sports Med*. 2013; 43(9): 773-781. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0071-8>
13. Stanley J., D'Auria S., Buchheit M. Cardiac parasympathetic activity and race performance: An elite triathlete case study. *Int J Sports Physiol Perform*. 2015; 10(4): 528-534. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2014-0196>
14. Buchheit M. Monitoring training status with HR measures: Do all roads lead to Rome? *Front Physiol*. 2014; 5: 73. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00073>

15. Flatt A.A., Esco M.R. Evaluating individual training adaptation with smartphone-derived heart rate variability in a collegiate female soccer team. *J Strength Cond Res.* 2016; 30(2): 378-385. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001095>
16. Bellenger C.R., Fuller J.T., Thomson R.L., Davison K., Robertson E.Y., Buckley J.D. Monitoring athletic training status through autonomic heart rate regulation: A systematic review and meta-analysis. *Sports Med.* 2016; 46(10): 1461-1486. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0484-2>
17. Kiviniemi A.M., Hautala A.J., Kinnunen H., Tulppo M.P. Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *Eur J Appl Physiol.* 2007; 101(6): 743-751. <https://doi.org/10.1007/s00421-007-0552-2>
18. Vesterinen V., Nummela A., Heikura I., Laine T., Hynynen E., Botella J., et al. Individual endurance training prescription with heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc.* 2016; 48(7): 1347-1354. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000910>
19. Troitskaya E.A., Velmakin S.V., Goreva L.A., Kobalava Zh.D. Aortic-brachial stiffness mismatch as potential marker of subclinical arterial damage in patients with rheumatoid arthritis. *RUDN Journal of Medicine.* 2023; 27(2): 167-181. <https://doi.org/10.22363/2313-0245-2023-27-2-167-181>
20. Usman M., Rajagopalan P., Beck A., Nathania J., Li T., Lim T.W. Impact of demographics on short-term heart rate variability for detecting hypertension. *Computing in Cardiology.* 2021; 1-4. <https://doi.org/10.23919/CinC53138.2021.9662722>
21. Shaffer F., Ginsberg J.P. An overview of heart rate variability metrics and norms. *Front Public Health.* 2021; 5: 258. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2017.00258>
22. Anglem N., Lucas S.J., Rose E.A., Cotter J.D. Mood, illness and injury responses and recovery with adventure racing. *Wilderness Environ Med.* 2008; 19(1): 30-38. <https://doi.org/10.1580/07-WEME-OR-091.1>
23. Skinner J.E., Weiss D.N., Anchin J.M. Nonlinear PD2i heart rate complexity algorithm detects autonomic neuropathy in patients with type 1 diabetes mellitus. *Clin Neurophysiol.* 2011; 122(7): 1457-1462. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2010.12.046>
24. Sucharita S., Bantwal G., Idiculla J., Ayyar V., Vaz M. Autonomic nervous system function in type 2 diabetes using conventional clinical autonomic tests, heart rate and blood pressure variability measures. *Indian J Endocrinol Metab.* 2011; 15(3): 198-203. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.83406>
25. Pal G.K., Shyma P., Habeebullah S., Pal P., Nanda N., Shyjus P. Vagal withdrawal and sympathetic overactivity contribute to the genesis of early-onset pregnancy-induced hypertension. *Int J Hypertens.* 2011; 2011: 361417. <https://doi.org/10.4061/2011/361417>
26. Зиеп Б., Таратухин Е.О. Возможности методики вариабельности сердечного ритма. *Российский кардиологический журнал.* 2011; (6): 69-75. [Ziep B., Taratukhin E.O. Heart rate variability assessment and its potential. *Russian Journal of Cardiology.* 2011; (6): 69-75. (In Russ.)].

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

#### Authors' contribution

Kapil Gupta: concept and design of research; Ravi Saini: literature review, writing of the text, statistical data processing; Rekchand Saini, Abhishek Sharma: collection and processing of materials.

#### Information about the authors

**Kapil Gupta** – Professor at the Department of Physiology, SMS Medical College, 302004, Jawahar Lal Nehru Marg, Jaipur, Rajasthan, India. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6505-4216>

**Ravi Saini** – PhD, Department of Physiology, SMS Medical College, 302004, Jawahar Lal Nehru Marg, Jaipur, Rajasthan, India. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8154-9385>

**Rekchand Saini** – MSc student, Department of Physiology, SMS Medical College, 302004, Jawahar Lal Nehru Marg, Jaipur, Rajasthan, India.

**Abhishek Sharma** – PG Resident at the Department of Physiology, SMS Medical College, 302004, Jawahar Lal Nehru Marg, Jaipur, Rajasthan, India.

#### Corresponding author

Ravi Saini, [sainiravi414@gmail.com](mailto:sainiravi414@gmail.com)

Received 20.10.2025  
Accepted 19.01.2026  
Published 10.03.2026

#### Конфликт интересов

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

#### Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Вклад авторов

Капил Гупта: концепция и дизайн исследования; Рави Саини: обзор литературы, написание текста, статистическая обработка данных; Рекчанд Саини, Абхишек Шарма: сбор и обработка материалов.

#### Информация об авторах

**Капил Гупта** – профессор кафедры физиологии, Медицинский колледж Савай Ман Сингх, 302004, Джавахар Лал Неру Марг, Джайпур, Раджастан, Индия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6505-4216>

**Рави Саини** – доктор философии, кафедра физиологии, Медицинский колледж Савай Ман Сингх, 302004, Джавахар Лал Неру Марг, Джайпур, Раджастан, Индия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8154-9385>

**Рекчанд Саини** – студент магистратуры, кафедра физиологии, Медицинский колледж Савай Ман Сингх, 302004, Джавахар Лал Неру Марг, Джайпур, Раджастан, Индия.

**Абхишек Шарма** – аспирант кафедры физиологии, Медицинский колледж Савай Ман Сингх, 302004, Джавахар Лал Неру Марг, Джайпур, Раджастан, Индия.

#### Для переписки

Рави Саини, [sainiravi414@gmail.com](mailto:sainiravi414@gmail.com)

Получена 20.10.2025  
Принята 19.01.2026  
Опубликована 10.03.2026

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-20-29>



## ПРОФИЛАКТИКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ТОКСИЧНОСТИ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Анкудинов А.С.<sup>1</sup>, Галсанова Ж.Т.-Б.<sup>2</sup>, Аюшин И.К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

<sup>2</sup> Городская поликлиника № 6, 670034, г. Улан-Удэ, ул. Московская, 1, Россия

### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Наличие хронической сердечной недостаточности у пациентов, проходящих химиотерапевтическое лечение по поводу онкологического заболевания, является существенным отягощающим прогностическим фактором.

**Цель.** Анализ современных литературных данных, касающихся рисков возникновения кардиотоксических эффектов на фоне химиотерапии онкологического заболевания, рекомендаций по их профилактике для пациентов с хронической сердечной недостаточностью и новых возможностей для уменьшения риска развития и прогрессирования кардиотоксических эффектов химиотерапии.

**Материалы и методы.** Проведён несистематический обзор отечественных и зарубежных литературных источников по исследуемой теме с помощью сплошной выборки в базах данных Medical Literature Analysis and Retrieval System Online, Excerpta Medica Data Base, PubMed, Российского индекса научного цитирования и eLibrary с использованием следующих ключевых слов и их комбинаций: артериальная гипертензия (arterial hypertension), ишемическая болезнь сердца (ischemic heart disease), хроническая сердечная недостаточность (chronic heart failure), противоопухолевая терапия (antitumor therapy), кардиотоксичность (cardiotoxicity), профилактика (prevention). Всего проанализировано 105 источников, в обзоре использованы 42 источника. Глубина поиска составила 10 лет; годы поиска – 2014–2024. Также в обзоре представлены источники, имеющие более ранние даты публикации (2000 и 2004 гг.), так как в них представлена ценная информация, касающаяся данной темы.

**Результаты и заключение.** Риск сердечно-сосудистых осложнений статистически значимо повышается у пациентов, проходящих химиотерапию онкологического заболевания, при наличии хронической сердечной недостаточности. Профилактика осложнений заключается в тщательной оценке профиля пациента, выборе противоопухолевого препарата, дозировке. Обязательным условием лечения таких пациентов является контроль стандартной терапии сердечной недостаточности (бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента/блокаторы рецепторов ангиотензина II, статинов). Новым направлением профилактики кардиотоксических эффектов у пациентов с хронической сердечной недостаточностью на фоне приёма противоопухолевой терапии могут быть использование комбинации сакубитрила/валсартана и селективного обратимого ингибитора натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа.

**Ключевые слова:** кардиотоксичность, хроническая сердечная недостаточность, онкология, кардиология, прогноз

**Для цитирования:** Анкудинов А.С., Галсанова Ж.Т.-Б., Аюшин И.К. Профилактика кардиоваскулярной токсичности противоопухолевой терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(1): 20-29. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-20-29>

## PREVENTION OF CARDIOVASCULAR TOXICITY OF ANTITUMOR THERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Andrey S. Ankudinov <sup>1</sup>, Zhargalma T.-B. Galsanova <sup>2</sup>, Igor K. Ayushin <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

<sup>2</sup> City Polyclinic No. 6, 670034, Ulan-Ude, Moskovskaya str., 1, Russian Federation

---

### ABSTRACT

**Background.** Chronic heart failure in patients undergoing chemotherapy for cancer is a significant aggravating prognostic factor.

**Aim.** To analyze current literature data on the risks of cardiotoxic effects during cancer chemotherapy, recommendations for their prevention in patients with chronic heart failure, and new opportunities to reduce the risk of developing and progressing cardiotoxic effects of chemotherapy.

**Materials and methods.** A non-systematic review of domestic and international literature on the topic was conducted using a continuous subset of the Medical Literature Analysis and Retrieval System Online, Excerpta Medica Data Base, PubMed, Russian Science Citation Index, and eLibrary databases. We used the following keywords and their combinations: arterial hypertension, ischemic heart disease, chronic heart failure, antitumor therapy, cardiotoxicity, prevention. A total of 105 sources were analyzed, 42 of which were included in the review. The search period was 10 years, covering the years 2014–2024. The review also includes sources with earlier publication dates (2000 and 2004), as they provide valuable information on this topic.

**Results and conclusion.** The risk of cardiovascular complications is statistically significantly increased in patients undergoing cancer chemotherapy with chronic heart failure. Complication prevention involves a thorough assessment of the patient's profile, selection of anticancer drug, and dosage. A mandatory condition for the treatment of such patients is monitoring standard heart failure therapy (beta-blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin II receptor blockers, statins). A new approach to prevent cardiotoxic effects in patients with chronic heart failure receiving antitumor therapy may involve the use of a combination of sacubitril/valsartan and a selective, reversible inhibitor of sodium-glucose cotransporter type 2.

**Key words:** *cardiotoxicity, chronic heart failure, oncology, cardiology, prognosis*

**For citation:** Ankudinov A.S., Galsanova Zh.T.-B., Ayushin I.K. Prevention of cardiovascular toxicity of antitumor therapy in patients with chronic heart failure. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(1): 20-29. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-20-29>

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Смертность от сердечно-сосудистой патологии по-прежнему занимает лидирующее место в структуре причин от всех заболеваний. Важнейшим заболеванием (согласно клиническим рекомендациям – синдромом), приводящим к стойкой утрате трудоспособности, ухудшающим качество жизни пациентов и являющимся ведущей причиной смертности среди патологий сердечно-сосудистой системы, является хроническая сердечная недостаточность (ХСН) [1]. Значимым отягощающим фактором течения ХСН является наличие коморбидной патологии. На сегодняшний день достаточно хорошо изученными ассоциациями является сочетание ХСН с сахарным диабетом, хронической болезнью почек, нарушениями ритма, анемией. Для данных состояний имеются рекомендации по ведению таких групп пациентов, алгоритмы и оценка прогноза лечения.

Достаточно новым и активно обсуждающимся направлением является кардиоонкология. В этой ассоциации изучается негативное влияние химиотерапии онкологических заболеваний на морфофункциональные показатели миокарда и состояние сердечно-сосудистой системы в целом. Наличие ХСН при старте химиотерапевтического лечения является существенным отягощающим фактором, требующим мультидисциплинарного подхода в ведении таких больных. На сегодняшний день имеются достоверные данные в литературных источниках, указывающие на высокий риск негативного влияния противоопухолевой терапии на сократительную функцию левого желудочка с последующими нарушениями ритма, удлинением интервала QT, ишемией миокарда, развитием лёгочной гипертензии [2, 3]. Стоит отметить, что кардиотоксичные эффекты могут развиваться как во время, так и после лечения онкологического заболевания.

Согласно классификация Т.М. Suter и М.С. Ewer выделяют два типа кардиотоксического эффекта противоопухолевой терапии:

- необратимый – данный тип характерен при применении антрациклиновых антибиотиков в химиотерапии, при котором нарушается сократительная функция миокарда вследствие гибели кардиомиоцитов;
- обратимый – для данного варианта характерно повреждение митохондрий и белков, отвечающих за сокращение миокарда; он чаще развивается при применении иммуносупрессивной терапии [4].

Важнейшей задачей, стоящей перед онкологом, терапевтом и кардиологом, является оценка риска возникновения таких эффектов у конкретного больного и максимально ранняя их коррекция.

## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ КАРДИОТОКСИЧНОСТИ ПРИ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

В лечении онкологических заболеваний применяются различные группы препаратов. На сегодняшний день насчитывается несколько десятков различных препаратов [5, 6]. Наиболее распространёнными препаратами являются:

Антрациклины:

- доксорубицин;
- эпирубицин.

Алкилирующие агенты:

- циклофосфамид;
- ифосфамид;
- цисплатин;
- мелфалан.

Антиметаболиты:

- 5-фторурацил;
- капецитабин;
- флударабин;
- децитабин.

Противомикротрубочковые препараты:

- доцетаксел;
- паклитаксел;
- винбластин.

Моноклональные антитела:

- бевацизумаб;
- пертузумаб;
- трастузумаб.

### Необратимое повреждение кардиомиоцитов

Данный эффект характерен для антрациклинов. Эта группа цитостатических препаратов используется в лечении онкологических заболеваний уже более пятидесяти лет. Антрациклины широко используются в лечении таких форм рака, как лейкозы, лимфомы, рак молочных желез, яичников, мочевыводящей системы. Основным механизмом действия антрациклинов заключается во внедрении в ДНК, связывании с мембранами, образовании свободных радикалов и апоптозе опухолевых клеток [7]. Применение антрациклинов как значимого компонента адъювантной химиотерапии сопряжено с возникновением ряда краткосрочных и долгосрочных побочных эффектов, среди которых наиболее существенными являются кардиотоксичность и потенциальное развитие вторичной лейкемии [8]. В стремлении минимизировать эти нежелательные явления были созданы менее токсичные аналоги, такие как пегилированный липосомальный доксорубицин, который на сегодняшний день представляет собой значимый метод лечения прогрессирующего рака молочной железы [9]. Антрациклиновые препараты способны аккумулироваться в митохондриях кардиомиоцитов, что влечёт за собой развитие эндомиокардиального интерстициального фиброза и вакуолизацию [10]. Также они могут вызвать острую кардиоток-

сичность, которая проявляется редко и носит временный характер, не зависящий от дозы [11]. Токсическое воздействие на сердце, которое проявляется на поздних стадиях, зависит от дозы препарата. Кардиотоксический эффект значительно увеличивается, если доза превышает 400 мг доксорубина на 1 м<sup>2</sup> или 800 мг эпирубина на 1 м<sup>2</sup>. Это может быть как латентное уменьшение фракции выброса левого желудочка, так и клинически значимая сердечная недостаточность [12, 13]. К факторам, увеличивающим вероятность развития кардиотоксичности при применении антрациклинов, относятся преклонный возраст (старше 65 лет), значительная кумулятивная доза препарата, облучение области средостения, а также наличие в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний [14].

### Обратимая дисфункция кардиомиоцитов

Данный тип кардиотоксичности развивается в зависимости от кумулятивной дозы химиотерапевтического препарата. Однако стоит учитывать, что обратимость повреждения кардиомиоцитов доказана только для определённых видов препаратов, с которыми были проведены законченные клинические исследования. При накоплении информации появляются данные о наличии необратимых кардиотоксических эффектов для препаратов, ранее относящихся к классу обратимых. Например, препарат трастузумаб (моноклональные антитела, относящиеся к группе ингибиторов HER2) у пациентов с ХСН вызывает необратимые изменения миокарда, хотя для пациентов без ХСН имеет свойства препаратов с обратимыми кардиотоксическими эффектами [15, 16]. Стоит отметить, что процесс обратимости изменений миокарда по окончании противоопухолевого лечения на сегодняшний день изучен недостаточно. Известно, что кардиотоксические эффекты могут иметь не только острые проявления при проведении терапии либо в течение двух недель после её окончания (перебои в работе сердца, ишемические изменения, тахикардия, одышка). Выделяют также раннюю (в течение 1 года после окончания химиотерапии) и позднюю (более года) кардиотоксичность противопухолевой терапии. В литературных источниках описан случай возникновения кардиотоксических эффектов противопухолевой терапии у пациента спустя 10 лет после окончания лечения [17]. Такой вид кардиотоксичности, как правило, характеризуется развитием кардиомиопатии и выраженными морфофункциональными нарушениями миокарда с неблагоприятным прогнозом.

### ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

До старта химиотерапии пациенту с ХСН должны быть выполнены стандартный спектр исследова-

ний и тщательный сбор анамнеза. Стандартное исследование включает в себя оценку уровня артериального давления, электрокардиографию, эхокардиографию и лабораторные исследования с обязательной оценкой уровня мозгового или N-концевого фрагмента натрийуретического пептида. При сборе анамнеза могут быть выявлены факторы, требующие обязательной коррекции. К ним относятся:

- 1) отказ от курения и алкоголя;
- 2) соблюдение режима дня, полноценный сон и отдых в течение дня, если это необходимо;
- 3) соблюдение правил рационального питания: рацион должен быть рекомендован как кардиологом, так и онкологом, в особенности если онкологическая патология касается желудочно-кишечного тракта;
- 4) избегание стрессовых ситуаций.

Стоит отметить, что к немодифицируемым факторам риска относят следующие:

- 1) возраст (к категории повышенного риска относят женщин старше 65 лет и мужчин старше 55 лет);
- 2) отягощённая наследственность;
- 3) ранее перенесённые сердечно-сосудистые заболевания (инфаркт миокарда, инсульт, эпизоды декомпенсации сердечной недостаточности).

Наличие данных факторов требует максимального внимания к пациенту для верификации возможного риска развития осложнений [18].

На основании вышеизложенных факторов по согласованному заключению экспертов необходимо оценить риск развития кардиотоксичности (табл. 1).

Расчёт риска кардиотоксичности оценивается как сумма вышеуказанных признаков в следующих вариантах: низкий риск кардиотоксичности – 1 промежуточный фактор риска или отсутствие факторов риска; промежуточный риск кардиотоксичности – от 2 до 4 промежуточных факторов риска; высокий риск – более 5 промежуточных факторов или 1 фактор высокого риска кардиотоксичности; очень высокий риск кардиотоксичности – наличие фактора (или факторов) очень высокого риска [19].

### МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

#### Статины

Онкологические заболевания и сердечно-сосудистые заболевания имеют разную этиологию и патогенез, однако имеют много общих факторов риска для развития. Основными из них являются: курение; употребление алкоголя; дислипидемия; возраст; нерациональное питание. Известно, что дислипидемия является значимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Также дислипидемия осложняет дальнейшее лечение химиопрепаратами у пациента [20]. Известно, что онкологические заболевания ассоциированы с увеличением количества липопротеинов низкой плотности в крови [21].

**ТАБЛИЦА 1**  
ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ СТРАТИФИКАЦИЯ  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА  
ПРЕДСТОЯЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ АНТРАЦИКЛИНАМИ

Факторы риска	Уровень опасности фактора риска	Уровень доказательности
Имеющиеся ХСН или ДКМП	Очень высокий	B
Предшествующий тяжёлый клапанный порок сердца	Высокий	C
Перенесённый ИМ и/или реваскуляризация	Высокий	C
Стабильная стенокардия	Высокий	C
Исходная ФВЛЖ < 50 %	Высокий	B
Исходная ФВЛЖ = 50–54 %	Промежуточный	C
Исходно повышенный уровень тропонина	Промежуточный	C
Исходно повышенный уровень NT-proBNP или BNP	Промежуточный	C
Возраст > 80 лет	Высокий	B
Возраст 65–79 лет	Промежуточный	B
Артериальная гипертензия	Промежуточный	B
Сахарный диабет	Промежуточный	C
Хроническая болезнь почек	Промежуточный	C
Предшествующее лечение антрациклинами	Высокий	B
Предшествующая лучевая терапия	Высокий	C
Предшествующая противоопухолевая терапия без антрациклинов	Промежуточный	C
Длительный анамнез табакокурения	Промежуточный	C
Ожирение с индексом массы тела > 30 кг/м <sup>2</sup>	Промежуточный	C

**Примечание:** ДКМП – дилатационная кардиомиопатия; ИМ – инфаркт миокарда; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; NT-proBNP – N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида; BNP – мозговой натрийуретический пептид

Следовательно, в дальнейшем увеличивается риск развития системного атеросклероза. Поэтому необходима коррекция и мониторинг липидного спектра до начала лечения и в динамике, при необходимости коррекция противолипидемической терапии.

На данный момент используются несколько групп препаратов; одной из зарекомендованных в клинической практике являются статины (ингибиторы гидроксиметилглутарил-кофермента А-редуктазы (ГМГ-КоА)). По данным исследований, статины могут иметь существенный кардиопротективный эффект при проведении химиотерапии. По результатам рандомизированного контролируемого исследования К.М. Kettana и соавт., у пациентов, проходящих химиотерапию рака молочной железы трастузумабом на фоне приёма розувастатина в дозировке 20 мг отмечалось значительно меньшее снижение уровня ФВЛЖ и снижение уровня тропонина I через 3 и 6 месяцев соответственно от начала приёма розувастатина [22].

Также имеются данные о том, что статины, помимо гиполипидемического эффекта, обладают анти-

**TABLE 1**  
APPROXIMATE CARDIOVASCULAR RISK  
STRATIFICATION FOR UPCOMING ANTHRACYCLINE  
TREATMENT

оксидантным и противовоспалительными эффектами [23]. Рациональное применение препаратов данной группы снижает риск развития системного атеросклероза, что в последующем влияет на снижение сердечно-сосудистых катастроф [24]. Поэтому важное клиническое значение имеет определение показателей липидограммы и достижение их целевых значений.

#### **Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента/блокаторы рецепторов ангиотензина II**

Одним из наиболее частых форм осложнений противоопухолевой терапии является повышение артериального давления. Известно, что риск развития артериальной гипертонии при использовании ингибиторов ангиогенеза, алкилирующих антинеопластических препаратов и иммунодепрессантов повышается до 80 % [25]. Стратификация риска развития артериальной гипертонии является важнейшей задачей профилактики перед стартом проведения химиотерапии. Ключевыми препаратами в этом

плане, безусловно, являются ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента/блокаторы рецепторов ангиотензина II [26, 27]. По данным исследований, блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы является ключевым подходом в профилактике развития артериальной гипертензии у пациентов на фоне химиотерапии [28, 29].

Помимо профилактических эффектов в отношении артериальной гипертензии данного класса препаратов, имеются современные данные о возможностях ингибиторов ангиотензин-превращающих ферментов и блокаторов рецепторов ангиотензина II в подавлении модуляции миелоидных клеток, влияющих на развитие колоректального рака [30]. Некоторые исследования указывают на ассоциацию приёма ингибиторов ангиотензин-превращающих ферментов и блокаторов рецепторов ангиотензина II с увеличением случаев ремиссии и низкой клинической стадией рака мочевого пузыря. Однако не было получено ассоциации с выживаемостью у таких пациентов.

Имеются данные о недостаточной эффективности данной группы препаратов в отношении профилактики развития артериальной гипертензии и прогрессирования сердечной недостаточности, что указывает на необходимость замены данного класса препаратов на комбинацию сакубитрила/валсартана [31].

### **Бета-адреноблокаторы**

Группа препаратов, основной механизм которых заключается в ингибировании действия эндогенных катехоламинов на бета-адренергические рецепторы, входящие в состав вегетативной (или симпатической) нервной системы. Данная группа препаратов является важнейшей частью терапии ХСН. Профилактические свойства бета-адреноблокаторов в снижении частоты рисков развития кардиотоксических эффектов продемонстрированы в 9 рандомизированных клинических исследованиях с участием более 1300 пациентов. Все пациенты были женщинами. Применение бета-адреноблокаторов у пациентов с раком молочной железы при проведении химиотерапии ассоциировалось со статистически значимым замедлением снижения фракции выброса левого желудочка по сравнению с группой плацебо [32]. Также данный класс препаратов влияет на снижение риска нежелательных эффектов химиотерапии у пациентов с ХСН на фоне химиотерапии с сопутствующими заболеваниями (фибрилляция предсердий, сахарный диабет, заболевания артерий нижних конечностей) [33]. Однако остаётся открытым вопросом о лучшем варианте бета-адреноблокатора для пациентов, получающих химиотерапию по поводу онкологического заболевания. По результатам различных исследований, имеются данные о преимуществах метопролола, небиволола, карведилола и бисопролола [34]. Тем не менее, роль бета-адреноблокаторов трудно переоце-

нить. Комбинация данной группы препаратов с ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента и статинами является ключевой в профилактике кардиотоксических эффектов у пациентов с ХСН, проходящих химиотерапию на фоне онкологической патологии.

### **Роль новых препаратов для лечения хронической сердечной недостаточности в профилактике кардиотоксических эффектов**

Интерес представляет оценка роли двух новых типов препаратов для лечения ХСН: комбинация сакубитрила/валсартана и селективного обратимого ингибитора натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (ингибиторы SGLT-2).

В отношении комбинации сакубитрила/валсартана, по данным анализа литературных источников за период с 2019 по 2025 г., обнаружено 14 публикаций. В публикации R. Hüntermann и соавт. было отмечено увеличение показателей ФВЛЖ на 7 % от исходных, улучшение параметров диастолической дисфункции и уменьшение уровня N-концевого фрагмента предсердного натрийуретического пептида. В исследовании приняли участие 257 пациенток с ХСН со сниженной ФВЛЖ, проходивших химиотерапию по поводу рака молочной железы на фоне назначения комбинации сакубитрила/валсартана [35]. Схожие результаты были получены в исследовании V. Gregoriotti и соавт. с участием более 600 пациентов с ХСН и раком молочной железы. На фоне назначения сакубитрила/валсартана были отмечены как улучшение морфофункциональных показателей миокарда, так и увеличение толерантности к физическим нагрузкам. Минимальное значение исходной ФВЛЖ составило  $26,7 \pm 5,4$  %. ФВЛЖ на фоне 20-месячного приёма сакубитрила/валсартана в дозировке 100 мг увеличилась на 5,5 % [36]. По результатам анализа баз данных MEDLINE, Embase, LILACS, Scopus и Cochrane Central, имеющиеся исследования о значении сакубитрила/валсартана у пациентов с раком молочной железы и ХСН, проходящих химиотерапию, демонстрирует положительные эффекты. Отмечаются не только морфофункциональное улучшение миокарда, но и случаи предотвращения развития кардиотоксичности на фоне химиотерапии [37]. Малое количество исследований и незначительный проспективный анализ эффектов сакубитрила/валсартана у данной группы пациентов требуют проведения рандомизированного клинического проспективного исследования. Таким исследованием является Sacubitril/Valsartan in Primary prevention of the cardiotoxicity of systematic breast cancer treatment (Сакубитрил/валсартан в первичной профилактике кардиотоксичности систематического лечения рака молочной железы) (MAINSTREAM). 480 пациенток с ранней стадией рака молочной железы, проходящих лечение антрациклинами и/или препаратами, блокирующими рецепторы эпидермального фактора роста человека 2, будут рандомизированы

для получения максимально переносимой дозы сакубитрила/валсартана (предпочтительно 97/103 мг два раза в день) или плацебо в соотношении 1:1. Пациенты будут находиться под динамическим наблюдением, включая регулярную трансторакальную эхокардиографию (ТТЭ) и лабораторный мониторинг биомаркеров, в течение 24 месяцев. Первичной конечной точкой исследования будет снижение ФВЛЖ на  $\geq 5\%$  по данным ТТЭ в течение 24 месяцев. Ключевыми вторичными конечными точками будут комбинированная конечная точка «смерть от любой причины» или «госпитализация в связи с сердечной недостаточностью», а также другие визуализационные, лабораторные и клинические результаты, в том числе возникновение сердечной дисфункции, связанной с противоопухолевой терапией, которая приводит к необходимости начать лечение. Ожидается, что первые пациенты будут включены в исследование в ближайшие месяцы, а его предполагаемое завершение и публикация результатов запланированы на декабрь 2027 г. при условии набора участников [38].

Обратимые ингибиторы натрий-глюкозного котранспортеров 2 (SGLT-2) (дапаглифлозин/эмпаглифлозин) являются новым направлением в лечении сердечной недостаточности. В лечении пациентов с ХСН со сниженной ФВЛЖ ингибиторы SGLT-2 показывают снижение частоты госпитализаций и обращений за неотложной помощью по поводу ХСН, а также смерти от сердечно-сосудистых причин [39]. В экспериментальной работе S. Ulsan и соавт. продемонстрировано минимальное снижение ФВЛЖ, увеличение продолжительности интервала QT на 7 % у получавших дапаглифлозин в дозировке 10 мг/сут. крыс на фоне приёма доксорубина. В группе сравнения у крыс, не получавших дапаглифлозин, увеличение интервала QT было обнаружено в 65 % случаев. По гистологическим признакам в группе не получавших дапаглифлозин обнаружены выраженный саркомиолиз, инфильтрации воспалительными клетками, некротические изменения. В исследуемой группе на фоне использования дапаглифлозина изучение этих показателей было минимальным [40].

Ещё в одном экспериментальном исследовании на крысах использование дапаглифлозина вызывает активацию сигнального пути АКТ/PI3K в клетках сердечных миоцитов H9c2 после обработки доксорубином, что приводит к повышению уровня антиоксидантов HO-1, NQO1 и SOD, а также к улучшению состояния митохондрий. На фоне проводимой терапии дапаглифлозином снижался уровень мозгового натрийуретического пептида, коллагена I, интерлейкина 8 [41]. Детальные механизмы влияния кардиопротективных эффектов дапаглифлозина на фоне противоопухолевой терапии до конца не изучены. Однако экспериментальные работы указывают на необходимость проведения дальнейших исследований в отношении эффективности и безопасно-

сти данных препаратов у пациентов с ХСН, получающих противоопухолевую терапию.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение влияния химиотерапии злокачественных новообразований является важной задачей современной кардиоонкологии. Широкое применение химиотерапевтического метода лечения злокачественных новообразований обуславливает необходимость тщательного комплексного подхода в диагностике и профилактике у больных с сердечно-сосудистой патологией, в частности с сердечной недостаточностью. На сегодняшний день достаточно хорошо известны кардиотоксические эффекты многих противоопухолевых препаратов и разработаны соответствующие рекомендации [42].

Несмотря на это частота развития кардиотоксических эффектов остается высокой. Вероятно, это связано с недостаточным эффектом имеющего «арсенала» сердечно-сосудистых препаратов для профилактики кардиотоксических препаратов при проведении химиотерапии. Здесь интересно отметить исследования, оценивающие исход течения ХСН на фоне приёма сакубитрила/валсартана у пациентов с химиотерапией злокачественного новообразования молочной железы, результаты которого можно будет оценить в конце 2027 г. Важным и интересным направлением является оценка влияния обратимых ингибиторов натрий-глюкозных котранспортеров 2. Таким образом, в данном вопросе необходимо проведение дальнейших исследований и внедрение их результатов в повседневную клиническую практику.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Галевич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Агеев Ф.Т., Аронов Д.М., Арутюнов Г.П., и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024; 29(11): 251-349. [Galyavich A.S., Tereshchenko S.N., Uskach T.M., Ageev F.T., Aronov D.M., Arutyunov G.P., et al. Clinical practice guidelines for chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2024; 29(11): 251-349. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162>
2. Attanasio U., Di Sarro E., Tricarico L., Di Lisi D., Armentaro G., Miceli S., et al. Cardiovascular biomarkers in cardio-oncology: Antineoplastic drug cardiotoxicity and beyond. *Biomolecules*. 2024; 14(2): 199. <https://doi.org/10.3390/biom14020199>
3. Jain D., Aronow W. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy in clinical practice. *Hospital Practice*. 2019; 47(1): 6-15. <https://doi.org/10.1080/21548331.2018.1530831>
4. Suter T.M., Ewer M.S. Cancer drugs and the heart: Importance and management. *Eur Heart J*. 2013; 34(15): 1102-1111. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs181>

5. Larsen C.M., Mulvagh S.L. Cardio-oncology: What you need to know now for clinical practice and echocardiography. *Echo Res Pract.* 2017; 4(1): 33-41. <https://doi.org/10.1530/ERP-17-0013>
6. Lyon A., Dent S., Stanway S., Earl H., Brezden-Masley C., Cohen-Solal A., et al. Baseline cardiovascular risk assessment in cancer patients scheduled to receive cardiotoxic cancer therapies: A position statement and new risk assessment tools from the Cardio-Oncology Study Group of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology in collaboration with the International Cardio-Oncology Society. *Eur Heart J.* 2020; 22(11): 1945-1960. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1920>
7. Виценья М.В., Агеев Ф.Т., Гиляров М.Ю., Овчинников А.Г., Орлова Р.В., Полтавская М.Г. Практические рекомендации по коррекции кардиоваскулярной токсичности противоопухолевой лекарственной терапии. *Злокачественные опухоли.* 2021; 11(3s2-2): 78-98. [Vitsenya M.V., Ageev F.T., Gilyarov M.Yu. Practical recommendations for the correction of cardiovascular toxicity of antitumor drug therapy. *Malignant Tumors.* 2021; 11(3s2-2): 78-98. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2021-11-3s2-41>
8. Chaplain G., Milan C., Sgro C., Carli P.M., Bonithon-Kopp C. Increased risk of acute leukemia after adjuvant chemotherapy for breast cancer: A population-based study. *J Clin Oncol.* 2000; 18(15): 2836-2842. <https://doi.org/10.1200/JCO.2000.18.15.2836>
9. Keller A.M., Mennel R.G., Georgoulis V.A., Nabholz J.M., Erazo A., Lluch A., et al. Randomized phase III trial of pegylated liposomal doxorubicin versus vinorelbine or mitomycin C plus vinblastine in women with taxane-refractory advanced breast cancer. *J Clin Oncol.* 2004; 22(19): 3893-3901. <https://doi.org/10.1200/JCO.2004.08.157>
10. Акилджонов Ф.Р., Бузиашвили Ю.И., Асымбекова Э.У., Тугеева Э.Ф., Алимов В.П. Ранняя профилактика кардиотоксичности у онкологических пациентов: фокус на медикаментозной терапии. *Креативная кардиология.* 2021; 15(3): 322-331. [Akildzhonov F.R., Buziashvili Yu.I., Asymbekova E.U., Tugeeva E.F., Alimov V.P. Early prevention of cardiotoxicity in cancer patients: Focus on medical therapy. *Creative Cardiology.* 2021; 15(3): 322-331. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24022/1997-3187-2021-15-3-322-331>
11. Канорский С.Г., Павловец В.П. Кардиотоксичность антрациклинов и возможности ее коррекции. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2023; 4(3): 7-14. [Kanorskii S.G., Pavlovets V.P. Cardiotoxicity of anthracyclines and the possibilities of its correction. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2023; 4(3): 7-14. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2023-4-3-7-14>
12. Чаулин А.М., Дупляков Д.В. Аритмогенные эффекты доксорубина. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2020; 9(3): 69-80. [Chaulin A.M., Duplyakov D.V. Arrhythmogenic effects of doxorubicin. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2020; 9(3): 69-80. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2020-9-3-69-80>
13. Когония Л.М., Русанов М.О., Шикина В.Е. Кардиотоксичность противоопухолевых препаратов и лучевой терапии у пациентов со злокачественными заболеваниями крови и солидными злокачественными новообразованиями. *Онкогематология.* 2022; 17(3): 127-136. [Kogoniya L.M., Rusanov M.O., Shikina V.E. Cardiotoxicity of anticancer drugs and radiotherapy in patients with hematologic malignancies and solid tumors. *Oncohematology.* 2022; 17(3): 127-136. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1818-8346-2022-17-3-127-136>
14. Ложкина Н.Г., Спиридонов А.Н. Антрациклиновая кардиотоксичность и ее роль в развитии сердечной недостаточности. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины.* 2021; 36(4): 164-167. [Lozhkina N.G., Spiridonov A.N. Anthracycline cardiotoxicity and its role in the development of heart failure. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine.* 2021; 36(4): 164-167. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2021-36-4-164-167>
15. Eiger D., Franzoi M.A., Pondé N., Brandão M., de Angelis C., Schmitt Nogueira M., et al. Cardiotoxicity of trastuzumab given for 12 months compared to shorter treatment periods: A systematic review and meta-analysis of six clinical trials. *ESMO Open.* 2020; 5(1): e000659. <https://doi.org/10.1136/esmoopen-2019-000659>
16. Acibuca A., Sezer A., Yilmaz M., Sumbul A.T., Demircan S., Muderrisoglu I.H., et al. Cardiotoxicity of trastuzumab emtansine (T-DM1): A single-center experience. *J Int Med Res.* 2021; 49(12): 3000605211053755. <https://doi.org/10.1177/03000605211053755>
17. Castillo C., Camejo N., Etcheverria C., Ferradaz J., Ferreira A., Fontan A., et al. Trastuzumab-induced cardiotoxicity in early breast cancer over a 10-year period in Uruguay. *Medicine (Baltimore).* 2022; 101(30): e29927. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000029927>
18. Hassen L.J., Lenihan D.J., Baliga R.R. Hypertension in the cardio-oncology clinic. *Heart Fail Clin.* 2019; 15(4): 487-495. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2019.06.010>
19. Васюк Ю.А., Гендлин Г.Е., Емелина Е.И., Шупенина Е.Ю., Баллюзек М.Ф., Баринова И.В., и др. Согласованное мнение Российских экспертов по профилактике, диагностике и лечению сердечно-сосудистой токсичности противоопухолевой терапии. *Российский кардиологический журнал.* 2021; 26(9): 4703. [Vasyuk Yu.A., Gendlin G.E., Emelina E.I., Shupenina E.Yu., Ballyuzek M.F., Barinova I.V., et al. Consensus statement of Russian experts on the prevention, diagnosis and treatment of cardiotoxicity of anticancer therapy. *Russian Journal of Cardiology.* 2021; 26(9): 4703. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4703>
20. Arvanitis M., Lowenstein C.J. Dyslipidemia. *Ann Intern Med.* 2023; 176(6): ITC81-ITC96. <https://doi.org/10.7326/AITC202306200>
21. Shao Y., Li W., Wen C.P., Yang M., Ning X., Hu K., et al. Dyslipidemia progression and increased lung cancer risk: A prospective cohort study. *Eur J Epidemiol.* 2024; 39(12): 1363-1371. <https://doi.org/10.1007/s10654-024-01175-9>
22. Kettana K.M., El-Haggag S.M., Alm El-Din M.A., El-Afify D.R. Possible protective effect of rosuvastatin

in chemotherapy-induced cardiotoxicity in HER2 positive breast cancer patients: A randomized controlled trial. *Med Oncol.* 2024; 41(8): 196. <https://doi.org/10.1007/s12032-024-02426-1>

23. Balasubramanian R., Maideen N.M.P. HMG-CoA reductase inhibitors (statins) and their drug interactions involving CYP enzymes, P-glycoprotein and OATP transporters – An overview. *Curr Drug Metab.* 2021; 22(5): 328-341. <https://doi.org/10.2174/1389200222666210114122729>

24. Chen Z., Wu P., Wang J., Chen P., Fang Z., Luo F. The association of statin therapy and cancer: A meta-analysis. *Lipids Health Dis.* 2023; 22(1): 192. <https://doi.org/10.1186/s12944-023-01955-4>

25. Meinardi M.T., Gietema J.A., van der Graaf W.T., van Veldhuisen D.J., Runne M.A., Sluiter W.J., et al. Cardiovascular morbidity in long-term survivors of metastatic testicular cancer. *J Clin Oncol.* 2000; 18(8): 1725-1732. <https://doi.org/10.1200/JCO.2000.18.8.1725>

26. Bisceglia I., Mistrulli R., Cartoni D., Matera S., Petrolati S., Canale M.L. Cardiac toxicity of chemotherapy for breast cancer: Do angiotensin-converting enzyme inhibitors and beta blockers protect? *Eur Heart J Suppl.* 2023; 25(Suppl B): B25-B27. <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad062>

27. Catino A.B., Hubbard R.A., Chirinos J.A., Townsend R., Keefe S., Haas N.B., et al. Longitudinal assessment of vascular function with sunitinib in patients with metastatic renal cell carcinoma. *Circ Heart Fail.* 2018; 11(3): e004408. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004408>

28. Skelton W.P. 4th, Masur J., Thomas J., Fallah P., Jain R.K., Ravi P., et al. Impact of angiotensin converting enzyme inhibitors on pathologic complete response with neoadjuvant chemotherapy for muscle invasive bladder cancer. *Clin Genitourin Cancer.* 2024; 22(5): 102143. <https://doi.org/10.1016/j.jglc.2024.102143>

29. Васюк Ю.А., Гендлин Г.Е., Емелина Е.И., Никитин И.Г., Потиевская В.И., Шупенина Е.Ю. Методическое письмо для кардиологов и терапевтов первичного звена здравоохранения по первичной профилактике сердечно-сосудистых осложнений противоопухолевой терапии. Междисциплинарный совет по кардиоонкологии. Российское кардиологическое общество. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2023; 22(7): 3684. [Vasyuk Yu.A., Gendlin G.E., Emelina E.I., Nikitin I.G., Potievskaya V.I., Shupenina E.Yu. Guidance letter for cardiologists and primary care physicians on primary prevention of cardiovascular complications of anticancer therapy. Interdisciplinary Council of Cardio-Oncology, Russian Society of Cardiology. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2023; 22(7): 3684. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3684>

30. Bueno V., Forones N.M., Pawelec G. Alternative chemotherapies: Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce myeloid-derived suppressor cells to benefit older patients with colorectal cancer. *Front Biosci (Landmark Ed).* 2023; 28(1): 2. <https://doi.org/10.31083/j.fbl2801002>

31. Xi Q, Chen Z, Li T, Wang L. Time to switch angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin receptor blockers to sacubitril/valsartan in patients with cancer therapy-related cardiac dysfunction. *J Int Med Res.* 2022; 50(1): 3000605211067909. <https://doi.org/10.1177/03000605211067909>

32. Lewinter C., Nielsen T.H., Edfors L.R., Linde C., Bland J.M., LeWinter M., et al. A systematic review and meta-analysis of beta-blockers and renin-angiotensin system inhibitors for preventing left ventricular dysfunction due to anthracyclines or trastuzumab in patients with breast cancer. *Eur Heart J.* 2022; 43(27): 2562-2569. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab843>

33. Paolillo S., Dell'Aversana S., Esposito I., Poccia A., Perrone Filardi P. The use of  $\beta$ -blockers in patients with heart failure and comorbidities: Doubts, certainties and unsolved issues. *Eur J Intern Med.* 2021; 88: 9-14. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2021.03.035>

34. He D., Hu J., Li Y., Zeng X. Preventive use of beta-blockers for anthracycline-induced cardiotoxicity: A network meta-analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2022; 9: 968534. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.968534>

35. Hüntermann R., Fischer-Bacca C.O., Alves M.F., Livramento Junior V.A., Alexandrino F.B., Sato M.Y., et al. Sacubitril-valsartan in cancer therapy-induced heart failure: A systematic review and meta-analysis of functional and hemodynamic parameters. *Curr Probl Cardiol.* 2025; 50(5): 102987. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2025.102987>

36. Gregoriotti V., Fernandez T.L., Costa D., Chahla E.O., Daniele A.J. Use of Sacubitril/valsartan in patients with cardio toxicity and heart failure due to chemotherapy. *Cardiooncology.* 2020; 6(1): 24. <https://doi.org/10.1186/s40959-020-00078-4>

37. Duraes A.R., de Souza Lima Bitar Y., Neto M.G., Mesquita E.T., Chan J.S., Tse G., et al. Effectiveness of sacubitril-valsartan in patients with cancer therapy-related cardiac dysfunction: A systematic review of clinical and preclinical studies. *Minerva Med.* 2022; 113(3): 551-557. <https://doi.org/10.23736/S0026-4806.22.08029-6>

38. Tajstra M., Dyrbuś M., Rutkowski T., Skłodowski K., Sosnowska-Pasiarska B., Góźdz S., et al. Sacubitril/valsartan for cardioprotection in breast cancer (MAINSTREAM): Design and rationale of the randomized trial. *ESC Heart Fail.* 2023; 10(5): 3174-3183. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14466>

39. Терещенко С.Н., Шестакова М.В., Агеев Ф.Т., Галстян Г.Р., Галявич А.С., Глезер М.Г., и др. Целесообразность назначения дапаглифлозина для профилактики неблагоприятных исходов хронической сердечной недостаточности у пациентов со сниженной фракцией выброса. Резолюция совета экспертов. *Российский кардиологический журнал.* 2020; 25(5): 3919. [Tereshchenko S.N., Shestakova M.V., Ageev F.T., Galstyan G.R., Galyavich A.S., Glezer M.G., et al. Rationale for dapagliflozin administration for the prevention of adverse outcomes in patients with heart failure with reduced ejection fraction. Expert consensus statement. *Russian Journal of Cardiology.* 2020; 25(5): 3919. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3919>

40. Ulasan S., Gülle K., Peynirci A., Sevimli M., Karabrahimoglu A., Kuyumcu M.S. Dapagliflozin may protect against doxorubicin-induced cardiotoxicity. *Anatol J Cardiol.* 2023; 27(6): 339-347. <https://doi.org/10.14744/AnatolJCardiol.2023.2825>

41. Hsieh P.L., Chu P.M., Cheng H.C., Huang Y.T., Chou W.C., Tsai K.L., et al. Dapagliflozin mitigates doxorubicin-caused myocardium damage by regulating AKT-medi-

ated oxidative stress, cardiac remodeling, and inflammation. *Int J Mol Sci.* 2022; 23(17): 10146. <https://doi.org/10.3390/ijms231710146>

42. Lyon A.R., López-Fernández T., Couch L.S., Astegiano R., Aznar M.C., Bergler-Klein J., et al. 2022 ESC Guide-

lines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J.* 2022; 43(41): 4229-4361. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>

#### Конфликт интересов

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

#### Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Вклад авторов

Анкудинов А.С. – разработка дизайна обзора, формулировка научной концепции, коррекция значений результатов и выводов обзора, стилистическая правка, окончательное утверждение публикации, контакт с редакцией журнала.

Галсанова Ж.Т.-Б. – работа с научными базами, написание публикации.

Аюшин И.К. – оценка результатов обзора с точки зрения клинической значимости в повседневной практике.

#### Информация об авторах

**Анкудинов Андрей Сергеевич** – д.м.н., профессор кафедры симуляционных технологий и экстренной медицинской помощи, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5188-7997>

**Галсанова Жаргалма Тумэн-Баировна** – врач-терапевт, Городская поликлиника № 6, 670034, г. Улан-Удэ, ул. Московская, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-5441-1836>

**Аюшин Игорь Климентьевич** – главный врач, Городская поликлиника № 6, 670034, г. Улан-Удэ, ул. Московская, 1, Россия

#### Для переписки

Анкудинов Андрей Сергеевич, [andruhin.box@ya.ru](mailto:andruhin.box@ya.ru)

Получена 15.11.2025  
Принята 19.01.2026  
Опубликована 10.03.2026

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

#### Authors' contribution

Ankudinov A.S. – review design development, formulation of the scientific concept, correction of the results and conclusions of the review, stylistic editing, final approval of the publication, contact with the editorial board of the journal.

Galsanova J.T.-B. – working with scientific databases, writing the publication.

Ayushin I.K. – evaluation of the review results in terms of clinical significance in everyday practice.

#### Information about the authors

**Andrey S. Ankudinov** – Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Simulation Technologies and Emergency Medical Care, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5188-7997>

**Zhargalma T.-B. Galsanova** – General Physician, City Polyclinic No. 6, 670034, Ulan-Ude, Moskovskaya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-5441-1836>

**Igor K. Ayushin** – Head Physician, City Polyclinic No. 6, 670034, Ulan-Ude, Moskovskaya str., 1, Russian Federation

#### Corresponding author

Andrey S. Ankudinov, [andruhin.box@ya.ru](mailto:andruhin.box@ya.ru)

Received 15.11.2025  
Accepted 19.01.2026  
Published 10.03.2026

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-30-39>



## СЕРГЕЙ ИВАНОВИЧ СПАСОКУКОЦКИЙ И ЕГО НАУЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Белобородов В.А.<sup>1</sup>, Степанов И.А.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

<sup>2</sup> Харлампиевская клиника, 664025, г. Иркутск, ул. Горького, 8, Россия

### АННОТАЦИЯ

**Введение.** Сергей Иванович Спасокукоцкий занимает значительное и уникальное место в истории советской хирургии. Став академиком, он прошёл непростой, но достойный и плодотворный путь земского врача. Этот опыт значительно повлиял на его научную и преподавательскую деятельность.

**Цель.** Изучение научной деятельности С.И. Спасокукоцкого как одного из лидеров советской и российской хирургии первой половины прошлого века.

**Материалы и методы.** Проведён поиск доступных нам литературных источников в научных базах данных в период с 1928 г. по сентябрь 2025 г. без ограничений по уровню доказательности или статусу публикаций. Анализировались как иностранные статьи, так и отечественные публикации.

**Результаты.** Сергей Иванович Спасокукоцкий занял почётное место в истории русской хирургии как основатель влиятельной хирургической школы. Эта школа отличается своей уникальностью, глубоким подходом и смелостью в решении как общих, так и специфических вопросов хирургической патологии. Характерной чертой школы является бесстрашная исследовательская деятельность во всех сферах хирургии, включая научные исследования и решение сложных задач практической хирургии. Работы Сергея Ивановича и его учеников всегда демонстрировали неразрывную связь между теорией и практикой. Богатый и разнообразный практический опыт вдохновлял и обогащал высокое научное творчество школы Сергея Ивановича.

**Заключение.** В основе успеха работы Сергея Ивановича и его учеников лежат высокая дисциплина и организованность. В этом духе он неустанно и с огромной настойчивостью воспитывал своих учеников – вот почему хирурги, являющиеся воспитанниками школы Сергея Ивановича, входили в жизнь с большой практической и научной подготовкой, и в подавляющем большинстве случаев Сергей Иванович с полным правом мог гордиться своими учениками.

**Ключевые слова:** Сергей Иванович Спасокукоцкий, отечественная хирургия, вклад в хирургию, научная деятельность, хирургические школы

**Для цитирования:** Белобородов В.А., Степанов И.А. Сергей Иванович Спасокукоцкий и его научная деятельность. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(1): 30-39. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-30-39>

## SERGEY IVANOVICH SPASOKUKOTSKY AND HIS ACADEMIC WORK

Vladimir A. Beloborodov <sup>1</sup>, Ivan A. Stepanov <sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

<sup>2</sup> Kharlampievskaya Clinic, 664025, Irkutsk, Gorkogo str., 8, Russian Federation

---

### ABSTRACT

**Introduction.** Sergey Ivanovich Spasokukotsky occupies a significant and unique place in Soviet surgery. After becoming an academician, he followed a challenging, yet rewarding and fruitful path as a zemsky doctor. This experience significantly influenced his scientific and teaching work.

**The aim.** To study the scientific work of Sergey Spasokukotsky as one of the leaders of Soviet and Russian surgery in the first half of the 20th century.

**Materials and methods.** We searched scientific databases for available literary sources from 1928 to September 2025, without restrictions on the level of evidence or publication status. Both foreign and domestic articles were analyzed.

**Results.** Sergey Ivanovich Spasokukotsky earned a place of honor in the history of Russian surgery as the founder of an influential surgical school. This school is distinguished by its uniqueness, profound approach, and boldness in addressing both general and specific issues in surgical pathology. A characteristic feature of the school is fearless research in all areas of surgery, including scientific research and solving complex problems in practical surgery. The works of Sergey Ivanovich and his students always demonstrated an inextricable link between theory and practice. A profound and diverse practical experience inspired and enriched the high-quality scientific work of Sergey Ivanovich's school.

**Conclusion.** The success of Sergey Ivanovich Spasokukotsky and his students was based on high discipline and organization. He tirelessly and persistently trained his students in this spirit – hence why surgeons who graduated from Sergey Ivanovich's school entered life with extensive practical and scientific training, and in the vast majority of cases, Sergey Ivanovich could rightfully be proud of his students.

**Key words:** *Sergey Ivanovich Spasokukotsky, Russian surgery, contribution to surgery, scientific work, surgical schools*

**For citation:** Beloborodov V.A., Stepanov I.A. Sergey Ivanovich Spasokukotsky and his academic work. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(1): 30-39. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-30-39>

## ВВЕДЕНИЕ

Сергей Иванович Спасокукоцкий занимает значительное и уникальное место в истории советской хирургии. Став академиком, он прошёл непростой, но достойный и плодотворный путь земского врача. Этот опыт значительно повлиял на его научную и преподавательскую деятельность. Сергей Иванович Спасокукоцкий, признанный клиницист и один из ведущих учёных своего времени, оставался земским врачом в самом благородном смысле этого слова [1]. В своей научной и медицинской практике он всегда умел выделять наиболее актуальные и важные проблемы, предлагая смелые и оригинальные решения, которые были понятны не только учёным, но и широкому кругу практикующих врачей. В его личности органично сочетались таланты учёного и педагога [1, 2]. При написании данной статьи авторы пытались сделать всё возможное, чтобы полнее отразить многогранную научную деятельность Сергея Ивановича.

## ЦЕЛЬ ОБЗОРА

Изучение научной деятельности С.И. Спасокукоцкого как одного из лидеров советской и российской хирургии первой половины прошлого века.

## МЕТОДЫ

Проведён поиск доступных нам литературных источников в научных базах данных в период с 1928 г. по сентябрь 2025 г. без ограничений по уровню доказательности или статусу публикаций. Анализировались как иностранные статьи, так и отечественные публикации. Ключевые слова для поиска литературных источников по MESH-словарю в базе данных PubMed/Medline: \*Sergei Ivanovich Spasokukotsky\*[title] OR \*Russian surgery\*[title] OR \*contribution to surgery\*[title] OR \*scientific activity\*[title] OR \*surgical schools\*[title]. Ключевые слова для поиска источников в отечественных базах данных (eLibrary/КиберЛенинка): Сергей Иванович Спасокукоцкий, отечественная хирургия, вклад в хирургию, научная деятельность и хирургические школы.

Двумя авторами проведён детальный анализ статей на наличие потенциально релевантных заголовков, рефератов и полных текстов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

### Желудочно-кишечная хирургия и урология

Получая в 1893 г. в Московском университете диплом врача, Сергей Иванович, как и остальные выпускники, по обычаю того времени подпи-

сал так называемую «лекарскую присягу» – торжественное обещание, где имелись такие строки: «Принимая с глубокою признательностью даруемые мне наукой права врача и постигая всю важность обязанностей, возлагаемых на меня сим званием,... обещаю продолжать изучать врачебную науку и способствовать всеми своими силами её процветанию, сообщая учёному свету всё, что открою» [3].

Для такого человека, как Сергей Иванович, эти слова не были просто формальностью. Он свято выполнил своё торжественное обещание. За 50 лет врачебной и профессорской деятельности он опубликовал 143 научных работы и в том числе несколько капитальных монографий [3, 4].

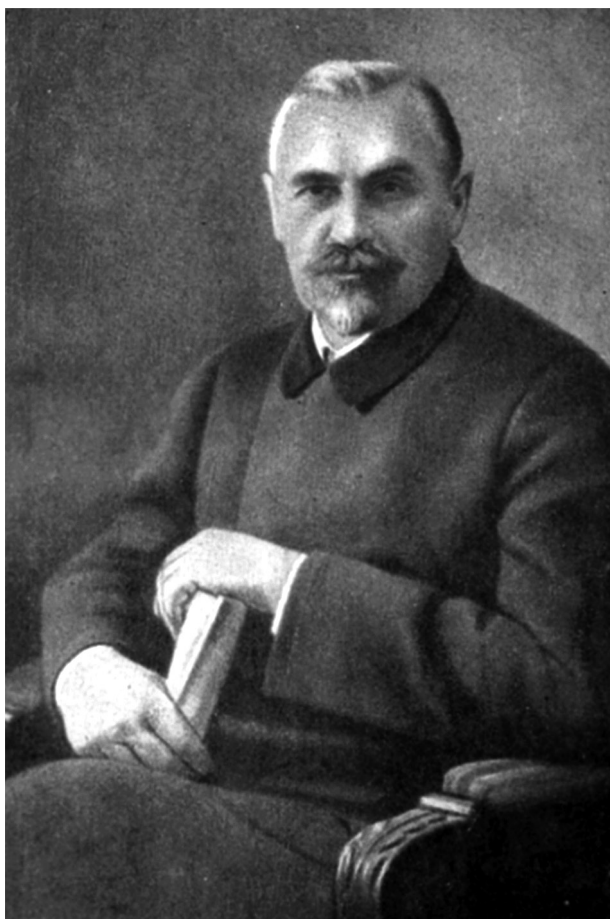
Изучение его научного наследия представляет не только академический, но и исторический интерес. Сергей Иванович умел находить темы. Для него не существовало «тем для темы». Вдумываясь в богатство окружавшего его хирургического материала, он умел с исключительным чутьём выделить как раз нужный вопрос [4].

Принимая за очередную научную работу, Сергей Иванович говорил: «Вот это и есть то, что нам нужно, чего от нас ждут». Он умел гармонично сочетать теоретические обоснования с последующими практическими выводами и действиями, поэтому ни одна его работа не устарела. Его книги – не отвлечённые рассуждения, а действенные руководства, настольные справочники для хирурга не только нашего времени. Его работы показывают путь, который прошёл до вершин академической науки, развиваясь и совершенствуясь, талантливый русский врач. И ещё долго молодые врачи со страниц работ Сергея Ивановича будут черпать и знания, и опыт, и вдохновение, столь необходимые в ответственной медицинской работе [4, 5].

Вдумчивый и наблюдательный, Сергей Иванович проявил склонность к научной работе ещё в клинике Левшина, с первых шагов своей врачебной деятельности (рис. 1). Там он предложил использовать подсочку при водянках сердечного происхождения и для лечения сердечных отёков. Тогда же Сергей Иванович разработал, в развитие идеи Н.И. Пирогова, теорию и технику костнопластической ампутации стопы с тыльным лоскутом. Теме этой посвящена и его докторская диссертация. В области костной хирургии им написана также обстоятельная монография «Повреждения и заболевания голени» [6].

В 1897 г., работая на Балканах в отряде Красного креста, Сергей Иванович впервые применил 8-образные съёмные швы на сосуды и мышцы с кожей. Это дало чрезвычайно благоприятные результаты, улучшив послеоперационное течение. Методика этих швов описана им в отдельной статье (1912). С тех пор возглавляемые Сергеем Ивановичем клиники широко пользовались ими как при чистых, так и при гнойных операциях [7].

Хирургическое лечение язвенной болезни привлекло внимание Сергея Ивановича с первых же ме-



**Рис. 1.** Академик Сергей Иванович Спасокукоцкий (1870–1943)

**Fig. 1.** Academician Sergey Ivanovich Spasokukotsky (1870–1943)

сцев его деятельности в Смоленске. Результатом явилась интересная первая работа Сергея Ивановича по желудочной хирургии – «Непроходимость привратника и её хирургическое лечение». Этим Сергей Иванович положил основу разработке важнейшего раздела отечественной хирургии. Эта первая работа охватывает мастерски разработанный материал 30 случаев (28 гастроэнтеростомий и 2 резекции желудка). Через некоторое время на VII съезде российских хирургов Сергей Иванович выступил с основательным докладом на материале уже 220 гастроэнтеростомий и 34 резекций. По тому времени это был огромный материал. Доклад произвёл сильное впечатление. Участники съезда, особенно земские врачи, используя указания Сергея Ивановича, стали чаще и смелее применять эти операции. Это было большой победой молодого хирурга-новатора [6, 7].

Изучение грыжесечений дало Сергею Ивановичу повод написать «Показания к операции и выбору способа грыжесечений по материалу Смоленской губернской земской больницы за 1898 год». Материал был солидный – 60 случаев. Таким не располагали тогда даже лучшие столичные клиники. Эта работа Сергея Ивановича сыграла большую роль в по-

пуляризации грыжесечения. Последнее перестало казаться сложнейшей операцией, доступной только профессорам и также начало быстро внедряться в практику земских участковых врачей. Впоследствии Сергей Иванович внёс в эту операцию некоторые изменения, и один из способов грыжесечения носит его имя [8].

В 1899 г. на основе своего опыта и изучения большого материала заворота кишок, часто наблюдавшегося тогда среди крестьянского населения, Сергей Иванович в качестве одного из этиологических моментов выдвинул социальный фактор. И в последующие годы вопрос о непроходимости кишечника живо интересовал Сергея Ивановича как с причинной стороны, так и с точки зрения биохимических изменений, наступающих в организме при этом заболевании.

К этому же периоду деятельности Сергея Ивановича относится и начало его серьёзной работы в области урологии, которую он продолжил и в Саратове. Среди населения Поволжья была сильно распространена по сравнению с другими областями мочекаменная болезнь. Наплыв этих больных заставил Сергея Ивановича развернуть урологическое отделение [1, 4].

Основываясь на материалах отделения, он предложил множество оригинальных идей. Наиболее известные из них включают: создание соединения между лоханкой и мочеточником; метод лечения пузырно-влагалищного свища; соединение мочеточника и мочевого пузыря при наличии свища мочеточника; удаление камней из мочеточников через аппендикулярный разрез; метод обработки культи мочеточника [4].

В Саратове же Сергей Иванович продолжил и углубил свои работы по желудочно-кишечной хирургии. Располагая богатейшим материалом в 700 случаев язвы желудка, детально изученных как по линии послеоперационных осложнений, так и по линии биохимических изменений в крови язвенных больных, Сергей Иванович пришёл к определённым выводам [3, 4].

Он установил, что чрезмерно тщательная подготовка язвенных больных к операции, щедрое применение слабительных, клизм и т. п. имеют следствием добавочное истощение. Ещё в Смоленске он отказался в этих случаях от использования слабительных препаратов. В дальнейшем этот отказ нашёл теоретическое обоснование в учении о послеоперационном ацидозе. Были приняты меры борьбы с ацидозом как в пред-, так и в послеоперационном периоде. Однако в случаях недостаточности деятельности желудка вследствие его «острого» расширения после операции не всё могло быть объяснено только наличием ацидоза [2, 5].

Наблюдения за промыванием желудка после операции натолкнули Сергея Ивановича на мысль о том, что одним из факторов, вызывающих послеоперационное расширение желудка, является отрицательное давление в брюшной полости.

Введением в кишечник или в брюшную полость воздуха ему удалось облегчить тяжёлое состояние целого ряда больных и добиться их выздоровления.

На основе клинического опыта Сергей Иванович выдвинул для объяснения развития послеоперационного шока теорию острого голодания больного. Эта теория с большой убедительностью была доказана данными о биохимических изменениях в крови, наступающих в результате такого голодания. Отсюда возникла мысль о своего рода «профилактическом» кормлении во время и после операции [4].

Доказано, что введение в кишечник питательной смеси Спасокукоцкого, несомненно, предупреждает отрицательное внутрибрюшное давление и послеоперационный шок на почве голодания [5].

Сергей Иванович настойчиво изучал осложнения, возникающие вследствие несоблюдения технических деталей при желудочно-кишечных операциях. Он первый обратил внимание на рецидивы болей после операций на желудке и дал исчерпывающее объяснение этому. Он установил, что рецидивы болей являются результатом погрешностей в технике применения для погружных швов нерассасывающегося шовного материала – шёлка. Стремясь упростить технику проведения операций на желудке, Сергей Иванович предложил заменить сложные, громоздкие и даже вредные клеммы на свои, отличающиеся чрезвычайно простой конструкцией и полной безопасностью. В настоящее время эти «клеммы Спасокукоцкого» широко используются [7].

Прочно вошёл в диагностическую практику и предложенный Сергеем Ивановичем термин «анастомозит» для обозначения комплекса болевых симптомов, имеющих в основе осложнение в результате технических погрешностей при операции на желудке. Сергей Иванович выявил особую форму заболевания – хроническую дуоденальную непроходимость – и установил, что она является первичным заболеванием, а язва, бескаменный холецистит и застойный ашофский желчный пузырь представляют собой вторичные заболевания [2, 7].

Всесторонне изучив глубокие биохимические изменения, наблюдаемые при кишечной непроходимости, Сергей Иванович выдвинул токсическую теорию смертности при этом заболевании. Она объясняла летальные исходы при непроходимости в тех случаях, когда хирургическое вмешательство было применено вполне своевременно и технически правильно. В результате Сергей Иванович предложил осуществлять удаление содержимого кишечника через временную фистулу, проводя промывание кишечника непосредственно на операционном столе. После этого следовало проводить повторные переливания крови для очищения организма пациента от токсинов. Такой подход значительно уменьшил уровень смертности [1, 3, 7].

В дальнейшем Сергей Иванович распространил данные мероприятия и на хроническую непроходимость при раке толстой кишки, ибо и здесь истоще-

ние нередко зависит не столько от основного страдания, сколько от хронической интоксикации. Основной комплекс мероприятий, предложенный Сергеем Ивановичем в таких случаях, заключался в следующем: тщательное промывание кишечника, одномоментная резекция с асептическим швом и наложение фистулы на слепую кишку (по Витцелю) с последующим переливанием крови. Это привело также к значительному снижению процента неудач [2, 3, 7].

В области хирургии рака прямой кишки Сергей Иванович всегда придерживался подхода промежуточной резекции с опусканием кишки и обязательным сохранением сфинктера. Он разработал и внедрил в эту операцию свои уникальные технические приёмы: 1) вместо стандартных лигатур на сосуды использовал 8-образные съёмные швы, которые одновременно служили и дренажём; 2) плотно перевязывал выведенный конец кишки, чтобы накапливающиеся газы максимально расширяли её просвет, способствуя тем самым сращению с тазовыми мышцами и жировой тканью. Метод Сергея Ивановича полностью подтвердил свою эффективность на практике. Неизменно получались хорошие результаты, нередко с полным сохранением функции сфинктера [2, 4, 5, 7].

Таковы крупнейшие заслуги Сергея Ивановича в области желудочно-кишечной хирургии и урологии.

### Нейрохирургия

В начале XX века нейрохирургия в России находилась ещё на начальной стадии развития. Сергей Иванович, начиная с 1912 г., активно занимаясь этой областью медицины, внёс значительный вклад в её прогресс. Он стал одним из первых российских хирургов, кто успешно выполнял сложные операции, такие как удаление опухолей мозга, мозжечка и гипофиза. В споре между сторонниками трансфеноидального и интракраниального подходов к удалению опухолей гипофиза Сергей Иванович, опираясь на убедительные данные, отдал предпочтение интракраниальному методу [7].

Сергей Иванович первый предложил использовать жировую ткань для временной остановки мозгового кровотечения. Это предложение возникло благодаря острой наблюдательности и быстрой находчивости Сергея Ивановича, когда в безнадежном случае мозгового кровотечения он в порыве творческого озарения моментально сделал тампонаду жировой тканью и тем самым спас больного.

Этот же метод Сергей Иванович применил и для заполнения опорожненной кисты мозга, и для заполнения дефекта мозга после удаления опухоли [7].

В период войны 1914–1918 гг. Сергей Иванович разработал уникальный и чрезвычайно полезный способ лечения мозговых абсцессов с помощью пункций. Этот закрытый консервативный метод [9] показал свою высокую эффективность при лечении военных травм в 1941–1944 гг.

Переход Сергея Ивановича к консервативным методам лечения различного рода гнойных заболеваний отразился и на его подходе к вопросу о лечении свежих ран. В 1916 г. Сергей Иванович доказал преимущества закрытого способа лечения свежих ран черепа. В 1941 г., располагая новым материалом, он снова подтвердил это положение и до последнего времени оставался неизменным сторонником этого метода. Идеи Сергея Ивановича о консервативном методе послужили его ученикам основанием для разработки методики закрытого лечения гнойных ран мозга.

В годы Отечественной войны Сергея Ивановича чрезвычайно волновал вопрос о черепно-мозговых травмах с точки зрения ближайших и отдалённых осложнений на почве изменения динамических факторов крови. Он установил, что зависящие от колебаний внутричерепного давления нарушения функций зрительного и слухового нервов могут повести к развитию невротозов.

Изучение пациентов с гипертонией и мозговыми симптомами, а также доноров натолкнуло Сергея Ивановича на идею о том, что кровопускание может быть полезным при черепно-мозговых травмах, сопровождающихся повышением внутричерепного давления. Этот подход оказался весьма эффективным в предотвращении травматических невротозов [7].

Таковы крупнейшие заслуги Сергея Ивановича в области черепно-мозговой хирургии.

### Грудная хирургия

Сергей Иванович постоянно стремился к разработке наименее изученных вопросов частной хирургии. Таким малоизученным вопросом была хирургия лёгких.

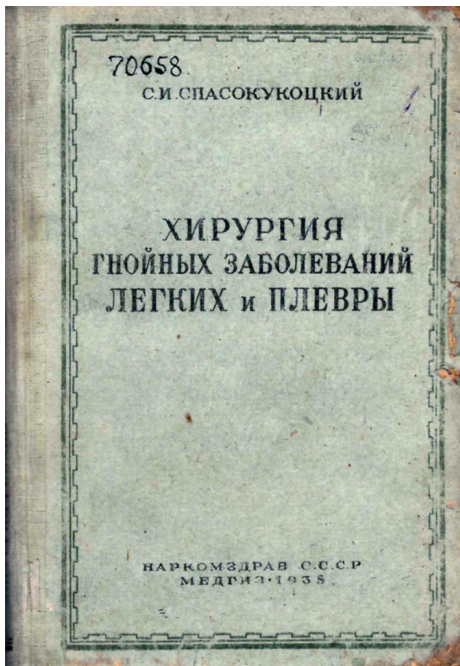
Сергей Иванович в своих работах отметил, что опухоли грудной стенки выявляют самый разнообразный характер строения. В его клинической серии чаще встречались хондрома, хондросаркома, эндотелиома и саркома. Чаще прорастая грудную стенку, последние могут расти преимущественно и даже исключительно в сторону грудной полости, симулируя «опухоль лёгкого» (эзоноккокк, дермоид). Сергей Иванович подчёркивал важность применения пневматических камер в качестве обязательного условия спокойной и нормальной работы в грудной полости [7].

Отдельного внимания в исследовательской деятельности Сергея Ивановича Спасокукоцкого заслуживала хирургия паразитарных заболеваний. Автор считал, что диагноз эхинококкоза лёгкого должен иметься в виду практически всегда. Неясная картина притупления требует обязательного рентгенологического исследования, почти решающего дело. Окончательное решение даёт интрадермальная реакция. Сферическая форма тени не обязательна. Характерно сохранение диафрагмальных синусов. Сращение плевральных листков необязательно даже при больших пузырях. Сергей Иванович считал, что пробный прокол как диагностический приём недопустим. Ин-

фекция идёт через открытый бронх, о наличии которого говорит кровохаркание. Надо различать инфекцию пузыря от инфекции соединительнотканной капсулы. Прорыв в бронх даёт большие шансы на самоизлечение, но отнюдь не гарантирует его. Лечебные мероприятия должны проводиться строго хирургическим путём, включающим обширную торакотомию, в сочетании с рассечением или временным удалением ребра в тщательно выбранной зоне, обычно в области более выраженного притупления. Обязательно удаление хитиновой оболочки, а также желательное промывание с использованием 2%-го раствора формалина. Последующие действия полностью зависят от наличия сообщения полости с бронхом. При открытом бронхе закрытое лечение в чистом виде противопоказано, равно как и оставление широких ворот. Желательной мерой является введение в полость тонкого «вентильного» дренажа для отведения воздуха, накачиваемого через бронх, крови и гноя [10].

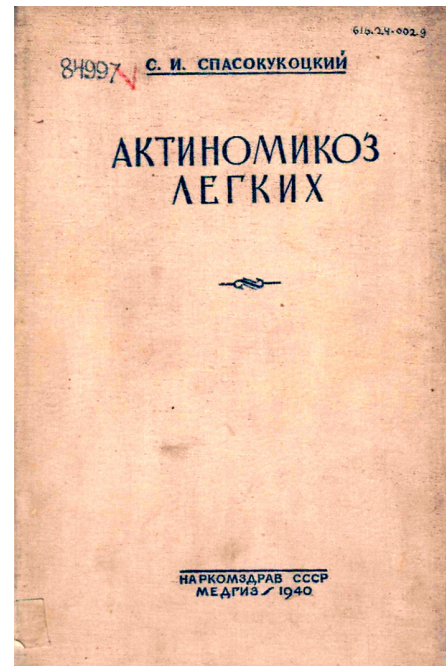
Сергей Иванович уделил особое внимание изучению гнойной хирургии лёгких. Он пришёл к выводу о том, что нагноительные процессы, возникающие в результате пиемии, хирургических вмешательств или пневмоний (особенно вызванных гриппом), обусловлены закупоркой бронхов или питающих сосудов. Эти процессы осложняются смешанной инфекцией, проникающей из полости рта. Воспаление развивается поэтапно: сначала происходит инфильтрация, затем частичное омертвление, расплавление лёгочной ткани и вывод разрушенных продуктов через открытый повреждённый бронх. Весьма часто гнойные очаги бывают множественными. Самоизлечение есть наиболее частый исход. Вскрытие в плевральную полость с исходом в гнойный плеврит – весьма частое осложнение фокусов, расположенных ближе к периферии. На высоте развития процесса он проявляется в одной из двух форм: 1) массивное омертвление – гангрена, дающая большую смертность; 2) массивное скопление гноя – классический абсцесс. Обе формы наблюдаются не часто [7, 10].

Не остались без внимания и вопросы лечения гнойных плевритов. Сергей Иванович считал, что не может быть шаблонного лечения эмпием или единого строго установленного господствующего метода лечения острых гнойных плевритов. Тяжесть течения данного заболевания определяется степенью и характером поражения лёгкого, а также тем, что гнойный плеврит проходит через несколько стадий: серозную, серозно-гнойную, чисто гнойную, а иногда и пиопневмоторакс или осумкование. Поэтому подход к лечению должен быть строго индивидуальным и соответствовать каждой стадии, учитывая характер и степень поражения лёгкого. Например, в случае пиопневмоторакса у одного пациента могут потребоваться операция и быстрое удаление гноя, тогда как у другого пациента с серозным выпотом на ранней стадии такая операция может быть противопоказана [7, 10, 11].



**Рис. 2.** Обложка монографии С.И. Спасокукоцкого «Хирургия гнойных заболеваний лёгких и плевры» (Москва, 1938) (монография любезно предоставлена фондом редких экземпляров научной библиотеки Иркутского государственного медицинского университета) [12]

**Fig. 2.** Cover of the monograph by S.I. Spasokukotsky «Surgery of purulent diseases of the lungs and pleura» (Moscow, 1938) (the monograph was kindly provided by the rare books collection of the scientific library of the Irkutsk State Medical University) [12]



**Рис. 3.** Обложка монографии С.И. Спасокукоцкого «Актиномикоз лёгких» (Москва, 1940) (монография любезно предоставлена фондом редких экземпляров научной библиотеки Иркутского государственного медицинского университета) [13]

**Fig. 3.** Cover of the monograph by S.I. Spasokukotsky «Actinomycosis of the lungs» (Moscow, 1940) (the monograph was kindly provided by the rare copies collection of the scientific library of the Irkutsk State Medical University) [13]

Клиническая серия из 800 случаев нагноений лёгкого, блестяще систематизированная, тщательно и всесторонне изученная, лежит в основе классической монографии Сергея Ивановича Спасокукоцкого «Гнойные заболевания лёгких и плевры» (рис. 2) [12]. Также нельзя не отметить замечательную монографию Сергея Ивановича «Актиномикоз лёгких» (рис. 3) [13]. Она является крупнейшим достижением отечественной хирургической науки и открывает новую главу в мировой хирургии. Таковы огромные заслуги Сергея Ивановича в области хирургии лёгких.

### Трансфузиология

Чрезвычайно важное значение имеет деятельность Сергея Ивановича в области переливания крови. В Саратове он применял переливание примитивным способом – посредством 20-граммового шприца. Но он предвидел блестящее будущее этого метода и по приезде в Москву в 1926 г. тотчас же включился в работы Центрального института переливания крови. Этот метод тогда ещё не выходил за пределы института. Работу в Центральном институте переливания крови Сергей Иванович застал в самом зачаточном состоянии. Достаточных научных оснований для внедрения метода в рабо-

ту лечебных учреждений ещё не было. Привозная заграничная аппаратура была весьма сложной и дорогой; хирургов, умеющих производить переливание, было очень мало; техника переливания казалась далеко не простой. Не были также разработаны показания и противопоказания к применению переливания [3, 4].

Одним словом, перед Сергеем Ивановичем в институте встал целый ряд практических и научных проблем, настойчиво требовавших скорейшего разрешения.

Введение переливания крови в широкую врачебную практику было возможно лишь при простоте, доступности методики и безопасности его применения. Сергей Иванович прежде всего занялся вопросом упрощения аппаратуры. Талантливый практик, он великолепно понимал значение кажущихся мелочей для построения научных обобщений, и он начал с мелочей. Так, он поставил вопрос, в чём хранить и транспортировать кровь? По его почину и указанию была взята обыкновенная лабораторная стеклянная банка. Она прошла через все стадии технического испытания и контроля. Изучены были её твёрдость, объём, сопротивление внешним воздействиям, удобство для мытья, хранения, упаковки, транспортировки и т. д.

После выработки типа склянки определённого габарита под руководством Сергея Ивановича началось кропотливое изучение хранения крови в различных условиях. Изучалась пригодность крови в зависимости от сроков хранения и температуры. Изучались причины её загрязнения и вырабатывались меры устранения причин. По указаниям Сергея Ивановича была создана наша советская аппаратура для переливания крови, внедрена в заводское серийное производство, и таким образом советское здравоохранение в этом отношении было избавлено от иноземной промышленности. Можно смело сказать, что в методе переливания крови почти каждая техническая мелочь продумана и практически осуществлена или самим Сергеем Ивановичем, или при ближайшем его участии [2, 7].

Вместе с тем Сергеем Ивановичем разрабатывались основные научные проблемы, связанные с методом переливания. Свою клинику он сделал основной базой изучения метода. Постепенно метод начал внедряться в большие, а затем и в малые хирургические учреждения. Метод получил широкую известность благодаря энергичной деятельности Сергея Ивановича. Он часто выступал на медицинских конгрессах, в научных кружках и на врачебных собраниях. По его инициативе были организованы специализированные курсы для медицинских специалистов высшего и среднего звена.

Одновременно с организационной работой Сергей Иванович на базе клиники систематически изучал показания к переливанию как цельной крови, так и плазмы и сыворотки. Однажды больному, страдавшему громадным карбункулом, случайно была перелита кровь несовместимой группы. После явлений бурной реакции случай закончился быстрым выздоровлением. Указанный случай явился основанием для всестороннего и глубокого изучения вопроса о полезном действии крови другой группы при многих патологических состояниях [1, 2].

Эффективность лечения таких заболеваний, как спонтанная гангрена, острые воспаления, хронические язвы и другие, показала обнадеживающие результаты. Тем не менее, Сергей Иванович всегда подчёркивал важность осторожного подхода при использовании данного метода.

Чтобы внедрить методику переливания крови в практику военно-санитарной службы и обеспечить её необходимыми ресурсами, Сергей Иванович совершил множество поездок по стране, организуя станции для переливания, филиалы института и некоторые донорские пункты на местах.

Так, заблаговременно учтя значение переливания крови в военной обстановке и предусмотрев обеспечение Советской Армии в достаточной мере донорами и медицинскими кадрами, владеющими методом переливания, Сергей Иванович помог спасти тысячи наших доблестных советских воинов на фронтах Великой Отечественной войны. В этом огромная заслуга Сергея Ивановича перед родиной [7].

### Асептика и антисептика

С первых лет самостоятельной работы Сергей Иванович был всегда очень строгим и требовательным в отношении асептики при хирургических операциях и оставался таковым до последних дней своей хирургической деятельности. Девизом Сергея Ивановича было: «нет послеоперационных нагноений при «чистых» операциях».

Безукоризненная асептика в клинике Сергея Ивановича достигалась не только организационными мерами и методикой оперирования, но также и научной разработкой методов и средств асептики.

Идея Сергея Ивановича использовать при обработке рук хирурга растворы нашатырного спирта была с большим успехом реализована в хирургической практике [14].

Многочисленные бактериологические и гистологические исследования, проведённые клиникой Сергея Ивановича, показали безусловное преимущество нового способа обработки рук перед всеми другими способами.

Массовая проверка способа Спасокукоцкого – Кочергина на большом количестве операций дала весьма положительные результаты, и этот способ стал наиболее распространённым у хирургов Советского Союза [15].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сергей Иванович занял почётное место в истории русской хирургии как основатель влиятельной хирургической школы. Эта школа отличается своей уникальностью, глубоким подходом и смелостью в решении как общих, так и специфических вопросов хирургической патологии. Характерной чертой школы является бесстрашная исследовательская деятельность во всех сферах хирургии, включая научные исследования и решение сложных задач практической хирургии.

Работы Сергея Ивановича и его учеников всегда демонстрировали неразрывную связь между теорией и практикой. Богатый и разнообразный практический опыт вдохновлял и обогащал высокое научное творчество школы Сергея Ивановича.

В основе успеха работы Сергея Ивановича и его учеников лежат высокая дисциплина и организованность. В этом духе он неустанно и с огромной настойчивостью воспитывал своих учеников. Вот почему хирурги, являющиеся воспитанниками школы Сергея Ивановича, входили в жизнь с большой практической и научной подготовкой, и в подавляющем большинстве случаев Сергей Иванович с полным правом мог гордиться своими учениками.

Большое число учеников и последователей из школы Сергея Ивановича занимали руководящие посты в высших медицинских учебных заведениях: Гальперин, Гуревич, Левит, Соколовский, Голеницкий, Краузе, Линберг, Бакулев, Иост, Бере-

зов, Елецкий, Богословский, Кочергин, Зайцев, Казанский, Спиридонов, Сельцовский, Алмазов. Многие другие из них ввели руководящую работу в хирургических отделениях крупных больниц страны. Ученики Сергея Ивановича прекрасно себя зарекомендовали как ведущие хирурги на фронтах Великой Отечественной войны. Имя Сергея Ивановича Спасокукоцкого носят ведущие лечебно-профилактические учреждения России.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Царев О.А., Завьялов А.И. Сергей Иванович Спасокукоцкий – основатель кафедры госпитальной хирургии Саратовского медицинского университета (к 150-летию со дня рождения). *Альманах института хирургии им. А.В. Вишневецкого*. 2020; (1): 712. [Tsarev O.A., Zavyalov A.I. Sergey Spasokukotsky – founder of the Department of Hospital Surgery at Saratov Medical University (on the 150th anniversary of his birth). *Almanac of the A.V. Vishnevsky Institute of Surgery*. 2020; (1): 712. (In Russ.)].

2. Ерегина Н.Т. Истории связующие нити. Ярославль и Сергей Иванович Спасокукоцкий. *Медицинская этика*. 2024; 1(12): 8-11 [Eregina N.T. Connecting links of history. Yaroslavl and Sergey Spasokukotsky. *Medical Ethics*. 2024; 1(12): 8-11. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24075/medet.2024.004>

3. Филимонов В.И., Гагарин В.В., Кочергин А.Ф. Неизвестное письмо. К 150-летию со дня рождения выдающегося хирурга, академика Сергея Ивановича Спасокукоцкого (1870–1943). *Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал)*. 2019; 3(4): 55-58. [Filimonov V.I., Gagarin V.V., Kochergin A.F. Unknown letter. For the 150th birthday of the outstanding surgeon, academician Sergei Ivanovich Spasokukotsky (1870–1943). *Russian Journal of Operative Surgery and Clinical Anatomy*. 2019; 3(4): 55-58. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/operhirurg2019304155>

4. Розанова Л.А. Непроторенными дорогами. В кн.: *Сборник очерков о крупнейших ученых-врачах, работавших в Саратове*. Саратов: Приволжское книжное издательство; 1981: 144. [Rozanova L.A. Untraveled roads. In: *Collection of essays about the greatest medical scientists who worked in Saratov*. Saratov: Privolzhskoye Knizhnoye Izdatel'stvo; 1981: 144. (In Russ.)].

5. Юдин С.С. *Этюды желудочной хирургии*. М.: Медгиз; 1955. [Yudin S.S. *Essays on gastric surgery*. Moscow: Medgiz; 1955. (In Russ.)].

6. Глянцев С.П., Бурматнова О.М. «Кому много дано...» (к 150-летию со дня рождения С.И. Спасокукоцкого). *Анналы хирургии*. 2019; 24(5): 366-375. [Glyantsev S.P., Burmatnova O.M. "To whom much is given..." (to the 150th anniversary of the birth of S.I. Spasokukotsky). *Russian Annals of Surgery*. 2019; 24(5): 366–375. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24022/1560-9502-2019-24-5-366-375>

7. Бакулев А.Н., Бусалов А.А., Кочергин И.Е. *Труды академика С.И. Спасокукоцкого*. М.: Медгиз; 1948. [Ba-

kulev A.N., Busalov A.A., Kochergin I.E. *Works of Academician S.I. Spasokukotsky*. Moscow: Medgiz; 1948. (In Russ.)].

8. Алипов В.В., Тараскин А.Ф., Челнокова Н.О., Веретенников С.И., Дьяконов И.Н., Рогожникова Е.А., и др. Школа академика С.И. Спасокукоцкого по хирургической анатомии и оперативной хирургии грыж (к 150-летию со дня рождения выдающегося ученого и хирурга академика С.И. Спасокукоцкого). *Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал)*. 2020; 4(3): 51-56. [Alipov V.V., Taraskin A.F., Chelnokova N.O., Veretennikov S.I., Dyakonov I.N., Rogozhnikova E.A., et al. School of academician S.I. Spasokukotsky on surgical anatomy and operative hernia surgery (to the 150th anniversary of the birth of an outstanding scientist and surgeon academician S.I. Spasokukotsky). *Russian Journal of Operative Surgery and Clinical Anatomy*. 2020; 4(3): 51-56. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/operhirurg2020403151>

9. Попков В.М., Чехонацкий А.А., Николенко В.Н., Салов И.А., Колесов В.Н., Скулович С.З., и др. История развития нейрохирургии в Саратове (к 50-летию кафедры нейрохирургии). *Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко*. 2018; 82(6): 117-121. [Popkov V.M., Chekhonatskiy A.A., Nikolenko V.N., Salov I.A., Kolesov V.N., Skulovich S.Z., et al. The history of neurosurgery in Saratov (on the 50th anniversary of the department of neurosurgery). *Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2018; 82(6): 117-121. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/neiro201882061117>

10. Царев О.А. Семнадцатилетний период работы академика С.И. Спасокукоцкого в Саратове (к 150-летию со дня рождения). *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал им. академика А.В. Покровского*. 2020; 26(3): 127-131 [Tsarev O.A. Seventeen-year period of work of academician S.I. Spasokukotsky in Saratov (on the 150th anniversary of his birth). *Angiology and Vascular Surgery*. 2020; 26(3): 127-131. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33529/ANGIO2020308>

11. Заварухин Н.Е., Молчанова П.Е., Батурина И.В. Вклад Н.В. Склифосовского и С.И. Спасокукоцкого в развитие подходов к лечению эхинококкоза. *Вестник Уральского государственного медицинского университета*. 2021; (3): 45-47. [Zavarukhin N.E., Molchanova P.E., Baturina I.V. Contribution of N.V. Sklifosovsky and S.I. Spasokukotsky in development of approaches to treatment of echinococcosis. *USMU Medical Bulletin*. 2021; (3): 45-47. (In Russ.)].

12. Спасокукоцкий С.И. *Хирургия гнойных заболеваний легких и плевры*. М.: Медгиз; 1938. [Spasokukotsky S.I. *Surgery for purulent diseases of the lungs and pleura*. Moscow: Medgiz; 1938. (In Russ.)].

13. Спасокукоцкий С.И. *Актиномикоз легких*. М.: Медгиз; 1940. [Spasokukotsky S.I. *Pulmonary actinomycosis*. Moscow: Medgiz; 1940. (In Russ.)].

14. Моргошия Т.Ш., Сыроежин Н.А., Тишик Д.В. Способ Спасокукоцкого – Кочергина и обработка операционного поля: исторические аспекты (к 150-летию со дня рождения академика С.И. Спасокукоцкого). *Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал)*. 2020; 4(2): 62-67. [Morgoshia T.Sh., Syroezhin N.A., Tishik D.V. The Spasokukotsky – Kochergin

method and processing of the surgical field: Historical aspects (to the 150th birthday of Academician S.I. Spasokukotsky). *Russian Journal of Operative Surgery and Clinical Anatomy*. 2020; 4(2): 62-67. (In Russ.]. <https://doi.org/10.17116/operhirurg2020402162>

15. Курыгин А.А., Семенов В.В., Алипов В.В. Академик Сергей Иванович Спасокукоцкий (1870–1943)

(к 150-летию со дня рождения). *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. 2020; 179(3): 7-12. [Kurygin A.A., Semenov V.V., Alipov V.V. Academician Sergey Ivanovich Spasokukotskiy (1870–1943) (on the 150th anniversary of the birthday). *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2020; 179(3): 7-12. (In Russ.]. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2020-179-3-7-12>

#### Конфликт интересов

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

#### Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Вклад авторов

Белобородов В.А. – анализ данных, литературный обзор (50 %).

Степанов И.А. – анализ данных, литературный обзор (50 %).

#### Информация об авторах

**Белобородов Владимир Анатольевич** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3299-1924>

**Степанов Иван Андреевич** – ассистент кафедры общей хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия; врач-нейрохирург Центра малоинвазивной хирургии, Харлампиевская клиника, 664025, г. Иркутск, ул. Горького, 8, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9039-9147>

#### Для переписки

Степанов Иван Андреевич, [stepanovivanneuro@gmail.com](mailto:stepanovivanneuro@gmail.com)

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

#### Authors' contribution

Beloborodov V.A. – data analysis, literature review (50 %).

Stepanov I.A. – data analysis, literature review (50 %).

#### Information about the authors

**Vladimir A. Beloborodov** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of General Surgery, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3299-1924>

**Ivan A. Stepanov** – Teaching Assistant at the Department of General Surgery, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation; Neurosurgeon at the Center for Minimally Invasive Surgery, Kharlampievskaya Clinic, 664025, Irkutsk, Gorkogo str., 8, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9039-9147>.

#### Corresponding author

Ivan A. Stepanov, [stepanovivanneuro@gmail.com](mailto:stepanovivanneuro@gmail.com)

Получена 14.11.2025

Принята 19.01.2026

Опубликована 10.03.2026

Received 14.11.2025

Accepted 19.01.2026

Published 10.03.2026

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-40-51>



## ИНФАРКТ ПРЕДСЕРДИЙ

Енисеева Е.С.

Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия  
Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия

### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Инфаркт предсердий является нередким, но часто недиагностированным заболеванием. Причинами этого являются отсутствие чётких и достоверных критериев диагностики, а также недостаточная осведомлённость врачей. При своевременной диагностике и выявлении инфаркт-связанной предсердной артерии восстановление кровотока позволит предотвратить осложнения и улучшить прогноз.

**Цель работы.** Провести анализ данных литературы об этиологии инфаркта предсердий, возможностях диагностики, значении различных методов исследования, включая электрокардиографию, чреспищеводную эхокардиографию, коронароангиографию.

**Результаты.** Инфаркт предсердия возникает чаще всего из-за атеросклеротического поражения предсердных артерий. Он также описан при лёгочной гипертензии, эмболии предсердных артерий, осложнениях чрескожных коронарных вмешательств или абляции левого предсердия. Инфаркт предсердия может сочетаться с инфарктом нижней стенки левого желудочка и с инфарктом правого желудочка, что связано с особенностями кровоснабжения. Возможен изолированный инфаркт предсердия, чаще правого. Диагностика инфаркта предсердий затруднена. Электрокардиографические критерии инфаркта предсердий не обладают достаточной чувствительностью и специфичностью. Чреспищеводная эхокардиография позволяет оценить акинезию стенок предсердий и выявить тромб в предсердиях. Оценка состояния предсердных ветвей коронарных артерий с помощью коронарографии имеет большое значение. Наиболее распространёнными осложнениями инфаркта предсердия являются наджелудочковые аритмии, брадикардия, тромбоэмболические осложнения и разрыв предсердия с тампонадой. Основным методом лечения данной патологии является реперфузионная терапия.

**Заключение.** Диагностика инфаркта предсердий представляет определённые трудности. Для постановки диагноза необходима настороженность и поиск признаков с применением комплексного обследования, включая коронароангиографию.

**Ключевые слова:** инфаркт предсердий, фибрилляция предсердий, брадикардия, разрыв предсердий

**Для цитирования:** Енисеева Е.С. Инфаркт предсердий. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(1): 40-51. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-1-40-51

## ATRIAL INFARCTION

Elena S. Eniseeva

Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation  
Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy  
of Continuing Professional Education, 664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation

---

### ABSTRACT

**Background.** Atrial infarction is a common but often undiagnosed disease. The lack of clear and reliable diagnostic criteria, as well as the lack of awareness among doctors, are the reasons for this state of affairs. The right diagnosis with detection of an infarct-related atrial artery and restoration of blood flow will prevent complications and improve the prognosis.

**Aim.** To analyze the data of literature on the etiology of atrial infarction, diagnostic possibilities and the role of diagnostic methods, including electrocardiography, transesophageal echocardiography, and coronary angiography.

**Results.** Atrial infarction occurs due to atherosclerotic lesions of the atrial arteries. It is also described in pulmonary hypertension, atrial embolism, complications of percutaneous coronary interventions or ablation of the left atrium. Atrial infarction can be combined with inferior infarction of the left ventricle and with infarction of the right ventricle, which is associated with the joint blood supply. Isolated atrial infarction is possible, more often the right one. Diagnosis of atrial infarction is difficult. Electrocardiographic criteria for atrial infarction do not have sufficient sensitivity and specificity. Transesophageal echocardiography makes it possible to assess atrial wall akinesia and atrial thrombus. It is important to assess atrial branches with coronary angiography. The most common complications are supraventricular arrhythmias, bradycardia, thromboembolic complications, and atrial rupture with tamponade. The main treatment method is reperfusion therapy.

**Conclusion.** Diagnosis of atrial infarction is difficult. To make a diagnosis it is important to search for signs of atrial infarction using a comprehensive examination, including coronary angiography.

**Key words:** atrial infarction, atrial fibrillation, bradycardia, atrial rupture

**For citation:** Eniseeva E.S. Atrial infarction. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(1): 40-51. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-1-40-51

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Инфаркт миокарда является распространённым заболеванием с известными критериями диагностики, однако сопутствующий инфаркт предсердий и особенно изолированный инфаркт предсердий диагностируется редко. Это может быть обусловлено недостаточной информированностью, а также сложностью диагностики.

## ЦЕЛЬ ОБЗОРА

Анализ данных литературы о механизмах развития, роли различных методов диагностики, осложнениях, влиянии на прогноз и лечении инфаркта предсердий.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обзор выполнен с использованием баз данных PubMed, MEDLINE, e-library с использованием ключевых слов «atrial infarction» и «инфаркт предсердий». В связи с небольшим количеством сообщений за пятилетний период поиск проводился за период с 2000 по 2025 год. В обзор включены некоторые наиболее значимые работы, опубликованные в более ранний период.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Инфаркт предсердий (ИП) является заболеванием, которое часто остаётся нераспознанным и недоагностированным. Первый случай ИП был описан A. Clerc и R. Levy в 1925 г., инфаркт ушка правого предсердия был выявлен на аутопсии [1]. В 1948 г. Н.К. Hellerstein сообщил о первом прижизненном диагнозе ИП, основанном на изменениях электрокардиограммы (ЭКГ) [2]. Данные о частоте ИП очень различаются, это может быть связано с разными способами диагностики. Очень большой диапазон частоты выявления ИП при аутопсии (от 0,7 до 42 %), вероятно, зависит от конкретной группы обследованных пациентов и степени тщательности обследования [3, 4]. Стандартный протокол аутопсии не включает детальную оценку стенок предсердий. Если предсердия специально не исследованы на предмет некроза, ИП может остаться недоагностированным [3–6].

Ангиографическая диагностика ИП означает выявление окклюзии артерий, обеспечивающих кровоснабжение предсердий. Частота окклюзии предсердных ветвей, выявленной при коронароангиографии у больных с инфарктом миокарда с подъёмом ST (ИМПСТ) составляет 6,7–8,7 % [7, 8].

ИП может сочетаться с инфарктом желудочков [3–5] или быть изолированным [4, 9–12]. В сообщении о 48 случаях ИП, выявленных при аутоп-

сии, указывается, что 10 из них были изолированными [4].

### Кровоснабжение предсердий

В настоящее время нестандартизированная номенклатура затрудняет понимание подробной анатомии артерий предсердий и зон перфузии. Артерия синусового узла и артерия атриовентрикулярного узла ранее были описаны как основные предсердные коронарные ветви [13]. Артерия синусового узла отходит от правой коронарной артерии (ПКА) (55–68 %) или огибающей артерии (ОА) (22–43 %), иногда от ствола левой коронарной артерии (1,6–2,7 %) [13–15].

Согласно классификации Вернера Шпальтегольца (Werner Spalteholz), предсердные ветви ПКА и ОА, обеспечивающие кровоснабжение предсердий, называются по месту их начала как передние, маргинальные и задние ветви. Правая передняя предсердная ветвь даёт ветви к обоим предсердиям и межпредсердной перегородке. Правая маргинальная предсердная ветвь обеспечивает переднелатеральную поверхность правого предсердия. В 13 % случаев она снабжает синусовый узел. Правая задняя предсердная ветвь снабжает заднюю стенку правого предсердия и левого предсердия. Предсердные ветви, начинающиеся от ОА, делятся на левую переднюю, левую маргинальную, левую заднюю. Левая передняя предсердная ветвь отходит от ОА на передней поверхности левого предсердия. В случае, когда она является главной ветвью, она обеспечивает кровоснабжение синусового узла. Другим вариантом является левая предсердная огибающая артерия, отходящая от ОА или её главной предсердной ветви. Она проходит вдоль нижнего края и заканчивается в задней стенке левого предсердия. Иногда она отдаёт ветви к задней стенке правого предсердия. Существуют анастомозы между предсердными ветвями либо в виде мелких ветвей, либо в виде одной артерии Кюгеля [13].

C.E. Nerantzis et al. исследовали артерии с помощью посмертной ангиографической визуализации в 600 сердцах, полученных от жертв различных несчастных случаев, уделяя особое внимание вариантам артерии синусового узла, касающиеся кровоснабжения синусового узла и миокарда предсердий. Основной ствол или ветвь артерии синусового узла снабжали правое предсердие и часть межпредсердной перегородки в 32 % случаев, одно предсердие, межпредсердную перегородку и небольшую часть другого предсердия – в 39 % случаев и весь миокард предсердий – в 29 %. В 42 % случаев артерия синусового узла отходила от передней части ПКА, в 9 % – из её промежуточной части и в 49 % – из заднебоковой части ОА [15]. Описаны случаи двойного отхождения артерий синусового узла от ПКА и ОА, а также две артерии синусового узла, отходящие от ОА на разном уровне [16].

Анатомические различия в предсердном коронарном кровообращении могут частично объяс-

нить, почему клиническая картина, изменения ЭКГ и аритмические осложнения, связанные с неперфузируемой предсердной ветвью, часто оказываются непредсказуемыми [17].

### Этиология

Считается, что подавляющее большинство ИП происходит из-за атеросклеротических поражений коронарных артерий. Однако в 1970 г. Говард и другие исследователи сообщили о семи случаях ИП в серии аутопсий, из которых у четырёх была хроническая обструктивная болезнь лёгких с лёгочным сердцем и практически нормальные коронарные артерии. Они предположили, что причиной этого могла быть гипоксия, вызванная заболеванием лёгких, а также повышенное давление и объёмная перегрузка предсердия. Описан ИП при лёгочной гипертензии, мышечной дистрофии и атаксии Фридрейха [3]. Согласно данным Т. Ventura et al., лёгочная гипертензия является причиной изолированных ИП, вероятно, вторичной по отношению к выраженной гипоксии и потребности миокарда предсердий в кислороде [9].

Селективная окклюзия коронарной ветви предсердия может быть результатом разрыва атеросклеротической бляшки или следствием осложнения во время чрескожных коронарных вмешательств [18–21]. При обнаружении обструкции артерии синусового узла при проведении первичного чрескожного коронарного вмешательства у пациентов с острым коронарным синдромом без внутрикоронарной визуализации (внутрикоронарное ультразвуковое исследование или оптическая когерентная томография) невозможно точно определить связь обструкции с тромботической окклюзией или техническими проблемами [21].

Другими причинами ИП могут быть эмболия предсердной ветви [22] или диссекция аорты с распространением на устье коронарной артерии [23]. Артерия синусового узла, проходящая вдоль верхнего отдела левого предсердия, может быть повреждена при воздействии на переднюю стенку левого предсердия при проведении радиочастотной абляции. Повреждение стенки артерии ведёт к её окклюзии [24].

Частота выявления окклюзии предсердных ветвей при коронароангиографии отличается в разных исследованиях [21]. Однако предсердные ветви не упоминаются в большинстве ангиографических отчётов. Это может быть причиной невыявления ИП [17].

Инфаркт правого предсердия встречается чаще (81–98 %), чем левого (2–19 %). Возможно поражение обоих предсердий [3, 4, 9]. Чаще встречается инфаркт с локализацией в ушках предсердий, чем в боковых или задних стенках предсердия [3, 5, 9, 17]. По мнению некоторых авторов, значительно более высокое содержание кислорода в крови левого предсердия и диффузия в стенку могут объяснить разницу в частоте инфарктов правого и левого предсердий [25]. ИП может проявляться пред-

сердными аритмиями, разрывом предсердия, гемодинамическими нарушениями вследствие потери предсердного сокращения, тромбозомболическими осложнениями [3, 5, 26].

### Электрокардиографические критерии инфаркта предсердий

ЭКГ изменения, связанные с ИП, были впервые описаны в 1939 г. R. Langendorf [27], а затем уточнены С.К. Liu et al. в 1961 г. [28].

Однако диагностика ИП с помощью ЭКГ нередко является сложной задачей, поскольку признаки ИП часто незначительны и могут быть скрыты изменениями, связанными с деполяризацией желудочков или инфарктом [26].

С.К. Liu et al. предложили большие и малые ЭКГ критерии ИП [28].

Большие критерии:

- элевация сегмента PR более чем на 0,5 мм в отведениях V5 и V6 с реципрокными изменениями сегмента PR в отведениях V1 и V2;
- элевация сегмента PR более чем на 0,5 мм в отведении I с реципрокными изменениями в отведениях II и III;
- депрессия сегмента PR более 1,5 мм в прекардиальных отведениях и более 1,2 мм в I, II и III отведениях, связанные с любыми предсердными аритмиями.

Малые критерии:

- отклонения в морфологии зубца P: уплощённый зубец P с M- или W-образной деформацией, а также неравномерно выраженный зубец P [28].

ЭКГ-паттерны при ИП могут быть слабо различимы из-за более тонких стенок предсердий и их неспособности генерировать достаточный вольтаж, чтобы его можно было оценить на ЭКГ [29]. Изменения на ЭКГ трудно или невозможно оценить при предсердных аритмиях, фибрилляции предсердий, удлинении PR и наличии патологического зубца Q, изменении оси зубца P [23, 26, 30, 31].

В литературе имеются описания случаев с подтверждённым ИП на аутопсии и анализом изменений на ЭКГ [6, 32]. У пациентки с летальным исходом и подтверждённым на аутопсии инфарктом задней стенки обоих предсердий и межпредсердной перегородки на ЭКГ с высоким коэффициентом усиления, зарегистрированной перед смертью, выявлены изменения зубца P: изменения конфигурации и ширины зубца P, вероятно, обусловленные нарушением внутрисердечной проводимости; смещение сегмента PR (от 0,04 до 0,07 мВ) и ранее не зарегистрированная выпуклость в первой части сегмента PR, в отведениях, в которых наблюдалась депрессия сегмента PR. Эти изменения обусловлены ИП, подтверждённым на аутопсии [32]. В другом случае при обнаруженном на аутопсии ИП ЭКГ признаки ИП отсутствовали [33]. Н.И. Корнев с соавт. описали случай с отсутствием прижизненного диагноза ИП у больного с фибрилляцией предсердий,

у которого наступила смерть и на аутопсии обнаружен ИП с разрывом и тампонадой [34].

Описаны случаи с подтвержденной при коронароангиографии обструкцией предсердных артерий и оценкой ЭКГ [11, 29]. А.К. Wong et al. представили случай изолированного ИП у больного с ангинозной болью и пароксизмом фибрилляции предсердий. После восстановления синусового ритма обнаружена депрессия сегмента PR в нижних отведениях. При коронароангиографии выявлен критический стеноз артерии синусового узла с увеличением уровня МВ-фракции креатинфосфокиназы при отсутствии инфаркта желудочков [11]. В другом случае у пациента с обструкцией проксимального отдела передней нисходящей артерии и диагональной ветви, обеспечивающей кровоснабжение левого предсердия, депрессия сегмента PR на ЭКГ регистрировалась в I, II, III, aVF отведениях, низкая амплитуда QRS в отведениях от конечностей, комплекс QS в V1–V5, низкоамплитудный r в V6 с элевацией сегмента ST в этих отведениях. Таким образом, у больного с переднебоковым инфарктом выявлены ЭКГ признаки ИП [29].

Имеются сообщения о ретроспективных исследованиях с оценкой результатов коронароангиографии и ЭКГ [7, 8].

S.S. Yildiz et al. выявили ИП у 39 из 450 (8,7 %) пациентов с нижним ИМпST. Диагноз ИП был установлен на основании результатов коронароангиографии, в ходе которой выявлялась тотальная проксимальная окклюзия выше отхождения предсердных ветвей, в 85 % случаев инфаркт-связанной артерией была ПКА. Ни один из пациентов не соответствовал большим ЭКГ критериям ИП Liu. Частота смещения сегмента PR была низкой (20 %). При сравнении с контрольной группой (нижний ИМпST без ИП) отмечалось увеличение длительности зубца P, снижение амплитуды P, увеличение дисперсии P в группе с ИП. Авторы отметили, что длительность зубца P > 95 мс, наблюдавшаяся у 87 % пациентов, обладала более высокой чувствительностью и специфичностью, чем любые другие параметры ЭКГ при диагностике ИП [7]. В исследовании C. Di et al. окклюзия предсердных ветвей при коронароангиографии была выявлена у 270 из 3981 пациента с инфарктом миокарда с подъемом ST (6,76 %), у 187 из них окклюзированная предсердная ветвь была ветвью ПКА, у 83 – ветвью ОА. Смещение сегмента PR наблюдалось в 65,2 % случаев при окклюзии ПКА и у 66,3 % пациентов с окклюзией ОА ( $p = 0,8$ ). Нарушение морфологии P чаще выявлялось при окклюзии предсердной ветви, отходящей от ОА (49,4 % против 29,9 %;  $p = 0,005$ ) [8].

J. Alvarez-Garcia et al. проводили оценку ЭКГ при плановом чрескожном коронарном вмешательстве у 17 пациентов со случайной окклюзией предсердной артерии во время процедуры. В контрольную группу вошли 92 пациента с неосложненным чрескожным коронарным вмешательством (без ок-

клюзии предсердной артерии). У 15 пациентов предсердная артерия была ветвью ПКА, у 2 – отходила от ОА. Диагноз перипроцедурального инфаркта устанавливался по повышению высокочувствительного тропонина T, которое наблюдалось у 53 % больных с обструкцией предсердной артерии. Изменения сегмента ST и появление нового зубца Q не были зарегистрированы ни в одном случае. В группе с обструкцией предсердных артерий отмечалось увеличение продолжительности зубца P, уменьшение его амплитуды, внутрисердечная блокада. Смещение сегмента PR было максимальным в первые 10 минут после обструкции предсердной коронарной артерии и затем уменьшалось [20].

K. Nielsen et al. провели оценку ЭКГ у 277 пациентов с острым инфарктом миокарда. Большие ЭКГ-критерии для выявления ИП имелись у 15 пациентов (5,4 %; 95% ДИ: 3,1–8,8) и малые критерии у 19 пациентов (6,9 %; 95% ДИ: 4,2–10,5), в то время как у двух пациентов присутствовали как большие, так и малые критерии. У всех 15 пациентов с большими критериями ИП при поступлении в стационар имелись явные признаки острого инфаркта миокарда желудочков. Локализация инфаркта желудочков не отличалась у пациентов с ЭКГ-критериями ИП и без них. В исследовании не проводилась оценка коронарного кровотока [30].

Изменения сегмента PR при ИП нормализуются по мере заживления инфаркта, но точно неизвестно, на какой стадии этого процесса. Также неизвестно, когда происходят изменения в сегменте PR по отношению к другим изменениям ЭКГ, которые являются диагностическими для инфаркта миокарда. Некоторые исследователи предполагают, что изменения сегмента PR происходят раньше других изменений ЭКГ и что они нормализуются через несколько часов. Таким образом, авторы не исключают возможность того, что в исследовании не учитывались пациенты с ИП, у которых изменения PR уже нормализовались к моменту поступления пациентов в больницу [30].

M.-H. Jim et al. выявили депрессию PR  $\geq 1,2$  мм в нижних отведениях, что соответствует большому критерию ИП, у 9 из 463 (1,9 %) пациентов с нижним ИМпST, поступивших в стационар в сроки менее 12 часов от появления симптомов. Среднее время поступления в группу с депрессией PR составило  $2,4 \pm 2,6$  часа, что значительно меньше, чем в контрольной группе ( $7,0 \pm 8,2$  часа;  $p = 0,000$ ). При оценке динамики было выявлено, что у 5 из них исчезновение депрессии PR происходило раньше, чем исчезновение подъема ST, у 2 – одновременно. Среднее время исчезновения депрессии PR было  $4 \pm 2,5$  часа. У 2 пациентов депрессия PR сохранялась до момента смерти. Таким образом, при позднем поступлении отсутствие ЭКГ признаков не исключает ИП [35].

В ретроспективном исследовании M.L.R. Lu et al., включавшем 224 пациента с ИМпST, проводилась коронароангиография, однако не оценива-

лись предсердные ветви. При оценке ЭКГ ни у одного пациента не выявлено больших критериев ИП, изменение морфологии зубца Р (зубченность) выявлено в 35 %, смещение сегмента PR наблюдалось в 31 % случаев. Различия в зависимости от инфаркт-связанной артерии обнаружены только для поражения ствола левой коронарной артерии: при наличии зубчатого Р поражение ствола наблюдалось в 38,6 %, тогда как при отсутствии этого признака – в 25 % ( $p = 0,045$ ). При окклюзии других артерий различий в частоте изменений морфологии Р или смещения PR не выявлено [36]. Однако отсутствие ангиографической оценки предсердных ветвей не позволяет верифицировать ИП в данном исследовании.

В экспериментальном исследовании на животных было показано, что селективная окклюзия предсердных ветвей вызывала точечный ИП и характерные изменения в активации предсердий при регистрации предсердной кардиограммы, которые не были различимы на поверхностной ЭКГ. Эти данные свидетельствуют о том, что, хотя острая окклюзия предсердной ветви может вызывать ИП, это состояние не всегда возможно распознать на поверхностной ЭКГ [37].

Таким образом, хотя ЭКГ критерии служат основным ориентиром для выявления ИП, им не хватает чувствительности и специфичности. Вариации предсердного кровообращения объясняют непредсказуемость и непостоянность ЭКГ признаков [17, 38].

Надо иметь в виду, что существуют другие причины для изменения морфологии зубца Р и смещения сегмента PR, кроме ишемии и ИП. Такими причинами могут быть активация симпатической системы, перикардит, гипертрофия предсердий. При симпатикотонии и синусовой тахикардии наблюдаются нисходящая депрессия сегмента PR с восходящей депрессией сегмента ST [17].

### **Роль других методов исследования при инфаркте предсердий**

Известно, что акинез или гипокинез, выявленные при проведении эхокардиографии, отражают ишемию миокарда или некроз. Однако возможности трансторакальной эхокардиографии для диагностики ИП ограничены, тогда как чреспищеводная эхокардиография позволяет лучше оценить нарушения движения стенки предсердий [39].

При проведении эхокардиографии можно визуализировать тромбоз предсердий, но известно, что для оценки тромба в ушках предсердий необходима чреспищеводная эхокардиография.

A. Hosseinsabet et al. описали случай обнаружения большого тромба в ушке правого предсердия при трансторакальном исследовании у больной с инфарктом правого желудочка. Чреспищеводная эхокардиография подтвердила наличие большого подвижного тромба (36 мм), с основанием в ушке правого предсердия. При проведении коронароангио-

графии был выявлен значительный стеноз в проксимальном отделе ПКА, дистальном отделе ОА и первой большой диагональной артерии [40]. В данном случае большие размеры тромба позволили выявить его при трансторакальной эхокардиографии, и это стало основанием для проведения целенаправленного чреспищеводного исследования. При малых размерах тромбов в ушках предсердий они остаются не выявленными [40].

Описаны изменения, выявляемые при чреспищеводной эхокардиографии при инфаркте правого предсердия: расширение полости правого предсердия, акинез свободной стенки правого предсердия, отсутствие волны А при оценке транстрикуспидального диастолического потока при доплеровском исследовании [41]. При проведении чреспищеводной эхокардиографии у 30 пациентов с инфарктом миокарда правого желудочка с тотальной проксимальной окклюзией ПКА акинез правого предсердия выявлен у 6 пациентов. У 2 из них визуализирован тромб, прилегающий к стенке правого предсердия. Таким образом, ИП подтверждён с помощью чреспищеводной эхокардиографии. В случае ишемии ПП нарушения сократимости переходящие [42].

Магнитно-резонансная томография сердца была использована для определения функции предсердий и выявления рубцов или фиброза в экспериментальном исследовании [43]. Прямое повреждение левого предсердия во время окклюзии предсердной ветви приводит к увеличению объёма левого предсердия и более выраженному острому нарушению его функции. Впоследствии при ИП происходит быстрое прогрессирование ремоделирования левого предсердия с его дисфункцией в сочетании с митральной регургитацией. В экспериментальном исследовании на животных в трёх группах проводилась окклюзия ОА, окклюзия ОА с предсердными ветвями и окклюзия передней нисходящей артерии. Были сформированы 3 группы: с инфарктом левого желудочка без инфаркта левого предсердия; с инфарктом левого желудочка и инфарктом левого предсердия; с инфарктом левого желудочка вследствие окклюзии передней нисходящей артерии. В группе с инфарктом левого предсердия при окклюзии ОА ишемическая митральная регургитация была более выражена через 1 неделю с дальнейшим прогрессированием к 8-й неделе в сравнении с группой с окклюзией ОА, но без инфаркта левого предсердия, и с группой с окклюзией передней нисходящей артерии, что свидетельствует о явной связи митральной регургитации с ранним тяжёлым ремоделированием левого предсердия при ИП [43].

### **Осложнения инфаркта предсердий**

Аритмии являются наиболее частым осложнением ИП, включая фибрилляцию предсердий (ФП), трепетание предсердий, миграцию водителя ритма по предсердиям и наджелудочковую тахиаритмию [4, 17, 18, 31].

М.С. Tjandrawidjaja et al. оценили ранние предсердные аритмии у пациентов с ИМпСТ в зависимости от вовлечения главных предсердных ветвей. Больным проводилась тромболитическая терапия с последующей коронароангиографией. Из 454 пациентов с ИМпСТ (в 96 % случаев – нижний инфаркт) предсердные ветви вовлекались у 223. Инфаркт-связанная артерия в 88,8 % – ПКА, в 7,5 % – ОА. Обнаружены предсердные ветви с нарушением кровотока: артерия атриовентрикулярного узла – у 207 (ветвь ПКА – у 199, ветвь ОА – у 8 пациентов), артерия синусового узла – у 19 (у 12 – ветвь ПКА, у 6 – ОА, у 1 – двойное отхождение). В 20 случаях обнаружено поражение левопредсердной огибающей артерии. Частота ранних предсердных аритмий (в течение 90 минут после тромболитизиса) была чаще в группе с вовлечением предсердных ветвей, чем у пациентов с отсутствием нарушений кровоснабжения предсердий (12,6 % против 4,3 %;  $p = 0,002$ ). Таким образом, острая ишемия миокарда предсердий в результате нарушения кровотока по предсердным ветвям является важным фактором развития предсердных аритмий при инфаркте миокарда [44].

При синусовом ритме изменения морфологии зубца Р являются ранними предикторами ФП [45]. Исследование, проведенное S. Van Diepen et al., включало пациентов с ИМпСТ и вновь появившейся ФП, у которых была зарегистрирована ЭКГ при синусовом ритме перед появлением ФП. Было показано, что на ЭКГ, зарегистрированной при синусовом ритме, большие критерии ИП (смещение сегмента PR) не выявлялись ни у одного больного в группе с ИМпСТ с вновь появившейся ФП, а также у больных контрольной группы (с ИП без ФП). Изменения зубца Р (М-образный, W-образный, зубчатый), известные как малые критерии ИП, выявлены у 18,7 % в группе ФП и у 14,0 % в контрольной группе. После поправки на систолическое артериальное давление, класс острой сердечной недостаточности по Киллип (Killip), хроническую сердечную недостаточность, малый критерий ИП оставался независимым предиктором «новой» ФП (относительный риск – 1,68; 95% ДИ: 1,03–2,73;  $p = 0,038$ ) [46]. Однако в этом исследовании использовались критерии ЭКГ для диагностики ИП, но не сообщалось об ангиографических результатах, связанных с кровоснабжением предсердий, следовательно не было верификации диагноза ИП.

Небольшое ретроспективное исследование, включавшее пациентов с ИМпСТ, показало, что большие и малые ЭКГ критерии ИП являются предикторами суправентрикулярных аритмий [31].

У пациентов с острым ИМ и вновь появившейся ФП ишемия предсердий может быть наиболее вероятной причиной ФП [47–49]. R.M. Blanton et al. обнаружили вновь возникшую ФП у пациента с нижним ИМпСТ с тромботической окклюзией проксимального сегмента ОА и предсердной ветви. После восстановления кровотока в окклюзированных ар-

териях произошло спонтанное восстановление синусового ритма [48].

Имеются исследования с оценкой предсердных артерий при проведении коронароангиографии, показавшие, что нарушение кровотока по предсердным артериям при инфаркте миокарда является независимым предиктором ФП, возникшей в ранние сроки инфаркта миокарда [49, 50].

T. Shiba et al. провели ретроспективный анализ базы данных острого инфаркта миокарда в одном центре. В исследовании приняли участие 204 пациента (период наблюдения составил  $543 \pm 469$  дней; возраст –  $66 \pm 12$  лет; мужской пол – 77 %) с инфарктом миокарда. Всем пациентам было выполнено первичное чрескожное коронарное вмешательство. У тридцати шести пациентов (18 %) впервые развилась ФП в стационаре после инфаркта миокарда. У пациентов с впервые возникшей ФП чаще выявлялись сердечная недостаточность 3-го класса по Киллип (Killip) (41 % против 7 %;  $p < 0,001$ ), фракция выброса  $\leq 35$  % (19 % против 5 %;  $p = 0,014$ ), ишемическая окклюзия предсердных ветвей (58 % против 28 %;  $p < 0,001$ ) и ишемическая окклюзия предсердной ветви, исходящей из ПКА (52 % против 18 %;  $p < 0,001$ ). Частота окклюзии предсердной ветви, исходящей из ОА, была одинаковой (6 % против 11 %;  $p = 0,34$ ). Многофакторный логистический регрессионный анализ показал, что проксимальная окклюзия предсердной ветви ПКА была независимым предиктором впервые возникшей ФП [49].

В экспериментальных работах на животных было показано, что ишемия предсердий приводит к развитию ФП [51–54]. В то же время известно, что растяжение левого предсердия в результате гемодинамических нарушений при инфаркте желудочков запускает и формирует основу для возникновения аритмий [55, 56]. Результаты исследования M. Alasady et al. показывают, что поражение ветвей предсердия является независимым предиктором ФП после коррекции по показателю  $E/e'$ , отражающему давление наполнения левого желудочка [50].

Это позволяет предположить, что у пациентов с ишемической болезнью сердца ишемия предсердий может способствовать формированию субстрата для ФП, независимо от повышения давления наполнения [50, 51].

Имеются данные об увеличении риска ФП в более позднем периоде у пациентов с ИП. Показано, что поражение артерий, обеспечивающих кровоснабжение предсердий, ассоциируются с высоким риском «новой» ФП в течение года [57]. G. Cinier et al. в проспективном одноцентровом наблюдательном исследовании выявили нарушение внутрисердечной проводимости (зубец P > 120 мс) у 102 из 198 пациентов (51,5 %) с ИМпСТ при поступлении. Через 6 часов после восстановления кровотока в инфаркт-связанной артерии частота внутрисердечной блокады снизилась до 23,7 %. В группе с внутрисердечной блокадой при поступлении отмечалась бо-

лее высокая частота поражения ПКА, независимо от уровня, и поражение более одной коронарной артерии. При наблюдении в течение 12 месяцев ФП выявлена у 17,7 %. Независимыми предикторами ФП оказались нарушение внутрипредсердной проводимости при поступлении и через 6 часов после чрескожного коронарного вмешательства и поражение более одной коронарной артерии [58].

Высокая частота ФП и других предсердных аритмий выявлена при случайной окклюзии предсердной ветви при плановом чрескожном коронарном вмешательстве во время имплантации стента в непосредственной близости от начала коронарной предсердной ветви [20].

Несмотря на наличие данных о связи ФП с нарушением кровотока по предсердным артериям, в исследовании М. Demidova et al. большой группы пациентов с ИМПСТ, у которых была проведена ангиографическая верификация перфузии коронарных предсердных ветвей, не обнаружено доказательств того, что окклюзия предсердных ветвей связана как с первыми возникшей ФП в остром периоде ИМ, так и с ФП во время последующего наблюдения [38].

При ИП нередко наблюдаются брадикардии.

Описаны случаи с подтверждённым ИП с развитием синусовой брадикардии, синоатриальной блокады, остановки синусового узла, атриовентрикулярной блокады [6, 12, 22, 32].

Т. Maeda et al. представили случай изолированного ИП с остановкой синусового узла у 83-летней женщины. Пациентка была доставлена в отделение неотложной помощи, на ЭКГ зарегистрирован атриовентрикулярный ритм с частотой 30 ударов в минуту; был срочно установлен временный электрокардиостимулятор. В связи с остро возникшей остановкой синусового узла был заподозрен ИП и проведена коронароангиография, которая выявила окклюзию артерии синусового узла, отходящей от проксимального отдела ПКА. Было проведено чрескожное коронарное вмешательство с восстановлением кровотока в окклюзированной артерии. Брадикардия сохранялась в течение нескольких дней после процедуры, но на 10-й день нормализовался синусовый ритм. Однако во время госпитализации часто возникали пароксизмы ФП, при восстановлении синусового ритма регистрировались паузы до 10 с, что свидетельствовало о нарушении восстановления функции синусового узла после тахикардии. Таким образом, у больной имел место синдром тахикардии-брадикардии, отражающий дисфункцию синусового узла. По поводу ФП была проведена катетерная абляция, после чего рецидивов ФП или брадикардии не наблюдалось [22].

Окклюзия артерии синусового узла может привести к синусовой брадикардии, синоатриальной блокаде или даже асистолии. Поскольку эта артерия обеспечивает кровоснабжение стенок предсердий, внезапно возникшая брадикардия может сопровождаться ИП. На практике на стандартной

ЭКГ в 12 отведениях невозможно различить нарушения в формировании импульсов, их проведении или их комбинации у пациентов с периодическим отсутствием синусовых зубцов Р. При инфаркте нижней стенки эти нарушения могут быть связаны с влиянием блуждающего нерва [21, 23]. При синусовой брадикардии и синоатриальной блокаде, которые связаны с активацией блуждающего нерва, брадикардия исчезает после введения атропина, в то время как ишемическая брадикардия сохраняется [23].

С. Di et al. выявили окклюзию предсердных ветвей при коронароангиографии у 270 пациентов (6,76 % случаев ИМПСТ), у 187 из них окклюзированная предсердная ветвь была ветвью ПКА, у 83 – ветвью ОА. Брадикардия или остановка синусового узла чаще наблюдались при окклюзии ОА, распространяющейся на предсердную ветвь (66,3 % против 25,1 %;  $p < 0,001$ ) [8].

В исследовании М.С. Tjandrawidjaja et al. сообщается о более высокой частоте ранней атриовентрикулярной блокады, независимо от степени, среди пациентов с инфарктом миокарда с ангиографическими признаками поражения артерии атриовентрикулярного узла. Кратковременный характер ранней атриовентрикулярной блокады в настоящем исследовании позволяет предположить, что ишемия в области атриовентрикулярного узла является причиной возникновения атриовентрикулярной блокады. Поражение артерии атриовентрикулярного узла было связано не только с развитием ранней атриовентрикулярной блокады, но и, в меньшей степени, ранних предсердных аритмий [44]. Однако, хотя признаки поражения артерии атриовентрикулярного узла имелись почти у половины всех пациентов, ранняя атриовентрикулярная блокада наблюдалась только у 12,1 % из них [44]. Возможно, проводящая ткань атриовентрикулярного узла относительно устойчива к ишемии благодаря высокому внутриклеточному содержанию гликогена, кровоснабжению из нескольких артерий, в том числе из септальных перфораторов – ветвей передней нисходящей артерии и способности поглощать кислород из венозных синусоидов [59].

Другими осложнениями ИП являются пристеночный тромбоз предсердий [3–5, 12, 18, 32, 40] и тромбоэмболии [3, 5, 29, 39]. Поскольку большинство ИП происходят в правом предсердии, эмболия лёгочной артерии встречается чаще, чем эмболия системного кровообращения [3, 18, 29]. E.J. Lazar et al. предполагают, что значительная часть случаев лёгочной эмболии, наблюдаемых при инфаркте желудочка, может быть связана с сопутствующим нераспознанным инфарктом правого предсердия [3].

K.S. Cunningham et al. описали случай выявления образования в правом предсердии при проведении трансторакальной эхокардиографии у пациентки 75 лет с ФП. Обсуждалась папиллярная фиброэластома или миксома правого предсердия. При проведении компьютерной томографии выявлено утол-

щение свободной стенки правого предсердия. Через 5 дней наступила смерть. На аутопсии выявлен тромб в правом предсердии и инфаркт его свободной стенки [12].

Разрыв предсердия является осложнением ИП, которое ведёт к тампонаде и смерти [17, 32–34]. Частота разрыва составляет 4,5 % среди пациентов с ИП [4]. Разрыв стенки предсердия может происходить более медленно, чем разрыв при инфаркте желудочков, с постепенным развитием тампонады. Некоторые пациенты могут сохранять жизнь до 24 часов и более [17, 32–34, 39]. Ранний диагноз имеет значение в связи с возможностью хирургического лечения и спасения жизни.

R. Kakizaki et al. описали случай инфаркта нижней стенки с подъёмом ST у 81-летней больной. На ЭКГ отсутствовали изменения сегмента PR. При проведении эхокардиографии выявлен гипокинез нижней стенки и жидкость в полости перикарда без признаков угрозы тампонады. Проведена коронароангиография, выявлена окклюзия ПКА, проведено чрескожное коронарное вмешательство с имплантацией стента в проксимальный сегмент ПКА. На 3-й день произошла остановка сердца вследствие тампонады с восстановлением кровообращения, дренированием полости перикарда и эвакуацией геморагической жидкости. Отсутствие накопления жидкости в полости перикарда и появление ФП стали основанием для антитромбоцитарной терапии и назначения варфарина. На 30-й день возобновилось кровотечение в полость перикарда и на 44-й день наступила смерть. На аутопсии выявлена гематома в области правого предсердия. Миокард правого предсердия с постгеморагическими изменениями, коагуляционным некрозом и фиброзом являются подтверждением инфаркта правого предсердия как причины тампонады [33].

### Влияние инфаркта предсердий на прогноз

Сложно оценить влияние ИП на прогноз в связи с тем, что диагноз в разных исследованиях устанавливается разными методами, ИП может оказаться недиагностированным. В литературе имеются сообщения, в которых показано ухудшение прогноза при вовлечении предсердий у больных с инфарктом желудочков. В одном исследовании, включавшем 463 пациента с инфарктом нижней стенки левого желудочка, ЭКГ признаки ИП (депрессия PR  $\geq 1,2$  мм в нижних отведениях) выявлены у 9 человек. ИП, диагностированный по ЭКГ, ассоциировался с увеличением частоты разрыва свободной стенки (33,3 % против 2 %;  $p = 0,001$ ). Отмечено увеличение госпитальной летальности в группе больных с ИП (44,4 % против 11,7 %;  $p = 0,015$ ) [35]. Выявлено увеличение риска смерти в течение года при наличии ЭКГ признаков ИП. Это влияние на риск смерти сохранялось после коррекции по возрасту, фракции выброса левого желудочка, уровню тропонина, поражению ствола левой коронарной артерии [36]. Ин-

фаркт правого предсердия у пациентов с нижним инфарктом с распространением на правый желудочек увеличивает риск смерти в сравнении с больными с инфарктом нижней стенки и правого желудочка, без инфаркта правого предсердия [42].

### Ведение больных с инфарктом предсердий

Не существует специальных рекомендаций по ведению больных с ИП. Восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии имеет решающее значение.

При возникновении ранних аритмий при нестабильной гемодинамике показана электрическая кардиоверсия [26]. Данные о применении антиаритмических препаратов ограничены, но раннее применение бета-блокаторов может быть эффективно при наджелудочковых аритмиях [26].

При ФП необходима антикоагулянтная терапия [49]. Показанием для антикоагулянтной терапии является выявленный тромб в предсердиях с целью профилактики системных и лёгочных эмболий [39].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ИП не является редким заболеванием, но часто остаётся невыявленным. Наибольшую трудность для диагностики представляет изолированный ИП. ЭКГ критерии обладают невысокой чувствительностью. Основанием для предположения об ИП являются вновь возникшие предсердные аритмии, дисфункция синусового узла или проксимальная атриоventрикулярная блокада. Чреспищеводная эхокардиография позволяет выявить акинез стенок предсердий, тромбоз предсердий. Оценка предсердных ветвей коронарных артерий необходима для подтверждения диагноза. Ведение больных с ИП включает восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии, поддержание синусового ритма, профилактику и лечение осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Clerc A., Levy R. Infarctus auriculaire: Tachyarrhythmia terminale. *Bull Mem Sot Med Hop Paris*. 1925; 41: 1603-1607.
2. Hellerstein H.K. Atrial infarction with diagnostic electrocardiographic findings. *Am Heart J*. 1948; 36(3): 422-430. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(48\)90338-x](https://doi.org/10.1016/0002-8703(48)90338-x)
3. Lazar E.J., Goldberger J., Peled H., Sherman M., Frishman W.H. Atrial infarction: Diagnosis and management. *Am Heart J*. 1988; 116(4): 1058-1063. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(88\)90160-3](https://doi.org/10.1016/0002-8703(88)90160-3)
4. Gardin J.M., Singer D.H. Atrial infarction. Importance, diagnosis, and localization. *Arch Intern Med*. 1981; 141(10): 1345-1348. <https://doi.org/10.1001/archinte.141.10.1345>
5. Shakir D.K., Arafa S.O.E. Right atrial infarction, atrial arrhythmia and inferior myocardial infarction form a missed

- triad: A case report and review of the literature. *Can J Cardiol.* 2007; 23(12): 995-997. [https://doi.org/10.1016/s0828-282x\(07\)70864-4](https://doi.org/10.1016/s0828-282x(07)70864-4)
6. Radojevic N., Savic S., Assist V.A., Cukic D. Unusual case of right atrial reinfarction. *J Forensic Leg Med.* 2012; 19(2): 105-108. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2011.10.003>
  7. Yıldız S.S., Keskin K., Avsar M., Cetinkal G., Sigirci S., Aksan G., et al. Electrocardiographic diagnosis of atrial infarction in patients with acute inferior ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2018; 41(7): 972-977. <https://doi.org/10.1002/clc.22987>
  8. Di C., Wang H., Wang M., Wang Q., Wu Y., Li L., et al. Acute atrial infarction: A relatively neglected and under-recognized entity in clinical practice. *Herz.* 2025; 50(2): 122-134. <https://doi.org/10.1007/s00059-024-05272-z>
  9. Ventura T., Colantonio D., Leocata P., Casale R., Colletti G., Calvisi G., et al. Isolated atrial myocardial infarction: Pathological and clinical features in 10 cases. *Cardiologia.* 1991; 36(5): 345-350.
  10. Marmagkiolis K., Hakeem A., Cilingiroglu M. Isolated right atrial infarction from occluded non-dominant right coronary artery. *Rev Port Cardiol.* 2014; 33(2): 123-124. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2013.07.019>
  11. Wong A.K., Marais H.J., Jutzy K., Capestany G.A., Marais G.E. Isolated atrial infarction in a patient with single vessel disease of the sinus node artery. *Chest.* 1991; 100(1): 255-256. <https://doi.org/10.1378/chest.100.1.255>
  12. Cunningham K.S., Chan K.L., Veinot J.P. Pathology of isolated atrial infarction: Case report and review of the literature. *Cardiovasc Pathol.* 2008; 17(3): 183-185. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2007.05.002>
  13. Boppana V.S., Castaño A., Avula U.M.R., Yamazaki M., Kalifa J. Atrial coronary arteries: Anatomy and atrial perfusion territories. *J Atr Fibrillation.* 2011; 4(3): 375. <https://doi.org/10.4022/jafib.375>
  14. Vikse J., Henry B.M., Roy J., Ramakrishnan P.K., Hsieh W.C., Walocha J.A., et al. Anatomical variations in the sinoatrial nodal artery: A meta-analysis and clinical considerations. *PLoS One.* 2016; 11(2): e0148331. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0148331>
  15. Nerantzis C.E., Anninos H., Marianou S.K., Pastromas S. The behavior of three types of large sinus node arteries with regard to the blood supply of the atrial myocardium. *Surg Radiol Anat.* 2021; 43(3): 311-316. <https://doi.org/10.1007/s00276-020-02621-5>
  16. Nerantzis C., Anninos H., Koutsaftis P. Variation in the blood supply of the sinus node. *Surg Radiol Anat.* 2010; 32(10): 983-984. <https://doi.org/10.1007/s00276-010-0635-3>
  17. Lu M.L.R., De Venecia T., Patnaik S., Figueredo V.M. Atrial myocardial infarction: A tale of the forgotten chamber. *Int J Cardiol.* 2016; 202: 904-909. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.10.070>
  18. Stewart W.J. Atrial myocardial infarction: A neglected stalker in coronary patients. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 70(23): 2890-2892. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.015>
  19. Álvarez-García J., Vives-Borrás M., Ferrero A., Aizpurua D.A., Peñaranda A.S., Cinca J. Atrial coronary artery occlusion during elective percutaneous coronary angioplasty. *Cardiovasc Revasculariz Med.* 2013; 14(5): 270-274. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2013.07.007>
  20. Álvarez-García J., Vives-Borrás M., Gomis P., Ordoñez-Llanos J., Ferrero-Gregori A., Serra-Peñaranda A., et al. Electrophysiological effects of selective atrial coronary artery occlusion in humans. *Circulation.* 2016; 133(23): 2235-2242. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021700>
  21. Koren O., Antonelli D., Khamaise R., Ehrenberg S., Rozner E., Turgeman Y. Sinus node dysfunction due to occlusion of the sinus node artery during percutaneous coronary intervention. *J Interv Cardiol.* 2021; 2021: 8810484. <https://doi.org/10.1155/2021/8810484>
  22. Maeda T., Yamashita S., Kuroda K., Okuda M. Isolated atrial infarction complicated by sick sinus syndrome and atrial fibrillation: A case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2024; 9(1): ytae692. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytae692>
  23. Nikus K., Birnbaum Y., Fiol-Sala M., Rankinen J., de Luna A.B. Conduction disorders in the setting of acute STEMI. *Curr Cardiol Rev.* 2021; 17(1): 41-49. <https://doi.org/10.2174/1573403X16666200702121937>
  24. Miyazaki Y., Ueda N., Otsuka F., Miyamoto K., Noguchi T., Kusano K. Rescue percutaneous coronary intervention for sinus node dysfunction following left atrial flutter ablation. *Heart Rhythm Case Rep.* 2021; 7(8): 529-532. <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2021.04.015>
  25. Fujiwara M., Yamashita S., Takemoto M., Hayashi T. Atrial tachycardia related to atrial infarction treated with catheter ablation: A case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2022; 6(8): ytac346. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytac346>
  26. Grosso D., Dickman J., Valencia D. A comprehensive review of atrial infarction. *Tex Heart Inst J.* 2024; 51(2): e238334. <https://doi.org/10.14503/THIJ-23-8334>
  27. Langendorf R. Elektrokardiogramm bei Vorhof-Infarkt. *Acta Medica Scandinavica.* 1939; 100(1-2): 136-149. <https://doi.org/10.1111/j.0954-6820.1939.tb14983.x>
  28. Liu C.K., Greenspan G., Piccirillo R.T. Atrial infarction of the heart. *Circulation.* 1961; 23: 331-338. <https://doi.org/10.1161/01.cir.23.3.331>
  29. Riera A.R.P., Barros R.B., Neto A.F.S.E.S., Raimundo R.D., de Abreu L.C., Nikus K. Extensive anterior myocardial infarction... and something else? *Arq Bras Cardiol.* 2019; 112(6): 803-806. <https://doi.org/10.5935/abc.20190096>
  30. Neven K., Crijns H., Gorgels A. Atrial infarction: A neglected electrocardiographic sign with important clinical implications. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003; 14(3): 306-308.
  31. Nielsen F.E., Andersen H.H., Gram-Hansen P., Sørensens H.T., Klausen I.C. The relationship between ECG signs of atrial infarction and the development of supraventricular arrhythmias in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1992; 123(1): 69-72. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(92\)90748-k](https://doi.org/10.1016/0002-8703(92)90748-k)
  32. Cristal N., Peterburg I., Invar-Yanai I. Atrial infarction leading to rupture. *Br Heart J.* 1979; 41(3): 350-353. <https://doi.org/10.1136/hrt.41.3.350>
  33. Kakizaki R., Imaki R., Ako J. Right atrial infarction causing recurrent cardiac rupture and cardiac tamponade. *Eur Heart J Case Rep.* 2023; 7(11): 1-2. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytd534>

34. Корнев Н.И., Переверзева К.Г., Якушин С.С., Глуховец И.Б. Инфаркт миокарда «забытой камеры сердца» – правого предсердия: клинический случай. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2024; 20(6): 660-668. [Kornev N.I., Pereverzeva K.G., Yakushin S.S., Glukhovets I.B. Myocardial infarction of the “forgotten chamber of the heart” – the right atrium: A clinical case. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2024; 20(6): 660-668. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2024-3108>
35. Jim M-H., Siu C-W., Chan A.O., Chan R.H., Lee S.W., Lau C.P. Prognostic implications of PR-segment depression in inferior leads in acute inferior myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 2006; 29(8): 363-368. <https://doi.org/10.1002/clc.4960290809>
36. Lu M.L.R., Nwakile C., Bhalla V., De Venecia T., Shah M., Figueredo V.M. Prognostic significance of abnormal P wave morphology and PR-segment displacement after ST-elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2015; 197: 216-221. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.06.055>
37. Amorós-Figueras G., Roselló-Diez E., Sanchez-Quintana D., Casabella-Ramon S., Jorge E., Nevado-Medina J., et al. Changes in local atrial electrograms and surface ECG induced by acute atrial myocardial infarction. *Front Physiol*. 2020; 11: 264. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00264>
38. Demidova M.M., Olivecrona G., Gorgels A.P.M., Erlinge D., Platonov P.G. Lack of atrial branch perfusion during acute ischemia is not associated with new-onset atrial fibrillation during STEMI. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2025; 58: 101668. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2025.101668>
39. Duque-González L., Orrego-Garay M.J., Lopera-Mejía L., Duque-Ramírez M. Atrial infarction: A literature review. *Cardiovascular and Metabolic Science*. 2020; 31(1): 17-24. <https://doi.org/10.35366/93258>
40. Hosseinsabet A., Salarifar M. Right atrial appendage thrombosis in a patient with a history of myocardial infarction. *J Cardiovasc Echogr*. 2021; 31(1): 55-56. [https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho\\_76\\_20](https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_76_20)
41. Hilton T.C., Pearson A.C., Serota H., Dressler F.A., Kern M.J. Right atrial infarction and cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Diagnosis by transesophageal echocardiography. *Am Heart J*. 1990; 120(2): 427-430. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(90\)90091-b](https://doi.org/10.1016/0002-8703(90)90091-b)
42. Vargas-Barrón J., López-Meneses M., Roldán F-J., Romero-Cárdenas A., Keirns C., Espinola-Zavaleta N., et al. The impact of right atrial ischemia on inferior myocardial infarction with extension to right ventricle: Transesophageal echocardiographic examination. *Clin Cardiol*. 2002; 25(4): 181-186. <https://doi.org/10.1002/clc.4960250409>
43. Aguero J., Galan-Arriola C., Fernandez-Jimenez R., Sanchez-Gonzalez J., Ajmone N., Delgado V., et al. Atrial infarction and ischemic mitral regurgitation contribute to post-MI remodeling of the left atrium. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70(23): 2878-2889. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.013>
44. Tjandrawidjaja M.C., Fu Y., Kim D.H., Burton J.R., Lindholm L., Armstrong P.W.; CAPTORS II Investigators. Compromised atrial coronary anatomy is associated with atrial arrhythmias and atrioventricular block complicating acute myocardial infarction. *J Electrocardiol*. 2005; 38(3): 271-278. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2005.01.013>
45. Platonov P.G. P-wave morphology: Underlying mechanisms and clinical implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2012; 17(3): 161-169. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2012.00534.x>
46. van Diepen S., Siha H., Fu Y., Westerhout C.M., Lopes R.D., Granger C.B., et al.; APEX AMI Investigators. Do baseline atrial electrocardiographic and infarction patterns predict new-onset atrial fibrillation after ST-elevation myocardial infarction? Insights from the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction Trial. *J Electrocardiol*. 2010; 43(4): 351-358. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2010.04.001>
47. Wojcik M. Co-existence of atrial fibrillation with myocardial infarction – Unhealthy combination. *J Atr Fibrillation*. 2012; 5(4): 666. <https://doi.org/10.4022/jafb.666>
48. Blanton R.M., Nappi A., Carey D., Kimmelstiel C.D. Conversion of infarction-associated atrial fibrillation by restoration of atrial perfusion. *Clin Cardiol*. 2010; 33(12): E79-E81. <https://doi.org/10.1002/clc.20573>
49. Shiba T., Kondo Y., Senoo K., Nakano M., Okubo K., Ishio N., et al. Proximal occlusion in the right coronary artery involving the atrial branch as a strong predictor of new-onset atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *Int Heart J*. 2019; 60(6): 1308-1314. <https://doi.org/10.1536/ihj.18-713>
50. Alasady M., Abhayaratna W.P., Leong D.P., Lim H.S., Abed H.S., Brooks A.G., et al. Coronary artery disease affecting the atrial branches is an independent determinant of atrial fibrillation after myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2011; 8(7): 955-960. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.02.016>
51. Alasady M., Shipp N.J., Brooks A.G., Lim H.S., Lau D.H., Barlow D., et al. Myocardial infarction and atrial fibrillation: Importance of atrial ischemia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013; 6(4): 738-745. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000163>
52. Sinno H., Derakhchan K., Libersan D., Merhi Y., Leung T.K., Nattel S. Atrial ischemia promotes atrial fibrillation in dogs. *Circulation*. 2003; 107(14): 1930-1936. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000058743.15215.03>
53. Avula U.M.R., Hernandez J.J., Yamazaki M., Valdivia C.R., Chu A., Rojas-Pena A., et al. Atrial infarction-induced spontaneous focal discharges and atrial fibrillation in sheep: Role of dantrolene-sensitive aberrant ryanodine receptor calcium release. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018; 11(3): e005659. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.117.005659>
54. Nishida K., Qi X.Y., Wakili R., Comtois P., Chartier D., Harada M., et al. Mechanisms of atrial tachyarrhythmias associated with coronary artery occlusion in a chronic canine model. *Circulation*. 2011; 123(2): 137-146. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.972778>
55. Wang J., Yang Y.M., Zhu J. Mechanisms of new-onset atrial fibrillation complicating acute coronary syndrome. *Herz*. 2015; 40(Suppl 1): 18-26. <https://doi.org/10.1007/s00059-014-4149-3>
56. Rao J., Yu Y., Cheng P., Wang X., Wang P., Wang Z. Relationship between myocardial infarction and atrial fibrillation: A bidirectional Mendelian randomization study. *Medicine (Baltimore)*. 2024; 103(44): e40252. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000040252>

57. Pokorney S.D., Berchuck S.I., Chiswell K., Sun J.L., Thomas L., Jones W.S., et al. Atrial branch coronary artery stenosis as a mechanism for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2022; 19(8): 1237-1244. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.12.020>

58. Çinier G., Tekkeşin A.I., Genç D., Yıldız U., Parsova E., Pay L., et al. Interatrial block as a predictor of atrial fibrillation in patients with ST-segment elevation myocardial

infarction. *Clin Cardiol*. 2018; 41(9): 1232-1237. <https://doi.org/10.1002/clc.23029>

59. Kawamura Y., Yokoyama H., Kitayama K., Miura N., Hamadate M., Nagawa D., et al. Clinical impact of complete atrioventricular block in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 2021; 44(1): 91-99. <https://doi.org/10.1002/clc.23510>

#### Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### Источник финансирования

Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Информация об авторе

**Енисеева Елена Сергеевна** – к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия; доцент кафедры кардиологии и функциональной диагностики, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9069-3570>

#### Для переписки

Енисеева Елена Сергеевна, [eniseeva-irk@yandex.ru](mailto:eniseeva-irk@yandex.ru)

Получена 20.11.2025  
Принята 19.01.2026  
Опубликована 10.03.2026

#### Conflict of interest

The author declares no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The author declares no external funding for the study and publication of the article.

#### Information about the author

**Elena S. Eniseeva** – Cand. Sci. (Med.), Docent, Associate Professor at the Department of Hospital Therapy, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation; Associate Professor at the Department of Cardiology and Functional Diagnostics, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9069-3570>

#### Corresponding author

Elena S. Eniseeva, [eniseeva-irk@yandex.ru](mailto:eniseeva-irk@yandex.ru)

Received 20.11.2025  
Accepted 19.01.2026  
Published 10.03.2026

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ORIGINAL ARTICLES

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-52-60>



### CORRELATION OF BLOOD PRESSURE WITH PHYSICAL ACTIVITY AMONG ADULTS AT RAJASTHAN UNIVERSITY OF HEALTH SCIENCES, COLLEGE OF MEDICAL SCIENCES, JAIPUR

**Ankita Tyagi, Sudhanshu Kacker, Neha Saboo, Munesh Kumar**

Rajasthan University of Health Sciences, College of Medical Sciences, 302033, Sector 18, Kumbha Marg, Pratap Nagar, Jaipur, Rajasthan, India

#### ABSTRACT

**Background.** Hypertension and pre-hypertension are increasingly prevalent in India and contribute significantly to cardiovascular morbidity and mortality. Physical inactivity is a major modifiable risk factor influencing blood pressure regulation, particularly among young adults and healthcare populations.

**Aim.** To assess the prevalence of normotension, pre-hypertension, and hypertension and to evaluate the correlation between blood pressure and physical activity among adults aged 18–60 years at Rajasthan University of Health Sciences, College of Medical Sciences, Jaipur.

**Materials and methods.** A cross-sectional observational study was conducted among 700 participants. Blood pressure was measured using a standard mercury sphygmomanometer. Physical activity was assessed using the World Health Organization Global Physical Activity Questionnaire. Participants were categorized into inactive, moderately active, and vigorously active groups. Statistical analysis was performed using SPSS version 16.0.

**Results.** The prevalence of normotension, pre-hypertension, and hypertension was 65 %, 34.85 %, and 0.02 %, respectively. Nearly half of the participants (46.2 %) were physically inactive. Pre-hypertension was significantly more common among physically inactive individuals. Increased levels of physical activity were associated with lower mean systolic and diastolic blood pressure values.

**Conclusion.** Physical inactivity is strongly associated with elevated blood pressure. Early lifestyle modification with emphasis on regular physical activity can prevent progression from pre-hypertension to hypertension and reduce future cardiovascular risk.

**Key words:** *blood pressure, physical activity, pre-hypertension, Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ), hypertension*

**For citation:** Tyagi A., Kacker S., Saboo N., Kumar M. Correlation of Blood Pressure with Physical Activity among Adults at Rajasthan University of Health Sciences, College of Medical Sciences, Jaipur. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(1): 52-60. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-1-52-60

## КОРРЕЛЯЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ С ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ СРЕДИ ВЗРОСЛЫХ В МЕДИЦИНСКОМ КОЛЛЕДЖЕ УНИВЕРСИТЕТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК РАДЖАСТХАНА, ДЖАЙПУР

Тьяги А., Каккер С., Сабу Н., Кумар М.

Раджастанский университет медицинских наук, Колледж медицинских наук, 302033, Сектор 18, Кумбха Марг, Пратап Нагар, Джайпур, Раджастан, Индия

### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Гипертония и предгипертония становятся всё более распространёнными в Индии и вносят значительный вклад в сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность. Физическая неактивность является основным модифицируемым фактором риска, влияющим на регуляцию артериального давления, особенно среди молодых взрослых и населения, нуждающегося в медицинской помощи.

**Цель.** Оценить распространённость нормотонии, предгипертонии и гипертонии, а также оценить корреляцию между артериальным давлением и физической активностью среди взрослых в возрасте 18–60 лет в Медицинском колледже Университета медицинских наук Раджастанхана, Джайпур.

**Материалы и методы.** Было проведено поперечное наблюдательное исследование с участием 700 человек. Артериальное давление измерялось с помощью стандартного ртутного сфигмоманометра. Физическая активность оценивалась с использованием Глобального вопросника физической активности Всемирной организации здравоохранения. Участники были разделены на группы: малоактивные, умеренно активные и интенсивно активные. Статистический анализ проводился с использованием SPSS версии 16.0.

**Результаты.** Распространённость нормотонии, предгипертонии и гипертонии составила 65 %, 34,85 % и 0,02 % соответственно. Почти половина участников (46,2 %) были физически неактивны. Предгипертония значительно чаще встречалась среди физически неактивных людей. Повышенный уровень физической активности был связан с более низкими средними значениями систолического и диастолического артериального давления.

**Заключение.** Физическая неактивность тесно связана с повышенным артериальным давлением. Ранняя модификация образа жизни с акцентом на регулярную физическую активность может предотвратить переход от предгипертонии к гипертензии и снизить будущий сердечно-сосудистый риск.

**Ключевые слова:** артериальное давление, физическая активность, предгипертония, Глобальный опросник физической активности (GPAQ), гипертония

**Для цитирования:** Тьяги А., Каккер С., Сабу Н., Кумар М. Корреляция артериального давления с физической активностью среди взрослых в Медицинском колледже Университета медицинских наук Раджастанхана, Джайпур. Байкальский медицинский журнал. 2026; 5(1): 52-60. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-1-52-60

## INTRODUCTION

Blood pressure is a vital physiological parameter that reflects the force exerted by circulating blood on the arterial walls during the cardiac cycle. It is expressed as systolic blood pressure (SBP), representing the peak arterial pressure during ventricular systole, and diastolic blood pressure (DBP), representing the lowest arterial pressure during ventricular diastole. Regulation of blood pressure involves complex interactions between cardiac output, total peripheral resistance, blood volume, arterial compliance, and neurohormonal mechanisms. Persistent elevation of blood pressure beyond physiological limits leads to hypertension, a major modifiable risk factor for cardiovascular, cerebrovascular, and renal diseases [1].

Hypertension is frequently preceded by a transitional phase termed **pre-hypertension** [2], characterized by blood pressure levels above normal but below the diagnostic threshold for hypertension. Individuals with pre-hypertension are at significantly higher risk of progressing to overt hypertension and developing cardiovascular complications [3]. Early detection during this stage is crucial, as lifestyle modification can effectively delay or prevent disease progression.

### Prevalence of hypertension and pre-hypertension

Hypertension is one of the most prevalent non-communicable diseases globally. According to the World Health Organization, approximately **1.13 billion people worldwide** suffer from hypertension [4], with nearly two-thirds living in low- and middle-income countries. Globally, raised blood pressure is responsible for an estimated **7.6 million premature deaths annually** [5] primarily due to ischemic heart disease and stroke. The global age-standardized prevalence of hypertension is reported to be approximately 31.9 % in men and 30.1 % in women [6] while pre-hypertension affects nearly **one-third of the adult population**.

In India, the burden of hypertension has increased substantially over the past few decades due to epidemiological transition, urbanization, and lifestyle changes. Community-based studies report that the prevalence of hypertension among Indian adults ranges from **22 to 33 %**, while pre-hypertension affects **30–50 %** of the population [7–9]. The Indian Council of Medical Research (ICMR) and other national surveys have demonstrated a consistent rise in hypertension prevalence across both urban and rural populations, with increasing involvement of younger age groups [10]. Hypertension contributes significantly to cardiovascular morbidity and mortality in India, accounting for nearly **45 % of deaths due to heart disease and 51 % of deaths due to stroke** [11].

At the regional level, studies from Rajasthan have reported a prevalence of hypertension ranging from **18 to 26 %**, with pre-hypertension affecting more than **40–50 %** of adults, particularly in urban and semi-urban settings [12]. These findings indicate a substantial

hidden burden of elevated blood pressure and highlight the need for early preventive strategies in institutional and community settings.

### Physical activity and blood pressure

Physical inactivity has emerged as one of the most important modifiable risk factors for hypertension. Physical activity is defined as any bodily movement produced by skeletal muscles that results in energy expenditure. Regular physical activity plays a critical role in blood pressure regulation by reducing sympathetic nervous system activity, improving endothelial function, enhancing arterial compliance, and decreasing total peripheral resistance [13]. Acute exercise leads to transient increases in systolic blood pressure proportional to cardiac output, whereas chronic physical activity results in sustained reductions in resting blood pressure [14].

Conversely, sedentary behavior is associated with increased sympathetic tone, insulin resistance, obesity, and activation of the renin – angiotensin – aldosterone system, all of which contribute to elevated blood pressure [15]. Epidemiological studies have consistently demonstrated lower prevalence of hypertension and better cardiovascular outcomes among individuals engaging in moderate to vigorous physical activity compared to physically inactive individuals [16].

Young adults, particularly medical students and healthcare workers, represent a vulnerable population due to academic stress, long working hours, sedentary habits, and inadequate physical activity. Despite better health awareness, this group often exhibits a high prevalence of pre-hypertension, which increases long-term cardiovascular risk if left unaddressed [17].

Arterial hypertension represents a major global public health challenge and is a leading cause of cardiovascular morbidity and mortality worldwide. Although the association between elevated blood pressure and sedentary lifestyle is well established, recent evidence emphasizes the need for region-specific and population-specific data to guide preventive strategies. In low- and middle-income countries such as India, rapid urbanization, academic stress, and lifestyle transitions have contributed to increasing physical inactivity, particularly among young adults and healthcare-associated populations. Institutional settings such as medical colleges represent a unique environment where early cardiovascular risk factors may remain undetected despite adequate health awareness. Therefore, examining the graded relationship between physical activity levels and blood pressure categories in this population provides clinically relevant evidence for early screening and targeted lifestyle interventions.

Given the rising prevalence of pre-hypertension and hypertension and the pivotal role of physical activity in blood pressure regulation, it is essential to examine the relationship between physical activity levels and blood pressure in institutional populations. Therefore, the present study was undertaken to assess the prevalence of normotension, pre-hypertension, and hyperten-

sion and to evaluate the correlation between blood pressure and physical activity among adults at RUHS College of Medical Sciences, Jaipur.

## MATERIALS AND METHODS

### Study design

This study was conducted as a **cross-sectional observational study** to assess the prevalence of normotension, pre-hypertension, and hypertension and to evaluate the association between blood pressure and physical activity among adults.

### Study setting

The study was carried out in the **Department of Physiology, RUHS College of Medical Sciences and Associated Hospitals, Jaipur, Rajasthan**, a tertiary care teaching institution catering to a diverse population.

### Study duration

The duration of the study was **six months**, including participant recruitment, data collection, and analysis.

### Study population

The study population consisted of adults aged **18–60 years**, including:

- Medical and paramedical students;
- Teaching and non-teaching staff;
- Hospital support staff such as guards and laborers.

### Study universe and sample size

The study universe comprised approximately **1300 eligible individuals** from RUHS College of Medical Sciences and Associated Hospitals. Among this population, a total of **700 participants** were selected for the study.

The sample size was calculated using prevalence data from previous studies with a **95 % confidence interval and 80 % power**, accounting for a 10 % non-response rate.

### Sampling technique

Participants were selected using a **convenience sampling method**, based on availability and willingness to participate during the study period.

### Inclusion criteria

- Age between **18 and 60 years**;
- Provided **written informed consent**;
- Apparently healthy individuals, including smokers and alcohol consumers.

### Exclusion criteria

- Pregnancy;
- Presence of known cardiovascular diseases such as ischemic heart disease, coronary artery disease, or stroke;

- Presence acute or chronic kidney disease;
- Already diagnosed hypertension, or intake of antihypertensive medications, including diuretics, beta-blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin receptor blockers, calcium channel blockers, or renin inhibitors.

### Ethical considerations

Ethical clearance was obtained from the **Institutional Ethics Committee of RUHS College of Medical Sciences** (Approval No. EC/P-62/2021). All participants were informed about the purpose and procedures of the study, and written informed consent was obtained prior to data collection. Confidentiality and anonymity of participants were strictly maintained.

### Data collection methods

#### *Socio-demographic and socioeconomic assessment*

Data on age, gender, religion, marital status, education, occupation, and residence (urban/rural/semi-urban) were collected using a **pre-tested, self-administered questionnaire**.

Socioeconomic status was assessed using the **Modified Kuppuswamy Socioeconomic Scale (2021)**, which is based on:

- Education of the head of the family;
- Occupation of the head of the family;
- Monthly per capita family income.

Participants were categorized into upper, upper-middle, lower-middle, upper-lower, and lower socioeconomic classes based on the total score.

### Anthropometric measurements

Anthropometric measurements were performed according to **National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) guidelines**.

#### Height

Height was measured to the nearest **0.1 cm** using a standard stadiometer. Participants were asked to stand barefoot with heels, buttocks, and occiput touching the stadiometer.

#### Weight

Body weight was measured to the nearest 0.1 kg using a calibrated digital weighing scale, with participants wearing light clothing and no footwear.

#### Body Mass Index (BMI)

BMI was calculated using Quetelet's formula:

$$BMI(\text{kg}/\text{m}^2) = \frac{\text{Weight}(\text{kg})}{\text{Height}(\text{m})^2}$$

BMI was classified according to **WHO adult BMI classification**.

#### Waist and hip circumference

Waist circumference was measured midway between the lower margin of the last palpable rib and the il-

iac crest at the end of expiration. Hip circumference was measured at the widest part over the greater trochanters.

### Waist-to-Hip Ratio (WHR)

WHR was calculated as waist circumference divided by hip circumference. Truncal obesity was defined as WHR > 0.95 in males and > 0.85 in females.

### Blood pressure measurement

Blood pressure was measured using a **standard mercury sphygmomanometer** following **American Heart Association guidelines**.

### Procedure

- Participants were seated comfortably with back supported and feet flat on the floor.
- A rest period of at least 5 minutes was ensured before measurement.
- Measurements were taken on the left arm, supported at heart level.
- An appropriately sized cuff was applied with the lower edge placed 2–3 cm above the cubital fossa.

### Methods

1. **Palpatory method:** used to estimate systolic blood pressure.

2. **Auscultatory method:** systolic BP was recorded at **Korotkoff Phase I** and diastolic BP at **Phase V**.

Blood pressure was recorded in **three positions:** supine, sitting, and standing. The average of the readings was used for analysis.

Blood pressure was classified according to **Ministry of Health and Family Welfare Guidelines** into normotension, pre-hypertension, and hypertension.

### Assessment of physical activity

Physical activity was assessed using the **World Health Organization Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ)**.

The questionnaire evaluates physical activity across three domains: activity at work, travel to and from places, and recreational activities.

Physical activity levels were expressed as **Metabolic Equivalent of Task (MET) minutes per week**. Based on GPAQ scoring protocol, participants were categorized into: physically inactive (sedentary); moderately active; vigorously active.

### Assessment of stress

Perceived stress was assessed using the **Perceived Stress Scale (PSS-10)** developed by Cohen et al. Scores range – from **0 to 40**. Stress levels were categorized as: mild stress (0–13 points), moderate stress (14–26), and severe stress (27–40).

### Statistical analysis

Data were entered into Microsoft Excel and analyzed using **SPSS version 16.0 (Chicago, USA)**.

Normality of data was assessed using the **Shapiro – Wilk test**. Continuous variables were expressed as **mean ± standard deviation**. Categorical variables were expressed as **frequency and percentage**. Pearson's correlation coefficient was calculated between continuous variables, namely physical activity expressed as GPAQ-derived MET-minutes per week and systolic and diastolic blood pressure values (mmHg), across the entire study population. Although participants were categorized into physically inactive, moderately active, and vigorously active groups for descriptive analysis, correlation analysis was performed using continuous physical activity scores rather than group categories to allow valid estimation of linear associations. A **p-value < 0.05** was considered statistically significant.

## RESULTS

The present observational study conducted in the Department of Physiology, RUHS College of Medical Sciences and Associated Hospitals, Jaipur, included 700 participants aged 18–60 years (mean age –  $22.77 \pm 6.67$  years), comprising 395 males and 305 females. Based on Ministry of Health and Family Welfare criteria, the prevalence of normotension, pre-hypertension, and hypertension was 65 %, 34.71 %, and 0.29 %, respectively.

### Anthropometric parameters

Anthropometric measurements including height, weight, body mass index (BMI), waist circumference (WC), hip circumference (HC), and waist/hip ratio (WHR) were recorded for all participants using standard procedures.

TABLE 1  
DESCRIPTIVE STATISTICS OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS (N = 700)

Parameter	Mean ± SD
Height, cm	168.4 ± 8.7
Weight, kg	63.2 ± 11.4
Body mass index, kg/m <sup>2</sup>	22.3 ± 3.9
Waist circumference, cm	87.4 ± 13.3
Hip circumference, cm	94.9 ± 13.6
Waist/hip ratio	0.92 ± 0.002

Physical activity was assessed using the WHO Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ), and blood pressure was classified according to the Ministry of Health and Family Welfare guidelines. The association between physical activity levels and blood pressure status is presented below.

**TABLE 2**  
DISTRIBUTION OF PHYSICAL ACTIVITY LEVELS AMONG STUDY PARTICIPANTS (N = 700)

Physical activity level	n	%
Physically inactive	324	46.2
Moderately active	216	30.85
Vigorously active	160	22.95
Total	700	100

Nearly half of the participants were physically inactive, indicating a high prevalence of sedentary lifestyle in the study population. This is concerning, as physical inactivity at a young age increases the risk of pre-hypertension and future cardiovascular disease. The finding highlights the need for early lifestyle interventions to promote regular physical activity.

**TABLE 3**  
DISTRIBUTION OF BLOOD PRESSURE CATEGORIES (N = 700)

Blood pressure category	n	%
Normotensive	455	65
Pre-hypertensive	243	35.71
Hypertensive	2	0.29
Total	700	100

Most participants were normotensive (65 %), reflecting the young and generally healthy study population. However, more than one-third (35.71 %) were pre-hypertensive, indicating a substantial hidden cardiovascular risk.

Only a very small proportion (0.29 %) were hypertensive, underscoring the importance of early screening and preventive lifestyle measures.

Pre-hypertension was most prevalent among physically inactive participants (42.3 %) and decreased.

Mean systolic and diastolic blood pressure values demonstrated a clear inverse relationship with physical activity levels, decreasing progressively from inactive to vigorously active participants. Physically inactive individuals recorded the highest mean blood pressure values, indicating greater cardiovascular risk. In contrast, participants engaging in moderate to vigorous physical activity exhibited lower resting blood pressure, reflecting the beneficial effects of regular exercise on vascular tone and autonomic regulation. This trend highlights the protective role of physical activity in maintaining optimal blood pressure levels.

**TABLE 6**  
CORRELATION BETWEEN PHYSICAL ACTIVITY LEVEL AND BLOOD PRESSURE

Variable pair	Correlation coefficient (r)	p
Physical activity vs. systolic BP	-0.31	< 0.05
Physical activity vs. diastolic BP	-0.28	< 0.05

A statistically significant negative correlation was observed between physical activity levels and both systolic and diastolic blood pressure, indicating that higher physical activity is associated with lower blood pressure.

**TABLE 4**  
ASSOCIATION BETWEEN PHYSICAL ACTIVITY AND BLOOD PRESSURE STATUS

Physical activity level	Normotensive, n (%)	Pre-hypertensive, n (%)	Hypertensive, n (%)	Total
Physically inactive	186 (57.4)	137 (42.3)	1 (0.3)	324
Moderately active	152 (70.4)	64 (29.6)	0 (0.0)	216
Vigorously active	117 (73.1)	42 (26.3)	1 (0.6)	160
Total	455	243	2	700

**TABLE 5**  
MEAN BLOOD PRESSURE VALUES ACCORDING TO PHYSICAL ACTIVITY LEVEL

Physical activity level	Mean systolic blood pressure, mmHg ± SD	Mean diastolic blood pressure, mmHg ± SD
Physically inactive	121.3 ± 7.9	80.2 ± 5.8
Moderately active	117.1 ± 7.2	77.6 ± 5.4
Vigorously active	114.6 ± 6.8	75.9 ± 5.1

## DISCUSSION

The present study was conducted to evaluate the relationship between blood pressure and physical activity among adults attending RUHS College of Medical Sciences and Associated Hospitals, Jaipur. The findings of the study highlight a substantial burden of pre-hypertension and a high prevalence of physical inactivity in a predominantly young population, emphasizing the importance of early preventive interventions.

In the present study, 65 % of participants were normotensive, while 34.71 % were pre-hypertensive, and only 0.29 % were hypertensive. The high prevalence of pre-hypertension observed is clinically significant, as pre-hypertension is a well-recognized precursor to established hypertension and future cardiovascular disease. Similar prevalence rates of pre-hypertension among young adults and medical students have been reported in earlier Indian studies, suggesting a rising trend of cardiovascular risk factors at an early age [17–19]. The low prevalence of overt hypertension in the present study can be attributed to the relatively young age group and absence of chronic comorbidities among most participants.

A major finding of this study was the inverse association between physical activity and blood pressure. Mean systolic and diastolic blood pressure values showed a consistent decline with increasing levels of physical activity, with physically inactive participants demonstrating the highest blood pressure values. These findings are in agreement with previous studies that have shown regular physical activity to be effective in reducing resting blood pressure through improved endothelial function, reduced sympathetic nervous system activity, and enhanced arterial compliance [13, 16, 20]. Even moderate levels of physical activity have been shown to reduce systolic blood pressure by 5–7 mmHg, which is associated with a significant reduction in cardiovascular morbidity and mortality at the population level [16].

The present study also revealed that nearly 46.2 % of participants were physically inactive, indicating a high prevalence of sedentary lifestyle. This observation is consistent with other studies conducted among students and institutional populations, where academic stress, prolonged sitting hours, and increased screen time contribute to reduced physical activity levels [21]. Physical inactivity promotes autonomic imbalance, insulin resistance, weight gain, and endothelial dysfunction, all of which play a role in elevating blood pressure.

Anthropometric parameters showed a positive association with blood pressure levels in the present study. Participants with higher body mass index and increased waist/hip ratio exhibited a greater prevalence of pre-hypertension. Obesity contributes to hypertension through multiple mechanisms, including activation of the renin – angiotensin – aldosterone system, increased sympathetic tone, sodium retention, and chronic low-grade inflammation [15]. Similar associations between obesity indices and elevated blood

pressure have been reported in previous Indian and international studies [22].

Gender-wise analysis revealed a higher prevalence of pre-hypertension among males compared to females. This finding is consistent with earlier studies and may be attributed to differences in lifestyle habits, stress exposure, and hormonal influences on vascular tone [6].

Although the cross-sectional design of the study limits causal inference, the findings clearly demonstrate the strong association between physical inactivity and elevated blood pressure. The high prevalence of pre-hypertension among young adults indicates a potential future increase in hypertension if timely lifestyle modifications are not implemented.

Overall, the study underscores the need for early screening, regular blood pressure monitoring, and institution-based lifestyle interventions focusing on increased physical activity, weight management, stress reduction, and healthy dietary practices. Promoting physical activity at a young age can play a crucial role in preventing the progression of pre-hypertension to established hypertension and reducing the long-term burden of cardiovascular disease.

## CONCLUSION

The present study demonstrates a substantial burden of pre-hypertension among adults at RUHS College of Medical Sciences, Jaipur, with more than one-third of participants exhibiting elevated blood pressure despite their relatively young age. Nearly half of the study population was physically inactive, highlighting the widespread prevalence of sedentary lifestyle practices.

A significant inverse relationship was observed between physical activity and blood pressure, with physically inactive individuals showing higher mean systolic and diastolic blood pressure values. Increased levels of physical activity were associated with lower blood pressure, underscoring the protective role of regular exercise in cardiovascular health. Anthropometric parameters such as higher body mass index and central obesity further contributed to elevated blood pressure levels.

The findings emphasize the importance of early screening, regular blood pressure monitoring, and lifestyle modification, particularly promotion of physical activity, weight management, and stress reduction among young adults. Implementing institution-based preventive strategies can play a crucial role in preventing the progression from pre-hypertension to established hypertension and in reducing the long-term burden of cardiovascular disease.

### Limitations

The present study has certain limitations that should be considered while interpreting the findings. First, the cross-sectional design of the study limits the ability to establish a causal relationship between physical activity and blood pressure. Second, physical ac-

tivity was assessed using a self-reported questionnaire, which may be subject to recall bias and over- or under-reporting by participants. Third, the study was conducted in a single tertiary care institution, and the predominance of young adults may limit the generalizability of the results to the wider community. Additionally, blood pressure was measured during a single visit, and long-term variations or white-coat effects could not be assessed. Despite these limitations, the study provides valuable insight into the early burden of pre-hypertension and its association with physical inactivity.

## REFERENCES

- Guyton A.C., Hall J.E. *Textbook of medical physiology*. 13<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
- Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., Cushman W.C., Green L.A., Izzo J.L. Jr., et al.; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003; 42(6): 1206-1252. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2>
- Vasan R.S., Larson M.G., Leip E.P., Evans J.C., O'Donnell C.J., Kannel W.B., et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2001; 345(18): 1291-1297. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa003417>
- World Health Organization. *Hypertension*. Geneva: WHO; 2021. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension> [accessed: 27.12.2025].
- Lim S.S., Vos T., Flaxman A.D., Danaei G., Shibuya K., Adair-Rohani H., et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380(9859): 2224-2260. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61766-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61766-8)
- Mills K.T., Bundy J.D., Kelly T.N., Reed J.E., Kearney P.M., Reynolds K., et al. Global disparities of hypertension prevalence and control: A systematic analysis of population-based studies from 90 countries. *Circulation*. 2016; 134(6): 441-450. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912>
- Gupta R., Xavier D. Hypertension: The most important non communicable disease risk factor in India. *Indian Heart J*. 2018; 70(4): 565-572. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2018.02.003>
- Anchala R., Kannuri N.K., Pant H., Khan H., Franco O.H., Di Angelantonio E., et al. Hypertension in India: A systematic review and meta-analysis of prevalence, awareness, and control of hypertension. *J Hypertens*. 2014; 32(6): 1170-1177. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000146>
- Ramakrishnan S., Zachariah G., Gupta K., Shivkumar Rao J., Mohanan P.P., et al.; CSI-Great India BP Campaign Investigators. Prevalence of hypertension among Indian adults: Results from the great India blood pressure survey. *Indian Heart J*. 2019; 71(4): 309-313. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2019.09.012>
- Bhansali A., Dhandania V.K., Deepa M., Anjana R.M., Joshi S.R., Joshi P.P., et al. Prevalence of and risk factors for hypertension in urban and rural India: The ICMR-INDIAB study. *J Hum Hypertens*. 2015; 29(3): 204-209. <https://doi.org/10.1038/jhh.2014.57>
- Lawes C.M., Vander Hoorn S., Rodgers A.; International Society of Hypertension. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet*. 2008; 371(9623): 1513-1518. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60655-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60655-8)
- Godara R., Mathews E., Mini G.K., Thankappan K.R. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension among adults aged 30 years and above in Barmer district, Rajasthan, India. *Indian Heart J*. 2021; 73(2): 236-238. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2021.02.007>
- Pescatello L.S., Buchner D.M., Jakicic J.M., Powell KE, Kraus WE, Bloodgood B, et al.; 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Physical activity to prevent and treat hypertension: A systematic review. *Med Sci Sports Exerc*. 2019; 51(6): 1314-1323. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001943>
- McArdle W.D., Katch F.I., Katch V.L. *Exercise Physiology*. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: LWW; 2014.
- Hall J.E., do Carmo J.M., da Silva A.A., Wang Z., Hall M.E. Obesity-induced hypertension: Interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res*. 2015; 116(6): 991-1006. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.305697>
- Cornelissen V.A., Smart N.A. Exercise training for blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2013; 2(1): e004473. <https://doi.org/10.1161/JAHA.112.004473>
- Chitrapu R.V., Thakkallapalli Z.M. Prehypertension among medical students and its association with cardiovascular risk factors. *J Dr NTR Univ Health Sci*. 2015; 4(1): 8-12. <https://doi.org/10.4103/2277-8632.153296>
- Bolisetti V., Yale P., Hima Bindu M., Thomas V., Kasam A. A cross-sectional study on prevalence of hypertension and pre-hypertension among young adults at urban field practice area, Gandhi Medical College, Secunderabad. *Int J Community Med Public Health*. 2020; 7(7): 2551-2555. <https://doi.org/10.18203/2394-6040.ijcmph20202975>
- Diaz K.M., Shimbo D. Physical activity and the prevention of hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2013; 15(6): 659-668. <https://doi.org/10.1007/s11906-013-0386-8>
- Gupta R., Gaur K., S Ram C.V. Emerging trends in hypertension epidemiology in India. *J Hum Hypertens*. 2019; 33(8): 575-587. <https://doi.org/10.1038/s41371-018-0117-3>
- Barua D., Noor N., Begum M., et al. Association of blood pressure with overweight in young adult students: A cross-sectional study. *J Chittagong Med Coll Teach Assoc*. 2021; 32(2): 47-52. <https://doi.org/10.3329/jcmcta.v32i2.66447>
- Zhou Z., Hu D., Chen J. Association between obesity indices and blood pressure or hypertension: Which index is the best? *Public Health Nutr*. 2009; 12(8): 1061-1071. <https://doi.org/10.1017/S1368980008003601>

**Conflict of interest**

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

**Funding source**

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

**Authors' contribution**

Ankita Tyagi: conceptualization of the study; collection and analysis of the data; creation of the manuscript draft; design and execution of research work, including statistical analysis and interpretation of results.

Sudhanshu Kacker: guidance in study design; critical review of the manuscript and valuable inputs for data interpretation and final editing.

Neha Saboo: guidance in study design; critical review of the manuscript and valuable inputs for data interpretation and final editing.

Munesh Kumar: guidance in study design; critical review of the manuscript and valuable inputs for data interpretation and final editing.

**Acknowledgements**

The authors would like to express their sincere gratitude to the Department of Physiology, RUHS College of Medical Sciences and Associated Hospitals, Jaipur, for providing the necessary facilities and institutional support to conduct this study. We are thankful to the Institutional Ethics Committee for granting ethical approval and guidance throughout the research process. We sincerely acknowledge all the participants who willingly took part in the study and cooperated during data collection. Their participation made this research possible. We also extend our appreciation to the teaching and non-teaching staff of RUHS College of Medical Sciences for their support and assistance during the study period. The authors are grateful to colleagues and seniors in the Department of Physiology for their valuable suggestions, encouragement, and continuous support throughout the conduct of the study and preparation of the manuscript.

**Information about the authors**

**Ankita Tyagi** – MSc Medicine, Department of Physiology, Rajasthan University of Health Sciences, College of Medical Sciences, 302033, Sector 18, Kumbha Marg, Pratap Nagar, Jaipur, Rajasthan, India. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-7133-5003>

**Sudhanshu Kacker** – MD, Department of Physiology, Rajasthan University of Health Sciences, College of Medical Sciences, 302033, Sector 18, Kumbha Marg, Pratap Nagar, Jaipur, Rajasthan, India. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6505-4216>

**Neha Saboo** – MD, Department of Physiology, Rajasthan University of Health Sciences, College of Medical Sciences, 302033, Sector 18, Kumbha Marg, Pratap Nagar, Jaipur, Rajasthan, India. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3874-1459>

**Munesh Kumar** – MD, Department of Gastroenterology, Rajasthan University of Health Sciences, College of Medical Sciences, 302033, Sector 18, Kumbha Marg, Pratap Nagar, Jaipur, Rajasthan, India.

**Corresponding author**

Ankita Tyagi, [ankitatyagi997@gmail.com](mailto:ankitatyagi997@gmail.com)

Received 15.11.2025  
Accepted 19.01.2026  
Published 10.03.2026

**Конфликт интересов**

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

**Источник финансирования**

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

**Вклад авторов**

Анкита Тьяги: разработка концепции исследования; сбор и анализ данных; подготовка черновика рукописи; разработка и выполнение исследовательской работы, включая статистический анализ и интерпретацию результатов.

Судханшу Каккер: руководство в разработке дизайна исследования; критический анализ рукописи и ценные замечания по интерпретации данных и окончательному редактированию.

Неха Сабу: руководство в разработке дизайна исследования; критический анализ рукописи и ценные замечания по интерпретации данных и окончательному редактированию.

Мунеш Кумар: руководство в разработке дизайна исследования; критический анализ рукописи и ценные замечания по интерпретации данных и окончательному редактированию.

**Благодарности**

Авторы хотели бы выразить искреннюю благодарность кафедре физиологии Медицинского колледжа Университета медицинских наук Раджастанхана и связанных с ним больниц в Джайпуре, за предоставление необходимых условий и институциональной поддержки для проведения данного исследования. Мы благодарны Институциональному этическому комитету за предоставление этического одобрения и руководства на протяжении всего исследовательского процесса. Мы искренне признательны всем участникам исследования. Мы также выражаем признательность преподавательскому и непедагогическому персоналу Медицинского колледжа Университета медицинских наук Раджастанхана за их поддержку и помощь в период исследования. Авторы благодарны коллегам и старшим сотрудникам кафедры физиологии за их ценные предложения, поддержку и постоянную помощь на протяжении всего проведения исследования и подготовки рукописи.

**Информация об авторах**

**Анкита Тьяги** – магистр медицинских наук, кафедра физиологии, Раджастанханский университет медицинских наук, Колледж медицинских наук, 302033, Сектор 18, Кумбха Марг, Пратап Нагар, Джайпур, Раджастан, Индия. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-7133-5003>

**Судханшу Каккер** – доктор медицинских наук, факультет физиологии, Раджастанханский университет медицинских наук, Колледж медицинских наук, 302033, Сектор 18, Кумбха Марг, Пратап Нагар, Джайпур, Раджастан, Индия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6505-4216>

**Неха Сабу** – доктор медицинских наук, кафедра физиологии, Раджастанханский университет медицинских наук, Колледж медицинских наук, 302033, Сектор 18, Кумбха Марг, Пратап Нагар, Джайпур, Раджастан, Индия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3874-1459>

**Мунеш Кумар** – доктор медицинских наук, отделение гастроэнтерологии, Раджастанханский университет медицинских наук, Медицинский колледж, 302033, Сектор 18, Кумбха Марг, Пратап Нагар, Джайпур, Раджастан, Индия.

**Для переписки**

Ankita Tyagi, [ankitatyagi997@gmail.com](mailto:ankitatyagi997@gmail.com)

Получена 15.11.2025  
Принята 19.01.2026  
Опубликована 10.03.2026

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-61-71>



## ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА N-АЦЕТИЛТРАНСФЕРАЗЫ 2 У БОЛЬНЫХ С ЭУТИРЕОИДНЫМ И ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

Ильичёва Е.А.<sup>1,2</sup>, Родионова Л.В.<sup>1</sup>, Самойлова Л.Г.<sup>1</sup>, Рой Т.А.<sup>1</sup>, Берсенев Г.А.<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Иркутский научный центр хирургии и травматологии, 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия

<sup>2</sup> Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия

<sup>3</sup> Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** N-ацетилтрансфераза 2 – фермент, участвующий в детоксикации ксенобиотиков. Её ген – полиморфный и определяет восприимчивость к неоплазиям, метаболическим изменениям и заболеваниям.

**Цель.** Изучить особенности полиморфизма гена N-ацетилтрансферазы 2 в образцах крови у больных, оперированных по поводу эутиреоидного и токсического зоба, и его роль в развитии осложнений заболевания и операции.

**Материалы и методы.** В исследование включены пациенты, проживающие на территории Иркутской области, которые прооперированы в объёме тиреоидэктомии по поводу доброкачественных заболеваний щитовидной железы: 12 – с диффузным токсическим зобом, 9 – с многоузловым токсическим зобом, 11 – с многоузловым эутиреоидным зобом. Методом полимеразной цепной реакции изучались однонуклеотидные полиморфизмы в структурной области гена N-ацетилтрансферазы 2 (*C282T* (*rs1041983*), *T341C* (*rs1801280*), *C481T* (*rs1799929*), *G590A* (*rs1799930*), *A803G* (*rs1208*) и *G857A* (*rs1799931*)).

**Результаты.** При токсических формах зоба частота выявления неизменной последовательности нуклеотидов в позиции *C282T* снижена до 45 % при диффузном токсическом зобе и до 50 % при многоузловом токсическом зобе ( $p < 0,0005$ ), по сравнению с группой контроля. Частота выявления полиморфизма *T341C* в гомозиготном состоянии при многоузловом токсическом зобе составила 33 % и не выявлялась при диффузном токсическом зобе и в контроле ( $p < 0,0005$ ). Частота развития нейтропении на фоне приёма тиамазола составила 9 % и не зависела от полиморфизма *C282T* ( $p > 0,95$ ). Установлена статистически значимая сопряжённость между частотой выявления дикого и мутантного типа по всем исследованным нуклеотидным цепям гена N-ацетилтрансферазы 2, кроме *G857A*. При диффузном токсическом зобе отмечалась умеренная отрицательная корреляция между *C282T* и *C481T*, *T341C* ( $p < 0,0005$ ). В то же время при многоузловом токсическом зобе выявлена положительная связь между *C282T* и *G590A* ( $p < 0,0005$ ).

**Заключение.** Исследование демонстрирует особенности полиморфизма гена N-ацетилтрансферазы 2 в образцах крови у больных, оперированных по поводу эутиреоидного и токсического зоба.

**Ключевые слова:** ген N-ацетилтрансферазы 2, полиморфизм гена N-ацетилтрансферазы 2, доброкачественные заболевания щитовидной железы, многоузловой зоб, диффузный токсический зоб

**Для цитирования:** Ильичёва Е.А., Родионова Л.В., Самойлова Л.Г., Рой Т.А., Берсенев Г.А. Полиморфизм гена N-ацетилтрансферазы 2 у больных с эутиреоидным и токсическим зобом в Иркутской области. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(1): 61-71. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-1-61-71

## N-ACETYLTRANSFERASE 2 GENE POLYMORPHISM IN PATIENTS WITH EUTHYROID AND TOXIC GOITER IN THE IRKUTSK REGION

Elena A. Ilyicheva<sup>1,2</sup>, Lubov V. Rodionova<sup>1</sup>, Liliya G. SamoiloVA<sup>1</sup>, Tatiana A. Roy<sup>1</sup>,  
Gleb A. Bersenev<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str. 1, Russian Federation

<sup>2</sup> Irkutsk Regional Clinical Hospital, 664049, Yubileyny, 100, Russian Federation

<sup>3</sup> Irkutsk State Medical University, 664023, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str. 1, Russian Federation

### ABSTRACT

**Background.** N-acetyltransferase 2 is an enzyme involved in the detoxification of xenobiotics. The N-acetyltransferase 2 gene is polymorphic and causes variants of the enzyme structure, determining susceptibility to neoplasia, metabolic changes and diseases.

**Aim.** To study the features of the N-acetyltransferase 2 gene polymorphism in blood samples of patients operated on for euthyroid and toxic goiter, and its role in the development of complications of the disease and surgery.

**Materials and methods.** The study included patients living in the Irkutsk region who, during 2021–2023, underwent thyroidectomy for euthyroid and toxic goiter: 11 patients – with diffuse toxic goiter, 12 – with multinodular toxic goiter and 18 – with multinodular euthyroid goiter. The control group is volunteers without thyroid pathology. Single nucleotide polymorphisms in the structural region of the N-acetyltransferase 2 gene (*C282T* (*rs1041983*), *T341C* (*rs1801280*), *C481T* (*rs1799929*), *G590A* (*rs1799930*), *A803G* (*rs1208*) and *G857A* (*rs1799931*)) were studied by the polymerase chain reaction method.

**Results.** The frequency of detection of the unchanged nucleotide sequence at position *C282T* is reduced (up to 45 % in diffuse toxic goiter and 50 % in multinodular toxic goiter) ( $p < 0.0005$ ). The frequency of detection of the *T341C* polymorphism in the homozygous state in multinodular toxic goiter was 33 % and was not detected in diffuse toxic goiter and in the control ( $p < 0.0005$ ). The frequency of neutropenia development against the background of thiamazole intake was 9 % and did not depend on the *C282T* polymorphism ( $p > 0.95$ ). In diffuse toxic goiter, a moderate negative correlation was noted between *C282T* and *C481T*, *T341C* ( $p < 0.0005$ ). At the same time, in multinodular toxic goiter, a positive relationship was found between *C282T* and *G590A* ( $p < 0.0005$ ).

**Conclusion.** The study demonstrates the features of the N-acetyltransferase 2 gene polymorphism in blood samples of patients operated on for euthyroid and toxic goiter.

**Key words:** *N-acetyltransferase 2 gene, N-acetyltransferase 2 gene polymorphism, benign thyroid diseases, multinodular goiter, diffuse toxic goiter*

**For citation:** Ilyicheva E.A., Rodionova L.V., SamoiloVA L.G., Roy T.A., Bersenev G.A. N-acetyltransferase 2 gene polymorphism in patients with euthyroid and toxic goiter in the Irkutsk region. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(1): 61-71. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-1-61-71

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Всю жизнь организм человека сталкивается с большим количеством чужеродных соединений, которые называются ксенобиотики (лекарственные препараты, средства бытовой химии и продукты хозяйственной деятельности). В процессе эволюции возникли ферментативные системы биотрансформации (детоксикации) таких веществ, одной из которых является группа ферментов конъюгации. Существенную роль в ней играет N-ацетилтрансфераза (NAT) [1]. Это фермент второй фазы детоксикации, которая осуществляет N-ацетилирование (дезактивацию) ароматических и O-ацетилирование (активацию) гетероциклических аминов, к которым относятся многие канцерогены и некоторые лекарственные препараты [2].

У человека определены два изофермента N-ацетилтрансферазы (NAT1 и NAT2). Основным ферментом ацетилирования ряда лекарственных препаратов, содержащих аминогруппу, является NAT2 [3]. Ген NAT2 – полиморфный, содержит 97 аллелей и поразительное множество нуклеотидных вариаций [4]. Различное сочетание этих вариантов (генотип) влияет на структуру фермента (фенотип) и его способность к ацетилированию [5].

Установлены различные вариации аллелей, гаплотипов и фенотипов NAT2 в разных популяциях и этнических группах, показывая влияние демографических событий, исторических и культурных взаимодействий на генетическую изменчивость [6]. Кроме того, показано – образ жизни человека и фенотип NAT2 связаны с восприимчивостью к неоплазии, резистентностью к инсулину и метаболическим изменениям [7, 8]. Обсуждались вопросы, связанные со скоростью процессов ацетилирования NAT2 при таких заболеваниях, как туберкулез [9], язвенный колит [10], болезнь Альцгеймера [11], различных онкологических заболеваниях, в том числе и раке щитовидной железы [12–20].

До настоящего времени нет данных о роли NAT2 в развитии осложнений доброкачественных заболеваний щитовидной железы, в том числе у пациентов с тиреотоксикозом. Выявление ассоциаций между наиболее часто встречающимися однонуклеотидными полиморфизмами в структурной области гена NAT2 (C282T, T341C, C482T, A803G, G857A, G590A) и особенностями течения доброкачественных заболеваний щитовидной железы позволит дополнить современные представления о патогенезе диффузного и многоузлового зоба.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности полиморфизма гена у пациентов, оперированных по поводу эутиреоидного и токсического зоба, и его роль в развитии осложнений заболевания и операции.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клиническое исследование проведено с 2021 по 2023 г. на базе отделения торакальной хирургии Иркутской областной клинической больницы (ИОКБ). Исследование полиморфизма гена NAT2 проведено с 2021 по 2023 г. на базе лаборатории клеточной патофизиологии и биохимии Иркутского научного центра хирургии и травматологии.

В одноцентровое наблюдательное проспективное исследование с ретроспективным сбором данных включены пациенты европеоидной расы, проживающие на территории Иркутской области, которые в течение 2021–2023 гг. прооперированы в объеме тиреоидэктомии по поводу многоузлового эутиреоидного зоба с развитием компрессионного синдрома шеи, многоузлового токсического зоба с декомпенсированной функциональной автономией железы и диффузного токсического зоба в случаях непереносимости тиреостатической терапии, рецидиве тиреотоксикоза при отказе от лечения радиоактивным йодом.

*Критерии включения:* рецидив тиреотоксикоза, непереносимость тиреостатической терапии, наличие декомпенсированной функциональной автономии щитовидной железы, сдавление органов шеи увеличенной щитовидной железой.

*Критерии исключения:* отказ пациента от исследования; возраст младше 18 лет и старше 80 лет; односторонняя операция на щитовидной железе; наличие смежной патологии околощитовидных желез, требующих хирургической коррекции; злокачественные новообразования щитовидной железы.

В соответствии с критериями в исследование включён 31 пациент с доброкачественными заболеваниями щитовидной железы (28 женщин и трое мужчин). Медиана возраста составила 60 (49–64) лет.

В ходе исследования больные ранжированы на три группы в зависимости от установленного диагноза: 1-я группа ( $n = 11$ ) – диффузный токсический зоб (ДТЗ), 2-я группа ( $n = 12$ ) – многоузловой токсический зоб (МУТЗ), и 3-я группа ( $n = 18$ ) – многоузловой зоб без тиреотоксикоза (МУЗ).

Осложнение заболевания в виде тиреотоксического сердца (фибрилляция предсердий) выявлено у девяти пациентов; сдавление органов шеи (трахеи и пищевода) – у 22. Эндокринная офтальмопатия (по шкале CAS (clinical activity score)  $< 3$ ) установлена у девяти пациентов. Непереносимость тиреостатической терапии, проявляющаяся в развитии нейтропении (снижение уровня нейтрофилов ниже 1500 в 1 мкл периферической крови), отмечена у двух больных.

Группу контроля составили добровольцы европеоидной расы (четыре женщины и один мужчина), проживающие на территории Иркутской области без патологии щитовидной железы в возрасте 48 (37–61) лет.

Всем больным выполнено стандартное для тиреодной патологии клинико-лабораторное и инструментальное обследование (общий и биохимический анализ крови, мочи, основные показатели гемостаза, ультразвуковое исследование щитовидной железы, рентгенологическое обследование для выявления сдавления органов шеи, оценка гормональной активности по уровню кальцитонина крови, тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) и свободного тироксина, антител к рецепторам ТТГ и скинтиграфии щитовидной железы с технецием-пертехнетатом при тиреотоксикозе). Изучали анамнестические данные и результаты объективного осмотра. Хирургические вмешательства выполнялись хирургами отделения торакальной хирургии ИОКБ с соблюдением принципа визуального контроля сохранности возвратных гортанных нервов и околотитовидных желёз, дренирования зоны операции. Оценивали течение послеоперационного периода до выписки пациента из стационара с обязательным проведением исследования подвижности голосовых складок (ларингоскопия) и уровня кальция крови. Все полученные данные вносили в статистические таблицы.

Для исследования полиморфизмов гена *NAT2* использовали метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени.

Кровь забирали из локтевой вены. Геномную ДНК выделяли из лейкоцитов крови набором реагентов «Номотек – Экстракт ДНК – 2» (ООО «Номотек», Ref R1003, Россия). Метод основан на лизисе клеток с последующей очисткой ДНК на микроцентрифужных колонках.

Вначале производилось разрушение клеток, инактивация клеточных нуклеаз и депротеинизация. В дальнейшем в присутствии хаотропных веществ ДНК сорбировали на мембране микроцентрифужной колонки с последующей отмывкой для удаления ингибирующих ПЦР примесей, после чего производили элюирование ДНК с мембраны. Для контроля контаминации во время каждого выделения ДНК использовали отрицательный контроль выделения. Полученный препарат геномной ДНК использовали для выявления полиморфизмов гена *NAT2* с помощью набора реагентов «ГенТест-М *NAT2*» (ООО «Номотек», кат. R2006, Россия). Последний содержит все необходимые праймеры и реакционные смеси для проведения специфической ПЦР, что позволяет определить шесть аллелей полиморфизма *NAT2*: *C282T (rs1041983)*, *T341C (rs1801280)*, *C481T (rs1799929)*, *G590A (rs1799930)*, *A803G (rs1208)* и *G857A (rs1799931)*. В каждой постановке использовали отрицательные контроли выделения, а также для контроля прохождения ПЦР и верного определения генотипов ставили положительные контрольные образцы («дикая» гомозигота, гетерозигота, мутантная гомозигота), содержащие смесь синтетических матриц ДНК, содержащих последовательности генотипов искомым полиморфизмов.

ПЦР включала в себя две стадии. На первой стадии анализа ДНК производили амплификацию целевого фрагмента ДНК с участием специфических праймеров, причём амплификация проходила вне зависимости от аллельного варианта. На второй стадии анализа ДНК происходило определение генотипа путём температурного плавления дуплекса: детектирующий зонд – ампликон. Поскольку температура плавления дуплекса, образованного зондом и «аллелем 1» отличалась от температуры плавления дуплекса, образованного зондом и «аллелем 2», то ДНК, содержащая оба аллеля, имела две температуры плавления, что визуализировалось и регистрировалось при анализе.

В соответствии с декларацией производителя, в нашем эксперименте в исследуемых образцах не было выявлено предельных концентраций веществ, которые могли бы повлиять на результат исследования. Препараты ДНК хранили при температуре от  $-28$  до  $-10$  °C с соблюдением мер, предотвращающих контаминацию образцов чужеродной ДНК до момента постановки ПЦР. Полученные при выделении ДНК отрицательные контрольные образцы, прошедшие все стадии процедуры, включали вместе с исследуемыми образцами, выделенными одновременно с ними. Каждую реакцию с контрольными и исследуемыми образцами выполняли двукратно.

Параметр «Пороговый уровень» (Threshold) для программируемого амплификатора CFX96 (Bio Rad, США), используемого для измерений, вводили в значении 50. При необходимости изменяли значения Baseline так, чтобы часть графика флуоресценции до начала экспоненциального роста сигнала становилась параллельной оси абсцисс и близка к нулю по оси ординат. Анализ валидировали, если выполнялось условие  $Cq \leq 30$ , то есть в исследуемом образце концентрация ДНК была однозначно больше предела обнаружения (1 нг/мкл) и форма пиков и их температуры плавления соответствовали заявленным параметрам в рекомендациях производителя набора реагентов.

*Этическая экспертиза.* Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

*Статистический анализ* проводили с помощью пакета программ Statistica 10.0 for Windows (лицензия № AXAR402G263414FA-V). Выполнялся описательный и сравнительный анализ с использованием методов непараметрической статистики. Непрерывные данные представляли в виде медианы с нижним и верхним квартилями, категориальные – в виде числа наблюдений и частоты в процентах. Определение статистической значимости различий для категориальных данных (*p*) проведено по критериям Пирсона ( $\chi^2$ ), точного критерия Фишера. Корреляционный анализ выявленных статистически значимых параметров проведён на основе ранговых корреляций Спирмена. Анализ на соответствие частот равновесию Харди – Вайнберга проводили с помощью калькулятора <https://www.sebc.me/bioblog/labs/hwe-calculator>

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе исследования выявлены все шесть исследуемых аллелей полиморфизмов гена *NAT2* с различной частотой встречаемости. Распределение наблюдаемых частот генотипов в контрольной группе соответствует равновесию Харди – Вайнберга. Наименьшей частотой отличалась аллель *G857A NAT2*, встречалась только в гетерозиготном состоянии и не обнаружена в виде мутантной гомозиготы как в контроле, так и в обследуемых группах пациентов (табл. 1). Можно предполагать, что присутствие этой аллели не характерно для рассматриваемой когорты обследуемых.

На следующем этапе исследования произведён последовательный сравнительный анализ частот (по критерию  $\chi^2$ ) выявления однонуклеотидных замен в структурной области гена *NAT2* (в одном или двух аллелях).

Согласно таблице 1, в контрольной группе не выявлялось полиморфизмов *C282T* и *G857A* гена *NAT2*. Частота выявления отсутствия нуклеотидных замен в *C282T* нуклеотидной цепи гена *NAT2* различалась в группах от 45 до 62 % (табл. 2).

Как представлено в таблице 2, при токсических формах зоба частота выявления неизменных последовательностей (гомозиготы по «диному» типу)

ТАБЛИЦА 1  
ЧИСЛО ОБРАЗЦОВ С ВЫЯВЛЕННЫМИ  
ОДНОНУКЛЕОТИДНЫМИ ПОЛИМОРФИЗМАМИ ГЕНА  
*NAT2*

TABLE 1  
NUMBER OF SAMPLES WITH DETECTED SINGLE  
NUCLEOTIDE POLYMORPHISMS OF THE *NAT2* GENE

Однонуклеотидный полиморфизм	Идентификатор rs	Группа	<i>p</i>	$\chi^2$	1	2	3
<b>C282T</b>	<i>rs1041983</i>	ДТЗ	0,47	0,50	5*	4	2
		МУТЗ	0,97	0,08	6*	5	1
		МУЗ	0,34	0,88	5	2	1
		Контроль	–	–	5	0	0
<b>T341 C</b>	<i>rs1801280</i>	ДТЗ	0,12	2,39	4	7	0
		МУТЗ	0,24	1,33	4	4	4*
		МУЗ	0,44	0,58	2	5	1
		Контроль	0,13	2,22	1	4	0
<b>C481T</b>	<i>rs1799929</i>	ДТЗ	0,55	0,35	4	6	1
		МУТЗ	0,70	0,14	2	5	5
		МУЗ	0,74	0,58	2	5	1
		Контроль	0,65	0,20	1	3	1
<b>G590 A</b>	<i>rs1799930</i>	ДТЗ	0,21	1,54	5	6	0
		МУТЗ	0,66	0,18	5	6	1
		МУЗ	0,51	0,42	5	3	0
		Контроль	0,8	0,06	4	1	0
<b>A803G</b>	<i>rs1208</i>	ДТЗ	0,74	0,11	3	6	2
		МУТЗ	0,24	1,33	4	4	4
		МУЗ	1,0	0,00	2	4	2
		Контроль	0,70	0,13	1	2	2
<b>G857A</b>	<i>rs1799931</i>	ДТЗ	0,87	0,02	10	1	0
		МУТЗ	–	–	12	0	0
		МУЗ	–	–	8	0	0
		Контроль	–	–	5	0	0

Примечание: 1 – «дикий» тип (нет замен нуклеотидов в данном локусе); 2 – гетерозигота; 3 – аналогичная замена в обеих гомологичных хромосомах (полный мутант), *p* – уровень значимости различий равновесия Харди – Вайнберга,  $\chi^2$  – значение хи-квадрат равновесия Харди – Вайнберга.

ТАБЛИЦА 2

РАЗЛИЧИЕ ЧАСТОТ В ВЫЯВЛЕНИИ «ДИКОГО» ТИПА *C282T NAT2* В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОЛОГИИ ЦИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

«Дикий» тип <i>C282T NAT2</i>					
МУТАЦИИ (ГЕТЕРО +ГОМО)	%	ДТЗ	МУТЗ	МУЗ	КОНТРОЛЬ
		5	6	5	5
ДТЗ	6	45	0,82	0,46	0,03
МУТЗ	6	0,82	50	0,58	0,049
МУЗ	3	0,46	0,58	62	0,11
КОНТРОЛЬ	0	0,03	0,049	0,11	100

TABLE 2

DIFFERENCES IN THE FREQUENCIES OF DETECTION OF THE WILD TYPE *C282T NAT2* DEPENDING ON THYROID PATHOLOGY

ТАБЛИЦА 3

РАЗЛИЧИЕ ЧАСТОТ ВЫЯВЛЕНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА *T341C* ГЕНА *NAT2* В ГОМОЗИГОТНОМ СОСТОЯНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОЛОГИИ ЦИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Замена в обоих цепях					
Исходный нуклеотид + замена одного нуклеотида	%	ДТЗ	МУТЗ	МУЗ	КОНТРОЛЬ
		0	4	1	0
ДТЗ	11	0	0,03	0,22	–
МУТЗ	8	0,03	33	0,29	0,13
МУЗ	7	0,22	0,29	12	0,41
КОНТРОЛЬ	5		0,13	0,41	0

TABLE 3

DIFFERENCES IN THE FREQUENCIES OF DETECTION OF THE *T341C* POLYMORPHISM OF THE *NAT2* GENE IN THE HOMOZYGOUS STATE DEPENDING ON THE PATHOLOGY OF THE THYROID GLAND

в *C282T* снижена до 45–50 %, различия статистически значимы в сравнении с группой контроля ( $p < 0,05$ ).

При сравнении частот выявления изменения последовательностей нуклеотидов (в обеих гомологических хромосомах) (гомозигота-мутант) получено статистически значимое преобладание нуклеотидной замены в группе МУТЗ по полиморфизму *T341C NAT2* (табл. 3).

Частота выявления полиморфизма *T341C* гена *NAT2* в гомозиготном состоянии при многоузловом токсическом зобе составила 33 % и не выявлялась при диффузном токсическом зобе и в контроле. Различия частот статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

При исследовании зависимости частоты развития нейтропении и полиморфного состояния гена *NAT2* установлено отсутствие влияния однонуклеотидной замены *C282T NAT2* на уменьшение числа нейтрофилов в периферической крови. При отсутствии замены *C282T* в гене *NAT2*, нейтропения развилась у 1 из 11 (9 %) пациентов, а при выявлении мутаций – у 1 из 12 (8 %) (критерий  $\chi^2$ ;  $p = 0,95$ ).

Частота развития тиреотоксического сердца в зависимости от выявленных полиморфизмов *NAT2* составила 0–25 %, т. е. различия статистически не зна-

чимы ( $p > 0,5$ ). Анализ сопряженности полиморфизмов *NAT2* представлен в таблице 4.

При анализе согласованности мутаций в полиморфизмах гена *NAT2* установлена статистически значимая зависимость между частотой выявления дикого и мутантного типа по всем полиморфизмам, кроме *G857A*. При ДТЗ отмечалась умеренная отрицательная корреляция между *C282T*, *C481T*, *T341C* и *G590A*. При МУТЗ связь между *C282T*, *G590A*, *A803G*, *C481T* была положительной

Таким образом, полиморфизм *C282T* гена *NAT2* может быть связан с рецидивным течением тиреотоксикоза при диффузном и многоузловом зобе, но не ассоциирован с нейтропенией, развившейся вследствие тиреостатической терапии. Для развития функциональной автономии при многоузловом зобе характерно увеличение частоты выявления полиморфизма *T341C NAT2* в гомозиготном состоянии (с заменой в обоих аллелях).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование впервые оценивает полиморфизм гена *NAT2* в образках крови у пациентов Иркутской

**ТАБЛИЦА 4**  
**СОПРЯЖЁННОСТЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ NAT2**

**TABLE 4**  
**CONJUGACY OF NAT2 POLYMORPHISMS**

Аллели NAT2	<i>n</i>	<i>R</i>	<i>p</i>		<i>n</i>	<i>R</i>	<i>p</i>		<i>n</i>	<i>R</i>	<i>p</i>		<i>n</i>	<i>R</i>	<i>p</i>
T341C C481T	36	0,87	0	ДТЗ	-	-	-	МУТЗ	13	0,69	0,0087	МУЗ	-	-	-
T341C A803G	36	0,8	0		-	-	-		-	-	-		-		
C282T G590A	36	0,78	0		-	-	-		13	0,86	0,0002		-	-	-
C481T A803G	36	0,64	0		-	-	-		13	0,69	0,0087		-	-	-
T341C G590A	36	-0,34	0,0432		11	-0,69	0,0188		-	-	-		-	-	-
C481T G59A	36	-0,35	0,0345		11	-0,69	0,0188		-	-	-		-	-	-
C282T T341C	36	-0,42	0,0112		11	-0,69	0,0188		-	-	-		-	-	-
C282T C481T	36	-0,42	0,0102		11	-0,69	0,0188		-	-	-		-	-	-

**Примечание:** «-» – показатель статистически незначим; *R* – корреляция Спирмена; *n* – число наблюдений; *p* – уровень значимости коэффициента корреляции.

области с эутиреоидным и токсическим зобом, а также показывает его зависимость от клинического варианта и осложнений заболевания.

В таблице 5 представлена характеристика изученных у наших пациентов однонуклеотидных полиморфизмов гена *NAT2* и их распространённость в мире [21].

Выбранные нами для исследования нуклеотидные последовательности (*rs1041983*, *rs1801280*, *rs1799929*, *rs1799930*, *rs1208* и *rs1799931*) являются наиболее изученными и представлены по всему миру. Большинство из них формируют медленный фенотип ацетилирования, который характерен для жителей Европы, Ближнего Востока и Африки, в то время как дикие типы *rs1799929* и *rs1208* – быстрый, встречающиеся у жителей Азии и Америки [6]. Для жителей России, как и для европейской популяции, характерно преобладание медленного фенотипа ацетилирования [22].

В ходе работы установлено, что присутствие полиморфизма *G857A NAT2* в виде мутантной гомози-

готы не характерно для рассматриваемой когорты жителей региона.

При токсических формах зоба частота выявления неизменной последовательности нуклеотидов в гомозиготном состоянии в позиции *C282T* гена *NAT2* снижена (до 45 % при ДТЗ и до 50 % при МУТЗ), в сравнении с группой контроля ( $p < 0,0005$ ).

Частота выявления полиморфизма *T341C NAT2* в гомозиготном состоянии (оба аллеля на гомологичных хромосомах содержали мутацию) при многоузловом токсическом зобе составила 33 % и не выявлялась при диффузном токсическом зобе и в контроле ( $p < 0,0005$ ).

Частота развития нейтропении на фоне приёма тиамазола составила 9 % и не зависела от полиморфизма *C282T* гена *NAT2* ( $p > 0,95$ ).

Установлена статистически значимая сопряжённость между частотой выявления дикого и мутантного типа по всем исследованным нуклеотидным цепям гена *NAT2*, кроме *G857A*.

**ТАБЛИЦА 5**  
ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗУЧЕННЫХ  
ОДНОНУКЛЕОТИДНЫХ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНА  
*NAT2* И ИХ РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ В МИРЕ

**TABLE 5**  
CHARACTERISTICS OF THE STUDIED SINGLE  
NUCLEOTIDE POLYMORPHISMS OF *NAT2* GENE  
AND THEIR PREVALENCE IN THE WORLD

Однонуклеотидный полиморфизм (идентификатор rs)	Аллель гена <i>NAT2</i>	Фенотип, тип ацетилирования	Встречаемость в мире
<i>C282T</i> (rs1041983)	<i>NAT2*5G</i> , *5J-K <i>NAT2*6A</i> , 6C-D, 6G-L <i>NAT2*7B</i> <i>NAT2*12B</i> , *12E <i>NAT2*13A-B</i> <i>NAT2*14B</i> , *14D, *14G, *14H	Медленный ацетилятор	Дикий и мутант – весь мир
<i>T341C</i> (rs1801280)	<i>NAT2*5A-M</i> <i>NAT2*14C</i> , *14F	Медленный ацетилятор	Дикий – азиаты Мутант – европейцы
<i>C481T</i> (rs1799929)	<i>NAT2*5A-B</i> , *5F-I, *5L-M <i>NAT2*6E</i> <i>NAT2*14C</i> , *14I	Медленный ацетилятор	Мутант – европейцы
<i>G590A</i> (rs1799930)	<i>NAT2*11A-B</i> <i>NAT2*12C</i>	Быстрый ацетилятор	Дикий – азиаты
<i>A803G</i> (rs1208)	<i>NAT2*5E</i> , *5J <i>NAT2*6A-L</i> <i>NAT2*14D</i>	Медленный ацетилятор	Дикий – латиноамериканцы Мутант – весь мир
	<i>NAT2*5B-C</i> , *5F-I, *5L-M <i>NAT2*6C</i> , *6F <i>NAT2*14C-I</i>	Медленный ацетилятор	Мутант – европейцы
	<i>NAT2*12A-H</i>	Быстрый ацетилятор	Дикий – азиаты
<i>G857A</i> (rs1799931)	<i>NAT2*6J</i> <i>NAT2*7A-B</i>	Медленный ацетилятор	Дикий – весь мир Мутант – азиаты, латиноамериканцы, шведы и эмиратцы

При диффузном токсическом зобе отмечалась умеренная отрицательная корреляция между *C282T* и *C481T*, *T341C* ( $p < 0,0005$ ). В то же время при многоузловом токсическом зобе выявлена положительная связь между *C282T* и *G590A* ( $p < 0,0005$ ).

При проведении генетических исследований наиболее значимым проектом, на который ссылаются большинство молекулярных биологов при сопоставлении своих результатов с уже имеющейся информацией, является работа, в результате которой была предложена Интегративная карта экспрессии генов и Атлас белков человека, где также приводятся и данные об экспрессии мРНК и белков примерно 80 % известных белок-кодирующих генов человека [23]. В этом основополагающем масштабном проекте проведена работа по классификации тканеспецифичной экспрессии генов основных органов и тканей человека с использованием методов транскриптомики (секвенирование РНК) и протеомики. Транскриптом 27 различных органов и тканей человека был проанализирован с помощью секвенирования нового поколения на основе образцов, взятых у 95 человек. В этом проекте было проанализировано также 4 образца ткани

щитовидной железы. Активность гена *NATI* находилась на низком уровне, а ген *NAT2* не был исследован.

Учитывая полное отсутствие работ по оценке полиморфизма гена *NAT2* у пациентов с доброкачественными заболеваниями щитовидной железы, провести сравнение с другими опубликованными данными проблематично. Однако существуют работы, в которых изучалась ассоциация полиморфизма гена *NAT2* с развитием рака щитовидной железы.

Так, А.С. Guilhen et al. показали, что присутствие у пациента нуклеотидной последовательности *A803G* (rs1208) и отсутствие *C282T* (rs1041983) и *G191A* (rs1801279) повышало риск развития папиллярного рака щитовидной железы в 1,8, 6,6 и 4,6 раза соответственно [24]. R.B. Barbieri et al. в нескольких исследованиях показывают, что присутствие нуклеотидных полиморфизмов гена *NAT2*, ассоциированных с медленным фенотипом ацетилирования, повышают риск развития медуллярного рака щитовидной железы [25, 26].

Исследование имело ряд ограничений: небольшой размер выборки пациентов и лиц контрольной группы; все исследуемые были жители одного региона.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При токсических формах зоба наблюдалось снижение частоты выявления однонуклеотидной последовательности *C282T* гена *NAT2* в гомозиготном состоянии (до 45 % – при диффузном токсическом, до 50 % – при многоузловом токсическом) и отсутствие *T341C NAT2* в гомозиготном состоянии (при диффузном токсическом). Полиморфизм однонуклеотидной последовательности *G857A NAT2* в виде мутантной гомозиготы не характерен для жителей региона с рассматриваемой доброкачественной патологией щитовидной железы. Тем не менее, наши результаты нуждаются в дальнейшей проверке в будущих исследованиях с большим размером выборки и более разнообразными этническими группами.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Hein D.W., Millner L.M. Arylamine N-acetyltransferase acetylation polymorphisms: Paradigm for pharmacogenomic-guided therapy – a focused review. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2021; 17(1): 9-21. <https://doi.org/10.1080/17425255.2021.1840551>
2. Тийс Р.П., Осипова Л.П., Галиева Э.Р., Личман Д.В., Воронина Е.Н., Мелихова А.В. и др. Полиморфизм вариантов гена N-ацетилтрансферазы 2 (*NAT2*) и анализ генной сети. *Биомедицинская химия.* 2021; 67(3): 213-221. [Tiis R.P., Osipova L.P., Galieva E.R., Lichman D.V., Voronina E.N., Melikhova A.V., et al. Polymorphism of N-acetyltransferase 2 (*NAT2*) gene variants and gene network analysis. *Biomedical Chemistry.* 2021; 67(3): 213-221. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18097/PBMC20216703213>
3. Salazar-González R.A., Doll M.A., Hein D.W. N-acetyltransferase 2 genetic polymorphism modifies genotoxic and oxidative damage from new psychoactive substances. *Arch Toxicol.* 2023; 97(1): 189-199. <https://doi.org/10.1007/s00204-022-03383-2>
4. McDonagh E.M., Boukouvala S., Aklillu E., et al. PharmGKB summary: Very important pharmacogene information for N-acetyltransferase 2. *Pharmacogenet Genomics.* 2014; 24(8): 409-425. <https://doi.org/10.1097/FPC.0000000000000062>
5. Habil M.R., Salazar-González R.A., Doll M.A., Hein D.W. N-acetyltransferase 2 acetylator genotype-dependent N-acetylation and toxicity of the arylamine carcinogen  $\beta$ -naphthylamine in cryopreserved human hepatocytes. *Arch Toxicol.* 2022; 96(12): 3257-3263. <https://doi.org/10.1007/s00204-022-03381-4>
6. Gutiérrez-Virgen J.E., Piña-Pozas M., Hernández-Tobías E.A., Taja-Chayeb L., López-González M.L., Meraz-Ríos M.A., et al. NAT2 global landscape: Genetic diversity and acetylation statuses from a systematic review. *PLoS One.* 2023; 18(4): e0283726. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0283726>
7. Hong K.U., Hein D.W. N-acetyltransferase 2 haplotype modifies risks for both dyslipidemia and urinary bladder cancer. *Pharmacogenet Genomics.* 2023; 33(6): 136-137. <https://doi.org/10.1097/FPC.0000000000000500>
8. Huang B.Z., Wang S., Bogumil D., Wilkens L.R., Wu L., Blot W.J., et al. Red meat consumption, cooking mutagens, NAT1/2 genotypes and pancreatic cancer risk in two ethnically diverse prospective cohorts. *Int J Cancer.* 2021; 10.1002/ijc.33598. <https://doi.org/10.1002/ijc.33598>
9. Mohamed Noor N.F., Salleh M.Z., Mohd Zim M.A., Bakar Z.A., Fakhruzzaman Noorizhab M.N., Zakaria N.I., et al. NAT2 polymorphism and clinical factors that increase antituberculosis drug-induced hepatotoxicity. *Pharmacogenomics.* 2022; 23(9): 531-541. <https://doi.org/10.2217/pgs-2022-0022>
10. Vich Vila A., Hu S., Andreu-Sánchez S., Collij V., Jansen B.H., Augustijn H.E., et al. Faecal metabolome and its determinants in inflammatory bowel disease. *Gut.* 2023; 72(8): 1472-1485. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-328048>
11. Zou C., Mifflin L., Hu Z., Zhang T., Shan B., Wang H., et al. Reduction of mNAT1/hNAT2 contributes to cerebral endothelial necroptosis and A $\beta$  accumulation in Alzheimer's disease. *Cell Reports.* 2020; 33(10): 108447. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2020.108447>
12. Zhu K., Xu A., Xia W., Li P., Zhang B., Jiang H., et al. Association between NAT2 polymorphism and lung cancer risk: A systematic review and meta-analysis. *Front Oncol.* 2021; 11: 567762. <https://doi.org/10.3389/fonc.2021.567762>
13. Wang C.L., Liu Z.P., Guo L. NAT2 knockdown inhibits the development of colorectal cancer and its clinical significance. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2021; 25(9): 3460-3469. [https://doi.org/10.26355/eurrev\\_202105\\_25827](https://doi.org/10.26355/eurrev_202105_25827)
14. Elsalem L., Al Shatnawi A., Alfaqih M., Alshoh A., Al Demour S., Al-Daghmin A., et al. Discovery of a novel genetic variant in the N-acetyltransferase 2 (*NAT2*) gene that is associated with bladder cancer risk. *Acta Biochim Pol.* 2023; 70(3): 575-582. [https://doi.org/10.18388/abp.2020\\_6590](https://doi.org/10.18388/abp.2020_6590)
15. Chen J., Shao F., Zhang S., Qian Y., Chen M. A pan-cancer analysis of the oncogenic role of N-acetyltransferase 8 like in human cancer. *Discov Oncol.* 2024; 15(1): 792. <https://doi.org/10.1007/s12672-024-01605-w>
16. Sirivarasai J., Chanprasertyothin S., Kongtip P., Woskie S. Genetic polymorphisms of pesticide-metabolizing enzymes and transporters in agricultural workers and thyroid hormone levels. *Risk Manag Healthc Policy.* 2021; 14: 3435-3451. <https://doi.org/10.2147/RMHP.S314510>
17. Gogolewska M., Kabziński J., Majsterek I. Association of the cytochrome P450 and arylamine N-acetyltransferase gene polymorphisms with the incidence of head and neck cancer in Polish population. *Int J Occup Med Environ Health.* 2023; 36(6): 812-824. <https://doi.org/10.13075/ijomh.1896.02070>
18. Wise J.T.F., Salazar-González R.A., Habil M.R., Doll M.A., Hein D.W. Expression of arylamine N-acetyltransferase 2 activity in immortalized human bronchial epithelial cells. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2022; 442: 115993. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2022.115993>
19. Hong K.U., Salazar-González R.A., Walls K.M., Hein D.W. Transcriptional regulation of human arylamine N-acetyltransferase 2 gene by glucose and insulin in liver

cancer cell lines. *Toxicol Sci.* 2022; 190(2): 158-172. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfac103>

20. Carlisle S.M., Trainor P.J., Doll M.A., Hein D.W. Human arylamine N-acetyltransferase 1 (*NAT1*) knockout in MDA-MB-231 breast cancer cell lines leads to transcription of *NAT2*. *Front Pharmacol.* 2022; 12: 803254. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.803254>

21. Walraven J.M., Zang Y., Trent J.O., Hein D.W. Structure/function evaluations of single nucleotide polymorphisms in human N-acetyltransferase 2. *Curr Drug Metab.* 2008; 9(6): 471-486. <https://doi.org/10.2174/138920008784892065>

22. Перетолчина Н.П., Малов И.В., Семинский И.Ж. Роль полиморфизма гена N-ацетилтрансферазы 2 в патологии человека. *Acta Biomedica Scientifica.* 2021; 6(5): 30-43. [Peretolchina N.P., Malov I.V., Seminskiy I.Zh. Role of N-acetyltransferase 2 gene polymorphism in the human pathology. *Acta Biomedica Scientifica.* 2021; 6(5): 30-43. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.29413/ABS.2021-6.5.4>

23. Fagerberg L., Hallström B.M., Oksvold P., Kampf C., Djureinovic D., Odeberg J., et al. Analysis of the human

tissue-specific expression by genome-wide integration of transcriptomics and antibody-based proteomics. *Mol Cell Proteomics.* 2014; 13(2): 397-406. <https://doi.org/10.1074/mcp.M113.035600>

24. Guilhen A.C., Bufalo N.E., Morari E.C., Leite J.L., Assumpcao L.V., Tincani A.J., et al. Role of the N-acetyltransferase 2 detoxification system in thyroid cancer susceptibility. *Clin Cancer Res.* 2009; 15(1): 406-412. <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-08-1835>

25. Barbieri R.B., Bufalo N.E., Secolin R., Silva A.C., Assumpção L.V., Maciel R.M., et al. Evidence that polymorphisms in detoxification genes modulate the susceptibility for sporadic medullary thyroid carcinoma. *Eur J Endocrinol.* 2012; 166(2): 241-245. <https://doi.org/10.1530/EJE-11-0843>

26. Barbieri R.B., Bufalo N.E., Cunha L.L., Assumpção L.V., Maciel R.M., Cerutti J.M., et al. Genes of detoxification are important modulators of hereditary medullary thyroid carcinoma risk. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2013; 79(2): 288-293. <https://doi.org/10.1111/cen.12136>

#### Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

#### Конфликт интересов

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

#### Источник финансирования

Исследование и публикация статьи осуществляется в соответствии с планом научно-исследовательской работы Иркутского научного центра хирургии и травматологии «Персонализированный подход к профилактике и коррекции полиорганной дисфункции в лечении хирургических заболеваний», сроки выполнения 2022–2026 гг.

#### Вклад авторов

Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждении текста статьи.

#### Информация об авторах

**Ильичева Елена Алексеевна** – д.м.н., профессор, заведующая научным отделом клинической хирургии, Иркутский научный центр хирургии и травматологии, 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1; врач-хирург хирургического торакального отделения, Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2081-8665>

**Родионова Любовь Викторовна** – к.б.н., заведующая лабораторией клеточной патофизиологии и биохимии, Иркутский научный центр хирургии и травматологии, 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5080-9225>

**Самойлова Лилия Григорьевна** – младший научный сотрудник лаборатории клеточной патофизиологии и биохимии, Иркутский научный центр хирургии и травматологии, 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4482-6130>

**Рой Татьяна Аркадьевна** – младший научный сотрудник научного отдела клинической хирургии, Иркутский научный центр хирургии и травматологии, 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3273-774X>

#### Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The research and publication of the article is carried out in accordance with the research plan of the Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology "Personalized approach to the prevention and correction of multiple organ dysfunction in the treatment of surgical diseases", the completion dates are 2022–2026.

#### Authors' contribution

All authors participated equally in the preparation of the publication: development of the article concept, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the article text, checking and approving the article text.

#### Information about the authors

**Elena A. Ilyicheva** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Research Department of Clinical Surgery, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation; Surgeon of the Surgical Thoracic Department, Irkutsk Regional Clinical Hospital, 664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2081-8665>

**Lubov V. Rodionova** – Cand. Sci. (Biol.), Head of the Laboratory of Cell Pathophysiology and Biochemistry, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5080-9225>

**Liliya G. Samoilo** – Junior Research Officer at the Laboratory of Cell Pathophysiology and Biochemistry, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4482-6130>

**Tatiana A. Roy** – Junior Research Officer at the Research Department of Clinical Surgery, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3273-774X>

**Берсенов Глеб Александрович** – к.м.н., ассистент кафедры госпитальной хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия; врач-хирург отделения портальной гипертензии, Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6887-8325>

**Для переписки**

Берсенов Глеб Александрович, [gbersenev17@gmail.com](mailto:gbersenev17@gmail.com)

Получена 12.12.2025  
Принята 19.01.2026  
Опубликована 10.03.2026

**Gleb A. Bersenev** – Cand. Sci. (Med.), Teaching Assistant at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation; Surgeon, Department of Portal Hypertension, Irkutsk Regional Clinical Hospital, 664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6887-8325>

**Corresponding author**

Gleb A. Bersenev, [gbersenev17@gmail.com](mailto:gbersenev17@gmail.com)

Received 12.12.2025  
Accepted 19.01.2026  
Published 10.03.2026

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-72-79>



## ВАЛИДАЦИЯ ПЦР-ТЕСТА В РЕЖИМЕ РЕАЛЬНОГО ВРЕМЕНИ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ОДНОНУКЛЕОТИДНОГО ПОЛИМОРФИЗМА RS1495741 В ГЕНЕ ЧЕЛОВЕКА NAT2, СВЯЗАННОГО С АЦЕТИЛИРОВАНИЕМ КСЕНОБИОТИКОВ

Малов И.В. <sup>1</sup>, Огарков О.Б. <sup>2</sup>, Перетолчина Н.П. <sup>1</sup>, Степаненко Л.А. <sup>1</sup>, Жданова С.Н. <sup>2</sup>,  
Кондратов И.Г. <sup>2</sup>, Малов С.И. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

<sup>2</sup> Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека, 664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия

### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Полиморфизмы гена N-ацетилтрансферазы 2 (NAT2) определяют два основных типа ацетилирования ксенобиотиков – быстрое и медленное ацетилирование. В зависимости от скорости метаболизма изменяется частота развития побочных эффектов лекарственных препаратов. В частности, медленные ацетилаторы имеют более высокие риски развития нейро- и гепатотоксических поражений, связанных с приёмом противотуберкулёзного препарата – изониазида.

**Цель исследования.** Конструирование и сравнительная оценка применимости разработанного авторами набора реагентов для определения полиморфизма в гене человека N-ацетилтрансферазы 2 методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с целью оценки типа ацетилирования ксенобиотиков у человека.

**Материалы и методы.** На основании евразийского патента на изобретение № 042541 осуществлено конструирование лабораторного образца медицинского диагностического изделия – набора реагентов, включающего смесь для проведения полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (ПЦР-РВ); прямой и обратный праймеры, специфические для гена NAT2; зонды для детекции полиморфизма rs1495741, содержащие красители FAM и R6G на 5'-конце; гасители BHQ2 RTQ1; замкнутые нуклеотиды. Произведено молекулярно-генетическое конструирование положительных контролей в виде кольцевой плазмиды rJet1.2/blunt, содержащей фрагмент гена NAT2 с аллелями rs149741A и rs1495741G. С использованием разработанного набора произведено исследование 37 проб дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), полученных от практически здоровых людей, в сравнении с известным аналогом. Для оценки применимости (валидации) осуществлено определение аналитической чувствительности, диагностической чувствительности, диагностической специфичности, прецизионности и воспроизводимости.

**Результаты.** Произведена валидация набора реагентов для ПЦР-РВ на определение типа ацетилирования ксенобиотиков у человека. Аналитическая чувствительность теста составила 0,1 нг/мкл ДНК, диагностическая чувствительность – 0,94, диагностическая специфичность – 1. Другие показатели валидации методики удовлетворяют критерию приемлемости, что подтверждается соответствием установленному уровню внутрилабораторной прецизионности и межлабораторной воспроизводимости.

**Заключение.** В сравнении с референтным методом предложенный способ отличается меньшей трудоёмкостью, экономией времени проведения анализа, меньшей стоимостью, сопоставимой чувствительностью и специфичностью. На основании результатов испытаний лабораторный образец набора ПЦР-РВ для определения переменного сайта rs1495741 в гене человека NAT2, связанного с ацетилированием ксенобиотиков, может быть рекомендован для проведения тестов при выполнении генетических исследований у людей.

**Ключевые слова:** ацетилирование, валидация, ген N-ацетилтрансферазы 2, ксенобиотики, полимеразная цепная реакция, туберкулёз

**Для цитирования:** Малов И.В., Огарков О.Б., Перетолчина Н.П., Степаненко Л.А., Жданова С.Н., Кондратов И.Г., Малов С.И. Валидация ПЦР-теста в режиме реального времени для выявления однонуклеотидного полиморфизма rs1495741 в гене человека NAT2, связанного с ацетилированием ксенобиотиков. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(1): 72-79. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-72-79>

## VALIDATION OF A REAL-TIME PCR ASSAY FOR THE DETECTION OF RS1495741 SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISM IN THE HUMAN NAT2 GENE ASSOCIATED WITH XENOBIOTIC ACETYLATION

Igor V. Malov <sup>1</sup>, Oleg B. Ogarkov <sup>2</sup>, Nadezhda P. Peretolchina <sup>1</sup>, Lilia A. Stepanenko <sup>1</sup>,  
Svetlana N. Zhdanova <sup>2</sup>, Ilya G. Kondratov <sup>2</sup>, Sergey I. Malov <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

<sup>2</sup> Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, 664003, Irkutsk, Timiryazeva str., 16, Russian Federation

### ABSTRACT

**Background.** Polymorphisms in the N-acetyltransferase 2 (*NAT2*) gene determine two main types of xenobiotic acetylation: fast and slow. The rate of metabolism affects the incidence of drug side effects. In particular, slow acetylators have a higher risk of developing neuro- and hepatotoxic damage associated with the anti-tuberculosis drug isoniazid.

**The aim of the study.** To construct and to carry out comparative assessment of the applicability of a reagent kit developed by the authors for the determination of polymorphisms in the human N-acetyltransferase 2 gene using real-time polymerase chain reaction (PCR) to assess the acetylation pattern of xenobiotics in humans.

**Materials and methods.** Based on Eurasian patent for invention No. 042541, a laboratory prototype of a medical diagnostic device was constructed – a reagent kit comprising a mixture for real-time PCR; forward and reverse primers specific for the *NAT2* gene; probes for detecting the rs1495741 polymorphism, containing FAM and R6G dyes at the 5'-end; BHQ2 RTQ1 quenchers; closed nucleotides. Molecular genetic construction of positive controls was performed in the form of a circular plasmid pJet1.2/blunt containing a fragment of the *NAT2* gene with the rs149741A and rs1495741G alleles. Using the developed kit, 37 DNA samples obtained from apparently healthy individuals were tested, compared with a known analogue. To assess applicability (validation), analytical sensitivity, diagnostic sensitivity, diagnostic specificity, precision, and reproducibility were determined.

**Results.** A real-time PCR reagent kit for determining xenobiotic acetylation type in humans was validated. The analytical sensitivity of the test was 0.1 ng/μL DNA, the diagnostic sensitivity was 0.94, and the diagnostic specificity was 1. Other validation parameters of the method met the acceptance criteria, as confirmed by compliance with the established intralaboratory precision and interlaboratory reproducibility levels.

**Conclusion.** Compared to the reference method, the proposed method is less labor-intensive, saves analysis time, is less expensive, and exhibits comparable sensitivity and specificity. Based on the test results, the laboratory sample of the real-time PCR kit for detecting the variable site rs1495741 in the human *NAT2* gene, associated with xenobiotic acetylation, can be recommended for testing in human genetic studies.

**Key words:** acetylation, validation, N-acetyltransferase 2 gene, xenobiotics, polymerase chain reaction, tuberculosis

**For citation:** Malov I.V., Ogarkov O.B., Peretolchina N.P., Stepanenko L.A., Zhdanova S.N., Kondratov I.G., Malov S.I. Validation of a real-time PCR assay for the detection of rs1495741 single nucleotide polymorphism in the human *NAT2* gene associated with xenobiotic acetylation. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(1): 72-79. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-72-79>

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Ариламин-N-ацетилтрансфераза-2 (NAT2, N-acetyltransferase 2) является ферментом второй фазы биотрансформации ксенобиотиков, который осуществляет ацетилирование ароматических и гетероциклических аминов. Ген фермента локализован на восьмой хромосоме и имеет ряд переменных локусов, ассоциированных с медленным или быстрым ацетилированием субстрата [1]. Сочетание нуклеотидов в виде однонуклеотидных полиморфизмов (ОНП) в гене *NAT2* используется для генетического тестирования и отнесения людей к категории быстрых или медленных ацетиляторов. Люди – медленные ацетиляторы, имеют более высокие риски развития побочных эффектов при применении лекарственных препаратов, содержащих производные аммиака: изониазид, прокаионамид, гидралазин, сульфаниламиды, нитразепам, призидилол, амринон, клоназепам, кофеин, пищевые канцерогены и др. Определение генотипа *NAT2* позволяет назначать лекарственные средства с учётом ожидаемой фармакокинетики, что является основной задачей перехода к предиктивной персонализированной медицине [2].

Распределение людей по типу ацетилирования ксенобиотиков имеет существенные отличия в различных этнических популяциях: быстрый тип ацетилирования наиболее характерен для монголоидной расы, медленный чаще встречается в популяциях европеоидов [3–5].

Начиная с 1952 г. известно о высокой частоте возникновения нейро- и гепатотоксических эффектов при применении противотуберкулёзного препарата изониазида в группах пациентов с медленной скоростью ацетилирования субстрата по сравнению с быстрыми ацетиляторами [6, 7].

Дальнейшие фармакокинетические исследования показали, что концентрация токсичного метаболита изониазида – гидразина – в сыворотке крови значительно выше у медленных ацетиляторов, чем у быстрых [8]. В работе R. Verma и соавт. (2021) показано, что назначение препарата в меньшей дозировке позволяет снизить риски развития изониазид-индуцированного поражения печени у медленных ацетиляторов при сохранении эффективной концентрации препарата в крови [9].

В связи с этим в современных клинических рекомендациях по лекарственным поражениям печени обращается внимание на важность определения у больных генетически детерминированного типа инактивации препаратов, в ряду которых изониазид по частоте токсического эффекта стоит в первой пятёрке [10–12].

Известно несколько методов полимеразной цепной реакции (ПЦР) генотипирования гена *NAT2*, основанных на определении шести ОНП, секвенировании второго экзона с последующим определением генотипа с использованием специального алгоритма,

анализе длины рестрикционных фрагментов ДНК, и способ определения полиморфизма гена *NAT2* (rs1801280) в комбинации с генами других ферментов биотрансформации с помощью метода гибридизации на биологическом чипе [9, 13, 14]. Существующие способы отличаются трудоёмкостью и высокой стоимостью, из-за которых они не применимы в практическом здравоохранении и используются только для научных исследований.

Нами предложен метод определения генотипа, связанного с ацетилированием ксенобиотиков у человека, построенный на идентификации нового полиморфизма гена *NAT2* rs1495741 с помощью ПЦР в режиме реального времени (ПЦР-РВ) [15] на основе разработанной генно-инженерной конструкции, представляющей собой положительный контроль. Разработка полнофункционального опытного образца и клинико-лабораторные испытания разработанного медицинского изделия позволят использовать его в практическом здравоохранении. В соответствии с требованиями ГОСТ Р ЕН 13612-2010 «Оценка функциональных характеристик медицинских изделий для диагностики *in vitro*» необходимо провести процедуру оценки применимости (валидации) разрабатываемого набора ПЦР [16].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Конструирование и сравнительная оценка применимости разработанного авторами набора реагентов для определения полиморфизма в гене человека *NAT2* методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени для оценки типа ацетилирования ксенобиотиков у человека.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Испытания проводили на базе Научно-исследовательского института биомедицинских исследований Иркутского государственного медицинского университета и Института эпидемиологии и микробиологии Научного центра проблем здоровья семьи и репродукции человека. Конструирование набора ПЦР осуществляли в соответствии с описанием патента на изобретение RU 2756203 от 28.09.2021 [15]. Конструирование праймеров и зондов осуществляли в ручном режиме, исходя из структуры описания ОНП rs1495741 в референсных геномах (в диапазоне 200 нуклеотидных последовательностей справа и слева от позиции мишени)<sup>1</sup>. Положительные контроли разрабатывались на основе кольцевой плазмиды pJet1.2/blunt, содержащей ген *NAT2* с аллелями rs149741A и rs1495741G.

Проверку практической применимости разработанного набора реагентов осуществляли в сравне-

<sup>1</sup> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/rs1495741>

нии с коммерческим набором реагентов для выявления полиморфизмов C282T, T341C, C481T, G590A, A803G, G857A в гене человека *NAT2* методом ПЦР в режиме реального времени для применения в научно-исследовательских целях (ГенТест-М *NAT2*; ООО «НОМОТЕК», Россия). Амплификацию проводили на амплификаторе CFX БиоРад в соответствии с инструкцией производителя.

Для оценки валидации осуществляли опыты по определению аналитической чувствительности (АЧ), диагностической чувствительности (ДЧ), диагностической специфичности (ДС), прецизионности (П) и воспроизводимости (В).

В качестве материала для исследования использовали ДНК, выделенную из клеток щёчного эпителия, взятых у 37 добровольцев (18 мужчин и 19 женщин). Информированное согласие было получено от каждого участника исследования. Проведение исследования было одобрено локальным этическим комитетом Иркутского государственного медицинского университета (протокол № 4 от 10.11.2025).

Мазок с внутренней поверхности щеки человека (буккальный соскоб) брали сухим стерильным одноразовым зондом с ватным тампоном с внутренней поверхности обеих щёк вращательными движениями зонда.

Суммарную фракцию нуклеиновых кислот из исследуемого материала сорбционным методом с помощью набора для выделения геномной ДНК из клеток, тканей и крови по протоколу производителя (ООО «Биолабмикс», Россия). Приготавливали 20-кратную смесь праймеров таким образом, чтобы конечные концентрации в растворе 1495741F и 1495741R составили по 6 мМ, а 1495741G и 1495741A – по 3 мМ (табл. 1).

Далее отбирали аликвоты по 15 мкл и помещали в амплификатор CFX96 Touch (Bio-Rad, США). По каналу Fam наблюдали вариант «rs1495741A», по каналу Hex – «rs1495741G».

Результаты генотипирования с использованием разработанного набора реагентов сопоставляли с набором ГенТест-М *NAT2* в качестве референс-теста. Исходя из практической значимости медленные ацетиляторы выделялись в отдельную группу,

а промежуточные и быстрые формировали группу людей с быстрым типом ацетилирования ксенобактериотиков [17]. В калькуляторе производителя набора *NAT2 Calculator* часть генотипов не определялась ни как «быстрые ацетиляторы», ни как «медленные ацетиляторы». При этом результаты «быстрые ацетиляторы» набора *NAT2 Calculator* считались по умолчанию таковыми, если они не были определены как «медленные ацетиляторы» этим же тестом.

Расчёт специфичности и чувствительности как статистического показателя, отражающего долю положительных результатов, которые правильно идентифицированы, проводили в соответствии с методикой А. Ahlbom и S. Norell [18].

Для оценки чувствительности и специфичности разработанных тестов использовались следующие критерии.

$$\text{Чувствительность} = \frac{\text{ИП}}{\text{ИП} + \text{ЛО}},$$

где ИП – количество истинно положительных результатов; ЛО – количество ложноотрицательных результатов.

$$\text{Специфичность} = \frac{\text{ИО}}{\text{ИО} + \text{ЛП}},$$

где ИО – количество истинно отрицательных результатов; ЛП – количество ложноположительных результатов.

Доверительный интервал рассчитывали по методу Вилсона.

Количество истинно положительных результатов определяли набором ГенТест-М *NAT2* компании «Евроген»<sup>2</sup> в соответствии с протоколом производителя по калькулятору *NAT2 Calculator*<sup>3</sup> (Евроген). Количество истинно отрицательных результатов определяли аналогичным образом. Ложноположительными и ложноотрицательными результаты (сомнительные, табл. 2) считали при их несовпадении между разрабатываемым тестом и референс-тестом от компании «Евроген».

ТАБЛИЦА 1  
ПРАЙМЕРЫ И ЗОНДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В РАБОТЕ

Название	Флюорофор	Последовательность	Гаситель
1495741F		CTCTCTCAGGAAAGGAGCAA	
1495741R		GGGCCTCACATGGTCACTT	
1495741G	R6G	TGAAGCTACTGTGAATGCC+А+СATT	BHQ1
1495741A	FAM	TGAAGCTACTGTGAATGCC+А+TATT	BHQ1

TABLE 1  
PRIMERS AND ZONDS USED IN THE WORK

<sup>2</sup> <https://evrogen.ru/products/nomotech/NAT2?ysclid=mdh5f5va13776200400>  
<sup>3</sup> <https://shstest.evrogen.net/NAT2/>

Воспроизводимость набора определяли на 37 пробах, тестирование которых проводили в двух независимых лабораториях (Научно-исследовательского института биомедицинских исследований Иркутского государственного медицинского университета и Института эпидемиологии и микробиологии Научного центра проблем здоровья семьи и репродукции человека) разными аналитиками на разном оборудовании в разные дни и с использованием разных партий реагентов. На основании полученных данных рассчитывали частоту расхождений результатов генотипирования в процентах.

Для определения прецизионности проводили 3-кратное тестирование 10 параллельных анализов одним оператором в одной и той же лаборатории с использованием одной партии реактивов, одного и того же оборудования в пределах временного промежутка в три рабочих дня. Хронометраж времени на одно исследование определяли путём 3-кратного измерения на одной и той же пробе обоими методами.

Обработка данных выполнялась с помощью языка программирования Python 3.12.11.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

На первом этапе сконструированы позитивные контроли «rs1495741G» и «rs1495741A» на основе молекулярного клонирования в плазмиду pJET1.2/blunt, согласно протоколу производителя (набор CloneJET PCR Cloning Kit; Thermo Scientific, США). Работоспособность полученных контролей была проверена по характеру специфического связывания: связывание с контрольным образцом характеризовалось классической S-образной формой кривых, в то время как неспецифичное связывание ха-

рактеризуется либо худшей эффективностью реакции, либо её полным отсутствием.

Оценка аналитической чувствительности проводилась путём постановки ПЦР с серийно разведённой ДНК. По результатам амплификации чувствительность праймеров и TaqMan зондов показала способность выявлять генотип rs1495741 *NAT2* в количестве 0,1 нг/мкл на одну реакцию.

Результаты применимости диагностического набора в части раздельного определения генотипов *NAT2* представлены в таблице 2.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В гене *NAT2* идентифицировано несколько десятков вариабельных сайтов, локализованных как в зоне экзонов, так и в некодируемой области гена [13]. Как правило, для оценки активности ацетилтрансферазы 2 используют 5–7 ОНП, расположенных во втором экзоне. Диагностические наборы, основанные на этих ОНП, в настоящее время используются только в научно-исследовательских целях в связи с трудоёмкостью выполнения анализа, его высокой стоимостью и отсутствием единого подхода к трактовке результата. В отличие от этого, разрабатываемый набор реагентов для ПЦР-РВ для определения типа ацетилирования ксенобиотиков у человека основан на одном ключевом ОНП, находящемся в локусе rs1495741. Этот ОНП изначально был обнаружен при популяционном исследовании рака мочевого пузыря [3]. В процессе исследования на гепатоцитах и использовании классического генетического метода на 7 ОНП было показано, что ОНП rs1495741 имеет сильную коррелятивную связь с известным делением человеческой популяции на «быстрых» и «медленных» метаболи-

ТАБЛИЦА 2  
ПОКАЗАТЕЛИ ВАЛИДАЦИИ ПЦР-ТЕСТА В РЕЖИМЕ РЕАЛЬНОГО ВРЕМЕНИ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ОДНОНУКЛЕОТИДНОГО ПОЛИМОРФИЗМА RS1495741 В ГЕНЕ ЧЕЛОВЕКА *NAT2*

TABLE 2  
VALIDATION PARAMETERS OF A REAL-TIME PCR ASSAY FOR THE DETECTION OF THE RS1495741 SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISM IN THE HUMAN GENE *NAT2*

Показатели	Разрабатываемый метод ОНП rs1495741	Референтный метод ПЦР-РВ «ГенТест-М <i>NAT2</i> »
Диагностическая чувствительность в сравнении с референтным методом	0,94 (0,74–0,99)	
Диагностическая специфичность в сравнении с референтным методом	1 (0,83–1,00)	
Аналитическая чувствительность	0,1 нг/мкл	1 нг/мкл
Длительность анализа (без учёта времени на выделение ДНК из биопроб)	2 ч	2,5 ч
Прецизионность	100 %	–
Воспроизводимость	97,2 %	–

зеров соединений ариламинов и гидразинов, в том числе изониазида [19]. Проведённые нами исследования на популяциях народов, проживающих в Восточной Сибири, Якутии и Монголии, показали функциональную значимость ОНП rs1495741 для широкого круга национальностей [5, 20]. Полученные результаты позволили приступить к конструированию компонентов диагностического набора для ПЦР-РВ. Дизайн праймеров и TaqMan зондов для ПЦР осуществлен авторами самостоятельно с использованием сервиса Oligo Tools<sup>4</sup>.

Для создания полноценного набора было необходимо разработать адекватные контроли и провести валидацию метода. Проведённые исследования показали применимость набора, высокую специфичность и чувствительность в сравнении с референтными методами. Ранее высокая диагностическая чувствительность разрабатываемого метода была подтверждена в сравнении с «золотым стандартом» – секвенированием по Сэнгеру [15]. Представленное в данной работе сравнение с референтным набором для ПЦР «ГенТест-МNAT2» показало сопоставимые результаты: специфичность – 1, чувствительность – 0,94. Главными достоинствами являются сокращение времени для проведения анализа в 1,25 раза и снижение себестоимости набора в 6,9 раза. Коммерциализация набора во многом будет определяться потребностью практических учреждений здравоохранения и значением анализа для определения лечебной тактики у конкретного больного. Во всех имеющихся клинических рекомендациях по лекарственным поражениям печени есть общие ссылки на важность учёта врождённых факторов риска, к каковым относится и NAT2. В обновлённой версии китайских клинических рекомендаций по лекарственно-индуцированному поражению печени, вызванному противотуберкулёзными препаратами, необходимость выделения группы медленных ацетиляторов приводится в двух пунктах: рекомендации № 1 (оценка риска) и № 15 (дозирование изониазида) [21]. В российских рекомендациях определение генетических маркеров рассматривается как необходимый тест для прогнозирования идиосинкразии [12]. Очевидно, что наличие надёжного и доступного для клинической практики инструмента определения принадлежности человека к медленным ацетиляторам станет важным шагом к персонализированному лечению и профилактике лекарственных поражений печени [22]. За этим стоят сокращение сроков временной нетрудоспособности, снижение стоимости лечения, профилактика формирования резистентных штаммов патогенов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сравнительный анализ разработанной генно-инженерной конструкции в виде набора реаген-

тов для определения полиморфизма в гене человека NAT2 методом ПЦР-РВ с целью оценки типа ацетилирования ксенобиотиков у человека показал его применимость для использования в лабораторной практике. Предлагаемый способ отличается тем, что генотипирование гена ариламинов-ацетилтрансферазы осуществляют путём детекции tag SNP rs1495741 с использованием специфических праймеров и двух флуоресцентно-меченных зондов, содержащих участки «замкнутых нуклеотидов». Сконструированные праймеры, ДНК-зонды, положительные контроли позволяют быстро, с высокой чувствительностью и специфичностью определить генотип NAT2 и соответствующий тип ацетилирования. Результаты внутри- и межлабораторных испытаний подтвердили, что лабораторный образец набора ПЦР-РВ для определения варибельного сайта rs1495741 в гене человека NAT2, связанного с ацетилированием ксенобиотиков, применим для проведения тестов при выполнении генетических исследований у людей.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Перетолчина Н.П., Малов И.В., Семинский И.Ж. Роль полиморфизма гена N-ацетилтрансферазы 2 в патологии человека. *Acta biomedica scientifica*. 2021; 6(5): 30-43. [Peretolchina N.P., Malov I.V., Seminskiy I.Zh. Role of N-acetyltransferase 2 gene polymorphism in the human pathology. *Acta biomedica scientifica*. 2021; 6(5): 30-43. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.29413/ABS.2021-6.5.4>
2. Краснова Н.М., Николаев В.М. Изониазид-индуцированное поражение печени: фармакогенетические аспекты. *Российский журнал персонализированной медицины*. 2022; 2(3):38-46. [Krasnova N.M., Nikolaev V.M. Isoniazid-induced liver injury: Pharmacogenetic aspects. *Russian Journal for Personalized Medicine*. 2022; 2(3): 38-46. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18705/2782-3806-2022-2-3-38-46>
3. Garcia-Closas M., Hein D.W., Silverman D., Malats N., Yeager M., Jacobs K., et al. A single nucleotide polymorphism tags variation in the arylamine N-acetyltransferase 2 phenotype in populations of European background. *Pharmacogenet Genomics*. 2011; 21(4): 231-236. <https://doi.org/10.1097/FPC.0b013e32833e1b54>
4. Lezin G., Kosaka Y., Yost H.J., Kuehn M.R., Brunelli L. A one-step miniprep for the isolation of plasmid DNA and lambda phage particles. *PLoS One*. 2011; 6(8): e23457. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0023457>
5. Перетолчина Н.П., Степаненко Л.А., Семенова В.К., Ойдов Б., Малов И.В. Сравнительный анализ полиморфизма rs1495741 гена NAT2 в популяциях народов Восточной Сибири, Якутии и Монголии. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2023; 2: 13-19. [Peretolchina N.P., Stepanenko L.A., Semenova V.K., Oidov B., Malov I.V. Comparative analysis of polymorphism RS1495741 gene NAT2 in populations of East Siberia, Yakutia and Mongolia. *Far Eastern Medical Journal*. 2023; 2: 13-19. (In Russ.)]. <http://dx.doi.org/0.35177/1994-5191-2023-2-2>

<sup>4</sup> <https://geneglobe.qiagen.com/us/tools>

6. Hoofnagle J.H. Isoniazid. In: *LiverTox: Clinical and research information on drug-induced liver injury*. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2025. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31644063/> [date of access: 15.12.2025].

7. Качанова А.А., Пименова Ю.А., Шуев Г.Н., Акмалова К.А., Созаева Ж.А., Краснова Н.М., и др. Изучение влияния полиморфных маркеров гена *NAT2* на риск развития нежелательных реакций у пациентов с легочными формами туберкулеза, получавших изониазид и рифампицин. *Безопасность и риск фармакотерапии*. 2021; 9(1): 25-33. [Kachanova A.A., Pimenova Yu.A., Shuev G.N., Akmalova K.A., Sozaeva Zh.A., Krasnova N.M., et al. Study of the effect of polymorphic markers of the *NAT2* gene on the risk of adverse drug reactions in patients with pulmonary tuberculosis who received isoniazid and rifampicin. *Safety and Risk of Pharmacotherapy*. 2021; 9(1): 25-33. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2021-9-1-25-33>

8. Han L.W., Ryu R.J., Cusumano M., Easterling T.R., Phillips B.R., Risler L.J., et al. Effect of N-acetyltransferase 2 genotype on the pharmacokinetics of hydralazine during pregnancy. *J Clin Pharmacol*. 2019; 59(12): 1678-1689. <https://doi.org/10.1002/jcph.1477>

9. Verma R., Patil S., Zhang N., Moreira F.M.F., Vittorio M.T., Santos A.D.S., et al. A rapid pharmacogenomic assay to detect *NAT2* polymorphisms and guide isoniazid dosing for tuberculosis treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021; 204(11): 1317-1326. <https://doi.org/10.1164/rccm.202103-0564OC>

10. Fontana R.J., Liou I., Reuben A., Suzuki A., Fiel M.I., Lee W., et al. AASLD practice guidance on drug, herbal, and dietary supplement-induced liver injury. *Hepatology*. 2023; 77(3): 1036-1065. <https://doi.org/10.1002/hep.32689>

11. Devarbhavi H., Aithal G., Treeprasertsuk S., Takikawa H., Mao Y., Shasthry S.M., et al.; Asia Pacific Association of Study of Liver. Drug-induced liver injury: Asia Pacific Association of Study of Liver consensus guidelines. *Hepatol Int*. 2021; 15(2): 258-282. <https://doi.org/10.1007/s12072-021-10144-3>

12. Ивашкин В.Т., Барановский А.Ю., Райхельсон К.Л., Пальгова Л.К., Маевская М.В., Кондрашина Е.А., и др. Лекарственные поражения печени (клинические рекомендации для врачей). *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2019; 29(1): 85-115. [Ivashkin V.T., Baranovsky A.Yu., Raikhelson K.L., Palgova L.K., Maevskaya M.V., Kondrashina E.A., et al. Drug-induced liver injuries (clinical guidelines for physicians). *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2019; 29(1): 85-115. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2019-29-1-101-131>

13. Hong K.U., Walls K.M., Hein D.W. Non-coding and intergenic genetic variants of human arylamine N-acetyltransferase 2 (*NAT2*) gene are associated with differential plas-

ma lipid and cholesterol levels and cardiometabolic disorders. *Front Pharmacol*. 2023; 14: 1091976. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1091976>

14. Selinski S., Blazkewicz M., Lehmann M.L., Ovsianikov D., Moormann O., Guballa C., et al. Genotyping *NAT2* with only two SNPs (rs1041983 and rs1801280) outperforms the tagging SNP rs1495741 and is equivalent to the conventional 7-SNP *NAT2* genotype. *Pharmacogenet Genomics*. 2011; 21(10): 673-678. <https://doi.org/10.1097/FPC.0b013e3283493a23>

15. Огарков О.Б., Перетолчина Н.П., Малов С.И., Орлова Е.А., Степаненко Л.А., Хромова П.А. Способ определения генотипа человека, связанного с ацетилированием ксенобиотиков: Пат. № 2756203 Рос. Федерация. Заявка № 2020137412; заявл. 13.11.2020; опублик. 28.09.2021. [Ogarkov O.B., Peretolchina N.P., Malov S.I., Orlova E.A., Stepanenko L.A., Khromova P.A. Method for determining the human genotype associated with acetylation of xenobiotics: Patent No. 2756203 of the Russian Federation. 2021 (In Russ.)].

16. ГОСТ Р ЕН 13612-2010. Оценка функциональных характеристик медицинских изделий для диагностики *in vitro*. М.: Стандартинформ; 2011. [GOST R EN 13612-2010. Evaluation of the functional characteristics of medical devices for *in vitro* diagnostics. Moscow: Standartinform; 2011. (In Russ.)].

17. Masiphephethu M.V., Sariko M., Walongo T., Maro A., Mduma D., Gratz J., et al. Pharmacogenetic testing for *NAT2* genotypes in a Tanzanian population across the lifespan to guide future personalized isoniazid dosing. *Tuberculosis (Edinb)*. 2022; 136: 102246. <https://doi.org/10.1016/j.tube.2022.102246>

18. Ahlbom A., Norell S. *Introduction to modern epidemiology*. Tallin; 1996: 121.

19. Mahajan R., Tyagi A.K. Pharmacogenomic insights into tuberculosis treatment shows the *NAT2* genetic variants linked to hepatotoxicity risk: A systematic review and meta-analysis. *BMC Genom Data*. 2024; 25(1): 103. <https://doi.org/10.1186/s12863-024-01286-y>

20. Ogarkov O.B., Orlova E.A., Malov I.V., Zhdanova S.N., Malov S.I., Khromova P.A., et al. A method for evaluation of the level of circulating mitochondrial DNA by ND1 and ND2 genes. *Bull Exp Biol Med*. 2022; 172(4): 495-498. <https://doi.org/10.1007/s10517-022-05421-6>

21. Chinese Medical Association Tuberculosis Branch. Guidelines for diagnosis and management of drug-induced liver injury caused by anti-tuberculosis drugs (2024 version). *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi*. 2024; 47(11): 1069-1090. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112147-20240614-00338>

22. Devarbhavi H.C., Andrade R.J. Natural history of idiosyncratic drug-induced liver injury and prognostic models. *Liver Int*. 2025; 45(6): e70138. <https://doi.org/10.1111/liv.70138>

#### Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

#### Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

**Конфликт интересов**

Малов И.В. являлся главным редактором «Байкальского медицинского журнала» с мая 2022 г. по июнь 2024 г. и является членом редакционной коллегии с июня 2024 г.; Малов С.И. является членом редакционной коллегии с июня 2023 г., но вышеуказанные авторы не имеют никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

**Источник финансирования**

Исследование выполнено при финансовой поддержке Министерства здравоохранения Российской Федерации (регистрационный номер государственного задания 125041005077-6 от 10.04.2025).

**Вклад авторов**

Малов И.В. – разработка дизайна исследования.  
Огарков О.Б. – оценка результатов и их обсуждение.  
Степаненко Л.А. – сбор и выделение ДНК из биологических проб.  
Жданова С.Н. – статистическая обработка материала.  
Кондратов И.Г. – разработка генно-инженерной конструкции.  
Перетолчина Н.П. – тестирование проб ДНК в ПЦР в режиме реального времени.  
Малов С.И. – анализ литературы, стилистическая коррекция.

**Информация об авторах**

**Малов Игорь Владимирович** – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник Научно-исследовательского института биомедицинских технологий, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0122-4618>

**Огарков Олег Борисович** – д.м.н., директор Института эпидемиологии и микробиологии, Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека, 664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3168-1983>

**Перетолчина Надежда Павловна** – старший преподаватель кафедры медицинской биологии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9426-5197>

**Степаненко Лилия Александровна** – к.м.н., старший научный сотрудник Научно-исследовательского института биомедицинских технологий, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5792-7283>

**Жданова Светлана Николаевна** – д.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и социально-значимых инфекций Института эпидемиологии и микробиологии, Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека, 664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7160-9700>

**Кондратов Илья Геннадьевич** – к.б.н., научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и социально-значимых инфекций Института эпидемиологии и микробиологии, Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека, 664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2631-4724>

**Малов Сергей Игоревич** – д.м.н., доцент, проректор по научной работе, профессор кафедры инфекционных болезней, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3135-4616>

**Для переписки**

Степаненко Лилия Александровна, [steplia@mail.ru](mailto:steplia@mail.ru)

Получена 12.12.2025  
Принята 19.01.2026  
Опубликована 10.03.2026

Оригинальные статьи  
Original articles

**Conflict of interest**

I.V. Malov was the editor-in-chief of the Baikal Medical Journal from May 2022 to June 2024 and has been a member of the editorial board since June 2024; S.I. Malov has been a member of the editorial board since June 2023. The authors had no involvement in the decision to publish this article. The article underwent the journal's peer-review process. The authors declared no other conflict of interest.

**Funding source**

The study was carried out with the financial support of the Ministry of Health of the Russian Federation (registration number 125041005077-6 dated 10.04.2025).

**Authors' contribution**

Malov I.V. – study design.  
Ogarkov O.B. – results evaluation and discussion.  
Stepanenko L.A. – DNA collection and extraction from biological samples.  
Zhdanova S.N. – statistical analysis of the data.  
Kondratov I.G. – development of the genetic engineering construct.  
Peretolchina N.P. – real-time PCR testing of DNA samples.  
Malov S.I. – literature review, stylistic correction.

**Information about the authors**

**Igor V. Malov** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Research Officer at the Research Institute of Biomedical Technologies, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0122-4618>

**Oleg B. Ogarkov** – Dr. Sci. (Med.), Director of the Institute of Epidemiology and Microbiology, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, 664003, Irkutsk, Timiryazeva str., 16, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3168-1983>

**Nadezhda P. Peretolchina** – Senior Lecturer at the Department of Medical Biology, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9426-5197>

**Lilia A. Stepanenko** – Cand. Sci. (Med), Senior Research Officer at the Research Institute of Biomedical Technologies, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5792-7283>

**Svetlana N. Zhdanova** – Dr. Sci. (Med.), Leading Research Officer at the Laboratory of Epidemiology and Socially Significant Infections of the Institute of Epidemiology and Microbiology, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, 664003, Irkutsk, Timiryazeva str., 16, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7160-9700>

**Ilya G. Kondratov** – Cand. Sci. (Biol.), Research Officer at the Laboratory of Epidemiology and Socially Significant Infections of the Institute of Epidemiology and Microbiology, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, 664003, Irkutsk, Timiryazeva str., 16, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/00000000-0002-2631-4724>

**Sergey I. Malov** – Dr. Sci. (Med.), Docent, Vice-Rector for Science, Professor at the Department of Infectious Diseases, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/00000000-0002-3135-4616>

**Corresponding author**

Lilia A. Stepanenko, [steplia@mail.ru](mailto:steplia@mail.ru)

Received 12.12.2025  
Accepted 19.01.2026  
Published 10.03.2026

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ CASE REPORTS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-80-87>



### ВНУТРИМАТОЧНАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА, УСТАНОВЛЕННАЯ 17 ЛЕТ НАЗАД – ПРИЧИНА ПЕРФОРАЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И ТОНКОЙ КИШКИ, ТРУБЧАТОГО КИШЕЧНОГО СВИЩА

Аюшинова Н.И.<sup>1, 2, 3, 4</sup>, Константинова А.А.<sup>1</sup>, Пак В.Е.<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

<sup>2</sup> Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия

<sup>3</sup> Иркутский научный центр хирургии и травматологии, 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия

<sup>4</sup> Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования», 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия

#### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Установка внутриматочных средств контрацепции редко вызывает осложнения. Однако нарушение техники выполнения процедуры, отсутствие контроля и своевременной диагностики возможной миграции устройства может спровоцировать жизнеугрожающие состояния, причём через несколько лет после манипуляции.

**Цель.** Продемонстрировать клиническое наблюдение свищей мочевого пузыря и тонкой кишки, вызванных перфорацией внутриматочной терапевтической системой, установленной 17 лет назад, с обоснованием и обсуждением тактики лечения.

**Клиническое наблюдение.** Пациентка, 39 лет, была госпитализирована с наружным гнойным свищем после вскрытия абсцесса брюшной полости, причиной которого явилась дислокация внутриматочной терапевтической системы через 17 лет после установки. Предполагается, что внутриматочная терапевтическая система вызвала пролежень стенки шейки матки, мочевого пузыря, затем мигрировала в малый таз с последующей фиксацией подвздошной кишки к стенке мочевого пузыря с формированием абсцесса. После вскрытия гнойника сформировался гнойный свищ брюшной стенки. Инородное тело выявлено на мультиспиральной компьютерной томографии. Оно явилось причиной перфорации стенки подвздошной кишки с образованием гнойника и формированием трубчатого кишечного свища. Пациентке удалили спираль, затем выполнили резекцию подвздошной кишки и ушивание дефекта стенки мочевого пузыря

**Заключение.** Дислокация внутриматочной терапевтической системы в мочевой пузырь с его хроническим воспалением в течение 13 лет привела к развитию мочепузырного и тонкокишечного свищей, абсцесса брюшной полости, что потребовало широкодоступного оперативного вмешательства. Осведомлённость пациенток и врачей о возможных осложнениях этого вида контрацепции позволит предупредить и своевременно диагностировать их.

**Ключевые слова:** внутриматочная терапевтическая система, перфорация мочевого пузыря, цистит, перфорация тонкой кишки, абсцесс брюшной полости, трубчатый кишечный свищ

**Для цитирования:** Аюшинова Н.И., Константинова А.А., Пак В.Е. Внутриматочная терапевтическая система, установленная 17 лет назад – причина перфорации мочевого пузыря и тонкой кишки, трубчатого кишечного свища. Байкальский медицинский журнал. 2026; 5(1): 80-87. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-80-87>

## INTRAUTERINE CONTRACEPTIVE DEVICE AS THE CAUSE FOR PERFORATION OF THE BLADDER AND SMALL INTESTINE 17 YEARS AFTER ITS INSERTION

Natalia I. Ayushinova<sup>1, 2, 3, 4</sup>, Alina A. Konstantinova<sup>1</sup>, Vladislav E. Pak<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Irkutsk State Medical University, 664023, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

<sup>2</sup> Irkutsk Regional Clinical Hospital, 664049, Yubileiny, 100, Russian Federation

<sup>3</sup> Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation

<sup>4</sup> Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 664049, Irkutsk, Yubileiny, 100, Russian Federation

### ABSTRACT

**Background.** The insertion of intrauterine contraceptive devices rarely causes complications. However, improper procedure technique, lack of monitoring, and failure to promptly diagnose possible device migration can lead to life-threatening conditions several years after the procedure.

**The aim.** To present a clinical case of bladder and small intestine fistulas caused by perforation of an intrauterine contraceptive device installed 17 years ago, with a rationale and discussion of treatment tactics.

**Case report.** A 39-year-old female patient was admitted into hospital with an external purulent fistula following the rupture of an abdominal abscess caused by the dislocation of an intrauterine contraceptive device 17 years after its insertion. It is suspected that the intrauterine contraceptive device caused a pressure ulcer on the cervical wall and bladder, then migrated into the pelvis, followed by fixation of the ileum to the bladder wall, resulting in the formation of an abscess. Following rupture of the abscess, a purulent fistula developed in the abdominal wall. A foreign body was detected using multispiral computed tomography. It perforated the ileal wall, resulting in an abscess and a tubular intestinal fistula. The intrauterine contraceptive device was removed, followed by ileal resection and suturing of the bladder wall defect.

**Conclusion.** Dislocation of the intrauterine contraceptive device into the bladder, which had been chronically inflamed for 13 years, caused the development of a bladder and small intestine fistula, as well as an abdominal abscess, requiring wide-accessed surgical intervention. Patient and physician awareness of the potential complications of this type of contraception will enable their prevention and timely diagnosis.

**Keywords:** *intrauterine contraceptive device, bladder perforation, cystitis, small intestine perforation, abdominal abscess, tubular intestinal fistula*

**For citation:** Ayushinova N.I., Konstantinova A.A., Pak V.E. Intrauterine contraceptive device as the cause for perforation of the bladder and small intestine 17 years after its insertion. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(1): 80-87. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-80-87>

## АКТУАЛЬНОСТЬ

В России количество женщин, выбирающих для контрацепции внутриматочную терапевтическую систему (ВМС), остаётся относительно небольшим [1, 2]. Преимуществами этого метода являются достаточная безопасность, простота использования, доступность и высокая эффективность [3].

После отмены ВМС фертильность восстанавливается у большинства женщин в течение первого года [1, 2, 4]. Однако, как и при любом другом методе контрацепции, существует риск разнообразных осложнений. Чаще всего возникают кровотечения из шейки матки и инфекционно-воспалительные процессы: цервицит, гнойные tuboовариальные образования и абсцесс Дугласова пространства [1, 2]. Редко регистрируются внематочная беременность, перфорация стенки матки и миграция устройства в брюшную полость и/или органы малого таза [5].

Перфорация чаще всего происходит во время установки ВМС и регистрируется в диапазоне 1,9–4,9 случая на 1000 процедур [1, 2, 4, 6]. В литературе упоминаются наблюдения миграции ВМС в другие органы: большой сальник, сигмовидную кишку, брюшину, мочевой пузырь, аппендикс, тонкую кишку, придатки матки, подвздошную вену [7–10].

В представленном клиническом наблюдении описывается миграция ВМС, установленной 17 лет назад, в мочевой пузырь с развитием хронического рецидивирующего цистита в течение 13 лет. Это привело к перфорации стенки пузыря, тонкой кишки, миграции ВМС в брюшную полость и образованию абсцесса с формированием наружного гнойного свища. История длительного нахождения ВМС, её дислокации из шейки матки через стенку цервикального канала, череда жизнеугрожающих осложнений и благоприятный исход хирургического лечения послужили поводом для настоящей публикации.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка, 39 лет, поступила 07.10.2025 в клинику с гнойным свищем передней брюшной стенки (рис. 1). Проживает в сельской местности, домохозяйка.

За 2,5 месяца до госпитализации в районной больнице по месту жительства проекционным доступом вскрыт абсцесс передней брюшной стенки. Эвакуировано 100 мл гноя (микробиота неизвестна). Причина образования гнойника не выяснена. В послеоперационном периоде сформировался гнойный свищ. Для диагностики причины абсцедирования выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) брюшной полости, на которой в просвете тонкой кишки выявлено инородное металлическое тело размерами 25 × 25 мм Т-образной формы. Инородное тело по форме было похоже на внутриматочную спираль (рис. 2).

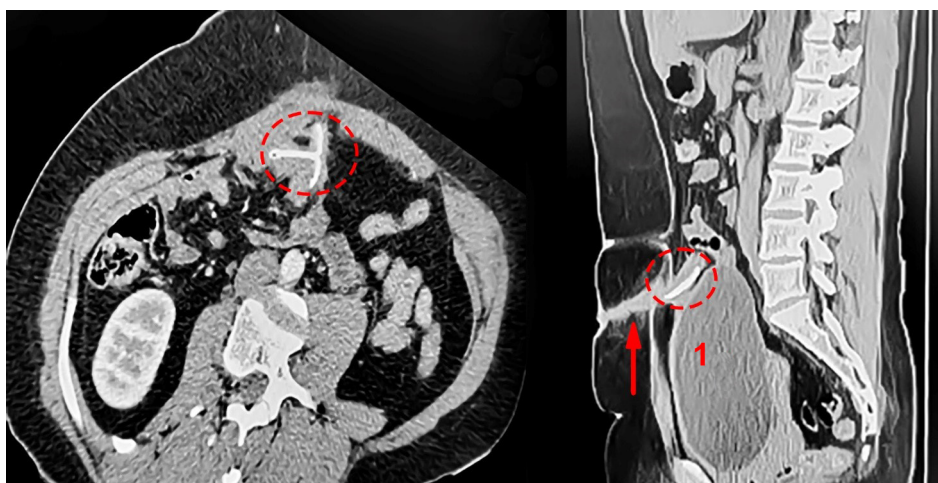


**Рис. 1.** Внешний вид передней брюшной стенки при поступлении. Послеоперационный рубец после вскрытия внутрибрюшного гнойника, наружное отверстие трубчатого кишечного свища

**Fig. 1.** Appearance of the anterior abdominal wall upon admission. Postoperative scar after opening of an intra-abdominal abscess, external opening of a tubular intestinal fistula.

Из анамнеза стало известно, что в 2008 г. пациентке с целью контрацепции была установлена ВМС. Тем не менее, через год после этого наступила беременность, завершившаяся медицинским абортom. В дальнейшем ещё трижды наступала беременность, которую прерывали, последняя – в 2023 г. Лечащий врач-гинеколог предположил, что произошла дислокация ВМС во влагалище и её экспульсия. В течение последних 13 лет пациентку беспокоили боли внизу живота, рези при мочеиспускании, макрогематурия. Лечилась самостоятельно производными нитрофурана и урологическими фитосборами.

При поступлении состояние удовлетворительное, пациентка активная. Температура тела – 36,6 °С. Частота дыхания – 16 в минуту. Артериальное давление – 120/70 мм рт. ст. Пульс – 74 удара в минуту. Язык влажный, чистый. Живот увеличен за счёт подкожной жировой клетчатки, при пальпации мягкий, безболезненный. Индекс массы тела – 22 кг/м<sup>2</sup>. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень из-под края рёберной дуги не выходила. Селезёнка не пальпировалась. Стул регулярный, цвет



а

б

**Рис. 2.** МСКТ нижнего этажа брюшной полости в аксиальной (а) и сагиттальной (б) плоскости: металлическое инородное тело (обозначено пунктиром) и свищевой ход (указан стрелкой); 1 – наполненный мочевой пузырь

**Fig. 2.** MSCT of the lower abdomen in the axial (a) and sagittal (б) planes: a metallic foreign object (indicated by the dotted line) and a fistula (indicated by the arrow); 1 – a full bladder

кала обычный. Область поясницы не изменена. Поч- ки не пальпировались. Диурез достаточный, моча жёлтая.

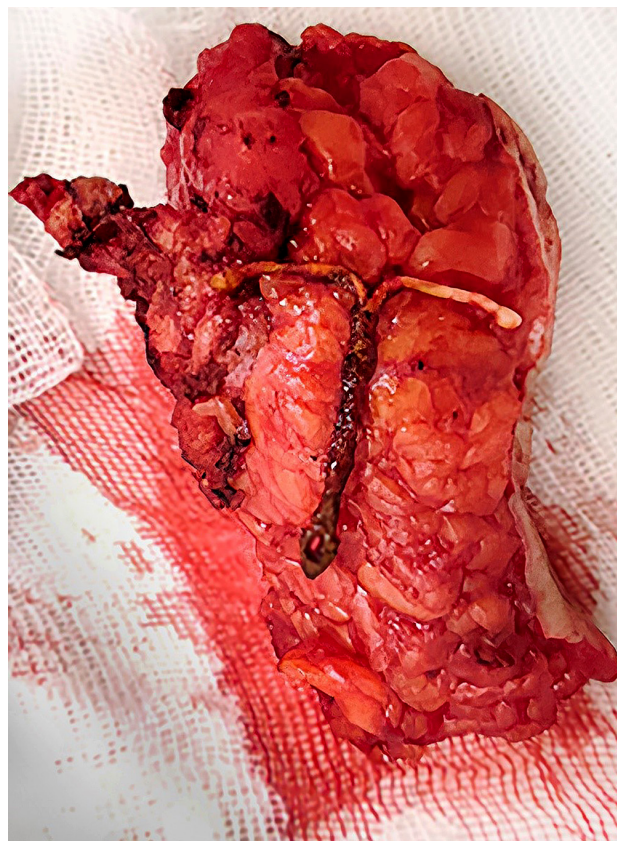
Локальный статус: на передней брюшной стенке по срединной линии ниже пупка рубец 5 см, в центре которого наружное отверстие свища с минимальным гнойным отделяемым (рис. 1). При бактериологиче- ском исследовании экссудата выявлена микст-флора: *Escherichia coli* –  $10^4$  КОЕ; *Klebsiella* spp. –  $10^3$  КОЕ; *Enterococcus faecalis* –  $10^4$  КОЕ; *Staphylococcus aureus* –  $10^3$  КОЕ.

При осмотре гинекологом патологии не выявле- но. При трансвагинальном ультразвуковом иссле- довании установлены свободная жидкость в малом тазу 8–9 мм, в окружающих тканях – гиперэхоген- ные включения. Достоверно внутриматочная спи- раль не выявлялась.

В анализах крови и мочи отклонений от нормы выявлено не было.

Диагноз: дислокация внутриматочной спирали, установленной в 2008 г., в брюшную полость; аб- сцесс брюшной полости (2025 г.); наружный гной- ный свищ; хронический рецидивирующий цистит.

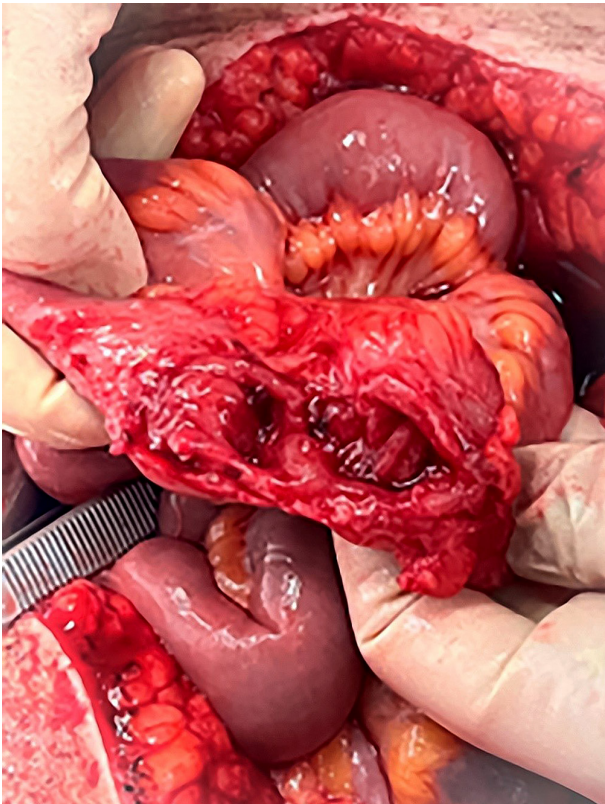
09.10.2025 выполнена операция: свищ мар- кирован метиленовым синим, методом прогрес- сивного расширения произведено его иссечение. В животе обнаружена внутриматочная спираль (рис. 3). В области вмешательства наблюдался спаеч- ный процесс, отграничивающий свищ от свобод- ной брюшной полости. Кишечного отделяемого не было. При тугом наполнении мочевого пузыря 0,9%-м раствором натрия хлорида с метиленовым синим поступления в операционную рану не отме- чалось. Объём выведенного маркера соответство- вал введённому в мочевой пузырь (проба Зельдо- вича). Рана санирована, ушита с оставлением мар- левого выпускника.



**Рис. 3.** Макропрепарат: иссечённый фрагмент перед- ней брюшной стенки со свищем и внутриматочной спи- ралью

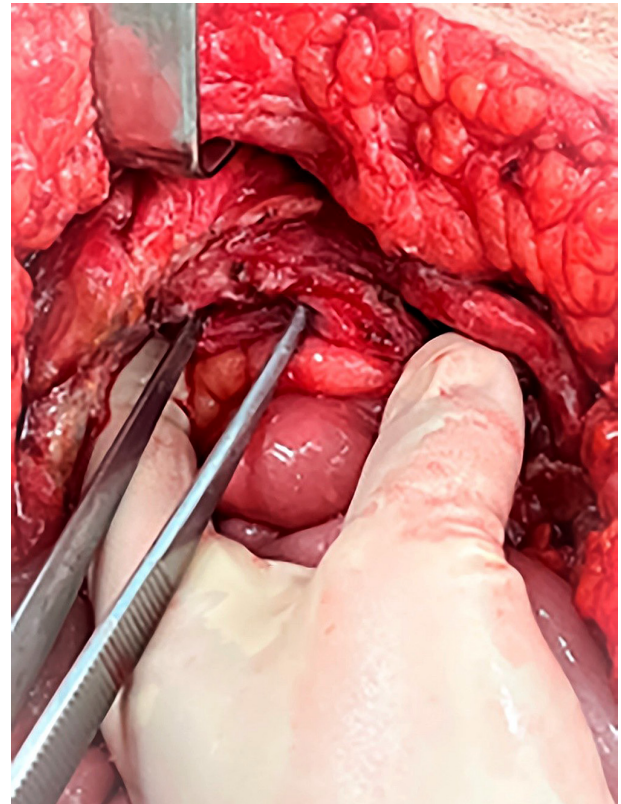
**Fig. 3.** Gross specimen: excised fragment of the ante- rior abdominal wall with a fistula and an Intrauterine contraceptive device

После операции состояние пациентки ста- бильное, мочеиспускание свободное, моча обыч- ного цвета. Через 12 часов при удалении марле-



**Рис. 4.** Интраоперационное фото: свищ подвздошной кишки

**Fig. 4.** Intraoperative view: fistula of the ileum



**Рис. 5.** Интраоперационное фото: свищ мочевого пузыря (между ветвями пинцета)

**Fig. 5.** Intraoperative view: fistula of the bladder (between the branches of the forceps)

вого выпускника в рану поступило кишечное содержимое. Пациентка транспортирована в операционную. Выполнена нижнесрединная лапаротомия. В брюшной полости выраженный спаечный процесс. Висцеролиз. При ревизии выявлен щелевидный свищ подвздошной кишки в 20 см от илеоцекального перехода на 2/3 просвета с оmozолелыми краями, плотно фиксированный в малом тазу (рис. 4). После его выделения обнаружен свищ дна мочевого пузыря до 2 см в диаметре (рис. 5).

Выполнена резекция свищнесущего участка тонкой кишки, энтероэнтероанастомоз «конец в конец», ушивание мочевого пузыря, эпицистостомия. Санация, дренирование брюшной полости.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Лапаротомная рана зажила первичным натяжением. Эпицистостома удалена на 14-е сутки (рис. 6).

Гистологическое заключение: свищ подвздошной кишки. Заключительный диагноз: дислокация внутриматочной спирали в просвет мочевого пузыря (2009 г.); хронический рецидивирующий цистит; перфорация мочевого пузыря; перфорация подвздошной кишки; абсцесс брюшной полости (2025 г.); наружный сформированный кишечный свищ.



**Рис. 6.** Внешний вид передней брюшной стенки после операции на 10-е сутки: первично заживший шов

**Fig. 6.** Postoperative view of anterior abdominal wall on day 10: primary intention healing of the suture

## ОБСУЖДЕНИЕ

Перфорация матки – редкое осложнение при использовании внутриматочной спирали, возникающее примерно у 1–1,3 из 1000 женщин независимо от типа ВМС [1, 2, 4]. Перфорация обычно происходит во время установки внутриматочной спирали, но иногда может возникнуть и позднее [1, 4].

К факторам риска относят: неопытность врача, загиб матки кзади, её неподвижность и дефект миометрия после предыдущего кесарева сечения или миомэктомии [2, 4, 6, 11].

Наиболее распространённым признаком миграции внутриматочной спирали является «отсутствие нитей». Если при самостоятельном осмотре (практика распространена в зарубежных странах) или гинекологическом исследовании не визуализируются нити ВМС, необходимо провести ультразвуковое исследование или другую доступную лучевую визуализацию, прежде чем делать вывод о миграции ВМС через шейку матки и влагалище [1, 2, 4, 6–8, 11–13].

При подозрении на перфорацию толстой кишки возможно проведение колоноскопии [14].

При миграции ВМС в стенку мочевого пузыря женщины отмечают дизурию, диспареунию, может наблюдаться макрогематурия [15]. В представленном наблюдении пациентка страдала от болей внизу живота, дизурии, макрогематурии в течение 13 лет. Нередко на спирали формируется мочевого камень, усугубляющий симптоматику. В подавляющем большинстве случаев возможно удаление внутриматочной спирали из мочевого пузыря эндоскопически, трансуретральным методом, при необходимости проводится контактная цистолитотрипсия [12, 15].

В описанном клиническом наблюдении отсутствие контрацептивного эффекта, нитей ВМС во влагалище при осмотре гинекологом, отрицание пациенткой факта «выпадения» ВМС позволяли заподозрить дислокацию спирали в свободную брюшную полость и/или органы малого таза. Хронический рецидивирующий цистит в течение 13 лет при четырёхкратном обращении пациентки для медицинского прерывания беременности должен был насторожить лечащего врача-гинеколога. Проведение ультразвукового исследования, МСКТ брюшной полости могло визуализировать ВМС в мочевом пузыре. В этот период было возможно удаление инородного тела малоинвазивным способом – трансуретрально.

Нормальные показатели в анализах крови и мочи, отсутствие уклонения контраста на МСКТ и интраоперационно при столь значительном повреждении тонкой кишки и мочевого пузыря усложнили течение послеоперационного периода и потребовали повторного оперативного вмешательства.

Наиболее вероятный маршрут ВМС – пролежень стенки шейки матки, шейки мочевого пузыря, перемещение в малый таз, фиксация подвздошной кишки к стенке мочевого пузыря, абсцедирование воспалительного инфильтрата. После вскрытия сформирова-

ровался гнойный свищ брюшной стенки к дистальному отверстию, к которому предлежала подвздошная кишка с повреждённой стенкой. По сути, речь идёт о наружном трубчатом тонкокишечном свище.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Внутриматочные спирали остаются эффективным методом контрацепции с хорошим профилем безопасности. Однако чтобы её обеспечить и предупредить возможные осложнения, необходима диспансеризация с регулярным осмотром гинекологом и обязательным информированием женщин о возможных рисках и осложнениях установки ВМС. У пациенток с «самостоятельно» удалившейся спиралью необходимо проводить диагностическую визуализацию (ультразвуковое исследование, МСКТ, магнитно-резонансную томографию) для исключения дислокации ВМС в брюшную полость и органы малого таза, особенно при «бессимптомном» течении.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Мордовский Э.А., Сон И.М., Мужикова Т.А., Черкасская С.В., Санников А.Л., Бобкова М.Л. Контрацептивное поведение, знания и представления женщин, проживающих в северном регионе, о методах контрацепции. *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2025; (2): 773-790. [Mordovsky E.A., Son I.M., Muzhikova T.A., Cherkasskaya S.V., Sannikov A.L., Bobkova M.L. Contraceptive behaviour, knowledge and perceptions of women, living in the northern region, on contraceptive methods. *Current Problems of Health Care and Medical Statistics*. 2025; (2): 773-790. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24412/2312-2935-2025-2-773-791>
2. Нешмонина Д.А., Петров Ю.А., Ермолова Н.В. Внутриматочная контрацепция: плюсы и минусы. *Главный врач Юга России*. 2022; 1(82): 56-60. [Neshmonina D.A., Petrov Yu.A., Ermolova N.V. Intrauterine contraception: Pros and cons. *Chief Physician of the South of Russia*. 2022; 1(82): 56-60. (In Russ.)].
3. Leiter V., Delaune G. Intrauterine devices: Take up and discontinuation in a time of change. *Matern Child Health J*. 2025; 29(5): 724-731. <https://doi.org/10.1007/s10995-025-04098-3>
4. Wangwe P.J., Awadh N., Angelus M. Intrauterine device (IUD) migration to the fallopian tube: A rare location for a translocated IUD with no visceral injury. *Contracept Reprod Med*. 2024; 9(1): 36. <https://doi.org/10.1186/s40834-024-00278-8>
5. Li Q., Qi D., Bi T., Guo X., Chen H. Case report: Uterine perforation caused by migration of intrauterine devices. *Front Med*. 2024; 11: 1455207. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1455207>
6. Carroll A., Paradise C., Schuemann K., Schellhammer S.S., Carlan S.J. Far migration of an intrauterine contra-

ceptive device from the uterus to the small bowel. *Clin Case Rep.* 2022; 10(3): e05589. <https://doi.org/10.1002/ccr3.5589>

7. Трушкин Р.Н., Лубенников А.Е., Шевченко Н.А., Поликарпова О.В. Редкое клиническое наблюдение миграции внутриматочной спирали в мочевой пузырь. *Экспериментальная и клиническая урология.* 2019; (3): 182-184. [Lubennikov A.E., Trushkin R.N., Shevchenko N.A., Polikarpova O.V. A rare clinical case of migration of intrauterine device into the bladder. *Experimental and Clinical Urology.* 2019; (3): 182-184. (In Russ.)].

8. Крюков В.А., Кондраев Д.Г., Аркадьев А.Р. Миграция внутриматочной спирали: разбор клинических случаев. *Вестник Челябинской областной клинической больницы.* 2024; 1(59): 40-45. [Kryukov V.A., Kondraev D.G., Arkadyev A.R. Migration of intrauterine device: Analysis of clinical cases. *Bulletin of the Chelyabinsk Regional Clinical Hospital.* 2024; 1(59): 40-45. (In Russ.)]. URL: [https://www.elibrary.ru/download/elibrary\\_68552508\\_17940041.pdf](https://www.elibrary.ru/download/elibrary_68552508_17940041.pdf) [дата доступа: 20.01.2026]

9. Mwagobebe L., Mulji R., Fidaali Z., Uddin H., Kaguta M., Abeid M. Delayed diagnosis of concurrent intrauterine and intraperitoneal intrauterine devices following assumed expulsion: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2025; 130: 111262. doi: 10.1016/j.ijscr.2025.111262

10. Petersen C.D., Poll S.N. Komplikationer til Ballerine-perlespiral [Complications for Ballerine pearl spiral]. *Ugeskr Laeger.* 2025; 187(26): V01250026. (In Danish). <https://doi.org/10.61409/V01250026>

11. Саматова С.К., Мухитдинова Т.К., Абдурахмонова Д.Б., Набиева Д.Ю. Побочные эффекты и осложнения при применении внутриматочных контрацептивов у женщин послеродовом периоде. *Экономика и социум.* 2021; 3(82): 334-338. [Samatova S.K., Mukhitdinova T.K., Abdurakhmonova D.B., Nabieva D.Y. Side effects and complications of the use of intrauterine contraceptives in posi-

tive women. *Economy and Society.* 2021; 3(82): 334-338. (In Russ.)].

12. Катибов М.И., Айдамиров В.Г. Камни мочевого пузыря у женщины, обусловленные миграцией внутриматочной спирали: клиническое наблюдение. *Экспериментальная и клиническая урология.* 2020; (1): 110-113. [Katibov M.I., Aidamirov V.G. Bladder stones in women due to intrauterine device migration: A case report. *Experimental and Clinical Urology.* 2020; (1): 110-113. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2020-12-1-110-113>

13. Kori A., Meravi J., Thakur S., Sirpurkar M., Surana S., Kumar A. Radiographic presentation (X-ray) of misplaced intrauterine contraceptive devices (IUCDs). *Bio-information.* 2025; 21(7): 1996-2000. <https://doi.org/10.6026/973206300211996>

14. Берешенко В.В., Лазаревич Д.В., Гончаров Н.Н., Ходанович П.В. Эндоскопическое извлечение внутриматочной спирали из просвета сигмовидной кишки. *Проблемы здоровья и экологии.* 2022; 19(1): 145-150. [Bereshchenko V.V., Lazarevich D.V., Goncharov N.N., Khodanovich P.V. Endoscopic removal of an intrauterine device from the lumen of the sigmoid colon. *Health and Ecology Issues.* 2022; 19(1): 145-150. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2022-19-1-19>

15. Павленко В.В., Каменева Е.А., Кулева О.В., Петришина Т.И. Миграция внутриматочного контрацептива в мочевой пузырь с образованием вторичного камня и влагалищно-пузырного свища. *Медицина в Кузбассе.* 2024; 1: 97-100. [Pavlenko V.V., Kameneva E.A., Kuleva O.V., Petrishina T.I. Migration of the intrauterine contraceptive into the bladder with the formation of a secondary stone and vaginal-vesical fistula. *Medicine in Kuzbass.* 2024; 1: 97-100. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24412/2687-0053-2024-1-97-100>

#### Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

#### Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

#### Конфликт интересов

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

#### Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Вклад авторов

Авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

#### Informed consent for publication

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

#### Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

#### Authors' contribution

The authors participated equally in the preparation of the publication: concept development, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article. The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria.

**Информация об авторах**

**Аюшинова Наталья Ильинична** – д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия; врач-хирург, Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия; ведущий научный сотрудник, Иркутский научный центр хирургии и травматологии, 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия; доцент кафедры семейной медицины, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования», 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5200-3962>

**Константинова Алина Владимировна** – ординатор кафедры госпитальной хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-3712-2081>

**Пак Владислав Евгеньевич** – к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия; врач-колопроктолог, Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7754-2762>

**Для переписки**

Аюшинова Наталья Ильинична, [katnatlove@mail.ru](mailto:katnatlove@mail.ru)

Получена 20.01.2026  
Принята 12.02.2026  
Опубликована 10.03.2026

**Information about the authors**

**Natalia I. Ayushinova** – Dr. Sci.(Med.), Professor at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University, 664023, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation; Surgeon, Irkutsk Regional Clinical Hospital, 664049, Yubileiny, 100, Russian Federation; Senior Research Officer, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation; Associate Professor at the Department of Family Medicine, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 664049, Irkutsk, Yubileiny, 100, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5200-3962>

**Alina V. Konstantinova** – Resident at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University, 664023, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-3712-2081>

**Vladislav E. Pak** – Cand. Sci.(Med.), Docent, Associate Professor at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation; Coloproctologist, Irkutsk Regional Clinical Hospital, 664049, Yubileiny, 100, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7754-2762>

**Corresponding author**

Natalia I. Ayushinova, [katnatlove@mail.ru](mailto:katnatlove@mail.ru)

Received 20.01.2026  
Accepted 12.02.2026  
Published 10.03.2026

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-88-94>



## НЕТИПИЧНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ПАЛЬЦЕВ СТОПЫ

Усольцев И.В., Леонова С.Н.

Иркутский научный центр хирургии и травматологии, 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия

### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Встречаются случаи, когда редкая костная деформация не вписывается ни в один известный алгоритм и требует персонифицированного подхода, ставя перед клиницистом нетривиальную задачу поиска нестандартного решения. К таким случаям относится нетипичная идиопатическая деформация пальцев стопы, которая проявляется варусно-молоткообразной установкой первого, второго, третьего пальцев и когтеобразной формой четвёртого пальца.

**Клиническое наблюдение.** В статье представлен клинический случай успешного хирургического лечения пациентки с нетипичным сочетанием деформаций пальцев стопы, проявляющимся варусно-молоткообразной установкой первого, второго, третьего пальцев и когтеобразной формой четвёртого пальца. Для коррекции каждого вида деформации пальцев были использованы современные хирургические методы, в том числе авторские, включающие выполнение корригирующих остеотомий плюсневых костей, фаланг пальцев, артродезов суставов. Полученный эстетический и функциональный результат продемонстрировал высокую эффективность проведённого лечения.

**Заключение.** Применение и правильный выбор современных хирургических техник даёт возможность добиться хорошего результата, даже в нестандартных клинических случаях.

**Ключевые слова:** *варусное отклонение пальцев стопы, молоткообразная деформация пальцев стопы, хирургическое лечение*

**Для цитирования:** Усольцев И.В., Леонова С.Н. Нетипичная деформация пальцев стопы. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(1): 88-94. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-1-88-94

## ATYPICAL DEFORMITY OF THE TOES

Ivan V. Usoltsev, Svetlana N. Leonova

Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation

---

### ABSTRACT

**Background.** There are cases when a rare deformity does not fit into any known algorithm and requires a personalized approach, setting the clinician the non-trivial task of finding a non-standard solution. Such cases include atypical idiopathic deformity of the toes, which is manifested by the varus-hammer-like position of the first, second and third fingers and the claw-like shape of the fourth finger.

**Case report.** The article presents a clinical case of successful surgical treatment of a female patient with an atypical combination of toes deformities, manifested by the varus-hammer-like position of the first, second and third fingers and the claw-like shape of the fourth finger. To correct each type of toe deformity, modern surgical methods were used, including original ones, including corrective osteotomies of the metatarsal bones, phalanges of the fingers, arthrodesis of the joints. The aesthetic and functional result obtained demonstrated the high effectiveness of the treatment.

**Conclusion.** The use and correct choice of modern surgical techniques make it possible to achieve good results, even in non-standard clinical cases.

**Key words:** *hallux varus, hammer toes, surgical treatment*

**For citation:** Usoltsev I.V., Leonova S.N. Atypical deformity of the toes. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(1): 88-94. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-1-88-94

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Анализ хирургических методов лечения статических деформаций переднего отдела стопы выявляет многообразие этих деформаций и недостаток унифицированного подхода к их классификации [1]. Исторически сложилось, что все виды деформации пальцев стопы принято делить на деформации первого пальца (чаще – hallux valgus) и деформации малых пальцев (чаще – молоткообразный палец) [2, 3].

Hallux valgus зачастую сочетается с молоткообразной деформацией малых пальцев с частотой, которая может достигать 64,3 % случаев [4]. Кроме того, деформация первого пальца может проявляться варусным отклонением (hallux varus) что, в основном, является ятрогенным осложнением после оперативного устранения hallux valgus и выполнения чрезмерной коррекции. Частота ятрогенного hallux varus составляет от 1 до 17 % [5–8]. Другие же виды hallux varus, такие как посттравматическая, воспалительная, врожденная или идиопатическая, отмечаются крайне редко [9–11].

Для большинства деформаций разработаны и успешно используются хирургические алгоритмы принятия решения в зависимости от вида патологии и степени выраженности проблемы [12]. Однако до сих пор встречаются случаи, когда редкая деформация не вписывается ни в один известный алгоритм и требует персонализированного подхода, ставя перед клиницистом задачу поиска нестандартного решения. К таким случаям относится нетипичная идиопатическая деформация пальцев стопы, которая проявляется варусно-молоткообразной установкой первого, второго, третьего пальцев и когтеобразной формой четвертого пальца.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Продемонстрировать результат хирургического лечения нетипичной идиопатической деформации пальцев стопы с применением современных оперативных подходов.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Т., 68 лет. Поступила в клинику Иркутского научного центра хирургии и травматологии на оперативное лечение с диагнозом: левостороннее поперечно-продольное плоскостопие, идиопатическая варусно-молоткообразная деформация I–III пальцев, когтеобразная деформация IV пальца левой стопы; комбинированная контрактура I плюсне-фалангового сустава. Болевой синдром. Пациентка подписала информированное согласие и разрешение на использование данных для научных исследований.

На момент госпитализации пациентку беспокоил болевой синдром при ношении любой обуви, а также неэстетический внешний вид левой стопы. Из анамнеза: пациентка считает себя больной с юности, когда впервые обратила внимание на отклонение I пальца кнутри. Со временем, II и III пальцы вслед за I начали отклоняться внутрь, а затем все три пальца приобрели молоткообразную установку, IV палец принял когтеобразную форму. У пациентки не было отмечено травм и заболеваний, которые могли спровоцировать развитие данной деформации (рис. 1).

Клинически было отмечено, что деформация I и IV пальцев была фиксированная и не устранилась при попытке разогнуть эти пальцы в межфаланговом суставе, имелись болезненные омозолелости на контактной поверхности пальцев. Деформация II и III пальцев была мобильной. Эластичность стопы соответствовала 2-му типу (рис. 1, 2).



**Рис. 1.** Внешний вид левой стопы до операции: а – вид сверху, б – вид спереди

**Fig. 1.** The appearance of the left foot before surgery: а – top view, б – front view



**Рис. 2.** Рентгенограмма левой стопы до операции (прямая проекция)

**Fig. 2.** X-ray of the left foot before surgery (direct projection)

В ноябре 2024 г. выполнена операция – реконструкция переднего отдела стопы в объёме: корригирующая медиализирующая остеотомия I плюсневой кости, фиксация винтом; корригирующая открытоугольная остеотомия основной фаланги I пальца с костной пластикой, фиксация винтом; корригирующий артродез межфалангового сустава I пальца, фиксация винтом; корригирующая остеотомия II–III плюсневой кости, фиксация винтом; корригирующий артродез дистального межфалангового сустава IV пальца, фиксация спицей (рис. 3, 4).



**Рис. 3.** Внешний вид левой стопы после операции  
**Fig. 3.** The left foot after surgery



**Рис. 4.** Рентгенограмма левой стопы после операции (прямая проекция)  
**Fig. 4.** X-ray of the left foot after surgery (direct projection)

Согласно действующему в клинике протоколу послеоперационного ведения пациентов с аналогичными хирургическими вмешательствами, был реализован комплекс мер, включающий 6-недельную иммобилизацию оперированной стопы в ортопедическом ботинке, обеспечивающем разгрузку переднего отдела. В ходе стационарного лечения проводился динамический мо-

ниторинг клинического статуса пациентки и ключевых клинико-лабораторных параметров, в результате которого не было выявлено каких-либо отклонений от референтных значений, что позволило перевести пациентку на амбулаторный этап ведения. На 14-е сутки после операции выполнено снятие швов. Последующая контрольная рентгенография через 6 недель не выявила патологических изменений, иммобилизация послеоперационной обувью была прекращена и рекомендовано поэтапное увеличение двигательной активности с контролируемой осевой нагрузкой. В рамках комплексной реабилитации были предписаны курсовые физиопроцедуры и сеансы лимфодренажного массажа. В результате проведённых мероприятий удалось добиться полного купирования послеоперационного отёка и восстановления функциональной опороспособности стопы, что обеспечило возможность возвращения пациентки к привычному ритму двигательной активности без каких-либо ограничений (рис. 5, 6).



**Рис. 5.** Внешний вид левой стопы через один год после операции: **а** – вид сверху, **б** – вид спереди  
**Fig. 5.** The left foot one year after surgery: **a** – top view, **б** – front view



**Рис. 6.** Рентгенограмма левой стопы через один год после операции (прямая проекция)  
**Fig. 6.** X-ray of the left foot one year after surgery (direct projection)

Полученный эстетический эффект, отсутствие болевого синдрома, возможность ношения обуви, возвращение пациентки к активному образу жизни стало долгожданным результатом проведённого лечения.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Представленную статическую патологию стопы можно отнести к редким, поскольку развитие идиопатической варусно-молоткообразной деформации является абсолютно нехарактерным для первого пальца, и её сочетание с варусно-молоткообразным вторым и третьим пальцем, с когтеобразным четвёртым пальцем определяет нетипичность случая. Чаще наблюдается развитие hallux valgus, вследствие которого формируется молоткообразный второй, третий или четвёртый палец, нередко с варусным или вальгусным отклонением [13, 14].

В данном случае комбинация нескольких разновидностей деформаций пальцев обусловила выбор разных оперативных подходов.

Так, для устранения варусного отклонения первого пальца была использована диафизарная остеотомия первой плюсневой кости по технологии Иркутского научного центра хирургии и травматологии, разработанной для коррекции hallux valgus с фиксацией одним винтом [15]. Отличие её заключалось в выполнении пропилов на подошвенном фрагменте кости не с медиальной, а с латеральной стороны, чтобы сместить его с головкой плюсневой кости медиально, тем самым латерально отклонить и выпрямить первый палец в плюсне-фаланговом суставе.

Для коррекции остаточного варусного отклонения первого пальца была выбрана корригирующая открытоугольная остеотомия основной фаланги с заполнением зоны остеотомии фрагментами резецированной кости и остеосинтезом канюлированным винтом.

Исправить молоткообразную установку первого пальца позволило проведение корригирующего артрореза межфалангового сустава, что было обоснованным решением в связи с нахождением дистальной фаланги пальца в фиксированном сгибательном положении и под углом к проксимальной фаланге.

Следует отметить, что все перечисленные манипуляции были выполнены из единого доступа по внутренней поверхности стопы для уменьшения хирургической агрессии.

Для достижения коррекции варусно-молоткообразной позиции второго и третьего пальцев применили модификацию дистальной остеотомии по Weil второй и третьей плюсневой кости с перемещением их головок медиально в плоскости остеотомии, остеосинтезом канюлированными винтами [16].

Вмешательство на четвёртом пальце в объёме корригирующего артрореза дистального межфалангового сустава с фиксацией спицей, при котором ре-

зекция основания дистальной фаланги производилась под углом к её оси, позволило исправить когтеобразную деформацию.

Нетипичная многокомпонентная деформация стопы у данной пациентки побудила нас к поиску оптимальной комбинации известных хирургических методов, в том числе авторских. Адресное применение этих методов позволило нам исправить деформацию переднего отдела стопы и продемонстрировать их высокую эффективность.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нетипичная идиопатическая патология стопы, включающая варусно-молоткообразную деформацию первого, второго, третьего пальцев и когтеобразную деформацию четвёртого пальца, является редким видом статических деформаций. Применение и правильный выбор современных хирургических техник дают возможность добиться хорошего результата, даже в нестандартных клинических случаях.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Беленький И.Г., Сергеев Г.Д., Олейник А.В., Майоров Б.А. Современные взгляды на хирургическое лечение hallux valgus. *Современные проблемы науки и образования*. 2021; (6). [Belenkiy I.G., Sergeev G.D., Oleynik A.V., Mayorov B.A. Modern views on the surgical treatment of hallux valgus. *Modern Problems of Science and Education*. 2021; (6). (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17513/spno.31199>
2. Хайрутдинов Р.Ф., Минасов Т.Б., Нигамедзянов И.Э., Якупова Е.Р., Мухаметзянова Э.И. Взаимосвязь рентгенологических и функциональных результатов хирургического лечения вальгусной деформации первого пальца стопы. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2021; 26(2): 13-16. [Khayrutdinov R.F., Minasov T.B., Nigamedzyanov I.E., Yakupova E.R., Mukhametzyanova E.I. Interrelation of roentgenological and functional results of surgical treatment for hallux valgus. *Bulletin of the Ivanovo Medical Academy*. 2021; 26(2): 13-16. (In Russ.)]. [https://doi.org/10.52246/1606-8157\\_2021\\_26\\_2\\_13](https://doi.org/10.52246/1606-8157_2021_26_2_13)
3. Шубкина А.А., Лычагин А.В., Бобров Д.С., Слиняков Л.Ю., Терновой К.С. Минимально инвазивная техника против открытой хирургии при молоткообразной деформации второго пальца: сравнение результатов. *Гений ортопедии*. 2022; 28(4): 507-515. [Shubkina A.A., Lychagin A.V., Bobrov D.S., Sliniakov L.Yu., Ternovoi K.S. Minimally invasive correction versus open surgery for contracted second toe: Comparing results. *Genij Ortopedii*. 2022; 28(4): 507-515. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2022-28-4-507-515>
4. Косарева М.А., Леонова С.Н. Проблемы хирургического лечения молоткообразной деформации пальцев стопы (обзор литературы). *Acta Biomedica Scientifica*. 2020; 5(6): 235-242. [Kosareva M.A., Leonova S.N. Problems

of surgical treatment of hammer toes (review of literature). *Acta Biomedica Scientifica*. 2020; 5(6): 235-242. (In Russ.]. <https://doi.org/10.29413/ABS.2020-5.6.30>

5. Aiyyer A., Juliano P. Tendon transfers for hallux varus *Tech Foot Ankle Surg*. 2013; 12(1): 16-24. <https://doi.org/10.1097/BTF.0b013e318282eda8>

6. Choi K.J., Lee H.S., Yoon Y.S., Park S.S., Kim J.S., Jeong J.J., et al. Distal metatarsal osteotomy for hallux varus following surgery for hallux valgus. *J Bone Joint Surg Br*. 2011; 93(8): 1079-1083. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.93B8.26430>

7. Richardson EG. Disorders of the hallux. *Campbell's operative orthopaedics; 12th edition*. Philadelphia: Mosby; 2013: 3878-3890.

8. Бережной С.Ю. Ятрогенный hallux varus: причины формирования деформации, возможности чрескожной хирургической коррекции (ретроспективный анализ серии клинических наблюдений). *Травматология и ортопедия России*. 2017; 23(4): 48-57. [Berezhnoy S.Y. Iatrogenic hallux varus: Causes of deformity and possibilities of percutaneous surgical correction (retrospective analysis of case reports). *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2017; 23(4): 48-57. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2017-23-4-48-57>

9. Mohan R., Dhotare S.V., Morgan S.S. Hallux varus: A literature review. *Foot (Edinb)*. 2021; 49: 101863. <https://doi.org/10.1016/j.foot.2021.101863>

10. Prajakta Aloorkar, Gayathri Vemavarapu, Venkatram T., Shantisree R. Congenital hallux varus: A rare prenatal detection and postnatal management. *Journal of Fetal Medicine*. 2024; 11(01): 076-080. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1779435>

11. Izturov B.Z., Abilmazhinov M.T., Tsoi O.G. Acquired hallux varus. Etiology, pathology, classification, and treatment algorithm. Literature review. *Arch Razi Inst*. 2022; 77(6): 2037-2048. <https://doi.org/10.22092/ARI.2022.360055.2537>

12. Карданов А.А. *Хирургическая коррекция деформаций стопы*. М.: Медпрактика-М; 2016. [Kardanov A.A. *Surgical correction of foot deformities*. Moscow: Medpraktika-M; 2016. (In Russ.)].

13. Черевцов В.Н., Блаженко А.Н., Богданов С.Б., Киреев В.С., Горохов А.В. Сравнительный анализ результатов лечения различными методами многоплоскостной статической деформации передних отделов стопы, сопровождающейся неригидной молоткообразной деформацией второго пальца. *Гений ортопедии*. 2022; 28(3): 361-366. [Cherevцов V.N., Blazhenko A.N., Bogdanov S.B., Kireev V.S., Gorokhov A.V. Comparative analysis of outcomes of multiplanar static forefoot deformity accompanied by flexible second mallet toe deformity treated with various techniques. *Genij Ortopedii*. 2022; 28(3): 361-366. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2022-28-3-361-366>

14. Гуди С., Епишин В., Пахомов И., Кузнецов В., Самохин А., Дрантусов С. Пластика медиального капсулолигаментарного комплекса второго плюснефалангового сустава при лечении статических деформаций стопы. *Гений ортопедии*. 2019; 25(4): 468-473. [Gudy S., Epishin V., Pakhomov I., Kuznetsov V., Samokhin A., Drantusov S. Medial capsulo-ligamentous complex plasty of the second metatarsophalangeal joint in the treatment of static foot deformities. *Genij Ortopedii*. 2019; 25(4): 468-473. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2019-25-4-468-473>

15. Леонова С.Н., Усольцев И.В. *Способ оперативного лечения вальгусного отклонения первого пальца стопы: медицинская технология*. Иркутск: ИИЦХТ; 2016. [Leonova S.N., Usoltsev I.V. *Method of surgical treatment of hallux valgus: Medical technology*. Irkutsk: Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology; 2016. (In Russ.)].

16. Леонова С.Н., Усольцев И.В., Косарева М.А., Васильев В.Ю. Применение расчётов в реконструктивной хирургии статической деформации переднего отдела стопы (клинический случай). *Вестник современной клинической медицины*. 2024; 17(6): 105-111. [Leonova S.N., Usoltsev I.V., Kosareva M.A., Vasilev V.Y. Using calculations in the reconstructive surgery of static forefoot deformity (case report). *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2024; 17(6): 105-111. (In Russ.)]. [https://doi.org/10.20969/VSKM.2024.17\(6\).105-111](https://doi.org/10.20969/VSKM.2024.17(6).105-111)

#### Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациентки на анализ и публикацию медицинских данных.

#### Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

#### Конфликт интересов

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

#### Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждении текста статьи.

#### Informed consent for publication

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

#### Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

#### Authors' contribution

The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria. All authors equally participated in the preparation of the publication: developing the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

**Информация об авторах**

**Усольцев Иван Владимирович** – к.м.н., научный сотрудник научно-клинического отдела травматологии, Иркутский научный центр хирургии и травматологии, 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4175-8403>

**Леонова Светлана Николаевна** – д.м.н., ведущий научный сотрудник научно-клинического отдела травматологии, Иркутский научный центр хирургии и травматологии, 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3675-6355>

**Для переписки**

Усольцев Иван Владимирович, [ivu38@mail.ru](mailto:ivu38@mail.ru)

Получена 24.12.2025  
Принята 19.01.2026  
Опубликована 10.03.2026

**Information about the authors**

**Ivan V. Usoltsev** – Cand. Sci. (Med.), Research Officer at the Scientific and Clinical Department of Traumatology, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4175-8403>

**Svetlana N. Leonova** – Dr. Sci. (Med.), Leading Research Officer at the Scientific and Clinical Department of Traumatology, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3675-6355>

**Corresponding author**

Ivan V. Usoltsev, [ivu38@mail.ru](mailto:ivu38@mail.ru)

Received 24.12.2025  
Accepted 19.01.2026  
Published 10.03.2026

# ЛЕКЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ, ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВ

## LECTURES FOR STUDENTS, INTERNS AND POSTGRADUATES

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-95-106>



### ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК: МАЛЫЕ ПОЧЕЧНЫЕ СИНДРОМЫ

Серебренникова С.Н., Александров С.Г., Сусликова М.И., Гузовская Е.В.,  
Гуцол Л.О., Семинский И.Ж.

Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

#### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Нормальное функционирование почек обеспечивает работу всех органов и систем организма и является необходимым условием поддержания его гомеостаза. Органы выделения выполняют функции детоксикации внутренней среды организма, поддержания кислотно-основного равновесия, регуляции артериального давления, эритропоза, водно-электролитного баланса. Нарушение любого из звеньев этого процесса лежит в основе патогенеза множества различных заболеваний.

Клинические синдромы, лежащие в основе почечной патологии, подразделяются на малые и большие. В нашей лекции речь пойдёт о малых почечных синдромах, включающих мочевой синдром и артериальную гипертензию. Эти синдромы имеют большую практическую значимость, поскольку появляются одними из первых при развитии почечной патологии и могут диагностироваться клиническими и лабораторными методами.

**Цель.** Рассмотреть и в доступной форме изложить современный взгляд на этиологию и патогенез малых почечных синдромов, их значение в общетерапевтической практике.

**Материалы и методы.** Для написания лекции проанализированы отечественные и зарубежные источники за последние 15 лет.

**Результат.** В лекции показано, что этиология поражения мочевыделительной системы имеет многофакторный характер, включающий инфекции, иммунные механизмы, токсические, ишемические и другие воздействия. Вовлечение почек в патологический процесс зачастую отражается в анализе мочи наличием белка, цилиндров, лейкоцитов разных популяций, эритроцитов, гемоглобина, а также изменением количественных параметров диуреза; клинические симптомы при этом практически отсутствуют.

В большинстве случаев эти изменения патогенетически подразделяются на внепочечные (пре- и постренальные) и почечные. Определение уровня поражения, приводящего к мочевым изменениям, необходимо для подбора специфической лечебной тактики. Например, протеинурия развивается при широком спектре как физиологических, так и патологических изменений в организме, а её интенсивность может косвенно указывать на локализацию поражения. В частности, микроальбуминурия характерна для заболеваний сердечно-сосудистой системы и сахарного диабета, а неселективная массивная протеинурия является признаком тяжёлого поражения клубочков почек. Учитывая вышеперечисленные особенности почечной патологии, подробное исследование осадка и суточного количества мочи имеет весомое значение в практической медицине.

**Заключение.** Клиницисты различных отраслей медицины сталкиваются с изменениями в анализе мочи своих пациентов, что делает знание нормальных и основных патологических показателей анализа мочи крайне необходимым. Своевременная диагностика патологии почек имеет колоссальное значение для эффективности терапии, прогноза излечения, качества жизни и выживания больного.

**Ключевые слова:** почки, фильтрация, мочевой синдром, протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия

**Для цитирования:** Серебренникова С.Н., Александров С.Г., Сусликова М.И., Гузовская Е.В., Гуцол Л.О., Семинский И.Ж. Общая патология почек: малые почечные синдромы. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(1): 95-106. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-95-106>

## GENERAL PATHOLOGY OF THE KIDNEYS: MINOR RENAL SYNDROMES

Svetlana N. Serebrennikova, Sergey G. Alexandrov, Mariia I. Suslikova,  
Evgeniia V. Guzovskaia, Lyudmila O. Gutsol, Igor Zh. Seminsky

Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

### ABSTRACT

**Background.** Normal kidney function ensures the functioning of all organs and systems in the body and is essential for maintaining homeostasis. The excretory organs detoxify the body's internal environment, maintain acid-base balance, regulate blood pressure, erythropoiesis, and water and electrolyte balance. Disruption of any of these processes underlies the pathogenesis of many different diseases.

Clinical syndromes underlying renal pathology are divided into minor and major. This lecture will focus on minor renal syndromes, including urinary syndrome and arterial hypertension. These syndromes are of great practical importance because they are among the first to appear in the development of renal pathology and can be diagnosed by clinical and laboratory methods.

**Aim.** To review and present in an accessible format the current understanding of the etiology and pathogenesis of minor renal syndromes and their significance in general therapeutic practice.

**Materials and methods.** For this lecture, we analyzed Russian and international sources covering the past 15 years.

**Results.** This lecture demonstrates that the etiology of urinary tract damage is multifactorial, including infections, immune mechanisms, toxic, ischemic, and other factors. Kidney involvement in the pathological process is often reflected in urine analysis by the presence of protein, casts, leukocytes of various populations, erythrocytes, and hemoglobin, as well as changes in the quantitative parameters of diuresis. Clinical symptoms are almost absent.

In most cases, these changes are pathogenetically divided into extrarenal (pre- and postrenal) and renal. Determining the level of damage causing urinary changes is necessary for selecting a specific treatment strategy. For example, proteinuria develops with a wide range of both physiological and pathological changes in the body, and its intensity can indirectly indicate the location of the lesion. In particular, microalbuminuria is characteristic of cardiovascular diseases and diabetes mellitus, and non-selective massive proteinuria is a sign of severe glomerular damage.

Given the aforementioned characteristics of renal pathology, a detailed analysis of sediment and daily urine volume is of significant importance in practical medicine.

**Conclusion.** Clinical physicians in various fields of medicine encounter changes in urine analysis of their patients, which makes knowledge of normal and primary abnormal urine analysis parameters essential. Timely diagnosis of kidney pathology is of paramount importance for the effectiveness of therapy, prognosis of recovery, quality of life, and survival of the patient.

**Key words:** *kidneys, filtration, urinary syndrome, proteinuria, hematuria, leukocyturia, cylindruria*

**For citation:** Serebrennikova S.N., Alexandrov S.G., Suslikova M.I., Guzovskaia E.V., Gutsol L.O., Seminsky I. Zh. General pathology of the kidneys: minor renal syndromes. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(1): 95-106. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-95-106>

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Заболевания мочевыделительной системы, особенно почек, имеют широкое распространение среди разных возрастных категорий людей и могут привести к серьёзным последствиям. При этом своевременная диагностика почечных заболеваний в ряде случаев затруднена либо недостаточна, что обусловлено скрытым или малосимптомным их течением, с одной стороны, и недостаточным вниманием к изменениям в анализе мочи у практических врачей – с другой. Этим, в частности, можно объяснить высокий процент инвалидизации больных с почечной патологией.

## ВВЕДЕНИЕ

Вещества, поступающие из внешней среды (ксенобиотики, токсины, лекарственные препараты и т. д.) либо образующиеся в процессе жизнедеятельности, экскретируются из организма разными путями – ренальными (с участием почек) и экстра-ренальными (внепочечными) [1, 2]. Последние связаны с деятельностью лёгочной системы, работой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и кожей.

Однако ведущая роль в обеспечении процессов выделения принадлежит именно почкам, многообразные функции которых обусловлены их морфологическими особенностями. Это парные органы бобовидной формы, расположенные в забрюшинном пространстве, весом около 150 г каждый. В медиальной области (ворота почек) проходят кровеносные (артерия и вена) и лимфатические сосуды, нервные волокна и мочеточник; снаружи почки покрыты фиброзной капсулой [3, 4]. Функциональной единицей почек является нефрон [5]. Условно все функции почек можно разделить на три группы: мочеобразование, выделительные (депурационные) и невыделительные [6].

Почки являются органами, весьма подверженными воздействию множества экзогенных и эндогенных повреждающих факторов. Особое значение в повреждении почек имеют нарушения в работе иммунной системы – как в рамках первичного поражения, так и в составе клинической картины системных процессов [7].

## ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК

Перечень этиологических факторов, приводящих к почечной патологии, весьма широкий:

- генетическая предрасположенность;
- врождённые аномалии развития;
- инфекции различного генеза;
- системные патологические процессы (сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) и др.);
- иммунная патология;

- травма;
- ишемическое повреждение;
- препятствие выведению мочи;
- ожирение, избыточная масса тела;
- токсическое воздействие, в том числе лекарственных препаратов;
- неизвестные факторы (идиопатические) [5, 7–14].

Вышеперечисленные этиологические факторы почечной патологии по уровню реализации делятся на преренальные (например, ССЗ и АГ), ренальные (ишемическое повреждение, инфекции) и постренальные (нарушения оттока мочи).

Типовыми нарушениями почек являются расстройства фильтрации (образования первичной мочи в клубочках), реабсорбции (транспорта ионов, жидкости, белков, аминокислот, глюкозы и других веществ из просвета почечных канальцев в просвет капилляров вторичной сети) и секреции (транспорта в просвет канальцев ионов, жидкости и ряда других веществ).

Нефрологи разделяют клинические проявления почечной патологии на малые (мочевой, АГ) и большие (нефротический, нефритический, синдром канальцевых нарушений, почечной недостаточности) почечные синдромы, а также выделяют неспецифические симптомы (слабость, утомляемость, субфебрилитет, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и др.) [15].

В нашей лекции будут представлены этиопатогенез и клинико-лабораторные проявления малых почечных синдромов.

Первым клиническим проявлением поражения почек у большинства больных является мочевой синдром, протекающий зачастую без выраженных симптомов.

**Мочевой синдром** – это клинико-лабораторный синдром, в который входят как количественные, так и качественные изменения мочи (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия) [16–19].

Процесс мочеобразования осуществляется за счёт клубочковой фильтрации, канальцевых реабсорбции и секреции, что обеспечивает возможность не только осмотического концентрирования, но и разведения мочи. В результате фильтрации образуется 150–180 л/сут. первичной мочи (ультрафильтрат), в которую свободно фильтруется большая часть веществ из плазмы крови с молекулярной массой до 10 кДа или диаметром молекулы менее 3,6 нм. При этом определённую роль играют не только величина пор компонентов фильтра, но и электрический заряд, так как проницаемость для веществ, имеющих отрицательный заряд, резко снижена. В целом в первичную мочу попадают все низкомолекулярные вещества, которые проходят через трёхслойную структуру фильтра (эндотелий капилляров, базальную мембрану и подоциты), кроме большей части белков и форменных элементов [6]. Из 150 л первичной мочи, образовавшейся в результате гломерулярной фильтрации, из организма выводится 1,0–1,5 л окончательной (вторичной, дефини-

тивной) мочи в зависимости от питьевого режима, что достигается благодаря процессу реабсорбции. При этом обратное всасывание веществ может осуществляться различными путями – трансцеллюлярно (через клеточные мембраны) или парацеллюлярно (через межклеточные контакты). Кроме этого, различают проксимальную (реализуется в проксимальных извитых канальцах и составляет 2/3 от ультрафильтрата) и дистальную (в дистальных канальцах и собирательных трубчатках), обязательную (облигатная) и факультативную реабсорбцию [20].

## КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЧИ

**Полиурия** – увеличение диуреза более 2000 мл в сутки. Основными причинами являются повышение клубочковой фильтрации и снижение канальцевой реабсорбции. Полиурия часто сопровождается гипостенурией и/или гипоизостенурией; исключение составляет осмотический диурез (например, при СД). Транзиторная полиурия может наблюдаться у здоровых лиц при высокой водной нагрузке или поступлении в кровоток и затем в мочу осмотически активных веществ (глюкоза и др.).

**Олигурия** – это снижение диуреза до 500–200 мл в сутки за счёт падения клубочковой фильтрации либо усиления реабсорбции воды, а также затруднения оттока мочи.

**Анурия** представляет собой отсутствие мочеотделения либо диурез в объёме менее 200 мл/сутки.

Все варианты количественных изменений мочи по патогенезу могут быть преренальными, ренальными и постренальными.

К патологическим изменениям суточного диуреза, кроме количественных нарушений, относятся:

- никтурия – преобладание диуреза ночью (в норме дневной диурез должен составлять 65–80 % от суточного, что соответствует приблизительно 4–7 мочеиспусканиям в день и не более 1 мочеиспускания ночью);
- поллакиурия – увеличение частоты мочеиспусканий;
- оликиурия – снижение количества мочеиспусканий менее 3 раз в сутки.

Функция почек по разведению и концентрированию мочи является одной из важнейших и в норме зависит от потребностей организма. При этом функциональное значение различных частей нефрона неодинаково в силу специфического строения канальцевого эпителия.

Большая часть жизненно важных веществ реабсорбируется в почечных канальцах (глюкоза на 100 %, вода, натрий, кальций, бикарбонаты, хлор – на 99 %, магний – на 94 %, калий, фосфаты, аминокислоты – на 90 % и т. д.) [20]. В нисходящей части петли Генле по осмотическому градиенту происходит всасывание жидкости в окружающую межтубулярную ткань (около 20 %) [20–23], в вос-

ходящем отделе петли Генле эпителий непроницаем для воды, и всасывание жидкости практически прекращается, однако активно реабсорбируются ионы  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  и  $\text{Ca}^{2+}$ .

В дистальный извитый каналец поступает около 15–20 % от начального объёма первичной мочи, половина из которого реабсорбируется в самом канальце, остальная часть – в системе собирательных трубочек [1]. В мозговом отделе собирательных трубочек осуществляется реабсорбция воды (под контролем антидиуретического гормона (АДГ)) и мочевины, способствующая формированию концентрированной мочи, а также секреция протонов водорода. Следует отметить, что в этом отделе происходит окончательное формирование состава мочи, несмотря на небольшой объём реабсорбируемого фильтрата (около 10 %) [21].

Относительная плотность мочи является показателем концентрационной способности почек и имеет достаточно широкие пределы нормальных значений, особенно в течение суток, что обусловлено периодичностью приёма пищи, питья и разными путями потери жидкости (потоотделение, дыхание и т. д.). Физиологический диапазон показателей относительной плотности мочи колеблется от 1005 до 1035 в зависимости от количества поступившей жидкости в организм, однако удельный вес утренней мочи при адекватном количестве выпитой воды составляет 1015–1025.

## ВАРИАНТЫ НАРУШЕНИЙ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ МОЧИ

- гиперстенурия – увеличение удельного веса мочи свыше 1030 (например, при дегидратации, гломерулонефрите);
- гипостенурия – уменьшение удельного веса мочи до 1010 и ниже за счёт снижения канальцевой реабсорбции воды (например, при несахарном диабете, пиелонефрите и других состояниях);
- изостенурия – состояние монотонного удельного веса в течение суток, соответствующего удельному весу клубочкового фильтрата (1010).

## ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА МОЧИ

Основные качественные изменения мочи включают протеинурию, лейкоцитурию, цилиндрурию, гематурию [16], а также к ним относятся глюкозурия, аминокислотурия, кристаллурия, бактериурия и появление эпителиальных клеток [15].

## ПРОТЕИНУРИЯ

Протеинурия является важнейшим признаком увеличения проницаемости клубочкового фильтрационного барьера (КФБ), что проявляется выделе-

нием с мочой белков плазмы крови выше физиологического уровня, т. е. более 100–150 мг/сут., и альбуминурией более 10–30 мг.

В нормальном общем анализе мочи белок не определяется или выявляется в следовой концентрации (до 0,033 г/л), превышение которой в большинстве случаев является признаком патологии. Уровень выше 150 мг/сут. представляет собой протеинурию [16].

В физиологических условиях белок в моче не определяется обычными методами диагностики, так как этому препятствует гломерулярный фильтр. Фильтр включает фенестрированный эндотелий почечных капилляров, гломерулярную базальную мембрану (ГБМ), подоциты (клетки клубочкового эпителия). ГБМ – высокоорганизованная структура из плотно упакованных фибрилл, имеющих гетерогенные поры диаметром около 10 нм, что было определено сканирующей электронной микроскопией.

В нормальных условиях сквозь КФБ фильтруется жидкая часть крови с малыми и средними молекулами, такими как глюкоза, мочевины и аминокислоты, а клетки крови с альбумином и более крупными белковыми молекулами через данную преграду не проходят. Компоненты КФБ имеют отрицательный заряд так же, как и анионные макромолекулы, что тоже препятствует их прохождению сквозь фильтр.

Фенестры диаметром 60–150 нм занимают до 50 % площади эндотелия, что является его отличительной особенностью, при этом размер альбумина составляет 3,6 нм, то есть значительно меньше размера эндотелиальных пор. Недавние исследования показали наличие в эндотелиальных фенестрах большого количества волокон, создающих ограничительную диафрагму. Кроме этого, в создании барьера селективной проницаемости клубочка играет роль достаточно толстый слой на поверхности эндотелиоцитов, включающий гликокаликс, отрицательно заряженные гликопротеины, гликозаминогликаны (ГАГ) и связанные с мембраной протеогликаны. Когда компоненты плазмы оседают на гликокаликсе, происходит формирование дополнительного защитного покрытия толщиной около 200 нм, называемого эндотелиальным поверхностным слоем.

Функции эндотелиального поверхностного слоя:

- 1) участие в системе гемостаза;
- 2) регулирование ангиогенеза и реологических свойств крови;
- 3) создание отрицательного электрического заряда;
- 4) защитное покрытие эндотелиальных фенестр;
- 5) значимое препятствие для прохождения белковых макромолекул.

Исходя из вышеперечисленных функций и структуры гликокаликса, его повреждение играет очень важную роль в этиопатогенезе протеинурии без структурных изменений ГБМ и подоцитов. Истончение, видоизменение составляющих эндотелиального поверхностного слоя, снижение отрицательного эндотелиального заряда обуславливают

усиленную потерю с мочой белков, особенно альбумина [24].

Избирательная проницаемость КФБ во многом определяется эпителиальными клетками (подоцитами), обладающими высокой степенью дифференцировки, сложным строением (массивным корпусом с большим количеством крупных и мелких отростков) и обёртывающими клубочковые капилляры почек. Мелкие (ножковые) отростки (НО) обеспечивают связь с наружным слоем ГБМ и закрывают свободные пространства между крупными отростками [24, 25]. НО связаны друг с другом решетчатыми фибриллярными структурами – щелевидными диафрагмами (ЩД), главным белком которых является нефрин (крупный трансмембранный белок семейства иммуноглобулинов), поддерживающий их нормальную структуру, а также выполняющий функцию сигнальной молекулы внутри подоцитов. Известны генные мутации данного белка, приводящие к очень тяжёлым нарушениям, в частности, к диффузному слиянию НО и развитию нефротического синдрома с быстрым наступлением летального исхода.

Посредством пор в ЩД обеспечиваются выход первичного мочевого фильтрата и задержка высокомолекулярных компонентов плазмы крови. Различные факторы, особенно колебания гидростатического давления в клубочковых капиллярах, имеющего нормальное значение в пределах 60 мм рт. ст. (что намного выше этого давления в сосудах микроциркуляции других органов), вызывают динамические сокращения НО за счёт наличия в них сократительных белков. Ремоделирование ГБМ и осуществление эндоцитоза фильтруемых белков также относятся к функциям подоцитов [24].

Нарушение любого из вышеперечисленных компонентов КФБ по отдельности или всех сразу сопровождается развитием протеинурии [7, 24]. В свою очередь, уже протеинурия усиливает имеющееся **повреждение** канальцевого эпителия вследствие выработки вазоактивных медиаторов (эндотелина 1, моноцитарного хемоаттрактантного белка 1 и других) [25, 26].

Изменения в строении подоцитов, их ножек и сократительных белков, отслойка от ГБМ, а также объединение фильтрационных щелей служат этиологическими факторами развития протеинурии. Перечисленные изменения клеточной структуры подоцитов могут быть обусловлены разными уровнями повреждения: генетическими дефектами (изменение транскрипционных факторов), дисфункцией митохондрий с развитием энергодефицита, нарушением содержания внутриклеточного кальция, аномалиями различных белков (клеточной мембраны, ЩД) и другими. При этом повреждённые подоциты могут приобретать свойства фибробластов с вовлечением в синтез компонентов экстрацеллюлярного матрикса и образованием фиброзных очагов. По мере прогрессирования патологического процесса запускаются механизмы гибели подоцитов, утрачива-

ется их связь с ГБМ с последующим слущиванием в мочевое пространство. Впоследствии лишённая покрывающего клеточного слоя ГБМ становится высокоадгезивной, формирует сращения с капсулой Боумена, что ещё больше усиливает процессы фиброобразования [7]. Однако имеются данные о том, что резидентные клубочковые эпителиоциты ниши, прилегающей к капсуле Боумена, способны заместить до 20 % утраченных подоцитов [25].

Одними из инициирующих протеинурию факторов при ряде заболеваний (например, при идиопатическом нефротическом синдроме) признаются в последнее время так называемые **циркулирующие факторы проницаемости** (ЦФП).

ЦФП представляют собой группу белков, изменяющих проницаемость клубочка, и являются результатом дисфункции Т-лимфоцитов, которая выражается в синтезе и секреции ими ряда цитокинов, повреждающих подоциты и увеличивающих проницаемость ГБМ. При этом наблюдается превалирование Т-хелперных лимфоцитов 2-го и 17-го типов над Т-регуляторными клетками. Также активность ЦФП определяется объёмом синтеза и процентом потери их ингибиторов с мочой (предположительно липопротеинов высокой плотности).

В состав ЦФП входят кардиотропин-подобный цитокин 1 (из семейства интерлейкина (ИЛ) 6), фактор сосудистой проницаемости, некоторые циркулирующие плазменные протеазы и другие. Так, в эксперименте показано снижение экспрессии белков ШД подоцитов под действием ИЛ-13.

Под влиянием ЦФП стимулируются апоптоз подоцитов с потерей связи с ГБМ и их поступлением в мочевое пространство; фиброз повреждённых участков; смена направления фильтрации в сторону интерстиция вокруг клубочков.

Обнаружение подоцитов в моче (подоцитурия) у больных коррелирует со степенью тяжести повреждения клубочкового аппарата при протеинурических формах гломерулопатий. Так, 80 % больных с СД 2-го типа с протеинурией и 53 % пациентов с альбуминурией имеют подоцитурию, причём некоторые из клеток являются жизнеспособными [25, 27, 28].

**Гипергликемия** занимает особое место в структуре причин поражения почек с повышением проницаемости КФБ и развитием выраженной протеинурии. Хроническая гипергликемия активирует множество факторов, повреждающих почечные клубочки с развитием гломерулосклероза и почечной недостаточности, процессы гликозилирования, ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), синтез активных форм кислорода (АФК), провоспалительных цитокинов, ангиотензиновых рецепторов I типа и ряд других.

Высокие концентрации глюкозы, АФК, активированная РААС вызывают повреждения целого ряда генов, в частности гена нефрина, что приводит к быстрой деградации самого белка и обуславливает потерю пластичности цитоскелета подоцитов с увеличением проницаемости КФБ. Также ги-

пергликемия снижает образование особого белка-интегрина, обеспечивающего прикрепление подоцитов к ГБМ, что в совокупности с другими механизмами приводит к появлению подоцитурии зачастую раньше протеинурии.

Повреждение подоцитов сопровождается их гипертрофией, которая является механизмом компенсации утраты этих клеток в попытке закрыть дефекты обнажённой ГБМ. Важную роль в формировании гипертрофии подоцитов играет ангиотензин II (АТ-II), индуцированный гипергликемией, что подтверждается применением блокаторов ангиотензиновых рецепторов I типа в терапии диабетической почки, приводящим к уменьшению гипертрофии подоцитов [27].

**Окислительный стресс** является важным патогенетическим фактором в развитии очень многих патологических процессов, и протеинурия не является исключением. Источниками АФК для почечной ткани являются как клетки клубочков, так и плазма крови.

Формируемая под влиянием АФК дисфункция эндотелия затрагивает эндотелий клубочков, главным образом слой его гликокаликса, выполняющего защитную функцию за счёт наличия особых точек для связывания ферментов антиоксидативной системы. Разрушение этого защитного слоя делает клетки КФБ беззащитными для АФК; формируется эндотелиальная дисфункция. Кислородные радикалы вызывают деполимеризацию ГАГ почечного гликокаликса, следовательно, уничтожая эндотелиальный защитный слой и увеличивая проницаемость КФБ для белковых макромолекул. Усиливать процесс разрушения ГАГ в присутствии АФК может оксид азота, синтезируемый нейтрофилами и моноцитами – главными клетками воспаления [27].

Таким образом, полиэтиологические нарушения морфологической, функциональной и зарядной избирательной проницаемости КФБ приводят к формированию протеинурии. Из вышеперечисленного главными патогенетическими факторами являются повреждение и утрата подоцитов, их гипертрофия, трансформация в фибробласты, фиброобразование, дефекты ШД и эндотелиального поверхностного слоя.

Прогрессирование протеинурии является неблагоприятным прогностическим признаком риска и скорости развития почечной недостаточности.

### Виды протеинурии

**Физиологическая, или функциональная, протеинурия** встречается крайне редко, без нефрологических заболеваний, является преходящей и не превышает 1 г/сут.:

1. «Маршевая» протеинурия – возникает после значительной физической работы вследствие накопления лактата, увеличивающего проницаемость клубочковых капилляров.

2. Ортостатическая протеинурия – возникает преимущественно в подростковом периоде при долгом пребывании в вертикальном положении, купируется в горизонтальном положении.

3. Холодовая протеинурия – результат рефлекторного расстройства кровообращения в клубочках почек вследствие общего переохлаждения.

4. Стрессовая протеинурия – обусловлена высокой концентрацией катехоламинов (КА) в плазме крови, нарушающих кровоток в почках.

5. Юношеская идиопатическая протеинурия.

**Патологическая протеинурия** обусловлена наличием различных заболеваний. По уровню формирования делится на почечную и внепочечную (пре- и постренальную).

Причиной **преренальной протеинурии** является избыточное количество плазменного низкомолекулярного белка, вследствие чего почечные канальцы не справляются с его реабсорбцией. Миеломная болезнь (парапротеин), краш-синдром (миоглобин), внутрисосудистый гемолиз эритроцитов (гемоглобин) и ряд других патологических процессов служат этиологическими факторами данного вида протеинурии, объём которой зачастую составляет до 20 г/сут.

Возможно развитие застойной протеинурии при сердечной недостаточности, вследствие которой происходит замедление кровообращения с формированием гипоксии паренхимы почек, увеличением клубочковой фильтрации белка и снижением его канальцевой реабсорбции. Уровень протеинурии при этом чаще всего находится в пределах 1–3 г/сут.

**Фебрильная протеинурия (лихорадочная)** может возникать при лихорадке и гипертермиях без первоначального повреждения почек, наиболее часто встречается у детей и стариков. Патогенетически она обусловлена усилением катаболических процессов вследствие повышения температуры тела, начиная от фебрильных значений, либо иммуноопосредованным увеличением проницаемости ГФБ. Нормализация температуры тела устраняет данную протеинурию, но требует дальнейшего мониторинга почечной функции.

**Постренальная протеинурия** формируется при воспалительных процессах мочевыводящих путей и обусловлена наличием в моче слизи и белкового экссудата.

**Ренальная протеинурия** развивается при патологии почек, делится на клубочковую и канальцевую формы. Этиология включает широкий спектр заболеваний: гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, пиелонефрит, амилоидоз и другие заболевания. Потеря белка имеет широкий количественный диапазон – 1–3 г/сут. и более. Протеинурия от 3 г/сут. соответствует *нефротическому синдрому*.

Почечная протеинурия делится на селективную и неселективную.

**Селективная ренальная протеинурия** характеризуется потерей низкомолекулярных белков с молекулярной массой до 70 кДа и размером до 4 нм, преимущественно альбуминов и трансферрина, чаще развивается при незначительном повреждении почечной ткани.

**Неселективная ренальная протеинурия** формируется при тяжёлых повреждениях почек и отлича-

ется потерей как низко-, так и высокомолекулярных белков, таких как  $\gamma$ -глобулины,  $\alpha_2$ -макроглобулин, липопротеиды низкой плотности.

Повышение проницаемости ГФБ приводит к развитию **клубочковой протеинурии** объёмом от 0,1 до 20 г/сут.; при этом теряются альбумин, трансферрин,  $\beta_2$ -микроглобулин,  $\gamma$ -глобулин. Чаще всего клубочковая протеинурия является массивной (от 3,5 г/сут.) и неселективной, с развитием нефротического синдрома, что обусловлено утратой ГФБ способности отталкивать отрицательно заряженные белковые молекулы и препятствовать их прохождению в ультрафильтрат. При этом формируются гипопропротеинемия, снижение онкотического давления крови, следствием которых являются тканевые отеки и нарушения липидного обмена.

Однако клубочковая форма протеинурии может выражаться и в *микроальбуминурии* – экскреции альбумина с мочой в диапазоне 30–300 мг/сут., что характерно для ССЗ и метаболических нарушений [17].

При интактных клубочках формируется **канальцевая (тубулярная) протеинурия** в результате снижения процесса реабсорбции белка проксимальными канальцами, что бывает, например, при пиелонефрите. Данный тип протеинурии в большинстве случаев является избирательным и немассивным, редко превышающим 2 г/сут.; при этом теряются низкомолекулярные протеины (лизозим, лёгкие цепи иммуноглобулинов, микроглобулины, небольшое количество альбумина) [15, 16].

## ГЕМАТУРИЯ

Суточная потеря до  $1,2 \times 10^6$  эритроцитов либо обнаружение 0–1 эритроцита в поле зрения является физиологической нормой [15, 19, 29].

**Эритроцитурия** – нахождение в поле зрения от 3 и более эритроцитов.

**Гематурия** – это выделение с мочой избыточного количества эритроцитов, а также гемоглобина и гемоглобиновых цилиндров [19].

Нередко выявление гематурии – это первый клинический признак заболеваний почек и мочевыводящих путей [15, 28, 30].

По объёму выделения красных клеток крови с мочой выделяют **макро-** и **микрогематурию**.

Количество эритроцитов 5–100 в поле зрения с отсутствием изменения окраски мочи характерно для микрогематурии (диагностируется только микроскопически при исследовании осадка мочи), имеющей достаточно доброкачественный характер и встречающейся, например, у здоровых лиц после физической нагрузки, находящихся преимущественно на белковом питании, при лихорадке (транзиторная форма) и в ряде других случаев.

Серьёзное поражение почек сопровождается развитием макрогематурии, которая никогда не встречается в физиологических условиях. Данное со-

стояние характеризуется наличием в моче не менее 0,5 мл крови с изменением её цвета от розового до буро-красного (цвет «мясных помоев»); возможно содержание кровяных сгустков. При микроскопии мочевого осадка эритроциты покрывают все поля зрения и не поддаются подсчёту [15, 19, 29].

В анализе мочи возможно определение двух типов эритроцитов – неизменённых (свежих) и изменённых (выщелоченных). Свежие неизменённые эритроциты имеют нормальную двояковогнутую форму, ярко-красный цвет, содержат гемоглобин, появляются в моче при патологии мочевыводящих путей. Изменённые, выщелоченные эритроциты бесцветные в связи с потерей гемоглобина при прохождении почечного фильтра, малого размера, неправильной формы, выявляются при патологии непосредственно почечной ткани [19].

По происхождению различают почечную (ренальную, гломерулярную), внепочечную (постренальную, негломерулярную) и смешанную формы гематурии.

Основными причинами ренальной формы гематурии являются острые и хронические гломеруло-нефриты, инфаркт, злокачественные новообразования, туберкулёз, травмы почек, системные процессы и другие виды почечной патологии. Протеинурия, цилиндрурия, лейкоцитурия – частые спутники гломерулярной формы гематурии, для которой важнейшим признаком является наличие в мочевом осадке более 80 % выщелоченных эритроцитов, так как изменения эритроцитов и потеря ими гемоглобина происходят именно при прохождении повреждённой почечной паренхимы и КФБ.

К причинам постренальной внепочечной гематурии относятся патологии мочевыводящих путей: мочекаменная болезнь, острые цистит и уретрит, злокачественные опухоли и механические повреждения мочевых путей. При постренальной форме гематурии эритроциты поступают в мочу из мочевых путей, в результате чего в мочевом осадке в основном содержатся неизменённые эритроциты. Данная форма гематурии часто является изолированной, без других изменений состава мочи, и сопровождается болевым синдромом [15, 19, 29].

Кроме вышеописанной классификации, существуют дополнительные характеристики гематурии:

- персистирующая – стойкая, присутствует в каждом анализе мочи;
- рецидивирующая (интермиттирующая) – имеет временный характер;
- наличие болевого синдрома – болевая и безболевая формы;
- изолированная – без других изменений в мочевом осадке;
- неизолированная – сочетается с протеинурией, лейкоцитурией;
- инициальная – присутствие крови в начале акта мочеиспускания;
- терминальная – присутствие крови в конце акта мочеиспускания;

- тотальная – присутствие крови на протяжении всего акта мочеиспускания [19, 29].

С целью выявления источника гематурии в диагностике применяют трёхстаканную пробу, которая представляет собой лабораторный анализ мочи, собранной последовательно при одном мочеиспускании в три контейнера (порции). Обнаружение крови преимущественно в первой порции мочи (инициальная гематурия) характерно для патологии уретры, в третьей порции (терминальная гематурия) – для поражения мочевого пузыря и предстательной железы, во всех порциях (тотальная гематурия) – для поражения как почек, так и мочевыводящих путей, однако чаще определяется при ренальной патологии [15, 19, 29].

Разрушение эритроцитов, происходящее в моче или в крови, сопровождается выходом свободного гемоглобина с последующим его прохождением сквозь почечный фильтр и выделением с мочой – **гемоглобинурией**. При этом моча приобретает тёмное окрашивание вследствие перехода гемоглобина в чёрный пигмент гемосидерин [19].

## ЛЕЙКОЦИТУРИЯ

У здоровых людей в моче выявляются единичные лейкоциты, преимущественно нейтрофилы: у мужчин – 0–1, у женщин – 0–5 в поле зрения [15, 18].

Нахождение в общем анализе мочи лейкоцитов свыше 5 в поле зрения, а согласно рекомендациям Европейской урологической ассоциации – более 10, соответствует **лейкоцитурии**. Лейкоцитурия в анализе по Нечипоренко регистрируется при количестве лейкоцитов от  $4 \times 10^3$ /л, по Аддису – Каковскому – от  $2 \times 10^6$ /л.

Макроскопическое наличие в моче гноя либо микроскопическое выявление 60 и больше лейкоцитов в поле зрения характерно для пиурии. При этом моча становится мутной, возможны включения в виде комочков, хлопьев. Этиологическими факторами пиурии являются гнойные воспалительные процессы мочевых путей и прорыв абсцессов, локализованных в рядом расположенных тканях [18].

Для диагностики происхождения лейкоцитурии применяют трёхстаканную пробу, при которой сбор утренней мочи производится в три этапа: лейкоциты в первой порции характерны для патологии уретры, в третьей – для мочевого пузыря, во всех – для воспаления почек [15, 18].

В период лихорадочных состояний возможна **транзиторная форма лейкоцитурии** [15].

Клетки Штернгеймера – Мальбина («активные лейкоциты») – это нейтрофилы воспалительного очага, попадающие в мочу при её низком удельном весе и совершающие движения по типу броуновского. Определение таких клеток в моче характерно для различных форм патологии мочевыделительной системы (пиелонефритов, миеломной болезни, хрониче-

ского простатита, хронической болезни почек вне зависимости от её причины и других процессов) [18].

Лейкоцитурия делится на инфекционную и асептическую.

Инфекционная лейкоцитурия характерна для воспалительных процессов мочевыводящей системы бактериальной этиологии с преобладанием в моче полиморфноядерных лейкоцитов, часто сочетается с бактериурией. Согласно рекомендациям Европейской урологической ассоциации, в диагностике инфекций мочевыводящих путей ведущей является оценка количества колониеобразующих микроорганизмов в 1 мл мочи, а не тяжесть лейкоцитурии.

Кроме этого, важными диагностическими признаками инфекции мочевых путей являются лихорадка, явления дизурии, болевые ощущения и другие симптомы.

При асептической лейкоцитурии в моче обнаруживаются преимущественно лимфоциты, типичные для безмикробных и аутоиммунных процессов в почках, таких как гломерулонефриты, интерстициальный нефрит, амилоидоз.

Отрицательный посев мочи на микроорганизмы соответствует «стерильной лейкоцитурии», этиологическими факторами которой являются приём глюкокортикостероидов, финал антибактериальной терапии, беременность и некоторые другие состояния [15, 18].

В мочевом осадке могут обнаруживаться эозинофилы (в норме не должно быть в моче), плазматиты и другие формы клеток белой крови. Клинически значимым является увеличение эозинофилов более 1 % в лейкоцитарной популяции, что наиболее часто обусловлено развитием аллергии первого типа вследствие острого лекарственно-аллергического тубулоинтерстициального нефрита. Редко эозинофилия встречается при гломерулонефритах, диабетической нефропатии, поликистозной болезни почек и ряде других.

Хроническое интерстициальное воспаление, злокачественные процессы почек, отторжение трансплантата часто сопровождаются обнаружением большого количества мононуклеаров и лимфоцитов в моче.

Лейкоцитурия генитального генеза характерна при воспалительных процессах половых путей (у женщин – кольпиты, эндометриты и т. д., у мужчин – фимоз, баланопостит), когда лейкоциты в мочу попадают в процессе мочеиспускания, а мочевые пути не имеют признаков воспаления.

Важно помнить о лейкоцитурии вследствие нарушения правил сбора мочи с попаданием клеток белой крови в мочу со слизистой или кожного покрова.

## ЦИЛИНДРУРИЯ

Цилиндрурия – это слепки почечных канальцев цилиндрической формы, состоящие из свернувшихся в канальцах белков и форменных элементов мочи.

Виды мочевых цилиндров:

- гиалиновые – состоят преимущественно из белка тамма-хорсфолла (уромодулина), который в норме находится в растворённом виде в почечных канальцах, начинают определяться при умеренной протеинурии при патологии почек, но единичные могут встречаться у здоровых людей при физических нагрузках, дегидратации, в концентрированной кислой моче;

- восковидные – имеют цвет воска, состоят из плотно упакованного белка гиалиновых цилиндров, встречаются при нефротическом синдроме различного генеза;

- зернистые – состоят из разрушенных клеток канальцевого эпителия, служат признаком органического поражения почек с дистрофическими процессами в канальцах (нефротический синдром, пиелонефрит);

- эпителиальные – состоят из конгломерата эпителиальных клеток на белковой основе;

- эритроцитарные – встречаются как при острых, так и при хронических гломерулонефритах [18, 31].

## ГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ СИНДРОМ

Почечная АГ – это симптом в составе клинической картины поражения почек; является симптоматической, вторичной. Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения, АГ диагностируется при уровне артериального давления (АД) 140/90 мм рт. ст. и выше.

Причинами почечной АГ являются паренхиматозные заболевания почек (гломерулонефриты, пиелонефриты, поликистоз почек, другие) и реноваскулярная патология (атеросклероз почечных артерий, фибромышечная дисплазия).

Патогенез почечной АГ включает гиперактивацию симпатoadреналовой системы и РААС, снижение активности депрессорных механизмов почек, гиперволемию и электролитные нарушения, дисфункцию эндотелия [15, 32, 33].

Особенностью клинической картины почечной АГ является нарушение суточного ритма АД с недостаточным его снижением в ночные часы и стойкое повышение диастолического АД уже на ранних стадиях поражения почек, что приводит к достаточно быстрому поражению органов-мишеней [15].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Причины и проявления патологии почек весьма разнообразны. Вовлечение почек в патологический процесс может происходить в результате действия как почечных, так и внепочечных этиологических факторов. Зачастую клинические проявления и, соответственно, жалобы у больных, особенно на ранних стадиях заболеваний почек, отсутствуют, и проведение анализа мочи является достаточно важным

этапом для выявления начальных нарушений мочевыделительной системы в практике врача любой специализации. Научный материал, изложенный в настоящей лекции, расширит представление студентов, аспирантов, ординаторов и врачей об этиопатогенезе малых почечных синдромов, позволит по-новому оценить информативность и прогностическую значимость клинико-лабораторных исследований в нефрологии.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Пилат Т.Л., Кузьмина Л.П. Коляскина М.М., Безрукавникова Л.М. Роль желудочно-кишечного тракта в процессах интоксикации и детоксикации организма. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2020; 183(11): 118-125. [Pilat T.L., Kuzmina L.P., Kolyaskina M.M., Bezrukavnikova L.M. The role of the gastrointestinal tract in the processes of intoxication and detoxification of the body. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020; 183(11): 118-125. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-183-11-118-125>

2. Chillstone Sh., Hardman J.G. Modes of drug elimination and bioactive metabolites. *Anaesth Intensive Care Med*. 2023; 24(8): 482-485. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2023.05.011>

3. Ягмурова Г.Р. Физиология выделительной системы. *Наука и мировоззрение*. 2025; 47(1): 96-101. [Yagmurova G.R. Physiology of the excretory system. *Science and Worldview*. 2025; 47(1): 96-101. (In Russ.)]. URL: <https://naukamiwozreniya.ru/article/fiziologiya-vydelitelnoy-sistemy> [дата доступа: 03.12.2025].

4. Moinuddin Z., Dhanda R. Anatomy of the kidney and ureter. *Anaesth Intensive Care Med*. 2015; 16(6): 247-252. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2015.04.001>

5. Рябова Е.А., Рагино Ю.И. Провоспалительные адипокины и цитокины при абдоминальном ожирении как фактор развития атеросклероза и патологии почек. *Атеросклероз*. 2021; 17(4): 101-110. [Ryabova E.A., Ragino I.Y. Proinflammatory adipokines and cytokines in abdominal obesity as a factor in the development of atherosclerosis and renal pathology. *Atherosclerosis*. 2021; 17(4): 101-110. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.52727/2078-256X-2021-17-4-101-110>

6. Балботкина Е.В., Баллюзек М.Ф., Воловникова В.А., Наточин Ю.В., Шахматова Е.И. Ионорегулирующая и водовыделительная функции почек при сахарном диабете 2 типа. *Сахарный диабет*. 2016; 19(1): 64-71. [Balbotkina E.V., Ballyuzek M.F., Volovnikova V.A., Natochin Yu.V., Shakhmatova E.I. Ion- and osmoregulating renal functions in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes mellitus*. 2016; 19(1): 64-71. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/DM7585>

7. Бондарева Л.И., Выхристенко Л.Р. Патогенетические и морфологические особенности отдельных форм первичного гломерулонефрита. *Иммунопатология, аллергология, инфектология*. 2021; 2: 69-79. [Bondareva L.I., Vykhristenko L.R. Pathogenetic and morphological features

in certain types of primary glomerulonephritis. *International Journal of Immunopathology, Allergology, Infectology*. 2021; 2: 69-79. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14427/jipai.2021.2.69>

8. Tecklenborg J., Clayton D., Siebert S., Coley S.M. The role of the immune system in kidney disease. *Clin Exp Immunol*. 2018; 192(2): 142-150. <https://doi.org/10.1111/cei.13119>

9. Лопес-Новойя Дж.М., Родригес-Пена А.Б., Ортис А., Мартинес-Салдаго К., Лопес Эрнандес Ф.Дж. Этиопатология хронической тубулярной, гломерулярной и реноваскулярной нефропатий: клинические аспекты. *Нефрология*. 2013; 17(2): 9-38. [López-Novoa J., Rodríguez-Peña A., Ortiz A., Martínez-Salgado C., López Hernández F. Etiopathology of chronic tubular, glomerular and renovascular nephropathies: Clinical implications. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2013; 17(2): 9-38. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2013-17-2-9-38>

10. Янус Г.А., Иевлева А.Г., Суспицын Е.Н., Тумакова А.В., Белогубова Е.В., Алексахина С.Н., и др. Наследственная предрасположенность к злокачественным опухолям почки: опухолевые синдромы, мультисистемные заболевания и нефропатии. *Сеченовский вестник*. 2023; 14(2): 5-20. [Yanus G.A., Iyevleva A.G., Suspitsin E.N., Tumakova A.V., Belogubova E.V., Aleksakhina S.N., et al. Hereditary predisposition to kidney cancer: Cancer syndromes, multisystemic disorders, and nephropathies. *Sechenov Medical Journal*. 2023; 14(2): 5-20. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2023.14.2.5-20>

11. Sawaf H., Gudura T.T., Dorobisz S., Sandy D., Wang X., Bobart S.A. Genetic susceptibility to chronic kidney disease: Links, risks and management. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2023; 16: 1-15. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S363041>

12. Чеботарева Н.В., Лысенко Л.В. Поражение почек, ассоциированное с нестероидными противовоспалительными препаратами. *Нефрология и диализ*. 2022; 24(3): 431-440. [Chebotareva N.V., Lysenko L.V. Kidney injury associated with non-steroid anti-inflammatory drugs. *Nephrology and Dialysis*. 2022; 24(3): 431-440. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2022-3-431-440>

13. Аманжолкызы А., Калдыбаева А., Сапарбаев С.С., Астраханов А.Р., Арингазина Р.А. Функциональное состояние почек и экстракраниальных сосудов как фактор прогнозирования сердечно-сосудистых заболеваний. *Фармация Казахстана*. 2023; (5): 50-54. [Amanzholkyzy A., Kaldybayeva A., Saparbayev S.S., Astrakhanov A.R., Aringazina R.A. Functional state of Kidney and extracranial vessels as a predictor of the cardiovascular diseases. *Pharmacy of Kazakhstan*. 2023; (5): 50-54. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.53511/pharmkaz.2023.37.26.006>

14. Trivedi A., Kumar S. Chronic kidney disease of unknown origin: Think beyond common etiologies. *Cureus*. 2023; 12; 15(5):e38939. <https://doi.org/10.7759/cureus.38939>

15. Трошина А.А., Белоглазова И.П., Потешкина Н.Г. Нефрологические синдромы в клинической практике терапевта: часть I. *Лечебное дело*. 2017; (2): 7-16. [Troshina A.A., Beloglazova I.P., Poteshkina N.G. Renal syndromes in clinical practice of therapist: Part I. *General Medicine*. 2017; (2): 7-16. (In Russ.)].

16. Трухан Д.И., Багишева Н.В., Голошубина В.В., Гришечкина И.А. Дифференциальный диагноз мочевого синдрома: протеинурия. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2016; 12(7): 1203-1207. [Trukhan D.I., Bagisheva N.V., Goloshubina V.V., Grishechkina I.A. Differential diagnosis urinary syndrome: Proteinuria. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2016; 12(7): 1203-1207. (In Russ.)]. URL: <https://applied-research.ru/article/view?id=11013> [дата доступа: 03.12.2025].
17. Ritz E. Minor renal dysfunction: An emerging independent cardiovascular risk factor. *Heart*. 2003; 89(9): 963-9644. <https://doi.org/10.1136/heart.89.9.963>
18. Трухан Д.И., Багишева Н.В., Голошубина В.В., Коншу Н.В. Дифференциальный диагноз мочевого синдрома: лейкоцитурия. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2017; 3(2): 205-208. [Trukhan D.I., Bagisheva N.V., Goloshubina V.V., Konshu N.V. Differential diagnosis urinary syndrome: leukocyturia. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2017; 3(2): 205-208. (In Russ.)]. URL: <https://applied-research.ru/article/view?id=11427> [дата доступа: 03.12.2025].
19. Трухан Д.И., Багишева Н.В., Голошубина В.В., Коншу Н.В. Дифференциальный диагноз мочевого синдрома: эритроцитурия. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2017; 2(1): 28-32. [Trukhan D.I., Bagisheva N.V., Goloshubina V.V., Konshu N.V. Differential diagnosis urinary syndrome: Erythrocyturia. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2017; 2(1): 28-32. (In Russ.)]. URL: <https://applied-research.ru/article/view?id=11211> [дата доступа: 03.12.2025].
20. Надточин Ю.В. Почка: орган выделения или сохранения? *Успехи физиологических наук*. 2019; 50(4): 14-25. [Nadtochin Yu.V. Kidney: Excretion or preservation organ? *Progress in Physiological Sciences*. 2019; 50(4): 14-25. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.1134/S0301179819040064>
21. Андреева Э.Ф., Савенкова Н.Д. Клинико-генетические особенности гломерулокистоза почек в детском возрасте. *Нефрология*. 2020; 24(3): 54-63. [Andreeva E.F., Savenkova N.D. Clinical and genetic features of glomerulocystic kidney in childhood. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2020; 24(3): 54-63. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2020-24-3-54-63>
22. Feraille E., Sassi A., Olivier V., Arnoux G., Martin P.Y. Renal water transport in health and disease. *Pflugers Arch*. 2022; 474(8): 841-852. <https://doi.org/10.1007/s00424-022-02712-9>
23. Смирнов А.В., Надточин Ю.В. Нефрология: фундаментальная и клиническая. *Нефрология*. 2019; 23(4): 9-26. [Smirnov A.V., Natochin Yu.V. Nephrology: Fundamental and clinical. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2019; 23(4): 9-26. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2019-23-4-9-26>
24. Зверев Я.Ф., Рыкунова А.Я. Нарушения клубочкового фильтрационного барьера как причина протеинурии при нефротическом синдроме. *Нефрология*. 2019; 23(4): 96-111. [Zverev Ya.F., Rykunova A.Ya. Disorders of club filtration barrier as the cause of proteinuria in the nephrotic syndrome. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2019; 23(4): 96-111. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2019-23-4-96-111>
25. Муркамилов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В., Муркамилова Ж.А. Фокально-сегментарный гломерулосклероз: современное состояние проблемы. *Архивъ внутренней медицины*. 2020; 10(1): 38-46. [Murkami- lov I.T., Sabirov I.S., Fomin V.V., Murkami- lova Zh.A. Focal segmental glomerulosclerosis: Current status of the problem. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2020; 10(1): 38-46. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-1-38-46>
26. Longhitano E., Calabrese V., Casuscelli C., Di Carlo S., Maltese S., Romeo A., et al. Proteinuria and progression of renal damage: The main pathogenetic mechanisms and pharmacological approach. *Medicina*. 2024; 60(11): 1821. <https://doi.org/10.3390/medicina60111821>
27. Зверев Я.Ф., Рыкунова А.Я. Некоторые причины развития протеинурии при нефротическом синдроме. *Нефрология*. 2020; 24(1): 9-21. [Zverev Ya.F., Rykunova A. Ya. Several reasons for the development of proteinuria in nephrotic syndrome. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2020; 24(1): 9-21. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2020-24-1-9-21>
28. Hanna C., Etry H.E., Ibrahim M., Khalife L., Aoun Bahous S., Faour W.H. Podocyturia an emerging biomarker for kidney injury. *BMC Nephrol*. 2025; 26(1): 118. <https://doi.org/10.1186/s12882-025-04039-w>
29. Бородина Л.В., Дудов Т.Р., Сердюков В.Н., Москаленко И.А., Гордеева Л.П., Корой П.В. Случай поздней диагностики синдрома Гудпасчера с ведущим синдромом гематурии. *Вестник молодого ученого*. 2018; 1: 43-47. [Borodina L.V., Dudov T.R., Serdyukov V.N., Moskalenko I.A., Gordeeva L.P., Koroy P.V. A case of late diagnosis of Goodpasture's syndrome with the leading syndrome of hematuria. *Journal of Young Scientist*. 2018; 1: 43-47. (In Russ.)].
30. Bolenz C., Schröppel B., Eisenhardt A., Schmitz-Dräger B.J., Grimm M.O. The investigation of hematuria. *Dtsch Arztebl Int*. 2018; 115(48): 801-807. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0801>
31. Xu D., Li J., Wang S., Tan Y., Liu Y., Zhao M. The clinical and pathological relevance of waxy casts in urine sediment. *Ren Fail*. 2022; 44(1): 1038-1044. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2022.2088388>
32. Мазур О.Ч., Михаленко Е.П., Байко С.В., Кильчевский А.В. Поиск генетических детерминант артериальной гипертензии ренального генеза. *Молекулярная и прикладная генетика*. 2023; 35: 132-140. [Mazur A.Ch., Mikhalenko A.P., Baiko S.V., Kilchevsky A.V. Search for genetic determinants of renal arterial hypertension. *Molecular and Applied Genetics*. 2023; 35: 132-140. (In Russ.)].
33. Schaefer F., Greenbaum L.A. (eds). *Pediatric kidney disease (third edition)*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2023. <https://doi.org/10.1007/978-3-031-11665-0>

**Конфликт интересов**

Семинский И.Ж. является членом редакционного совета с мая 2022 г., научным редактором – с сентября 2025 г., но не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

**Источник финансирования**

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

**Вклад авторов**

Авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

**Информация об авторах**

**Серебренникова Светлана Николаевна** – к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3328-4727>

**Александров Сергей Георгиевич** – д.м.н., доцент, профессор кафедры нормальной физиологии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0009-009-6923-313X>

**Сусликова Мария Игоревна** – к.м.н., доцент, заведующая кафедрой нормальной физиологии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9278-0015>

**Гузовская Евгения Владимировна** – к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9005-1578>

**Гуцол Людмила Олеговна** – к.б.н., доцент, доцент кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4217-0617>

**Семинский Игорь Жанович** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5982-3875>

**Для переписки**

Серебренникова Светлана Николаевна, [sserebrennikova1980@gmail.com](mailto:sserebrennikova1980@gmail.com)

Получена 12.12.2025  
Принята 19.01.2026  
Опубликована 10.03.2026

**Conflict of interest**

Seminsky I.Zh. has been a member of the editorial board since May 2022, scientific editor – since September 2025, but has nothing to do with the decision to publish this article. The article has undergone the peer-review procedure adopted by the journal. The authors have not declared any other conflicts of interest.

**Funding source**

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

**Authors' contribution**

The authors participated equally in the preparation of the publication: concept development, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article. The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria.

**Information about the authors**

**Svetlana N. Serebrennikova** – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3328-4727>

**Sergey G. Alexandrov** – Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor at the Department of Normal Physiology, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-6923-313X>

**Mariia I. Suslikova** – Cand. Sci. (Med.), Docent, Head of the Department of Normal Physiology, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9278-0015>

**Evgenia V. Guzovskaiia** – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9005-1578>

**Ljudmila O. Gutsol** – Cand. Sci. (Biol.), Docent, Associate Professor at the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4217-0617>

**Igor Zh. Seminsky** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5982-3875>

**Corresponding author**

Svetlana N. Serebrennikova, [sserebrennikova1980@gmail.com](mailto:sserebrennikova1980@gmail.com)

Received 12.12.2025  
Accepted 19.01.2026  
Published 10.03.2026

Формат А4 (60x84/8). Сдано в работу 24.02.2026.

Подписано в печать 10.03.2026, дата выхода в свет 10.03.2026.

Печ. л. 13,25. Усл. печ. л. 12,3. Уч. изд. л. 10,8. Зак. 020-26.

Подготовлено в редакционно-издательском отделе ИНЦХТ.

Адрес: 664003, Иркутск, ул. Борцов Революции, 1.

Тел. (3952) 29-03-37, 29-03-70. E-mail: [arleon58@gmail.com](mailto:arleon58@gmail.com)