

9(138)

Григорий Николаевич Минх (19 сентября 1836, село Грязи — 23 декабря 1896, Москва) — русский врач-инфекционист, эпидемиолог и патологоанатом.

Брат Александра Минха (1833—1912).

Родился в обрусевшей немецкой дворянской семье. Мать — Бланк Варвара Борисовна, отец — Минх Николай Андреевич, военнослужащий с чином майора. Женат. Супруга: Минх (Бредова) Людмила Ильинична. Детей не имел. Начальное образование получил в Саратовской гимназии (1853). По окончании медицинского факультета Московского университета несколько лет провел ординатором в терапевтической клинике профессора Захарьина. В 1870 году защитил докторскую диссертацию на тему: «К учению о развитии ложных оболочек на серозных поверхностях». С 1872 — прозектор в Одесской городской больнице. В 1876—1895 годах — профессор патологической анатомии в Киевском университете.

В 1874 году прививками на самом себе доказал заразительность крови больных возвратным тифом. Установил, что две формы сибирской язвы — кишечная и легочная — имеют единое происхождение.

В 1879 году Минх был командирован в Астраханскую губернию, по поводу чумной эпидемии в Ветлянке. Исследовал также Решт в Персии и некоторые места на Кавказе с целью выяснения путей эпидемии; результаты исследования опубликованы им в «Отчете об астраханской эпидемии».

Впервые в мире, вместе с врачом Мочутковским, высказал предположение об участии кровососущих членистоногих в передаче возбудителей заразных заболеваний.[2]

Автор классических работ о проказе, которую исследовал, участвуя в специальных экспедициях в Херсонскую и Таврическую губернии, в Туркестан (1880—1885), а также в Египет и Палестину (1890). Отстаивал точку зрения о заразности этой болезни, противопоставляя её распространённой тогда концепции о наследственности проказы.

В отечественной литературе встречаются описания того, что Минх ещё в 1892 году установил факт возможности переноса сыпного тифа платяной вошью. В 1928 году французский бактериолог Шарль Николь за то же открытие получил Нобелевскую премию по физиологии и медицине.

Научные интересы: Инфекционные болезни (изучение чумы, проказы, сибирской язвы, возвратного тифа, сыпного тифа).

Публикации: 100 работ.

НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Г. МОСКВА

РОССИЙСКИЙ ВРАЧ-ИНФЕКЦИОНИСТ, ЭПИДЕМИОЛОГ И ПАТОЛОГОАНАТОМ

190 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ
19 сентября 2026 г.

МИНХ
ГРИГОРИЙ НИКОЛАЕВИЧ
1836-1896 гг.



UNIVERSUM: МЕДИЦИНА И ФАРМАКОЛОГИЯ

Научный журнал

Издается ежемесячно с ноября 2013 года

Выпуск: 9(138)

Сентябрь 2026 г.

Новосибирск
2026

Главный редактор журнала:

Конорев Марат Русланович – д-р мед. наук, проф.

Редакционная коллегия:

Архипова Людмила Юрьевна – канд. мед. наук, доц.;

Бисалиев Рафаэль Валерьевич – д-р мед. наук, доц.;

Выхристенко Людмила Ростиславна – д-р мед. наук, проф.;

Голенков Андрей Васильевич – д-р мед. наук, проф.;

Иорданишвили Андрей Константинович – д-р мед. наук, проф.;

Курбатов Евгений Раисович – д-р фарм. наук, доц.;

Лебединцева Елена Анатольевна – канд. мед. наук, доц.;

Луценко Юрий Григорьевич – д-р мед. наук, доц.;

Немцов Леонид Михайлович – д-р мед. наук, проф.;

Рахматуллина Расима Зуфаровна – канд. мед. наук;

Рубаненко Олеся Анатольевна – д-р мед. наук, доц.;

Рынкевич Рита Олеговна – канд. биомед. наук (PhD in Biomedical Sciences, Belgium; PhD in Occupation Safety and Health, Portugal);

Соболев Алексей Владимирович – д-р мед. наук, проф.;

Стрелова Ольга Юрьевна – д-р фарм. наук, проф.;

Таликова Екатерина Владимировна – канд. мед. наук;

Тошбоев Шерзод Олимович – канд. мед. наук, доц.

U55 Universum: медицина и фармакология : электронный научный журнал. — № 9(138). — Новосибирск : Изд-во «Юниверсум», 2026. — 80 с. — Текст : электронный. — URL: <https://7universum.com/ru/med/archive/category/9138> (дата публикации: 11.09.2026).

Содержание

Статьи на русском языке

Клинические специальности

Эндокринология и метаболические нарушения

- Биохимические аспекты конверсии тироксина (Т4) в трийодтиронин (Т3): роль дейодиназ** 4

Урманова Мубинахон Шаробиддиновна

Уришова Рухшона Бахромовна

Эрматова Диёра Арсланбековна

Корниенко Юлия Денисовна

Кардиология и сосудистая хирургия

- Ассоциация интенсивности статинотерапии и воспалительной активности с развитием повторного инфаркта миокарда в течение 12 месяцев** 14

Матюкевич Марина Чеславовна

Гриц Диана Владимировна

- Новый взгляд на формирование атеросклеротических бляшек** 27

Резчикова Анна Владимировна

Онкология и онкогематология

- Саркомы забрюшинного пространства: прогностические факторы и возможности улучшения отдаленных результатов лечения** 49

Басенко Игорь Николаевич

Телешова Ольга Васильевна

Басенко Юлия Игоревна

Романенко Владислав Андреевич

- Роль эстетической реабилитации и парамедицинской микропигментации в психосоциальной адаптации женщин после мастэктомии: вторичный анализ данных** 61

Свороб Ольга Владимировна

Общественное здоровье и организация медицины

Гигиена, санитария и эпидемиология

- Риски профессионального туберкулеза медицинских работников в ЮАР (обзор)** 68

Максименко Людмила Витальевна

Гуткин Элизабет

СТАТЬИ НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ СПЕЦИАЛЬНОСТИ

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Статья поступила в редакцию: 08.08.2026

Статья принята к публикации: 13.08.2026

Статья опубликована: 11.09.2026

УДК 577.17+612.43

DOI: 10.32743/UniMed.2026.138.9.23305

**Биохимические аспекты конверсии тироксина (Т4) в трийодтиронин (Т3):
роль дейодиназ**

Урманова Мубинахон Шаробиддиновна

студент,

Международный университет Кимё в Ташкенте (КИУТ),

Республика Узбекистан, г. Ташкент

E-mail: mubinaurmanova42@gmail.com

Уришова Рухиона Бахромовна

студент

Международный университет Кимё в Ташкенте (КИУТ)

Республика Узбекистан, г. Ташкент

Эрматова Диёра Арсланбековна

студент

Международный университет Кимё в Ташкенте (КИУТ)

Республика Узбекистан, г. Ташкент

Корниенко Юлия Денисовна

студент

Международный университет Кимё в Ташкенте (КИУТ)

Республика Узбекистан, г. Ташкент

Библиографическое описание: Биохимические аспекты конверсии тироксина (Т4) в трийодтиронин (Т3): роль дейодиназ // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. Урманова М.Ш. [и др.]. 2026. 9(138). URL: <https://7universum.com/ru/med/archive/item/23305>

Biochemical aspects of thyroxine (T4) to triiodothyronine (T3) conversion: the role of deiodinases

Urmanova Mubinakhon Sharobiddinovna

student, Kimyo International University in Tashkent (KIUT)
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Urishova Rukhshona Bakhromovna

Student,
Kimyo International University in Tashkent (KIUT),
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Ermatova Diyora Arslanbekovna

student, Kimyo International University in Tashkent (KIUT)
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Kornienko Yuliya Denisovna

student, Kimyo International University in Tashkent (KIUT)
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Аннотация

В данной статье рассматриваются биохимические аспекты превращения тироксина (T4) в трийодтиронин (T3) посредством ферментов дейодиназ. Цель исследования - систематизировать современные данные о роли дейодиназ (D1, D2, D3) в регуляции активности тиреоидных гормонов. Методология основана на анализе и обобщении зарубежных научных источников. Показано, что три типа дейодиназ проявляют выраженную органоспецифичность: D1 экспрессируется в печени, почках и щитовидной железе и способен как активировать, так и инактивировать T4; D2 обеспечивает локальную конверсию T4 в T3 в мышцах, центральной нервной системе и других тканях и быстро деградирует через убиквитинирование при избытке субстрата; D3 отвечает за инактивацию гормонов и играет ключевую роль в эмбриональном развитии. В основе каталитического механизма лежит взаимодействие селена активного центра фермента с атомом йода тироксина посредством галогенных связей, что определяет исключительную роль селенопротеинов в этом процессе. Отдельное внимание уделено клиническому значению нарушений периферической конверсии T4 в T3: синдрому низкого T3 при тяжёлых системных заболеваниях, сохраняющимся симптомам гипотиреоза у части пациентов на заместительной терапии левотироксином и опухолевому гипотиреозу, связанному с гиперэкспрессией D3. Практическая значимость работы состоит в обосновании персонализированного подхода к коррекции нарушений тиреоидного статуса с учётом индивидуальных особенностей активности дейодиназ.

Abstract

This article explores the biochemical aspects of the conversion of thyroxine (T4) to triiodothyronine (T3) mediated by deiodinase enzymes. The aim of the study is to systematize current data on the role of deiodinases (D1, D2, D3) in regulating thyroid hormone activity. The methodology is based on analysis and synthesis of foreign scientific sources. The three deiodinase types display marked organ specificity: D1 is expressed in the liver, kidney, and thyroid gland and can both activate and inactivate T4; D2 provides local conversion of T4 to T3 in muscle, the central nervous system, and other tissues, and is rapidly degraded via ubiquitination when substrate levels

are high; D3 inactivates thyroid hormones and plays a key role in embryonic development. The catalytic mechanism relies on the interaction between the selenium atom of the enzyme's active site and the iodine atom of thyroxine through halogen bonding, underscoring the essential role of selenoproteins in this process. Particular attention is given to the clinical significance of impaired peripheral T4-to-T3 conversion, including low-T3 syndrome in severe systemic illness, persistent hypothyroid symptoms in some patients receiving levothyroxine replacement therapy, and tumor-induced hypothyroidism associated with D3 overexpression. The practical significance of the work lies in justifying a personalized approach to correcting thyroid status disorders based on individual variation in deiodinase activity.

Ключевые слова: тиреоидные гормоны, дейодиназы, тироксин, трийодтиронин, биохимия щитовидной железы, селенопротеины, гормональный метаболизм.

Keywords: thyroid hormones, deiodinases, thyroxine, triiodothyronine, thyroid biochemistry, selenoproteins, hormonal metabolism.

Введение

Щитовидная железа играет ключевую роль в регуляции метаболических процессов организма, вырабатывая два основных гормона - тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3) [5, с. 3036; 13]. Несмотря на то, что Т4 вырабатывается в значительно больших количествах, именно Т3 обладает высокой биологической активностью. Основной путь образования активного Т3 в периферических тканях осуществляется путём дейодирования Т4 под действием специализированных ферментов - дейодиназ [7, с. 900; 13]. Понимание биохимических основ этой реакции имеет важное значение как для фундаментальной эндокринологии, так и для клинической практики [4, с. 2572].

Целью настоящего обзора является систематизация современных научных данных о роли дейодиназ (D1, D2, D3) в регуляции активности тиреоидных гормонов и их значении в клинической практике. Для достижения цели поставлены следующие задачи: изучить тканевую специфичность и функциональные различия трёх типов дейодиназ; охарактеризовать молекулярный механизм дейодирования тироксина и роль селена в каталитическом процессе; рассмотреть механизмы регуляции активности дейодиназ на транскрипционном, посттрансляционном и эпигенетическом уровнях; проанализировать клиническое значение нарушений периферической конверсии Т4 в Т3 при различных патологических состояниях.

Материалы и методы

Настоящая работа выполнена в формате обзора литературы. Поиск источников проводился в базах данных PubMed, Google Scholar, а также в специализированных изданиях по эндокринологии и биохимии (Endocrine Reviews, Physiological Reviews, Endocrinology, Proceedings of the National Academy of Sciences и др.). В анализ включены преимущественно англоязычные рецензируемые публикации 2006 - 2025 гг., отражающие современные представления о структуре, механизме действия и регуляции дейодиназ, а также клинические аспекты нарушения периферической конверсии Т4 в Т3. Критериями включения источников

являлись: наличие полнотекстового доступа, релевантность теме обзора и приоритет данных за последние 5 лет. Отобранные данные систематизированы и обобщены по разделам, соответствующим ключевым аспектам биохимии и клинического значения дейодиназы.

Результаты и обсуждение

Синтез и свойства тиреоидных гормонов

Гормоны щитовидной железы синтезируются в её фолликулах, где происходит йодирование тирозиновых остатков в составе гликопротеина тиреоглобулина. Этот процесс контролируется тиреотропным гормоном (ТТГ), который выделяется передней долей гипофиза в ответ на уровни циркулирующих тиреоидных гормонов [13]. ТТГ связывается со специфическими рецепторами (TSH-R), расположенными на базолатеральной мембране фолликулярных клеток щитовидной железы [13].

Регуляция ТТГ стимулирует активный транспорт йодида в клетку с помощью натрий-йодидного симпортера. Далее следуют каскадные биохимические реакции, обеспечивающие нормальный синтез и последующее высвобождение тиреоидных гормонов (в основном Т4 и в меньшей степени Т3).

Тиреоидные гормоны играют ключевую роль в развитии, росте, нейрональной дифференцировке и поддержании метаболического баланса [5, с. 3037; 7]. У млекопитающих они необходимы для нормального функционирования практически всех органов. Особенно выражены их эффекты при недостаточности, например, при дефиците йода у матери или при врождённом гипотиреозе, что приводит к серьёзным неврологическим нарушениям и задержке роста. У взрослых дефицит гормонов может вызывать менее выраженные, но обратимые нарушения.

Существуют два гена рецепторов к тиреоидным гормонам - $TR\alpha$ и $TR\beta$, которые кодируют различные изоформы с разной экспрессией в различных тканях. Например, $TR\alpha 1$ в основном активен в головном мозге, сердце и скелетной мускулатуре, тогда как $TR\beta 1$ широко экспрессируется по всему организму [7, с. 900; 13]. Эти рецепторы связываются с гормонами, проникающими в клетку через специфические транспортеры, такие как MCT8, и регулируют экспрессию генов путём взаимодействия с определёнными участками ДНК - TRE (элементы ответа на тиреоидный гормон) [13].

Помимо классического ядерного действия, тиреоидные гормоны обладают и негеномными эффектами - например, через взаимодействие с мембранными рецепторами (интегринами), оказывая быстрое воздействие на сердечно-сосудистую систему и другие органы [5, с. 3039]. Кроме того, они могут усиливать сигнальные пути, такие как адренергическая передача, и взаимодействовать с другими ядерными рецепторами, такими как рецепторы ретиноевой кислоты.

Типы дейодиназ: классификация и функции

В метаболизме тиреоидных гормонов участвуют три разновидности ферментов-дейодиназ: DIO1, DIO2 и DIO3, которые обеспечивают как превращение тироксина (Т4) в активную форму - трийодтиронин (Т3), так и их инактивацию [4, с. 2572; 7, с. 901; 2, с. 67]. Эти ферменты проявляют органоспецифичную экспрессию.

DIO1 преимущественно экспрессирован в печени, почечной ткани и щитовидной железе, локализуется в области плазматической мембраны, а его каталитический участок располагается в цитозоле [7, с. 903]. Он способен отщеплять атом йода как с внешнего кольца (позиция 5', что активирует Т4 в Т3), так и с внутреннего (позиция 5, что приводит к инактивации Т4). Такая двойственность играет значимую роль при состояниях избыточного уровня гормонов щитовидной железы.

DIO2 представляет собой 5'-дейодиназу с широкой тканевой представленностью: от мышечной ткани, гипоталамуса и гипофиза до кожи, плаценты и эндотелия [4, с. 2574; 1, с. 1432]. Он преобразует Т4 в Т3 внутри клеток, регулируя локальную концентрацию активного гормона [4, с. 2575]. Его активность возрастает при гипертиреозе и уменьшается при нещитовидных заболеваниях. Он быстро деградирует в протеасомах при высоком уровне Т4.

DIO3 располагается на клеточной мембране и осуществляет инактивацию гормонов посредством дейодирования по внутреннему кольцу [7, с. 910]. Он критически важен в пренатальном развитии, а также в процессах восстановления тканей. Повышение его активности связано, например, с редким состоянием - гипотиреозом, вызванным опухолями печени [11].

Факторы, такие как голодание, хронические болезни, воспалительные цитокины (IL-1, IL-6, TNF α), и препараты вроде пропилтиоурацила (ПТУ), могут снижать активность дейодиназ, особенно DIO1 и DIO2. Контрастные вещества с высоким содержанием йода, например иоподиновая кислота, подавляют все три типа дейодиназ. При этом DIO3 не чувствителен к ПТУ.

Биохимия дейодирования тироксина

Каталитический механизм дейодиназ основан на специфическом взаимодействии атома селена в активном центре фермента с атомом йода в молекуле тироксина. Это взаимодействие происходит посредством так называемых галогенных связей - направленных нековалентных взаимодействий между положительно смещённой областью на атоме йода (σ -дыркой) и нуклеофильным селеном [7, с. 910]. Такое взаимодействие способствует точной ориентации субстрата в активном центре и облегчает разрыв связи C-I.

Моделирование активных центров дейодиназ с использованием органических и пептидных соединений подтвердило, что селеноаты (анионные формы селенолов) гораздо эффективнее формируют галогенные связи по сравнению с серосодержащими аналогами [15, с. 10526]. Присутствие рядом расположенной тиольной группы усиливает активность, за счёт возможного образования халькогенных взаимодействий Se $\cdots$ S, дополнительно стабилизирующих переходное состояние.

В ряде исследований применялись модели, в которых селенол и тиол были закреплены на ароматической платформе (например, нафталиновые производные) [7, с. 911]. Такое пространственное расположение обеспечивает оптимальные углы и расстояния для образования межатомных связей, необходимых для эффективного дейодирования. Кроме того, в пептидных моделях активные центры формировались с участием гистидина, способного стабилизировать селенол и превращать его в селеноат - форму, более подходящую для нуклеофильной атаки на атом йода.

Регуляция активности дейодиназ

Регуляция D1 происходит преимущественно на уровне транскрипции. Основным регулятором - гормон ТЗ, который активирует экспрессию гена DIO1 через взаимодействие с ядерным тиреоидным рецептором TR β , образующим гетеродимер с рецептором ретиноидной кислоты (RXR) [7, с. 912]. Этот димер связывается с TRE (thyroid hormone response elements) в промоторе гена DIO1, что активирует его транскрипцию. Таким образом, высокий уровень ТЗ усиливает экспрессию D1, формируя положительную обратную связь.

Кроме тиреоидных гормонов, на уровень экспрессии D1 влияют глюкокортикоиды, ретиноиды, инсулин, а также сигнальные молекулы воспаления. Например, воспалительные цитокины (TNF- α , IL-6) подавляют активность D1, что особенно важно при тяжёлых заболеваниях - так называемом эутиреоидном синдроме больного, когда наблюдается снижение периферического превращения Т4 в ТЗ несмотря на нормальный уровень TSH [11].

Посттрансляционная регуляция D1 изучена хуже, чем у D2, но известно, что активность фермента может изменяться при оксидативном стрессе, дефиците селена (необходимого для селенистеина в активном центре), а также при повреждении гепатоцитов [7, с. 918; 8, с. 392]. D1 чувствителен к условиям метаболического и воспалительного стресса, что делает его одним из индикаторов общего состояния организма.

Фермент D2 играет ключевую роль в образовании активного тиреоидного гормона - трийодтиронина (ТЗ) - внутри клеток. Одной из его важных особенностей является короткое время жизни (примерно 40 минут), благодаря чему организм может быстро адаптировать уровень ТЗ в зависимости от потребностей [4, с. 2575; 14].

Когда в клетке накапливается тироксин (Т4) - основной субстрат D2 - происходит быстрая инактивация D2 через механизм убиквитинирования, при котором к белку D2 присоединяется молекула убиквитина. Этот «ярлык» направляет фермент на разрушение в протеасоме. Таким образом, избыток Т4 автоматически снижает активность D2, предотвращая избыточное образование ТЗ.

Установлено, что убиквитинирование D2 начинается после связывания с субстратом Т4, что вызывает структурные изменения в белке [4, с. 2576]. Ключевые ферменты в этом процессе - убиквитин-конъюгирующие ферменты (E2: UBC6 и UBC7) и убиквитин-лигаза (E3: WSB1) [4, с. 2576]. WSB1 распознаёт определённый участок в D2 и направляет его на убиквитинирование.

Однако этот процесс обратим. В клетках присутствуют специальные ферменты - деубиквитиназы (например, USP33 и USP20), которые могут удалить убиквитин с D2, восстанавливая его активность [4, с. 2577]. Это позволяет клетке очень гибко и быстро регулировать активность фермента в зависимости от условий, например, при адаптации

к холоду в бурой жировой ткани. Таким образом, D2 постоянно находится в равновесии между активной и неактивной формой, управляемым через циклы убиквитинирования и деубиквитинирования.

В отличие от D1 и D2, регуляция D3 осуществляется преимущественно на транскрипционном уровне. В норме экспрессия DIO3 высока в период эмбрионального развития, где D3 ограничивает избыток T3, предотвращая преждевременное созревание тканей. Экспрессия DIO3 активируется транскрипционными факторами Sonic Hedgehog (Shh), Wnt, TGF- β , а также в условиях гипоксии через HIF-1 [11; 14].

В патологии активность D3 может резко возрастать в злокачественных опухолях (глиомы, гемангиомы, саркомы), что приводит к локальной инактивации T3 и клинической картине гипотиреоза - так называемый опухолевый гипотиреоз (синдром Аллена-Мозеса) [11]. Также экспрессия D3 регулируется эпигенетически - через метилирование промоторного участка гена DIO3 и действие гистондеацетилаз (HDAC) [7, с. 922]. Посттрансляционные механизмы регуляции D3 остаются менее изученными, и, в отличие от D2, данных о его убиквитинировании пока нет.

Клиническое значение нарушения конверсии тироксина (Т4) в трийодтиронин (Т3)

Преобразование тироксина (Т4) в биологически активный трийодтиронин (Т3) является ключевым этапом в реализации гормональной функции щитовидной железы. У человека лишь около 20 % циркулирующего Т3 синтезируется непосредственно в щитовидной железе, тогда как основная доля (до 80 %) образуется экстратиреоидно - путём дейодирования Т4 под действием дейодиназ I и II типов [3, с. 1003; 6]. Эта периферическая конверсия играет решающую роль в обеспечении тканей активной формой гормона и регулируется как системными, так и локальными факторами.

Нарушение этого процесса может иметь значимые клинические последствия. Одним из наиболее изученных состояний является синдром эутиреоидной патологии (синдром низкого Т3), часто наблюдаемый при тяжёлых интеркуррентных заболеваниях, таких как сепсис, сердечная недостаточность, травмы, ожоги, хронические воспалительные заболевания [13]. В таких случаях, несмотря на нормальную или даже повышенную секрецию Т4, его преобразование в Т3 снижается, одновременно повышается уровень реверсивного Т3 (rТ3) - неактивной формы гормона [7, с. 904; 13].

Физиологически такая перестройка может рассматриваться как адаптивный механизм, направленный на снижение основного обмена в условиях системного стресса. Однако при затяжных состояниях нарушение конверсии может утратить адаптивный характер и способствовать развитию тканевой гипотиреоидной недостаточности, особенно в органах-мишенях (например, в миокарде или ЦНС).

Нарушения конверсии Т4 в Т3 приобретают особую значимость у пациентов с гипотиреозом, получающих заместительную терапию левотироксином (Т4) [13; 10]. У части таких больных, несмотря на нормализацию уровня TSH и Т4, сохраняются клинические симптомы гипотиреоза, что может свидетельствовать о недостаточной тканевой

концентрации ТЗ. Это может быть связано с индивидуальными особенностями активности дейодиназ, генетическими полиморфизмами (например, в гене DIO2) или нарушениями регуляции убиквитинирования дейодиназ [4, с. 2576; 10].

Современные методы изучения дейодиназ

1. Биохимические методы

Определение ферментативной активности дейодиназ традиционно проводится *in vitro* с использованием радиоактивно меченых субстратов. Обычно применяют меченый Т4 или обратный ТЗ (rТЗ) для оценки конверсии в ТЗ или в неактивные формы соответственно. Такие исследования позволяют измерить скорость катализа и определить кинетические параметры ферментов D1, D2 и D3 в различных тканях [13]. Также используется оценка чувствительности к ингибиторам, например, пропилтиоурацила, который избирательно ингибирует D1.

2. Методы молекулярной биологии

Изучение экспрессии генов дейодиназ выполняется с помощью:

- RT-PCR - для количественного определения мРНК DIO1, DIO2 и DIO3;
- Northern blot - для подтверждения экспрессии и размера транскриптов;
- In situ гибридизации - для локализации экспрессии в конкретных тканях и клетках [7, с. 923].

Кроме того, изучают регуляцию транскрипции с помощью промоторных анализов и репортерных генов, что позволяет выявить транскрипционные факторы, управляющие экспрессией дейодиназ при разных физиологических условиях.

3. Иммунологические методы

Для определения локализации и количества ферментных белков применяют специфические антитела против D1, D2 и D3:

- Вестерн-блот (Western blot) - для количественного анализа белков;
- Иммуногистохимия и иммунофлуоресценция - для визуализации распределения ферментов в тканях и клетках [7, с. 925].

4. Генетические модели

Создание генетических моделей на животных - один из самых мощных подходов для исследования функций дейодиназ:

- Мыши с нокаутом DIO1, DIO2 или DIO3 позволяют изучить последствия отсутствия конкретного фермента;
- Модели с условным выключением гена в отдельных тканях помогают понять локальные эффекты;
- Мыши с мутантными вариантами ферментов демонстрируют влияние изменённой активности на системный метаболизм гормонов [7, с. 926].

5. Метаболические и функциональные исследования

Для оценки физиологического влияния изменения активности дейодиназ применяют:

- Измерение концентраций тиреоидных гормонов (Т4, Т3, rТ3) в крови и тканях;
- Изучение обмена веществ и параметров термогенеза;
- Использование изотопных меченых гормонов для анализа кинетики конверсии [13];
- Оценку реакций на изменения внешних условий (холод, заболевания), влияющих на

активность дейодиназ.

Заключение

Таким образом, дейодиназы представляют собой не просто ферменты периферического метаболизма тиреоидных гормонов, но и тонко настроенную регуляторную систему, способную адаптировать гормональный ответ на уровне отдельных тканей и клеток. Тканеспецифичность экспрессии D1, D2 и D3, их различные механизмы регуляции - транскрипционные, посттрансляционные и эпигенетические - обеспечивают высокую гибкость в управлении локальной концентрацией активного Т3 независимо от системных показателей. Особую роль в этом процессе играет селен как структурный компонент каталитического центра, без которого невозможна полноценная ферментативная активность. Клиническая значимость нарушений конверсии Т4 в Т3 выходит далеко за рамки классической тиреоидной патологии: она проявляется при тяжёлых системных заболеваниях, онкологических процессах и у пациентов на заместительной терапии левотироксином. Понимание молекулярных основ работы дейодиназ открывает перспективы для персонализированного подхода к лечению гипотиреоза и коррекции нарушений тиреоидного статуса при нещитовидных заболеваниях.

Список литературы

1. Arrojo e Drigo R., Bianco A.C. Arrojo e Drigo R., Bianco A.C. Type 2 deiodinase at the crossroads of thyroid hormone action // The International Journal of Biochemistry & Cell Biology. – 2011. – Т. 43, № 10. – DOI: 10.1016/j.biocel.2011.05.016.
2. Bianco A.C. da Conceição R.R. The deiodinase trio and thyroid hormone signaling // Methods in Molecular Biology. – 2018. – Т. 1801. – DOI: 10.1007/978-1-4939-7902-8_8.
3. Bianco A.C., Dumitrescu A., Gereben B. et al. Paradigms of dynamic control of thyroid hormone signaling // Endocrine Reviews. – 2019. – Т. 40, № 4. – DOI: 10.1210/er.2018-00275.
4. Bianco A.C., Kim B.W. Deiodinases: implications of the local control of thyroid hormone action // The Journal of Clinical Investigation. – 2006. – Т. 116, № 10. – DOI: 10.1172/JCI29812.
5. Brent G.A. Mechanisms of thyroid hormone action // The Journal of Clinical Investigation. – 2012. – Т. 122, № 9. – DOI: 10.1172/JCI60047.
6. Bruinstroop E. van der Spek A.H., Boelen A. Role of hepatic deiodinases in thyroid hormone homeostasis and liver metabolism, inflammation, and fibrosis // European Thyroid Journal. – 2023. – Т. 12, № 3. – DOI: 10.1530/ETJ-22-0211.

7. Gereben B., Zavacki A.M., Ribich S. et al. Cellular and molecular basis of deiodinase-regulated thyroid hormone signaling // *Endocrine Reviews*. – 2008. – Т. 29, № 7. – DOI: 10.1210/er.2008–0019.
8. Köhrle J. Selenium and the thyroid // *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. – 2015. – Т. 22, № 5. – DOI: 10.1097/MED.000000000000190.
9. Marsan E.S., Bayse C.A. A halogen bonding perspective on iodothyronine deiodinase activity // *Molecules*. – 2020. – Т. 25, № 6. – Art. 1328. – DOI: 10.3390/molecules25061328.
10. Mazza A.D. Personalized approaches to hypothyroidism: the role of triiodothyronine (T3) in thyroid hormone replacement // *Cureus*. – 2025. – Т. 17, № 8. – DOI: 10.7759/cureus.90685.
11. Molnár I. Deiodinase enzymes and their activities in Graves' hyperthyroidism // *Graves' Disease*. – 2021. – DOI: 10.5772/intechopen.97007.
12. Mullur R., Liu Y.-Y., Brent G.A. Thyroid hormone regulation of metabolism // *Physiological Reviews*. – 2014. – Т. 94, № 2. – DOI: 10.1152/physrev.00030.2013.
13. Peeters R.P., Visser T.J. Metabolism of thyroid hormone [Электронный ресурс]. // De Groot L.J. et al. (eds.) *Endotext* [Internet]. – 2017. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285549/> (дата обращения: 07.09.2026).
14. Russo S.C., Salas-Lucia F., Bianco A.C. Deiodinases and the metabolic code for thyroid hormone action // *Endocrinology*. – 2021. – Т. 162, № 8. – DOI: 10.1210/endocr/bqab059.
15. Schweizer U., Schlicker C., Braun D., Köhrle J., Steegborn C. Crystal structure of mammalian selenocysteine-dependent iodothyronine deiodinase // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. – 2014. – Т. 111, № 29. – DOI: 10.1073/pnas.1323873111.

КАРДИОЛОГИЯ И СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

Статья поступила в редакцию: 21.08.2026

Статья принята к публикации: 02.09.2026

Статья опубликована: 11.09.2026

УДК 616.127 – 005.8 – 084

DOI: 10.32743/UniMed.2026.138.9.23366

Ассоциация интенсивности статинотерапии и воспалительной активности с развитием повторного инфаркта миокарда в течение 12 месяцев

Матюкевич Марина Чеславовна

канд. мед. наук, старший преподаватель

1-й кафедры внутренних болезней, УО Гродненский государственный медицинский университет

Республика Беларусь, г. Гродно

E-mail: marinamat0305@gmail.com

Гриц Диана Владимировна

студент

УО Гродненский государственный медицинский университет

Республика Беларусь, г. Гродно

Association of statin therapy intensity and inflammatory activity with recurrent myocardial infarction within 12 months

Matyukevich Marina Cheslavovna

PhD, Senior Lecturer

Department of Internal Medicine, Grodno State Medical University
Belarus, Grodno

Grits Diana Vladimirovna

student, Grodno State Medical University

Belarus, Grodno

Аннотация

Резюме. Несмотря на современные подходы вторичной профилактики неблагоприятных кардиоваскулярных событий (КВС), их риск остается высоким. Недостаточная статинотерапия в рамках вторичной профилактики ИМ остается значимой проблемой реальной клинической практики. Цель. Выявить факторы, ассоциированные с развитием повторного ИМ в течение 12 месяцев после первого ИМ. Материалы и методы. Проведено одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование с включением 52 пациентов,

Библиографическое описание: Матюкевич М.Ч., Гриц Д.В. Ассоциация интенсивности статинотерапии и воспалительной активности с развитием повторного инфаркта миокарда в течение 12 месяцев // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. 2026. 9(138). URL: <https://7universum.com/ru/med/archive/item/23366>

с впервые возникшим ИМ. Сформированы группы: группа 1 (n=23) — пациенты с повторным ИМ в течение 12 месяцев после выписки; группа 2 (n=29) — пациенты без повторного ИМ. Оценивали клинико-anamnestические, лабораторные и эхокардиографические показатели, достижение целевого уровня ХС ЛПНП и интенсивность статинотерапии. Для выявления факторов, ассоциированных с повторным ИМ, применяли логистический регрессионный и ROC-анализ. Результаты. Целевой уровень ХС ЛПНП <1,4 ммоль/л был достигнут у 17,4% пациентов с повторным ИМ и у 44,8% пациентов без повторного ИМ (p=0,043). Недостаточная интенсивность статинотерапии отмечалась соответственно у 78,3 и 31,0% пациентов (p=0,001) и в однофакторном анализе ассоциировалась с увеличением шансов повторного ИМ в 8,0 раза (ОШ 8,00; 95% ДИ 2,26–28,35). В многофакторной модели независимую ассоциацию с повторным ИМ сохраняли недостаточная интенсивность статинотерапии (ОШ 6,93; 95% ДИ 1,83–26,32; p=0,004) и уровень С-реактивного белка: при каждом двукратном увеличении его концентрации ОШ составляло 1,71 (95% ДИ 1,02–2,87; p=0,041). Дискриминационная способность модели была хорошей (AUC=0,834; 95% ДИ 0,713–0,935). Заключение. Недостаточная интенсивность статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП и более высокая воспалительная активность при первичном ИМ ассоциировались с развитием повторного ИМ в течение 12 месяцев.

Abstract

Despite contemporary approaches to secondary prevention of adverse cardiovascular events, their risk remains high. Inadequate statin therapy after myocardial infarction (MI) remains an important problem in real-world clinical practice.

Objective. To identify factors associated with recurrent MI within 12 months after the first MI.

Materials and Methods. This single-center retrospective observational study included 52 patients with a first MI. Group 1 (n=23) comprised patients with recurrent MI within 12 months after discharge, and Group 2 (n=29) patients without recurrent MI. Clinical, laboratory, and echocardiographic parameters, achievement of the target low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) level, and statin therapy intensity were assessed. Logistic regression and receiver operating characteristic (ROC) analyses were performed.

Results. The target LDL-C level of <1.4 mmol/L was achieved in 17.4 % of patients with recurrent MI and 44.8 % without recurrent MI (p=0.043). Insufficient statin therapy intensity was observed in 78.3 % and 31.0 % of patients, respectively (p=0.001), and was associated with higher odds of recurrent MI in univariable analysis (OR 8.00; 95 % CI 2.26–28.35). In the multivariable model, insufficient statin therapy intensity (OR 6.93; 95 % CI 1.83–26.32; p=0.004) and C-reactive protein level (OR 1.71 per two-fold increase; 95 % CI 1.02–2.87; p=0.041) remained independently associated with recurrent MI. The model showed good discrimination (AUC=0.834; 95 % CI 0.713–0.935).

Conclusion. Insufficient statin therapy intensity in patients not achieving target LDL-C and higher inflammatory activity during the index MI were associated with recurrent MI within 12 months.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, вторичная профилактика, статинотерапия, холестерин липопротеинов низкой плотности, С-реактивный белок.

Keywords: myocardial infarction, secondary prevention, statin therapy, low-density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein.

Введение

Резюме. Несмотря на современные подходы вторичной профилактики неблагоприятных кардиоваскулярных событий (КВС), их риск остается высоким. Недостаточная статинотерапия в рамках вторичной профилактики ИМ остается значимой проблемой реальной клинической практики.

Цель. Выявить факторы, ассоциированные с развитием повторного ИМ в течение 12 месяцев после первого ИМ.

Проведено одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование с включением 52 пациентов, с впервые возникшим ИМ. Сформированы группы: группа 1 (n=23) — пациенты с повторным ИМ в течение 12 месяцев после выписки; группа 2 (n=29) — пациенты без повторного ИМ. Оценивали клиничко-anamnesticheskie, лабораторные и эхокардиографические показатели, достижение целевого уровня ХС ЛПНП и интенсивность статинотерапии. Для выявления факторов, ассоциированных с повторным ИМ, применяли логистический регрессионный и ROC-анализ.

Целевой уровень ХС ЛПНП $<1,4$ ммоль/л был достигнут у 17,4 % пациентов с повторным ИМ и у 44,8 % пациентов без повторного ИМ ($p=0,043$). Недостаточная интенсивность статинотерапии отмечалась соответственно у 78,3 и 31,0 % пациентов ($p=0,001$) и в однофакторном анализе ассоциировалась с увеличением шансов повторного ИМ в 8,0 раза (ОШ 8,00; 95 % ДИ 2,26–28,35). В многофакторной модели независимую ассоциацию с повторным ИМ сохраняли недостаточная интенсивность статинотерапии (ОШ 6,93; 95 % ДИ 1,83–26,32; $p=0,004$) и уровень С-реактивного белка: при каждом двукратном увеличении его концентрации ОШ составляло 1,71 (95 % ДИ 1,02–2,87; $p=0,041$). Дискриминационная способность модели была хорошей ($AUC=0,834$; 95 % ДИ 0,713–0,935).

Недостаточная интенсивность статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП и более высокая воспалительная активность при первичном ИМ ассоциировались с развитием повторного ИМ в течение 12 месяцев.

Несмотря на существенное снижение госпитальной летальности при инфаркте миокарда (ИМ) благодаря совершенствованию методов реперфузии и современной медикаментозной терапии, пациенты, перенесшие ИМ, сохраняют высокий риск развития повторных кардиоваскулярных событий (КВС), особенно в течение первого года наблюдения [5, 6, 8, 10]. Повторный ИМ ассоциирован с неблагоприятным прогнозом, повторными госпитализациями и повышением риска последующих сердечно-сосудистых осложнений [5, 8, 10].

В связи с этим вторичная профилактика рассматривается как один из ключевых компонентов долгосрочного ведения пациентов после перенесенного острого коронарного синдрома. Согласно современным рекомендациям Европейского общества кардиологов [6, 12], пациентам после ИМ показаны длительная антитромботическая терапия, интенсивная гиполипидемическая терапия, достижение целевого уровня холестерина липопротеинов

низкой плотности (ХС ЛПНП) менее 1,4 ммоль/л (<55 мг/дл), адекватный контроль артериального давления, а также коррекция других модифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска.

Однако результаты исследований реальной клинической практики свидетельствуют о том, что значительная часть пациентов не достигает целевых показателей вторичной профилактики КВС, в том числе вследствие недостаточной интенсивности и/или приверженности к липидснижающей терапии [13, 14]. В этой связи представляется актуальным изучение факторов, ассоциированных с развитием повторного ИМ в течение первого года после перенесенного ИМ, с особым вниманием к выполнению мероприятий вторичной профилактики.

Цель исследования — выявить факторы, ассоциированные с развитием повторного ИМ в течение 12 месяцев после впервые перенесенного ИМ.

Материалы и методы

Одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование. В исследование включены 52 пациента, впервые госпитализированных по поводу острого инфаркта миокарда в период с 2023 по 2025 гг. Критериями не включения являлись имплантированный электрокардиостимулятор или кардиовертер-дефибриллятор, выраженное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ <30 мл/мин/1,73 м²), гипо- или гипертиреоз, наличие показаний к кардиохирургической реваскуляризации, а также высокий риск кровотечения по критериям ARC-HBR. Выполнен анализ клинико-anamnestических данных, результатов лабораторного обследования, 12-канальной электрокардиографии и эхокардиографии. СКФ рассчитывали по формуле СКД-EPI. Наличие хронической болезни почек отдельно не оценивали, поскольку у впервые включенных пациентов отсутствовали данные о показателе СКФ в течение ≥3 месяцев. В ходе последующего наблюдения на основании данных амбулаторных карт оценивали интенсивность статинотерапии и достижение целевого уровня ХС ЛПНП <1,4 ммоль/л. У пациентов с повторным ИМ указанные показатели оценивали по последним доступным данным до развития повторного ИМ, у пациентов без повторного ИМ — к окончанию 12-месячного периода наблюдения. Под недостаточной интенсивностью статинотерапии понимали снижение дозы статина до достижения целевого уровня ХС ЛПНП либо отсутствие интенсификации статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП.

Первичная конечная точка — развитие повторного ИМ в течение 12 месяцев после выписки из стационара.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программ STATISTICA 10 (StatSoft Inc., США) и StatTech v.2.6.5 (ООО «Статтех», Россия). Нормальность распределения количественных данных оценивали с помощью критерия Шапиро–Уилка. Данные с нормальным распределением представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения — М (SD), при распределении, отличном от нормального, — в виде медианы и первого и третьего квартилей — Me (Q1; Q3). Категориальные переменные представлены как n (%). Для сравнения количественных показателей использовали t-критерий Стьюдента или критерий Манна–Уитни, категориальных — точный критерий Фишера. Однофакторный логистический

регрессионный анализ выполняли с расчетом отношения шансов (ОШ) и 95 % доверительного интервала (95 % ДИ). В связи с асимметричным распределением С-реактивного белка (СРБ) перед включением в регрессионный анализ выполняли логарифмическое преобразование по основанию 2 ($\log_2$). В многофакторную модель были включены два клинически обоснованных, не дублирующих друг друга показателя — недостаточную интенсивность статинотерапии и уровень СРБ ($\log_2$). Для оценки дискриминации выполняли ROC-анализ отдельно для указанных предикторов и для многофакторной модели. Рассчитывали площадь под ROC-кривой (AUC) и 95 % ДИ, которые определяли методом стратифицированного bootstrap с 5000 повторными выборками. Оптимальную точку отсечения выбирали по максимальному индексу Юдена (J); для нее рассчитывали чувствительность (Se), специфичность (Sp), положительную (PPV) и отрицательную (NPV) прогностическую ценность. Ввиду отсутствия независимой валидационной выборки показатели качества модели оценивали на исходной выборке и рассматривали как внутреннюю оценку дискриминационной способности. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

В результате исследования были сформированы две группы: группа 1 ($n=23$) — пациенты, у которых в течение 12 месяцев после выписки развился повторный инфаркт миокарда; группа 2 ($n=29$) — пациенты без повторного ИМ. Общая клиничко-anamnestическая характеристика групп приведена в таблице 1.

Таблица 1.

Клиничко-anamnestическая, лабораторная и эхокардиографическая характеристика пациентов при первичном ИМ

	Группа 1 ($n=23$)	Группа 2 ($n=29$)	P
Возраст, лет	61,9 (10,1)	58,4 (9,5)	0,210
Мужской пол, n (%)	19 (82,6)	23 (79,3)	1,000
ИМТ, кг/м ²	27,8 (25,1; 32,3)	25,3 (23,0; 31,0)	0,148
Курение, n (%)	11 (47,8)	9 (31,0)	0,260
АГ, n (%) всего	21 (91,3)	29 (100)	0,191
СН (NYHA), n (%)	0 (0)	3 (10,3)	0,245
ФК I	17 (73,9)	24 (82,8)	0,507
ФК II	6 (26,1)	2 (6,9)	0,118
ФК III–IV			
Сахарный диабет, n (%)	7 (30,4)	4 (13,8)	0,182
Трансмуральный ИМ, n (%)	18 (78,3)	25 (86,2)	0,486
Лабораторная диагностика			
СКФ (СКД-ЕPI), мл/мин/1,73 м ²	72,8 (22,0)	81,6 (21,9)	0,167
Тропонин, нг/л	2733,5 (448,0; 5896,0)	1186,0 (275,75; 12761,75)	0,590
Общий холестерин, ммоль/л	5,90 (1,59)	5,90 (1,53)	0,997
ЛПНП, ммоль/л	3,11 (1,04)	3,33 (1,30)	0,519
ЛПВП, ммоль/л	1,08 (0,26)	1,03 (0,26)	0,698
Триглицериды, ммоль/л	1,99 (0,86)	2,34 (0,97)	0,325
СРБ, мг/л	12,0 (5,95; 17,60)	5,0 (3,0; 8,20)	0,003

	Группа 1 (n=23)	Группа 2 (n=29)	P
Калий, ммоль/л	4,52 (4,04; 4,85)	4,20 (4,00; 4,60)	0,145
АСТ, Ед/л	43,0 (29,65; 108,0)	43,0 (28,90; 188,0)	0,490
АЛТ, Ед/л	36,0 (21,85; 50,20)	36,0 (23,70; 45,0)	0,706
Глюкоза, ммоль/л	7,90 (5,90; 9,35)	7,00 (5,90; 8,60)	0,568
Эхокардиографические параметры			
КДО ЛЖ, мл	130 (112; 147)	114,5 (106; 128,75)	0,064
КСО ЛЖ, мл	59 (52; 71)	52,5 (44,25; 62)	0,057
ФВ ЛЖ, %	50,0 (11,2)	54,3 (7,1)	0,111
Индекс локальной сократимости ЛЖ	1,38 (1,19; 1,88)	1,19 (1,06; 1,38)	0,059
ИММЛЖ, г/м ²	136 (116,5; 146,5)	127,5 (120; 144)	0,467
TAPSE, мм	18,5 (16,5; 20,5)	20,5 (19,25; 21,75)	0,532

Примечания: ИМТ – индекс массы тела, АГ – артериальная гипертензия, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, CKD-EPI – Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration, ФК NYHA – функциональный класс сердечной недостаточности по New York Heart Association, СРБ – С-реактивный белок, АСТ – аспартатаминотрансфераза, АЛТ – аланинаминотрансфераза, КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка, КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, TAPSE – систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца. Количественные данные представлены как М (SD) или Me (Q1; Q3).

При анализе исходных клинико-анамнестических характеристик статистически значимых различий между пациентами групп 1 и 2 по возрасту, полу, ИМТ, курению, наличию артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета (СД) выявлено не было. Среди пациентов с последующим повторным ИМ численно чаще встречались СД, курение и III–IV функциональный класс СН по NYHA. Направленность выявленных различий согласуется с данными современных исследований о неблагоприятном прогностическом значении коморбидности и СН после ИМ [5, 10].

Уровни лабораторных показателей при первом ИМ также были сопоставимы между группами. Статистически значимые различия выявлены в отношении уровня С-реактивного белка (СРБ), который был выше у пациентов с последующим повторным ИМ ($p=0,003$).

При анализе эхокардиографических показателей статистически значимых различий между исследуемыми группами выявлено не было. Вместе с тем у пациентов с последующим развитием повторного ИМ наблюдалась согласованная направленность структурно-функциональных изменений ЛЖ: более высокие значения КДО ЛЖ, КСО ЛЖ и индекса локальной сократимости ЛЖ. ФВ ЛЖ также была численно ниже в группе повторного ИМ. Таким образом, совокупность выявленных изменений может свидетельствовать о более выраженном исходном структурно-функциональном повреждении ЛЖ у пациентов с последующим повторным ИМ, однако отсутствие статистической значимости не позволяет сделать однозначный вывод о наличии межгрупповых различий в данной выборке.

На момент выписки из стационара статистически значимых различий в назначенной медикаментозной терапии между исследуемыми группами не выявлено. Пациентам обеих групп были рекомендованы основные классы лекарственных препаратов с доказанной эффективностью в рамках вторичной профилактики неблагоприятных КВС. Пациентам групп 1 и 2 была рекомендована сопоставимая статинотерапия по структуре и дозам препаратов (таблица 2).

Таблица 2.

Структура принимаемой терапии, рекомендованной при выписке из стационара после перенесенного ИМ

	Группа 1 (n=23)	Группа 2 (n=29)	p
иАПФ/БРА/АРНИ, n (%)	23 (100)	29 (100)	1,000
ДАТ, n (%)	23 (100)	29 (100)	1,000
БАБ, n (%)	23 (100)	29 (100)	1,000
Диуретическая терапия, n (%)	14 (60,9)	12 (41,4)	0,264
АМКР, n (%)	7 (30,4)	4 (13,8)	0,182
Статины, n (%)	23 (100)	29 (100)	1,000
Амиодарон, n (%)	2 (8,7)	0 (0)	0,191
Структура статинотерапии			
Аторвастатин, n (%)	17 (73,9)	14 (48,3)	0,089
Розувастатин, n (%)	6 (26,1)	15 (51,7)	0,089
Дозы статинотерапии			
Аторвастатин, мг	20 (20; 40)	20 (20; 40)	—
Розувастатин, мг	20 (10; 20)	20 (10; 20)	—

Примечания: иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, АРНИ – ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина, ДАТ – двойная антиагрегантная терапия, БАБ – бета-адреноблокаторы, АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов.

После выписки из стационара количество пациентов, прошедших стационарный этап реабилитации после ИМ, в группах 1 и 2 было сопоставимо: 19 (82,6 %) и 24 (82,8 %) соответственно (p=1,000).

В результате анализа амбулаторных карт пациентов, наблюдавшихся после ИМ, была оценена динамика показателей липидограммы. У пациентов с повторным ИМ указанные показатели оценивали по последним доступным данным до развития повторного ИМ, у пациентов без повторного ИМ — к окончанию 12-месячного периода наблюдения (таблица 3).

Таблица 3.

Показатели липидограммы в период наблюдения после первого ИМ

	Группа 1 (n=23)	Группа 2 (n=29)	p
ЛПНП, ммоль/л	1,70 (1,52; 1,95)	1,44 (1,28; 2,01)	0,210
Снижение ЛПНП ≥50%, n (%)	7 (30,4)	15 (51,7)	0,162

	Группа 1 (n=23)	Группа 2 (n=29)	p
Недостижение целевого уровня ЛПНП, n (%)	19 (82,6)	16 (55,2)	0,043
Недостаточная интенсивность статинотерапии, n (%)	18 (78,3)	9 (31,0)	0,001

В течение периода наблюдения целевой уровень ХС ЛПНП $<1,4$ ммоль/л был достигнут у 17,4 % пациентов группы 1 по сравнению с 44,8 % пациентов группы 2 ($p=0,043$). Недостаточная интенсивность статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП, значимо чаще регистрировалась в группе повторного ИМ — 78,3 % против 31,0 % пациентов ($p=0,001$).

В однофакторном логистическом регрессионном анализе статистически значимую ассоциацию с повторным ИМ продемонстрировали недостаточная интенсивность статинотерапии, СРБ ($\log_2$), более высокий функциональный класс СН по NYHA, больший КДО ЛЖ, более высокий индекс локальной сократимости ЛЖ и недостижение целевого уровня ХС ЛПНП $<1,4$ ммоль/л.

Наиболее выраженная ассоциация отмечена для недостаточной интенсивности статинотерапии (ОШ 8,00; 95 % ДИ 2,26–28,35; $p=0,001$). Полные результаты однофакторного анализа показателей с $p<0,05$ представлены в таблице 4.

С учетом ограниченного объема выборки многофакторную модель ограничили двумя клинически обоснованными и не дублирующими друг друга показателями: недостаточной интенсивностью статинотерапии и СРБ ($\log_2$) с целью ограничения числа параметров и снижения риска переобучения. Результаты многофакторного логистического регрессионного анализа представлены в таблице 5.

Таблица 4.

Результаты однофакторного логистического регрессионного анализа

Показатель	ОШ	95% ДИ	p
Недостаточная интенсивность статинотерапии	8,00	2,26–28,35	0,001
СРБ ($\log_2$),	1,76	1,12–2,77	0,015
ФК NYHA, увеличение на 1 класс	5,28	1,13–24,67	0,034
КДО ЛЖ, увеличение на 10 мл	1,30	1,01–1,68	0,042
Недостижение ХС ЛПНП $<1,4$ ммоль/л	3,86	1,05–14,21	0,042
Индекс локальной сократимости ЛЖ, увеличение на 0,1	1,17	1,00–1,36	0,049

Примечание: ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал, СРБ – С-реактивный белок, ФК NYHA – функциональный класс сердечной недостаточности по New York Heart Association, КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка, ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности.

Таблица 5.

Результаты многофакторного логистического регрессионного анализа

Показатель	Скорректированное ОШ	95% ДИ	p
Недостаточная интенсивность статинотерапии	6,93	1,83–26,32	0,004
СРБ ($\log_2$), на двукратное увеличение	1,71	1,02–2,87	0,041

Примечание: ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал, СРБ – С-реактивный белок.

Таблица 6.

ROC-анализ отдельных предикторов и многофакторной модели

Показатель / модель	AUC (95% ДИ)	Оптимальная точка отсечения	Se / Sp, %	PPV / NPV, %	J
Недостаточная интенсивность статинотерапии	0,736 (0,618–0,849)	наличие признака	78,3 / 69,0	66,7 / 80,0	0,472
СРБ	0,741 (0,597–0,864)	$\geq 9,0$ мг/л	60,9 / 75,9	66,7 / 71,0	0,367
Многофакторная модель	0,834 (0,713–0,933)	вероятность $\geq 0,479$	78,3 / 79,3	75,0 / 82,1	0,576

Примечание: AUC – площадь под ROC-кривой, ДИ – доверительный интервал, Se – чувствительность, Sp – специфичность, PPV – положительная прогностическая ценность, NPV – отрицательная прогностическая ценность, J – индекс Юдена, СРБ – С-реактивный белок.

В многофакторной модели оба показателя сохраняли статистически значимую ассоциацию с повторным ИМ после взаимной коррективки: недостаточная интенсивность статинотерапии — ОШ 6,93 (95 % ДИ 1,83–26,32; $p=0,004$), СРБ ($\log_2$) — ОШ 1,71 (95 % ДИ 1,02–2,87; $p=0,041$). ROC-анализ показал AUC 0,736 для недостаточной интенсивности статинотерапии, 0,741 для СРБ и 0,834 для многофакторной модели. Оптимальная точка отсечения прогнозируемой вероятности для многофакторной модели составила 0,479 ($J=0,576$); Se — 78,3 %, Sp — 79,3 %, PPV — 75,0 %, NPV — 82,1 % (таблица 6). ROC-кривая многофакторной модели представлена на рисунке 1.

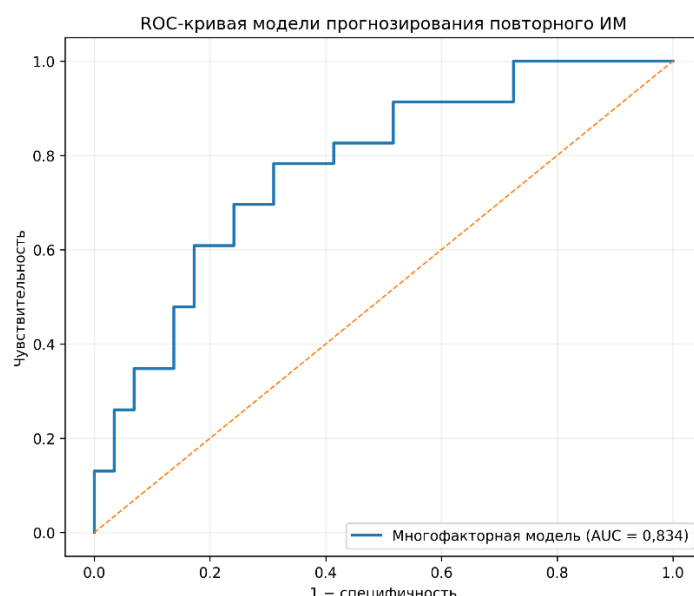


Рисунок 1. ROC-кривая многофакторной модели прогнозирования повторного ИМ

Обсуждение

В реальной клинической практике достижение рекомендованных целевых показателей липидного обмена после перенесенного ИМ остается недостаточным. Многонациональное исследование SANTORINI продемонстрировало существенный разрыв между рекомендуемыми и фактически достигнутыми уровнями ХС ЛПНП у пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска [14]. Достижение более низких уровней ХС ЛПНП после ИМ ассоциируется с более благоприятными исходами вторичной профилактики [11]. Даже использование специализированных программ ведения не полностью устраняет проблему недостижения целевых уровней липидограммы [7]. Данные длительного наблюдения пациентов после острого коронарного синдрома также подтверждают сохраняющуюся недостаточность достижения целевых показателей в реальной клинической практике [1].

В настоящем исследовании одним из наиболее значимых результатов стала выявленная связь недостаточной интенсивности статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП с развитием повторного ИМ. По данным однофакторного логистического регрессионного анализа недостаточная интенсивность статинотерапии была ассоциирована с увеличением шансов развития повторного ИМ в 8 раз (ОШ 8,00; 95 % ДИ 2,26–28,35; $p < 0,001$).

Полученные результаты согласуются с данными исследований реальной клинической практики, демонстрирующими связь интенсивности липидснижающей терапии и приверженности к ней с неблагоприятными КВС [13]. В шведском регистровом исследовании 50 298 пациентов после ИМ увеличение комбинированного показателя интенсивности липидснижающей терапии и приверженности к ней ассоциировалось со снижением риска больших КВС [16]. По данным регистра FAST-STEMI, прекращение приема статинов в течение первых 6 месяцев после ИМ с подъемом сегмента ST сопровождалось более чем двукратным увеличением скорректированного риска сердечно-сосудистой и общей смертности, тогда как высокая приверженность к терапии

ассоциировалась с более благоприятным прогнозом [9]. Результаты метаанализа, включившего 66 исследований и более 3,3 млн пациентов, также показали связь высокой приверженности к статинотерапии со снижением риска ИМ и КВС [2]. Полученные данные свидетельствуют о сохраняющейся недостаточности отдельных мер вторичной профилактики неблагоприятных КВС в условиях реальной клинической практики Республики Беларусь. Выявленные особенности позволяют обозначить практически значимые направления совершенствования вторичной профилактики и улучшения долгосрочного прогноза пациентов после ИМ. Другим значимым результатом настоящего исследования стала ассоциация повторного ИМ с выраженностью воспалительного ответа при первичном ИМ. У пациентов с последующим повторным ИМ уровень СРБ при исходном событии был статистически значимо выше, чем у пациентов без повторного ИМ. В многофакторной модели каждое двукратное увеличение концентрации СРБ ассоциировалось с увеличением шансов развития повторного ИМ в 1,71 раза (95 % ДИ 1,02–2,87; $p=0,041$). Это согласуется с данными о независимой связи повышенного СРБ с риском повторных КВС у пациентов с установленным атеросклеротическим сердечно-сосудистым заболеванием [4]. Вместе с тем в настоящем исследовании СРБ определяли в остром периоде ИМ, поэтому его повышение могло отражать как исходную воспалительную активность, так и выраженность системного воспалительного ответа на острое повреждение миокарда.

В современных исследованиях показано, что сохраняющаяся воспалительная активность после коронарных событий может иметь прогностическое значение даже на фоне липидснижающей терапии. У пациентов, получавших статины после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), остаточный воспалительный риск ассоциировался с более высокой частотой неблагоприятных КВС [3]. Метаанализ исследований пациентов после ЧКВ также продемонстрировал связь сохраняющегося высокого воспалительного риска с развитием КВС, включая нефатальный ИМ [15]. Эти данные косвенно подтверждают клиническую значимость воспалительного компонента риска, однако непосредственное сопоставление их с результатами настоящего исследования требует осторожности вследствие различий во времени определения маркеров воспаления.

В многофакторной модели недостаточная интенсивность статинотерапии сохраняла статистически значимую ассоциацию с повторным ИМ после учета уровня СРБ (скорректированное ОШ 6,93; 95 % ДИ 1,83–26,32; $p=0,004$). В свою очередь, каждое двукратное увеличение концентрации СРБ также сохраняло ассоциацию с изучаемым исходом после учета интенсивности статинотерапии (ОШ 1,71; 95 % ДИ 1,02–2,87; $p=0,041$). Двухфакторная модель продемонстрировала хорошую дискриминационную способность ($AUC=0,834$; 95 % ДИ 0,713–0,933), при оптимальной точке отсечения 0,479 чувствительность составила 78,3 %, специфичность — 79,3 %, PPV — 75,0 %, NPV — 82,1 %. Эти показатели отражают качество модели на исходной выборке и не заменяют внешнюю валидацию.

Таким образом, полученные результаты позволяют предположить сочетанное значение двух различных компонентов риска повторного ИМ: модифицируемого терапевтического компонента, связанного с недостаточной интенсивностью статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП, и воспалительного компонента, отражаемого повышенным уровнем СРБ. Вместе с тем небольшой объем выборки, ретроспективный характер

исследования, а также отсутствие независимой валидационной выборки требуют осторожной интерпретации полученных ассоциаций; предложенную модель следует рассматривать как исследовательскую, требующую последующей проверки на независимой выборке.

Заключение

В настоящем исследовании недостаточная интенсивность статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП была ассоциирована с развитием повторного ИМ в течение 12 месяцев после впервые перенесенного ИМ. В многофакторном анализе данная ассоциация сохранялась после учета уровня СРБ. Более высокий уровень СРБ при первичном ИМ также сохранял статистически значимую связь с повторным ИМ. Полученные результаты указывают на значение своевременной интенсификации липидснижающей терапии и достижения целевого уровня ХС ЛПНП в рамках вторичной профилактики после ИМ.

Список литературы

1. Baldeón Conde C., Royuela Martínez N., García Ibarbia C. [et al.]. Achievement of long-term lipid targets in a cohort of patients with acute coronary syndrome in real-world clinical practice // *Revista Clínica Española (English Edition)*. – 2023. – Т. 223, № 4. – P. 223–230. – DOI: 10.1016/j.rceng.2023.02.011.
2. Basios A., Chatzi C.A., Markozannes G. [et al.]. Adherence to statins and development of atherosclerosis-related events. A systematic review and meta-analysis // *Journal of Diabetes and its Complications*. – 2025. – Т. 39, № 8. – DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2025.109040.
3. Bay B., Tanner R., Gao M. [et al.]. Residual cholesterol and inflammatory risk in statin-treated patients undergoing percutaneous coronary intervention // *European Heart Journal*. – 2025. – Т. 46, № 32. – P. 3167–3177. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf196.
4. Burger P.M., Pradhan A.D., Dorresteijn J.A. N. [et al.]. C-Reactive Protein and Risk of Cardiovascular Events and Mortality in Patients with Various Cardiovascular Disease Locations // *American Journal of Cardiology*. – 2023. – Т. 197. – P. 13–23. – DOI: 10.1016/j.amjcard.2023.03.025.
5. Butler J., Hammonds K., Talha K.M. [et al.]. Incident heart failure and recurrent coronary events following acute myocardial infarction // *European Heart Journal*. – 2025. – Т. 46, № 16. – P. 1540–1550. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehae885.
6. Byrne R.A., Rossello X., Coughlan J.J. [et al.]. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes // *European Heart Journal*. – 2023. – Т. 44, № 38. – P. 3720–3826. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191.
7. Chen Y.S., Lin H.H., Tsai H.Y. [et al.]. Association of health information technology-driven multidisciplinary approaches with low-density lipoprotein cholesterol target achievement in patients with an acute coronary syndrome // *American Journal of Preventive Cardiology*. – 2024. – Т. 17. – DOI: 10.1016/j.ajpc.2023.100613.
8. De Luca L., Colivicchi F., Gabrielli D. [et al.]. Incidence, Characteristics, and Management of Patients with Recurrent Myocardial Infarctions: Insights from the EYESHOT POST-MI // *Journal of Interventional Cardiology*. – 2022. – Т. 2022. – DOI: 10.1155/2022/4593325.

9. Giacobbe F., Giannino G., Annone U. [et al.]. Impact of statin adherence and interruption within 6 months after ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI): Results from the real-world regional registry FAST-STEMI // *International Journal of Cardiology*. – 2024. – Т. 405. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2024.131933.
10. Holzmann M.J., Andersson T., Doeml, M.L., Roux S. Recurrent myocardial infarction and emergency department visits: a retrospective study on the Stockholm Area Chest Pain Cohort // *Open Heart*. – 2023. – Т. 10, № 1. – DOI: 10.1136/openhrt-2022-002206.
11. Kim J.H., Cha J.-J., Lim S. [et al.]. Target Low-Density Lipoprotein-Cholesterol and Secondary Prevention for Patients with Acute Myocardial Infarction: A Korean Nationwide Cohort Study // *Journal of Clinical Medicine*. – 2022. – Т. 11, № 9. – DOI: 10.3390/jcm11092650.
12. Mach F., Koskinas K.C. Roeters van Lennep J.E. [et al.]. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias // *European Heart Journal*. – 2025. – Т. 46, № 42. – P. 4359–4378. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf190.
13. Mazhar F., Hjemdahl P., Clase C.M. [et al.]. Lipid-lowering treatment intensity, persistence, adherence and goal attainment in patients with coronary heart disease // *American Heart Journal*. – 2022. – Т. 251. – P. 78–90. – DOI: 10.1016/j.ahj.2022.05.021.
14. Ray K.K., Haq I., Bilitou A. [et al.]. Treatment gaps in the implementation of LDL cholesterol control among high- and very high-risk patients in Europe between 2020 and 2021: the multinational observational SANTORINI study // *The Lancet Regional Health*. – 2023. – Т. 29. – DOI: 10.1016/j.lanepe.2023.100624.
15. Romeo F.J., Golino M., Morello M. [et al.]. Residual inflammatory risk and clinical outcomes after contemporary percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis // *Scientific Reports*. – 2026. – Т. 16, № 1. – DOI: 10.1038/s41598-026-39691-1.
16. Svensson M.K., Sorio Vilela F., Leósdóttir M. [et al.]. Effects of lipid-lowering treatment intensity and adherence on cardiovascular outcomes in patients with a recent myocardial infarction: a Swedish register-based study // *Uppsala Journal of Medical Sciences*. – 2022. – Т. 127, № 1. – DOI: 10.48101/ujms.v127.8296.

Статья поступила в редакцию: 22.08.2026

Статья принята к публикации: 02.09.2026

Статья опубликована: 11.09.2026

УДК 616.13+616.61

DOI: 10.32743/UniMed.2026.138.9.23372

Новый взгляд на формирование атеросклеротических бляшек

Резчикова Анна Владимировна

независимый исследователь

Российская Федерация, г. Москва

E-mail: rezchikova-av@yandex.ru

A novel insight into atherosclerotic plaque formation

Rezchikova Anna Vladimirovna

Independent researcher

Russia, Moscow

Аннотация

Цель исследования — теоретически обосновать физико-физиологическую модель формирования атеросклеротической бляшки, в которой ключевое значение придается длительной активации симпатoadреналовой системы, спазму сосудистой стенки и изменению регенеративных процессов в меди магистральных артерий. Исследование выполнено в формате теоретико-аналитической работы. Последовательно сопоставлены строение интимы, меди и адвентиции артерий, вен и сосудов микроциркуляторного русла, особенности их кровоснабжения и иннервации, параметры кровотока, предполагаемые пути перемещения липопротеинов низкой плотности и роль макрофагов. Проведен логический и физический анализ возможности поступления липопротеинов из просвета магистральной артерии в субэндотелий, а также сравнительный анализ авторской модели с современными международными представлениями о транспорте и удержании аполипопротеин-В-содержащих частиц, воспалении, нарушенном кровотоке и нейроиммунной регуляции атерогенеза. В результате сформулирована последовательность предполагаемых событий: хроническое повышение катехоламиновой стимуляции, длительное сокращение гладкомышечных клеток меди, их ускоренное повреждение, увеличение потребности в регенеративном материале, локальное накопление липопротеинов и их смещение в сторону интимы с последующим образованием холестерина комплексов. Показано, что отдельные положения гипотезы согласуются с данными о влиянии стресса и симпатической нервной

системы на сердечно-сосудистый риск, однако предполагаемый путь миграции липопroteинов из меди в интиму и отрицание эндотелиального транспорта расходятся с преобладающей международной моделью и требуют прямой экспериментальной проверки.

Abstract

The aim of this study is to provide a theoretical justification for a physical and physiological model of atherosclerotic plaque formation in which prolonged activation of the sympathoadrenal system, vascular wall spasm, and altered regenerative processes in the media of major arteries are assigned a key role. The study was designed as a theoretical and analytical investigation. The structure of the intima, media, and adventitia of arteries, veins, and microcirculatory vessels; their blood supply and innervation; blood-flow parameters; proposed routes of low-density lipoprotein movement; and the role of macrophages were examined sequentially. A logical and physical analysis of the possibility of lipoprotein entry from the lumen of a major artery into the subendothelial space was performed, followed by comparison of the proposed model with contemporary international concepts of apolipoprotein B-containing particle transport and retention, inflammation, disturbed flow, and neuroimmune regulation of atherogenesis. The resulting hypothesis proposes the following sequence: chronic catecholaminergic stimulation, prolonged contraction of medial smooth muscle cells, accelerated cellular injury, increased demand for regenerative material, local lipoprotein accumulation, displacement toward the intima, and subsequent formation of cholesterol complexes. Some elements are consistent with evidence linking stress and sympathetic activity to cardiovascular risk; however, the proposed media-to-intima route and rejection of endothelial lipoprotein transport diverge from the prevailing international model and require direct experimental verification.

Ключевые слова: атеросклероз, сосудистая стенка, липопroteины низкой плотности, катехоламины, симпатическая нервная система, гладкомышечные клетки, ваза вазорум.

Keywords: atherosclerosis, vascular wall, low-density lipoproteins, catecholamines, sympathetic nervous system, smooth muscle cells, vasa vasorum.

Введение

Актуальность исследования определяется глобальным явлением атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний. По данным Всемирной организации здравоохранения, сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смерти в мире; в 2022 г. с ними было связано около 19,8 млн смертей, причем приблизительно 85 % смертей приходилось на инфаркт миокарда и инсульт [4]. Поэтому уточнение механизмов формирования и прогрессирования атеросклеротической бляшки имеет не только теоретическое, но и непосредственное международное медико-социальное значение.

Современная международная литература рассматривает атерогенез как многофакторный процесс, в котором центральное место занимают длительное воздействие аполипoteин-В-содержащих липопroteинов, их транспорт через эндотелий и удержание в интиме, эндотелиальная перестройка в областях нарушенного кровотока, а также врожденные и адаптивные воспалительные реакции [2, 5, 8, 9]. Одновременно исследования последних лет расширили представления о роли нервной системы: психологический стресс

связывают с гемодинамическими, сосудистыми и иммунными изменениями, а симпатические и нейроиммунные взаимодействия в адвентиции рассматриваются как один из факторов, способных модифицировать течение атеросклероза [3, 6, 10]. Таким образом, международные данные одновременно подтверждают значение липидно-воспалительных механизмов и допускают существенное влияние нейрогенной регуляции, однако не устанавливают хронический спазм медики как универсальную первичную причину образования бляшки. Это противоречие определяет необходимость критического анализа предлагаемой автором физико-физиологической модели.

Существует базовая медицинская теория формирования атеросклеротических бляшек, которая озвучивает процесс таким образом, что атеросклеротическая бляшка образуется в субэндотелии стенки магистрального сосуда в связи с определенными обстоятельствами и по конкретной схеме. Сначала по каким-либо причинам повышается проницаемость стенки магистрального сосуда. При этом причины возникновения такой проницаемости описаны приблизительно: регулярное повышение давления, завихрение кровотока, связанное со спецификой строения магистральных сосудов, выброс клетками эндотелия повышенного количества NO, повреждение клеток эндотелия и их мембран в моменты скачкообразного изменения давления и прочее. Далее, в связи с повышенной проницаемостью интимы, липопротеины низкой плотности проникают через одинарный слой эндотелиальных клеток, выстилающих внутреннюю стенку сосуда, в субэндотелий. В субэндотелии, который представляет собой рыхлую волокнистую соединительную ткань, липопротеины низкой плотности встречаются с макрофагами. Макрофаги, поскольку данные липопротеины являются «незваными гостями», активно их поглощают. В связи с тем, что новые липопротеины постоянно прибывает сквозь проницаемый эндотелий сосуда, через некоторое время ресурс макрофагов оказывается исчерпанным. Они теряют свою структуру и функции, превращаясь в пенистые клетки, больше не способные переваривать липопротеины, разрушаются, высвобождая наружу свободный холестерин. Кристаллы свободного холестерина, соединяясь между собой, дают рост атеросклеротической бляшке. Со временем бляшка увеличивается в размере, обрастает волокнами коллагена и эластина, присутствующего в матриксе субэндотелия, и начинает выпячиваться в просвет сосуда. По тем же причинам, которые служат повреждению эндотелиальной стенки сосуда, бляшка также может повреждаться. Поскольку организм воспринимает бляшку, выпячивающуюся в просвет сосуда, частью сосудистой стенки, возникает стандартная защитная реакция в формате сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, включающего агрегацию тромбоцитов и последующую кальцинацию, предотвращающую возможные новые повреждения бляшки. Данное описание физиологии процесса формирования атеросклеротической бляшки является основополагающим в медицине, и все дальнейшие выводы и действия основываются на этом. Однако данная теория идет в разрез с физическими законами и не учитывает физику и вероятность предполагаемых явлений. Заключение о механизме образования бляшек сделаны умозрительно, поскольку никто не видел воочию и под микроскопом как это происходит. В умозрительных выводах нет ничего плохого, мы многое не имеем возможность наблюдать и часто описываем то, что называется артефактами. Однако любые

предположения должны быть сделаны не только основываясь на медицинскую целесообразность, но в первую очередь учитывая законы физики и математики, в частности, теории вероятности.

Обозначим краеугольные моменты предложенной выше теории для того, чтобы обоснованно предложить альтернативную версию происходящих событий. Проведем анализ процессов, классифицируя их сразу на норму и патологию, поскольку в действительности бляшка, являющаяся патологическим образованием, появляется в результате действий, которые организм осуществляет в норме. Однако, и это важно, сама бляшка нормой не является. Очевидно, что она со временем может перекрыть просвет сосуда и привести к гипоксии, асфиксии, смерти. Она также способна, разрушившись и закупорив сосуд, снабжающий отделы головного мозга, привести к инсульту.

Почему и каким образом возникает патологический процесс атеросклеротического заболевания? Он, безусловно, не является сбоем, а лишь закономерным следствием патологических причин, как все подобные случаи в организме. Сбой — это когда мы берем красную краску, красим ею на холсте и при этом нарисовали зеленый шарик. Это сбой. Когда мы берем красную краску, красим, рисуем красный шарик, значит, все в порядке. Существует логическое продолжение некоего процесса, и любая патология, возникающая в организме, — это продолжение определенных обстоятельств, действий и процессов, которые в нем протекают. То есть, если в организме что-то заболело и сломалось, — значит, мы что-то сделали не так. Следует также отметить, что, высказывая некое предположение, доказывая какую-либо закономерность, — мы обязаны проверить, что она работает во всех случаях. И если она в каком-то не работает, то мы не угадали, не обосновали, не попали.

Цель данного исследования — теоретически обосновать авторскую модель происхождения атеросклеротической бляшки на основе анализа строения сосудистой стенки, гемодинамики, регенеративных процессов и симпатoadреналовой регуляции, а также сопоставить ключевые положения этой модели с актуальными международными данными о механизмах атерогенеза.

Материалы и методы

Исследование выполнено как теоретико-аналитическая работа. В качестве материала анализа использованы изложенные в статье анатомо-гистологические характеристики интимы, меди и адвентиции сосудов различного типа, особенности их кровоснабжения и иннервации, значения скорости кровотока в аорте, магистральных артериях и капиллярах, а также описанные автором свойства липопротеинов низкой плотности, макрофагов и гладкомышечных клеток. Последовательность исследования включает: 1) структурно-функциональное сопоставление артерий, вен, артериол, венул и капилляров; 2) анализ возможных путей поступления липопротеинов в сосудистую стенку; 3) физическую оценку движения частиц при заданных скоростях кровотока и условий их предполагаемой адгезии или переноса; 4) анализ локализации ваза вазорум и нервных окончаний; 5) построение причинной последовательности от хронической катехоламиновой стимуляции до формирования холестеринового комплекса; 6) сопоставление сформулированной гипотезы с современными международными публикациями по липидной, воспалительной, гемодинамической и нейроиммунной концепциям атерогенеза. Работа не включает

клинический эксперимент, вмешательство на пациентах или собственное морфологическое исследование; полученные выводы относятся к теоретической модели и формируют проверяемые гипотезы для последующих экспериментальных исследований.

Структурно-функциональная основа анализа

Для последовательного изложения правильного механизма формирования бляшки в сосудистой стенке следует учесть все нюансы ее строения. Существуют различные типы кровеносных сосудов: крупные магистральные, средние и мелкие. К крупным сосудам относятся артерии и вены, к средним – артериолы и венулы, а к мелким сосудам – капилляры и микроциркуляторное сосудистое русло. Можно выделить самые крупные сосуды, такие как аорта и плечеголовной ствол. В отношении атерогенеза нас в первую очередь будут интересовать артерии. В отличие от них, как статистически выявлено, – в капиллярах, артериолах и в венозных сосудах атеросклеротические бляшки не растут. Строение стенок артерий подразделяет их на несколько видов. Есть артерии эластического типа — это аорта и плечеголовной ствол. Остальные артерии меньшего калибра: сонная общая, внешняя и внутренняя, подключичная, позвоночная и так далее, являются артериями смешанного типа, то есть мышечно-эластическими. А собственно мышечный тип сосудистой стенки, в свою очередь, характерен уже для артериол. Способность, или, точнее, предрасположенность к формированию холестеринового комплекса как раз кроется в строении стенки артериального сосуда. А отсутствие бляшек в венах, артериолах, венулах и капиллярах является, в свою очередь, закономерным следствием их строения. Однако не следует считать, что именно строение стенки сосуда может являться причиной атеросклероза. Причина, несомненно, в другом, и как раз ее факторы формируют и создают условия для возникновения бляшки, по сути, в любом сосуде. Но специфическое устройство стенок мелких сосудов и вен спасает их от воздействия этой самой причины атеросклероза, которая будет подробно разобрана и описана ниже.

Вернемся к описанию строения сосудов. Сосуд состоит из трех условных слоев. Первый слой называется интимой. В интиме мы наблюдаем эндотелий, самую внутреннюю часть сосуда, состоящую из специфических эндотелиальных клеток, которые выстилают ее в один слой. Далее идет субэндотелий, представленный рыхлой волокнистой соединительной тканью с включениями коллагеновых эластических волокон, звездчатых стволовых клеток, из которых образуются новые клетки эндотелия. В случае если повреждаются эндотелиоциты, либо в момент, когда их жизненный цикл завершен, происходит быстрое замещение клеток на новые стволовые, с последующей дифференцировкой. Субэндотелий интимы покрывает базальная (эластическая) мембрана, которая отделяет субэндотелий от следующего слоя, называемого медией. В свою очередь, базальная, или эластическая, мембрана представлена коллагеновыми и эластическими волокнами. Она нужна для того, чтобы, повысить эластичность и упругость стенки сосуда, а также для осуществления контрольной деятельности по перемещению веществ из медики в интиму и из интимы в медию: чтобы каждый слой работал эффективно, оставаясь в своем базовом формате и сохраняя дифференцировку. Питание, кровоснабжение, интимы происходит за счет ответвлений сосудистой (капиллярной) сети адвентиции и медики, однако количество присутствующих здесь мелких сосудов достаточно мало. Иннервация интимы практически отсутствует.

Эндотелиальные клетки регулируют свои функции главным образом гуморальными и механическими сигналами, такими как напряжение сдвига кровотока, давление, медиаторы крови, а не прямой нервной стимуляцией. В процессе рассмотрения послойного строения сосудистой стенки отметим также существенный факт, что для мест, где образованы атеросклеротические бляшки, характерно отсутствие послойности в сосуде, отсутствие дифференцировки. Там все выглядит единым общим пятном. Это важное наблюдение для последующих правильных выводов о природе бляшек.

Следующий слой в стенке сосуда называется медия. Медия — это условно мышечный, или, правильнее сказать, сократительный слой сосуда. И у артерий эластического и мышечно-эластического типа он самый сильный и активный. То есть если сравнивать мышечный слой подключичной или сонной артерии, то в относительном измерении он будет значительно толще, чем мышечный слой любой артериолы. В медиі артерии смешанного типа мы можем встретить большое количество пучков гладкомышечных клеток, коллагеновые волокна, эластические волокна и так называемые эластические мембраны (ламеллы). А в аорте и в плечеголовном стволе присутствует повышенное количество эластических мембран, при этом там мало пучков гладкомышечных клеток. Главная функция сократительного слоя артерии – медиі – изменяя тонус сосудистой стенки, способствовать регулировке давления крови в сосуде и движению кровотока. Остановимся подробнее на гладкомышечных клетках стенки сосуда. Пучки гладкомышечных клеток называются именно пучками, а не саркомерами, поскольку речь идёт не о миофибриллах, а о клетках другой структуры: одноядерных гладкомышечных клетках. Данные клетки содержат в себе филаменты: миозин, актин, миозин, десмин и так называемые плотные тельца, аналоги Z-линии, к которым крепятся актиновые филаменты. Эти пучки находятся в обрамлении межклеточного вещества, заполненного коллагеновыми и эластическими волокнами. Создаётся некий эластичный каркас, который позволяет эффективно сокращаться мышечной стенке, а вместе с ней и всей стенке сосуда. Гладкомышечные клетки имеют веретеновидную удлинённую форму с заострёнными концами. Межклеточное вещество также включает фибробласты, то есть элементы соединительной ткани, продуцирующие коллаген и эластин.

В артериях эластического типа основная сократительная работа возложена не на гладкомышечные клетки, а на эластические мембраны (ламеллы). При этом сами ламеллы не сокращаются, но при растяжении стенки сосуда при повышении давления в момент сердечного выброса, ламелла растягивается, запасая потенциальную энергию, за счет которой происходит пассивный упругий возврат во время диастолы. Гладкомышечные клетки таких артерий, расположенные между ламеллами, работают не на их активное сокращение, а на изменение диаметра сосуда и его жесткости.

Для регуляции сокращения стенки и тонуса сосуда в медию проникают нервные окончания нервных сплетений, расположенных в адвентиции, являющиеся продолжением сосудистых нервных пучков по ходу сосуда. С помощью нервных окончаний в медиі осуществляется нервно-гуморальная регуляция изменения просвета сосуда и напряжения сосудистой стенки. Помимо нервных окончаний, в медиі расположены кровеносные сосуды, проходящие снаружи через адвентицию. Их задача приносить необходимые питательные вещества и кислород для того, чтобы мышечно-эластическая стенка работала, выполняла свои функции и своевременно обновлялась. Кроме того, с оттоком крови, удаляются все

отработанные вещества и побочные продукты. Сосуды, проходящие в стенке сосудов и питающие их, называются ваза вазорум, сосуды сосудов. Наличие нервных окончаний и сосудов сосудов является одним из ключевых условий для возможности формирования холестеринового комплекса. Данный факт также объясняет природу бляшек, но об этом далее.

Внешний слой сосудистой стенки называется адвентицией. Она представлена неоформленной рыхлой волокнистой соединительной тканью с включениями коллагеновых и эластических волокон и фибробластов. В адвентиции берут начало нервные сплетения, приходящие от сосудистых нервных пучков, расположенных вдоль сосуда, а также в ней начинаются питающие стенку ваза вазорум – сосуды сосудов. Помимо кровеносных, здесь присутствуют лимфатические сосуды и иммунные клетки – лимфоциты – в небольшом количестве. Адвентицию и медию отделяет эластическая мембрана. Нервные пучки адвентиции и сосудистые нервные сплетения связаны непосредственно с вегетативной нервной системой, то есть включают в себя симпатические и парасимпатические нервные окончания. Когда проходит сигнал от симпатической (симпатоадреналовой) нервной системы, сосудистая стенка приходит в тонус, сокращается и напрягается, а парасимпатическая регуляция, наоборот, её расслабляет. Безусловно, симпатическая и парасимпатическая ветви нервной системы не являются прямыми антагонистами, но для упрощения описания, примем, что симпатоадреналовая система работает на сужение сосуда, а, соответственно, парасимпатическая — на расширение просвета сосуда. Расширение и сужение просвета сосуда, а также приведение мышечной стенки сосуда в определённый тонус, в напряжённое состояние — это очень важный процесс, который как раз и лежит в основе исследуемой природы формирования холестериновых комплексов в стенке сосуда.

От подробного описания строения магистрального сосуда, артерий эластического и смешанного типа, переходим к детализации специфики движения артериальной крови, обладающей меньшей вязкостью, нежели капиллярная и венозная, вдоль сосудистых стенок. Диаметр артерии варьируется от 2 мм до 35 мм: аорта – 25 – 35 мм, сонная и подключичная – 6 – 10 мм и т.д. Диаметр сосуда и площадь сечения влияют на скорость кровотока, но это влияние по значимости находится на третьем месте после силы сердечного выброса и тонуса сосудистых стенок. Рассматривая вопрос о возможности проникновения каких-либо молекул, комплексов или частиц в стенку сосуда, следует учитывать скорость движения крови и специфику перемещения ее так называемых слоев – ламелей. В ламинарном кровотоке, характерном для здорового перемещения кровяной массы по сосудам, движение центральных слоев, содержащих форменные элементы (или клетки) крови, а также разные белковые структуры, комплексы, различные частицы и молекулы, происходит преимущественно в центральных слоях, в то время как более жидкая часть плазмы оказывается вдоль стенок и движется несколько медленнее. Для простейшей модели стационарного ламинарного потока согласно подходу Пуазейля работают следующие расчеты: $v(r) = v_{\max} \cdot (1 - r^2/R^2)$, $v_{\max} = 2v_{\text{ср}}$. Например, если средняя скорость потока составляет 50 см/с, то по модели Пуазейля: в центре ЛПНП движутся примерно 100 см/с; на расстоянии 10% радиуса от стенки — 19 см/с; 5% радиуса — 9,8 см/с; 1% радиуса — около 2 см/с; непосредственно у эндотелия — теоретически 0 см/с. Однако для аорты и крупных артерий эти числа нельзя принимать буквально. Там поток пульсирующий, профиль скорости обычно значительно

более «плоский», чем классическая парабола Пуазейля; на изгибах и бифуркациях возникают вторичные и обратные потоки. Более того, опубликованная в 2026 году работа с 4D-flow MRI показала эффективную макроскопическую пристеночную скорость в нисходящей грудной аорте порядка 30–80% от средней скорости, то есть классическое условие «нулевой скорости у стенки» на масштабе таких измерений не работает. Поэтому общую скорость кровотока можно считать условно принятой для всех ламелей и передвигающихся в них элементах и частицах, то есть для всего что в нем находится.

Скорость кровотока варьирует от аорты к артериям, от артерий к артериолам и, далее, к капиллярам. И если рассматривать средние показатели, то в аорте мы возьмем за основу скорость 100 см/с. В крупных магистральных артериях скорость кровотока составит 30 – 60 см/с. И так далее вплоть до капилляров, где она замедляется до уровня 5 мм/с. Если в каких-либо местах сосудов из-за нормальной бифуркации, а также патологического стеноза или аневризмы возникает турбулентное движение крови, то это повлияет на равномерность тока крови, но не на его скорость.

Логика последовательного анализа

Для того чтобы сделать правильные выводы и выстроить физиологию процесса формирования атеросклеротической бляшки в стенке сосуда, следует провести подробный анализ мотивов и возможностей появления холестериновых комплексов в каждом слое сосуда. Это позволит исключить ошибки и неточности умозрительных заключений. Разберем пошагово схему, отвечая на закономерные вопросы в отношении образования бляшек.

Результаты и обсуждения

Физический анализ предполагаемого проникновения ЛПНП из просвета магистрального сосуда

В теории, которую транслирует базовая медицина, речь идёт о том, что, находясь внутри сосуда, молекулы некоторых веществ, тех или иных, имеют возможность вступить в адгезию с эндотелием и даже проникнуть в субэндотелий. Для того чтобы произошло проникновение внутрь стенки сосуда, требуется одно из двух условий, первое: молекула или частица должна остановиться на короткое время (хотя бы на долю секунды) в месте входа, например, где стенка сосуда расширена и повышена ее проницаемость за счет увеличения расстояния между эндотелиоцитами, и дожидаться ее транспорта (активного или пассивного). Либо второе: какая-то внезапная сила или давление могут ее туда затолкнуть. Рассмотрим возможность и вероятность двух указанных условий. В нашем случае речь идет о комплексах липопротеинов низкой плотности, имеющих размер больше молекулы – 18 – 25 нм. Однако и этот размер достаточно мал, а это значит, что для него преодолеть за секунду расстояние в 30 или 50 см — все равно что в масштабе повторить полёт человека в космос на ракете. На такой скорости предположить какую-либо остановку, механизм торможения и попадания внутрь стенки сосуда для ЛПНП будет невозможно, физически невозможно. Предполагаемый комплекс липопротеинов движется вдоль стенки сосуда, пусть даже на самом минимальном расстоянии от точки проникновения, тем не менее, важно отметить, что он идет по

касательной и с огромной скоростью. И даже если представить себе, что в месте возникшей проницаемости стенки появилось угловое давление за счет турбулентного потока, или завихрения, о котором рассказывает базовая теория, при такой высокой скорости движения ЛПНП вероятность попадания этой частицы в «дырку» стремится к нулю, поскольку турбулентность не сформирует нужную воронку, так как она не скручивает поток. Более того, если бы воронка все же образовалась, то по законам физики туда с большей вероятностью попали бы более тяжелые частицы, например, клетки крови. Однако мы знаем, что лейкоциты и эритроциты в субэндотелии не зафиксированы. Единственное лишнее присутствие в стенке сосуда демонстрируют гранулы холестерина, а не все разнообразие частиц, которые переносит кровоток.

Отдельно несколько слов стоит сказать касательно проницаемости сосуда. Что же такое упоминаемая общепринятой теорией проницаемость сосуда, которая может открыть входные ворота комплексам ЛПНП? Речь идет об якобы увеличении расстояния между клетками эндотелия. Отметим при этом, что сосуд постоянно расширяется и сжимается – это его нормальная работа. И расстояния между клетками эндотелия также в норме увеличиваются и уменьшаются. И в указанной норме ничего никуда проникать не должно. Если мы говорим о патологическом расширении, например, как говорят некоторые предположения, в рамках повреждения стенки сосуда турбулентным кровотоком, то здесь стоит понять прежде всего, возможно ли это? Если, как предполагается, происходит повреждение внутренней стенки сосуда, например, за счёт скачков артериального давления, это означает, что одновременно мы теряем целый ряд клеток и на их месте возникает некая «дыра». Давление в кровеносном сосуде магистрального типа и настолько велико, что если хоть на секунду образуется минимальная брешь, то сосуд попросту разорвётся, потому что в точке разрыва появится концентрация напряжений, и внутреннее давление быстро раздвинет края дефекта стенки. Учитывая скорость протекающих процессов, никакая система гемостаза, ни последующие два слоя стенки сосуда, ничего не спасёт от конусного давления, приводящего к генеральному повреждению, а это будет означать сильное внутреннее кровотечение. Как известно в медицинской статистике, разрыв сосудистых стенок происходит крайне редко и в основном по причине истончения стенок аневризм. Никаких патологических проницаемостей в магистральных сосудах не бывает, потому что это противоречит физике дальнейшего развития событий. А минимальные повреждения эндотелиоцитов быстро замещаются дифференцировкой звездчатых стволовых клеток субэндотелия. Также субэндотелий способен компенсировать скачки давления, которые могут происходить в организме, ограничивая расширение сосудистой стенки за счет коллагеновых и эластических волокон. Медиа и адвентиция также выполняют амортизационные функции для защиты от перегрузок внутренней структуры сосудистой стенки.

Резюмируем материал, касающийся возможности проникновения чего-либо, в частности, ЛПНП, в стенку магистрального сосуда из кровотока. Никакая частица, молекула или комплекс, двигаясь по касательной к потенциальной точке проникновения в сосуд на огромной скорости, не может обеспечить адгезию с последующим попаданием внутрь слоев сосудистой стенки. Для лучшего понимания процесса воспользуемся сравнением величин в масштабе. Если частица ЛПНП движется со скоростью 50 см/с (0,5 м/с), то, при сохранении такого же относительного масштаба, человек двигался бы со

скоростью:

$0,5 \times 7,7 \times 10^7 \approx 3,9 \times 10^7$ м/с. Это составляет примерно: 39 000 км/с; около 140 миллионов км/ч; примерно 13 % скорости света. Такая скорость обеспечивает гарантированное продвижение вдоль стенок сосудов без возможности проникновения в них. И даже турбулентный кровоток не способен создать угловое давление, чтобы попасть частицей ЛПНП в потенциальную брешь проницаемой стенки, за счет этого давления, потому что, как уже говорилось выше, не возникает нужная воронка, а если бы и возникала, в нее сначала попали бы более тяжелые частицы, например, клетки крови. А главное, никакой предполагаемой патологической проницаемости сосуда не бывает, поскольку любая патологическая проницаемость эндотелия за счет концентрации напряжений в этой точке мгновенно привела бы к разрыву магистрального сосуда, кровотечению и гибели организма.

Требуется небольшое отступление для более наглядного представления физики описанных процессов. Здесь предлагается вспомнить попытки забить шар в русском бильярде от одной угловой лузы в противоположную угловую лузу вдоль края, даже используя кручение шара. Такие шары «не залетают» – это известный факт. И второй яркий ассоциативный пример – шланг для полива на даче. При образовании в шланге минимальной дырочки, трещинки, от водного давления его разрывает на части в течение минуты. И это резина, а не коллаген с эластином. Для справки: скорость движения воды в шланге такая же, как у крови в аорте во время систолы. Таким образом, еще раз подтверждаем, что в стенку магистрального сосуда из кровотока ничего не проникает, не повреждает и т.д.

В том, что касается сосудов меньшего калибра, особенно капилляров, где скорость кровотока серьезно замедляется, в них действительно имеются условия для взаимодействия веществ со стенкой сосуда. Например, интима капилляра страдает от воздействия никотина, свободной глюкозы, гомоцистеина и других токсичных молекул. В свои стенки действительно могут попасть комплексы ЛПНП и не только. Но повреждение стенок капилляров предусмотрено природой и в определенном объеме является нормой, в отличие от стенок магистральных сосудов. Капиллярная сеть имеет способность и возможность к быстрому росту и замещению поврежденных частей. Если поврежденная стенка капилляра не подлежит восстановлению, он обструктируется тромбоцитами и разрушается макрофагами. На его месте образуется новый капилляр. То же самое касается артериол и венул: здесь также включаются механизмы регенерации и замещения клеток, либо обструкция сосуда. Таким образом, атеросклероз мелких сосудов не возникает, поскольку организм не сохраняет их поврежденными, а восстанавливает либо утилизирует. Нельзя не упомянуть, что при таких патологиях, как сахарный диабет, гепатит, а также из-за курения, активное разрушение поврежденных мелких сосудов приводит обеднению капиллярной сети и нарушению кровообращения как в конечностях, так и на поверхности тела. А еще опосредованно страдают и магистральные сосуды, поскольку их питание и отток отработанных веществ тоже обеспечивают капилляры (ваза вазорум – сосуды сосудов). То есть везде, где обмен веществ обеспечивается преимущественно мелкими сосудами, он будет нарушен с последующими нарушениями и патологиями в тканях и даже органах.

Помимо мелких сосудов, артериол, венул и капилляров, атерогенез не свойственен венам. Но факторы его отсутствия здесь имеют абсолютно другую природу. Причины отсутствия атеросклеротических процессов в магистральных венах будут обозначены ниже в рамках описания корректной физиологии образования бляшек магистральных артерий.

Предполагаемый источник холестерина в сосудистой стенке

Куда конкретно и зачем поступает холестерин, в каком объеме и почему накапливается в стенке артерии, образуя патологические комплексы? Стенка сосуда представлена тремя слоями: интима, медиа и адвентиция, среди которых есть слои с повышенным кровоснабжением за счет ваза вазорум – сосудов сосудов. Наиболее кровоснабженный слой – это адвентиция. Именно в нее заходят ответвления капиллярной сети, расположенной вблизи артерий. Вторым по активности кровоснабжения является слой медиа. Продолжение капиллярной сети, приходящей из адвентиции, хорошо представлено в нем своей сосудистой сеткой. А что касается интимы, то ее структура крайне бедна сосудами. Следовательно, можно сделать вывод, что наибольшая вероятность концентрации гранул существует в адвентиции. Второе место с небольшим отрывом за медией. Однако это касается только возможности, но, как и в хорошем детективе, требуется мотив: для каких процессов может потребоваться активное поступление холестерина. Холестерин является важнейшим компонентом мембран клеток. За счет своей упругости, эластичности и при этом жесткости, он прекрасно образует каркас в клеточной мембране, который гарантирует ее прочность. Таким образом, холестерин, синтезирующийся в организме, участвует в регенерации тканей за счет образования новых клеток. И на это уходит его большая часть. Клеточные мембраны всех клеток потребляют 70–80 % холестерина тела; миелиновые оболочки нервной системы – 10–15 %; синтез желчных кислот задействует 5–10 %; синтез стероидных гормонов (кортизола, альдостерона, тестостерона, эстрогенов, прогестерона) – 1–2 %; на синтез витамина D приходится менее 1 %.

Чем обосновано поступление липопротеинов низкой плотности, транспортирующих гранулы холестерина в стенку сосуда? Рассмотрим спектр клеточных структур на уровне адвентиции и медиа, для определения потребности в регенерации, в том числе с участием холестерина. Основные клеточные элементы медиа представлены следующими клетками: гладкомышечные клетки (миоциты) — главный клеточный компонент медиа; фибробласты и фибробластоподобные клетки, синтезирующие компоненты межклеточного матрикса; нервные окончания и сопровождающие их шванновские клетки, расположенные преимущественно в наружной части медиа; в сосудах микроциркуляторного русла — перициты, функционально близкие к гладкомышечным клеткам. Основные клеточные элементы адвентиции: фибробласты — преобладающие клетки; фиброциты; макрофаги; тучные клетки; лимфоциты и другие иммунные клетки; адипоциты, особенно в жировой ткани, окружающей сосуд; эндотелиальные клетки сосудов; перициты и гладкомышечные клетки сосудов; шванновские клетки, сопровождающие нервные волокна. Оба указанных слоя сосудистой стенки достаточно насыщены различными видами клеток. При этом важно учесть, что в медиа клеточные образования составляют 50–70 %

объема ткани, а межклеточное вещество – 30–50 %, тогда как в адвентиции клетки занимают только 10–20 % против 80–90 % межклеточного вещества. Таким образом, холестерин, как структурный элемент регенерации тканей наиболее востребован в среднем слое – меди.

Катехоламиновая нагрузка и состояние гладкомышечных клеток меди

Поступление ЛПНП в стенку артерий для регенерации клеток ее слоев является нормой и само по себе не может приводить к патологии. Но, возможно, имеет место повышение притока комплексов, транспортирующих холестерин. Что может стимулировать патологическое увеличение объема холестерина в стенке артерии? Для того чтобы определить за счет чего может нарастать потребность в замещении отработавших или погибших клеток новыми, следует рассмотреть работу, которую они выполняют с уточнением моментов повышенной нагрузки и перегрузки. Гладкомышечные клетки сосудистой стенки отвечают за ее сокращение. За счет их напряжения и расслабления, регулируемого симпатoadреналовой ветвью вегетативной нервной системы. Симпатические постганглионарные волокна выделяют адреналин и норадреналин: активация α_1 -адренорецепторов вызывает сокращение гладкомышечных клеток и сужение просвета сосуда; активация β_2 -адренорецепторов способствует расслаблению сосудистой стенки, особенно в сосудах скелетных мышц, сердца и печени. Однако β_2 -рецепторы чаще активируются циркулирующим адреналином надпочечников, а не прямыми нервными окончаниями. Данное описание работы гладкомышечных клеток соответствует нормальному сбалансированному состоянию организма человека. Но что изменится, если мы учтем нагрузки, которые в реальности встречает человек в современном обществе. Уровень стресса, который характерен для среднестатистического образа жизни, значительно вырос за последние 15 – 20 лет ввиду активного развития цивилизации и обмена информацией.

Важно упомянуть, что изначально состояние стресса является механизмом адаптации к изменениям в окружающем мире. Но при высоком уровне нагрузки и/или продолжительности ее во времени, механизм адаптации превращается в механизм саморазрушения. Если раньше люди знали о происходящем только вокруг них, то теперь осведомленность выросла до масштабов земного шара. Потоки информации приходят к человеку со всех сторон, для этого существует целый перечень гаджетов от смартфона до телевизора. Нервная система устроена таким образом, что она реагирует на всю приходящую информацию, чтобы проанализировать, отфильтровать и создать ответный импульс. И даже если кажется, что большая часть данных летит мимо, на самом деле абсолютно все попадает в цель. Нервная система не может пренебрегать никакими сигналами извне, потому что в рамках ее защитной функции она постоянно оценивает потенциальную угрозу со стороны внешней среды. Но информационный «шум» не единственный источник повышения уровня стресса. Мы живем в социальной среде, где физический шум, уровень освещения отходит все дальше и дальше от заложенного природой. А звуки и световые волны раздражают нервную систему, заставляя ее работать еще активнее. Они влияют на синтез гормонов, отвечающих за циркадные ритмы, нарушая их. Вот почему человеку, перегруженному стрессом в течение дня, сложно эффективно отдохнуть и, главное, восстановиться ночью, а также накопить силы и энергию для нового дня. Гормоны стресса, они же гормоны активации: адреналин, норадреналин,

глутамат, серотонин и т.д., активно синтезируются нейронами, поддерживающими их высокий уровень, соответствующий состоянию готовности (защищаться, обороняться, выживать). Это состояние приводит к оптимизации обмена веществ, прекращению синтеза важных веществ, но не стоящих в первом ряду по значимости, а также упрощению некоторых структурных формул молекул. Все делается, чтобы соответствовать обстановке и потребности выжить. Плохая кожа из-за структурно измененного коллагена, хрупкие ногти и волосы, дефициты белков, ферментов, минералов и витаминов – вот лишь часть последствий перегрузки, которая присутствует в организме современного человека. В свою очередь тормозные нейромедиаторы, гамма-аминомасляная кислота и глицин, не справляются и не обеспечивают должного торможения. А в связи с нарушениями обмена и с дисбалансом микрофлоры кишечника, который всегда сопровождает стрессовые состояния, у большинства людей присутствует избыток токсинов, активирующих симпатoadреналовую нервную систему и, одновременно, возникает дефицит в части медиаторов торможения нервной системы, синтез которых лежит в том числе на полезных бактериях.

Если в нервной системе на фоне описанных выше условий среды обитания человека на постоянной основе поддерживается высокий уровень адреналина и норадреналина, то это, безусловно, окажет влияния на все отделы организма, работа которых преимущественно регулируется симпатoadреналовой системой. Что происходит с сокращением стенки сосуда, если нервные окончания выдают длительное время повышенное количество стимулирующих сокращение гормонов? Длительное время здесь также важно, потому что в организме предусмотрены стрессовые процессы, и краткосрочные явления на фоне стресса успешно компенсируются. Однако при долгосрочном стрессе компенсация не работает и возникает патологическое воздействие на гладкомышечные клетки меди сосуда, когда их сокращение становится застойным ввиду отсутствия последующего регулярного расслабления, то есть возникает спазм. Спазм гладких мышц, накопительным итогом в течение времени, нарушает их обмен, включающий питание, а также создает повышенное давление на мембраны этих клеток, что приводит к их ускоренному износу и преждевременному разрушению. Таким образом, для организма, находящегося в стрессорном состоянии на регулярной основе, характерно повышенное разрушение гладкомышечных клеток меди его магистральных сосудов. Причем, чем сильнее по своей структуре медиа, что свойственно именно артериям, тем разрушительнее будет сила избыточного давления и тем активнее гибель гладких миоцитов. Следовательно, потребность в ускоренной регенерации, включающей приток липопротеинов низкой плотности, будет иметь место именно в меди артерий.

Для лучшего понимания физиологии разрушения гладких миоцитов существует хороший пример со скелетными мышцами. При регулярных тренировках на тренажерах, к примеру, бицепса плеча, происходит активное деление его миофибрилл. Мышечное волокно воспринимает механическое напряжение через мембранные белки, интегрины, костамеры и элементы цитоскелета. Механический сигнал преобразуется во внутриклеточный биохимический сигнал. Активируются сигнальные пути, прежде всего PI3K–Akt–mTOR, которые усиливают синтез мышечных белков. Но если не качать мышцу, последовательно напрягая ее и расслабляя, а напрячь и держать в напряжении, то это приведет к деградации и разрушению мышечных волокон. В состоянии спазма сами

миофибриллы будут гораздо быстрее повреждаться, чем при обычной работе. А для восстановления не хватит материала, поскольку спазм нарушает кровообращение в мышцах и обмен веществ. Таким образом получается интуитивно понятная аналогия для представления ситуации, возникающей в гладких миоцитах меди.

Авторская модель формирования и роста атеросклеротической бляшки

Как и почему в связи с вышеописанными процессами происходит формирование и рост холестериновой бляшки? Потребность в регенеративном материале и в ускоренном замещении утраченных клеток не является патологическим процессом в тканях стенки артерии и само по себе не может приводить к образованию холестериновых комплексов. Но данное состояние формирует повышенную потребность в холестерине, что, несомненно, влияет на повышение его синтеза гепатоцитами печени и, следует подчеркнуть, увеличению количества ЛПНП в крови. Факт одномоментного прихода в капиллярную сеть стенки артерии увеличенного в разы количества холестерина создает потенциальную возможность для начала патологического процесса с формированием холестериновой бляшки. Однако для реализации этого процесса нужны дополнительные условия, которые формирует указанный выше хронический спазм стенки сосуда. Патологический спазм, возникающий в сосудистой стенке на постоянной основе, приводит к тому, что комплексы ЛПНП, регулярно выходя из капилляров и в повышенном количестве содержащиеся в межклеточном веществе, могут перемещаться в сторону наименьшего сопротивления под действием давления сокращенной стенки сосуда. С одной стороны к меди прилегает рыхлая интима, с другой – плотная адвентиция. По закону физики плотные частицы, комплексы ЛПНП, в момент спазма будут сдвигаться в сторону интимы и, пройдя эластическую мембрану, проникнут в субэндотелий стенки артерии. Здесь наступает та часть физиологического процесса, которая совпадает с теорией базовой медицины.

Поскольку сосудистая стенка является подвижной структурой, а стрессовые моменты, вызывающие ее спазмы, в небольшом количестве предусмотрены биологией организма, то проникновение некоторого количества каких-либо частиц из одного слоя в другой не является проблемой для сосуда. В каждом слое сосудистой стенки находятся представители иммунной системы – макрофаги, которые регулируют структуру и состав слоев, удаляя все, что является лишним, прямым поглощением с последующим перевариванием. Однако, при патологически большом объеме холестериновых переносчиков, проникающих в соседний слой – интиму – ресурс макрофагов исчерпывается, и они, превращаясь в пенистые клетки, разрушаются с выделением в субэндотелий гранул свободного холестерина. Гранулы свободного холестерина, обладающие высокой адгезивностью друг к другу (здесь адгезивность — это способность клеток, молекул или частиц прилипнуть (прикрепляться) к поверхности других клеток, тканей или материалов), с течением времени, как правило, длительного, образуют прочные холестериновые комплексы, присоединяя к себе также коллагеновые и эластические волокна, присутствующие в субэндотелии. Это образование и является атеросклеротической бляшкой.

Процесс выдавливания комплексов ЛПНП в сторону субэндотелия интимы легко представить на примере сжатия кулака человеческой руки, в котором находится современный пластилин. Холестерин на уровне организма обладает схожими свойствами с пластилином в быту, и такая аналогия обоснована.

Почему и как бляшка растет именно в просвет сосуда? В месте формирования атеросклеротической бляшки, как уже упоминалось ранее, отсутствует дифференцировка слоев стенки сосуда. Отсутствие дифференцировки говорит за отсутствие прежде всего первоначальной структуры каждого слоя. Изменение состава клеток и межклеточного вещества возникает на фоне спазматических сокращений стенки, нарушения питания и обмена. В результате повреждаются не только гладкие миоциты, но и другие структурные элементы слоев стенки сосуда, причем в отсутствие быстрого замещения новыми элементами. Это приводит к нарушению свойств и функций самой сосудистой стенки, таких как эластичность, упругость и правильная сократимость, а также к ее физической деформации за счет повышения рыхлости структур. В итоге место начала формирования атеросклеротической бляшки становится практически однородным, что, собственно, видно во время УЗИ. Стоит также отметить, что снижение дифференцировки слоев стенки сосуда в месте атеросклероза происходит неравномерно. Сначала снижается дифференцировка интимы, затем – меди и в последующем – адвентиции. Сама бляшка образуется в эндотелиальном слое интимы, постепенно увеличиваясь во все стороны. Ее рост в сторону просвета сосуда происходит быстрее из-за рыхлости и мягкости структуры интимы, которая не может сопротивляться плотной конструкции бляшки. Одновременно с этим нарастает объем в сторону меди, поскольку именно из нее поступают липопротеины и сам холестерин. Когда бляшка достигает своим ростом эластическую мембрану между медией и адвентицией, продолжающиеся сократительные спазмы гладкомышечных клеток постепенно проталкивают часть этой бляшки вглубь адвентиции. За счет своей плотности и упругости адвентиция ограничивает рост бляшки во внешнюю сторону сосуда, тогда как мягкая интима позволяет ей активно нарастать в объеме в его просвет. И, таким образом, с течением времени размер бляшки, выступающей в просвет сосуда, увеличивается.

Систематизация нормальных и патологических процессов

Подводя итоги описанным процессам, систематизируем их на нормальные и патологические составляющие, поскольку для того, чтобы остановить нарушения, требуется точно понимать, на каких этапах и как возникает патология.

К нормальным событиям можно отнести увеличение притока комплексов ЛПНП для осуществления повышенной регенерации клеточных элементов.

К патологическим процессам в рамках атеросклероза сосудов относятся:

1. Хроническое повышение катехоламинов, адреналина и норадреналина, в нервной системе человека на фоне стрессового состояния (в том числе нервного переутомления);
2. Повышенное выделение катехоламинов нервными сплетениями в межклеточное вещество меди сосуда;
3. Спазматическое сокращение стенок артерий, характеризующееся застойным сокращением;
4. Патологически ускоренное разрушение гладких миоцитов в стенке сосуда;

5. Избыточное проникновение ЛПНП в субэндотелий интимы за счет большого объема липопротеинов в межклеточном веществе меди и регулярных спазматических сокращений;

6. Образование холестериновых комплексов из гранул свободного холестерина в результате недостаточности макрофагов интимы.

В результате перечисленных патологических процессов происходит образование атеросклеротических бляшек в стенках именно артерий. Для вен данный процесс не характерен, и связано это со структурой мышечного слоя венозных сосудов. Основные клеточные элементы меди вен представлены гладкомышечными клетками, фибробластами в небольшом количестве, миофибробластами, редкими иммунокомпетентными клетками, такими как: макрофаги; лимфоциты; тучные клетки, которые локализуются ближе к адвентиции. Межклеточное вещество меди вен заполнено коллагеновыми и эластическими волокнами, которых значительно меньше, чем в артериях, а также аморфным веществом, включающим протеогликаны, гликозаминогликаны, гликопротеины. Особенностью меди вен является то, что она значительно тоньше, чем у соответствующих артерий, гладкомышечных клеток значительно меньше, эластических мембран обычно нет или они выражены очень слабо. Такая структура определяет значительно меньшую нагрузку при ее сокращении на гладкие миоциты и их мембраны. А это приводит к их значительно меньшему повреждению, не означает преждевременную гибель и потребность в ускоренной регенерации. Именно поэтому в стенках венозных сосудов отсутствует повышенный приток липопротеинов, транспортирующих холестерин. А значит, и нет возможности для его патологической миграции в интиму с последующим формированием атеросклеротической бляшки.

Критическое сопоставление с современными международными данными

Сопоставление полученной авторской схемы с актуальными международными публикациями выявляет как точки пересечения, так и принципиальные расхождения. Наиболее существенное расхождение касается источника липопротеинов в интимае. Современные обзоры указывают на причинную роль ароВ-содержащих липопротеинов и описывают их эндотелиальный транспорт с последующим субэндотелиальным удержанием как ключевой этап атерогенеза [2, 9]. Следовательно, сформулированное в настоящей работе положение о физической невозможности поступления ЛПНП из просвета магистральной артерии не может считаться подтвержденным только расчетом относительной скорости частицы: международная модель опирается не на предполагаемую остановку частицы перед межклеточной «брешью», а на биологически регулируемые механизмы транспорта и удержания. Для проверки авторской версии требуется прямое измерение направления движения липопротеинов между медией, интимой и просветом сосуда *in vivo* либо в валидированной экспериментальной модели.

Второе различие связано с трактовкой кровотока. Данные о локализации атеросклероза в областях бифуркаций и кривизны сосудов рассматриваются в современной литературе прежде всего через механочувствительную перестройку эндотелиальных клеток при низком и осциллирующем напряжении сдвига, а не только через непосредственное механическое повреждение стенки [8]. Поэтому критика идеи грубого разрыва эндотелия под действием давления не исключает существование более тонких эндотелиальных механизмов,

способствующих атерогенезу. Аналогично современные работы подтверждают участие лейкоцитов, макрофагов и нарушенной эффероцитозной очистки в росте и дестабилизации бляшки [5, 1], что требует учитывать иммунные процессы не только как вторичную реакцию на избыток холестерина, но и как самостоятельный компонент патогенеза.

В то же время нейрогенная часть авторской гипотезы имеет точки соприкосновения с современным научным знанием. Психологический и хронический стресс ассоциирован с сердечно-сосудистым риском, а среди возможных механизмов обсуждаются автономная дисрегуляция, сосудистые реакции, воспаление и изменения кроветворения [3, 10]. Экспериментально описаны нейроиммунные интерфейсы в адвентиции и влияние симпатической денервации на прогрессирование атеросклероза в моделях заболевания [6]. Эти данные поддерживают общую идею о том, что нервная система способна модифицировать атерогенез, но не доказывают специфическую последовательность «катехоламины — длительный спазм меди — гибель гладких миоцитов — приток ЛПНП из ваза вазорум — выдавливание липопротеинов в интиму». Именно эта последовательность представляет собой основное новое и одновременно наиболее нуждающееся в экспериментальной проверке положение настоящей работы.

Предлагаемые автором следствия и направления воздействия

Предлагаемые далее направления воздействия приведены как следствие авторской теоретической модели и не являются клиническими рекомендациями. Выбор психотропной или иной фармакотерапии требует установленных показаний, оценки противопоказаний и назначения врачом. Современный обзор данных о стрессе и сердечно-сосудистом риске отмечает перспективность вмешательств, снижающих стресс, но одновременно указывает на необходимость дополнительных рандомизированных исследований для доказательства их влияния на сердечно-сосудистые исходы [3].

В связи с тем, что холестериновая бляшка образуется в результате описанной выше очередности патологических процессов, берущих начало в возникновении патологического количества адреналина и катехоламинов вообще в нервной системе и, соответственно, влияющих на спазматическое сокращение стенки сосуда артерии, создающее избыточное давление на мембраны гладкомышечных клеток и изнашивающее их ресурс, именно отталкиваясь от настоящих причин роста бляшки, формируется методика, каким образом этот процесс можно остановить и даже повернуть вспять. Решением проблемы возникновения атеросклеротических изменений в стенках сосудов, безусловно, является устранение синтеза патологического количества катехоламинов в нервной системе. Для этого можно перечислить несколько направлений деятельности, которые, демонстрируя нарастающий положительный эффект, со временем приведут к балансу и стабильности в работе нервной системы. Однако перед тем, как подробно описать эти механизмы, следует разобрать понятие «надстройка», которое возникает в организме ввиду сложившихся условий его жизнедеятельности.

Термин «надстройка» означает, что ряд функций, изначально имеющих определенный порядок действия, были адаптированы и изменены в результате влияния длительных обстоятельств. Это еще называется измененной экспрессией генов, поскольку именно участки ДНК управляют процессом синтеза всех веществ нашего организма. Примером

таких явлений является повышение с возрастом человека синтеза холестерина и липопротеинов, которые его переносят. И это ни в коем случае не является никакими возрастными сбоями, а лишь следствием накопления хронических процессов с течением времени, что характерно для всех людей за редким исключением. И если привести организм в порядок, снижение синтеза холестерина может произойти гораздо позднее отмены потребности в его синтезе. В этом случае в уже достаточно здоровом теле по анализам мы можем наблюдать высокий холестерин.

Существует еще один яркий пример «надстройки», связанный с потреблением воды. Цивилизация накладывает на человека ограничения по потреблению воды, поскольку ее питье связано с потребностью в посещении туалета. С раннего детства родители ограничивают питье воды детям во время прогулок и поездок, чтобы потом не искать туалет. Поначалу это дается детям с большим трудом и чувством сильной жажды. Но в дальнейшем организмы детей адаптируются, и те уже сами легко терпят и не пьют лишней раз воду. Далее эта привычка из периодической необходимости перемещается в обычную жизнь, когда доступ к туалету неограничен и можно пить сколько захочется, потому что возникает адаптация внутри организменных процессов под новые реалии. Выработанное в детском возрасте сниженное потребление воды остается с человеком и во взрослой жизни. Такая адаптация организма, безусловно, происходит со снижением синтеза различных веществ в организме и, что еще важнее, с изменением пространственных структур их молекул. К примеру, коллаген 1-го и 3-го типов, присутствующий в коже, меняет свою биохимическую и пространственную структуру, что хорошо заметно по коже, которая с возрастом (не из-за самого возраста, а просто с течением лет) становится менее упругой и эластичной. Но вместо того, чтобы осознать, что состав тела, который у младенца на 98 % представлен водой, а у старика вода занимает в структуре только 60 % — это нонсенс и патология, человечество признало такой расклад вариантом нормы и назвало возрастными изменениями. Однако, если начать активно пить воду, демонстрируя организму, что засуха закончилась, а это не менее 2 – 3 литров чистой воды в день, он не сразу изменит свои надстройки по потреблению воды, синтезу веществ и обмену. Поначалу, минимум несколько месяцев, он будет просто ее выводить как лишнюю. И только чувство жажды, которое стимулирует человека без напоминаний пить свою правильную норму воды в течение дня, станет сигналом возвращения «заводских настроек» и удаления «надстройки».

У людей, которые годами находятся в состоянии избыточной стрессовой нагрузки, причины которой подробно описаны выше, возникает надстройка синтеза патологического адреналина в нервной системе. И это следует учитывать при подходе к его снижению, эффект которого может быть отложен во времени.

Механизмы и способы снижения синтеза катехоламинов в нервной системе со стабилизацией психического и нервного состояния следующие:

1. Психотропные препараты группы анксиолитиков, тормозящие по своей фармакодинамике синтез гормонов – активаторов нервной деятельности;
2. Тормозные нейромедиаторы гамма-аминомасляная кислота и глицин в терапевтической дозировке снижают степень воздействия уже синтезированных катехоламинов, снижая эффект активации нового синтеза по кругу уже имеющимся адреналином и норадреналином;

3. Физические нагрузки пролонгированного действия, такие как бег, велосипед, плавание. Именно они наименее травматичны для мышечных структур в моменте, при этом позволяют выработать максимальное количество эндорфинов за тренировку. Эндорфины – это вещества, синтезируемые в гипоталамусе и гипофизе в ответ на повреждение мышечных структур для повышения болевого порога. Повреждение миоцитов происходит в норме при любой жизнедеятельности: мышечные ткани постоянно повреждаются в небольшом объеме и быстро обновляются. Эндорфины нейтрализуют болевой эффект, связываясь с опиоидными рецепторами нейронов. И этим же способом в процессе тренировок они снижают тревожность, регулируя психоэмоциональное состояние как природные антипсихотики;

4. Упражнения на расслабление опорно-двигательной системы и мышц. Речь идет о практиках, суть которых в системе медленных и поступательных микродвижений от головы до ступней, которые позволяют устранить застойные спазмы и улучшить ток крови, лимфы и энергии в организме. Снижение физического перенапряжения коррелирует с психоэмоциональным расслаблением;

5. Медитации в тишине, позволяющие остановить на время их проведения любое внешнее воздействие на нервную систему. Данный инструмент требует навыков и умения отключать мыслительный процесс, сохраняя внимание внутри тела;

6. Алкалоиды, связываясь ГАМК-рецепторами, а также повышая синтез эндорфинов и дофамина, приводят к угнетению активности нервной системы и расслаблению. Однако имеют побочные эффекты ввиду своей токсичности и приведению к дозозависимости.

В случае ежедневного применения адекватной терапии, основанной на перечисленных выше механизмах стабилизации нервной системы, спустя определенное время, зависящее от уровня и силы созданной надстройки синтеза катехоламинов, синтез гормонов активаторов нервной системы снижается до уровня, близкого к норме. В соответствии с этим устраняется причина спазмирования сосудистых стенок, и значительно сокращается повреждение и гибель гладких миоцитов в меди. Следовательно, сокращается приток липопротеинов низкой плотности в капиллярное русло стенок артерий. За отсутствием двух главных патологических факторов в стенке сосуда: спазма и избытка ЛПНП, рост бляшек, как и возможность возникновения новых атеросклеротических изменений, останавливается.

Какова дальнейшая судьба уже сформированных атеросклеротических бляшек в сосудистых стенках? В связи с тем, что человеческий организм четко дифференцирует корректные и патологические структуры тканей, холестериновые комплексы будут подвержены деструкции с помощью макрофагов иммунной системы. Иммунные клетки тканей регулярно пополняются новыми моноцитами, которые дифференцируются и приступают к своей работе. Макрофаги станут постепенно поглощать части холестериновой бляшки во всех слоях стенки артерии. В результате высвобождающихся микропространств в процессе поглощения бляшки макрофагами, благодаря разнице в высоком давлении кровотока и низком давлении образующихся микрополостей в стенке сосуда, бляшка станет как бы засасываться обратно в стенку, уменьшаясь в размере. И по прошествии определенного периода времени она полностью уйдет обратно в стенку сосуда, где будет до конца поглощена и переварена макрофагами.

Поддержание максимально стабильного состояния нервной системы за счет действий, указанных в пунктах 2 – 5 механизмов регуляции синтеза катехоламинов, позволит предотвратить появление новых атеросклеротических патологий стенок артерий. В современном мире есть смысл пользоваться всеми благами цивилизаций, правильно оценив их пользу и вред и приняв меры вместо того, чтобы строить иллюзии по поводу отказа от этих благ. По факту, рекомендации по снижению уровня стресса, связанные с отказом от реалий современного мира в части информационной, звуковой и световой нагрузки, могут соблюдаться очень короткое время и не дают никакого эффекта. Так же, как и советы специалистов чаще отдыхать и бывать в отпуске. Результативность приносит только система, в которой на ежедневной основе учтен уровень стресса и встроены механизмы восстановления, расслабления и балансировки.

Предположение о полном обратном исчезновении уже сформированной бляшки после устранения катехоламиновой перегрузки также требует отдельной проверки. Клинические исследования с визуализацией артерий показывают, что выраженное снижение атерогенных липопротеинов способно уменьшать общий объем бляшки и изменять ее состав в сторону большей стабильности [7]. Одновременно эффективность макрофагальной очистки ограничивается нарушением эффероцитоза в сформированных поражениях [1]. Поэтому гипотеза о самостоятельной полной резорбции холестеринавого комплекса только после нормализации нервной регуляции должна рассматриваться как проверяемое предсказание, а не как установленный клинический результат.

Заключение

Проведенный теоретический анализ позволил систематизировать авторскую модель атерогенеза как последовательность взаимосвязанных структурных, гемодинамических, регенеративных и нейрогенных процессов. В рамках этой модели исходным патологическим фактором рассматривается хроническая катехоламиновая стимуляция сосудистой стенки, приводящая к длительному сокращению гладкомышечных клеток меди, нарушению их обмена, ускоренному повреждению и увеличению потребности ткани в регенеративном материале.

Авторская модель связывает последующее накопление липопротеинов с кровоснабжением меди и адвентиции через ваза вазорум и предполагает перемещение избытка липопротеиновых комплексов в сторону интимы под действием повторных спазматических сокращений. Далее формирование бляшки объясняется перегрузкой макрофагальной системы, накоплением свободного холестерина, включением коллагеновых и эластических волокон и постепенной утратой нормальной дифференцировки слоев сосудистой стенки.

Сопоставление строения артерий, вен и сосудов микроциркуляторного русла используется в работе для объяснения преимущественной локализации атеросклеротических бляшек в артериях. Более выраженный сократительный аппарат артериальной меди в предложенной модели рассматривается как условие большей чувствительности к длительной симпатoadреналовой нагрузке, тогда как меньшая толщина и иная организация меди вен связываются с отсутствием аналогичной последовательности событий.

Критический анализ показывает, что нейрогенное направление гипотезы совместимо с современным представлением о значении стресса, автономной регуляции и нейроиммунных взаимодействий для сердечно-сосудистой патологии. Вместе с тем ключевые положения о преимущественном поступлении липопротеинов в интиму из меди и о физической невозможности их эндотелиального транспорта расходятся с преобладающей международной моделью атерогенеза. Следовательно, научная состоятельность предложенной причинной цепи должна оцениваться посредством прямых морфологических, трассерных, молекулярных и гемодинамических экспериментов.

Практическое значение сформулированной теории состоит прежде всего в постановке проверяемых вопросов о локальном направлении транспорта липопротеинов, роли хронической катехоламиновой стимуляции в повреждении гладких миоцитов и связи нервной регуляции с изменением структуры сосудистой стенки. До получения прямых экспериментальных и клинических подтверждений предложенные механизмы и вытекающие из них способы воздействия следует рассматривать как теоретическую гипотезу, а не как замену установленным методам диагностики, профилактики и лечения атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы

1. Адкар С.С., Липер Н. Дж. Эффероцитоз при атеросклерозе // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2024. – Т. 21, № 11. – DOI: 10.1038/s41569-024-01037-7.
2. Борен Дж., Паккард К. Дж., Биндер К. Дж. Аполипопротеин В-содержащие липопротеины в атерогенезе // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2025. – Т. 22, № 6. – DOI: 10.1038/s41569-024-01111-0.
3. Ваккарино В., Бремнер Дж. Д. Стресс и сердечно-сосудистые заболевания: современные данные // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2024. – Т. 21, № 9. – DOI: 10.1038/s41569-024-01024-у.
4. Всемирная организация здравоохранения. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [Электронный ресурс]. – 2025. URL: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) (дата обращения: 21.08.2026).
5. Дёринг Ю. ван дер Ворст Э.П.К., Вебер К. Таргетирование рекрутирования иммунных клеток при атеросклерозе // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2024. – Т. 21, № 11. – DOI: 10.1038/s41569-024-01023-z.
6. Моханта С.К., Пэн Л., Ли Ю. [и др.]. Нейроиммунные сердечно-сосудистые взаимодействия контролируют атеросклероз // Нэйчер. – 2022. – Т. 605, № 7908. – DOI: 10.1038/s41586-022-04673-6.
7. Сарраджу А., Ниссен С.Э. Стабилизация и регрессия атеросклеротической бляшки: обзор клинических данных // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2024. – Т. 21. – DOI: 10.1038/s41569-023-00979-8.
8. Тамарго И.А., Бэк К.И., Ким Ю. [и др.]. Индуцированное кровотоком репрограммирование эндотелиальных клеток при атеросклерозе // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2023. – Т. 20, № 11. – DOI: 10.1038/s41569-023-00883-1.

9. Ференс Б.А., Браунвальд Ю., Катапано А.Л. Гипотеза кумулятивного воздействия ЛПНП: доказательства и практическое применение // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2024. – Т. 21. – DOI: 10.1038/s41569-024-01039-5.
10. Янссен Х., Кукук Л.Л., Свирски Ф.К. Влияние факторов образа жизни на лейкоциты при сердечно-сосудистом здоровье и заболеваниях // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2024. – Т. 21, № 3. – DOI: 10.1038/s41569-023-00931-w.

References

1. Adkar S.S. Efferocytosis in atherosclerosis / S.S. Adkar N.J. Leeper // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21, No. 11. – DOI: 10.1038/s41569-024-01037-7.
2. Borén J. Apolipoprotein B-containing lipoproteins in atherogenesis. Borén, C.J. Packard C.J. Binder // Nature Reviews Cardiology. – 2025. – Vol. 22, No. 6. – DOI: 10.1038/s41569-024-01111-0.
3. Vaccarino V. Stress and cardiovascular disease: an update. Vaccarino J.D. Bremner // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21, No. 9. – DOI: 10.1038/s41569-024-01024-y.
4. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) [Electronic resource]. – 2025. – URL: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) (дата обращения: 21.08.2026).
5. Döring Y. Targeting immune cell recruitment in atherosclerosis. Döring, E.P.C. van der Vorst, C. Weber // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21, No. 11. – DOI: 10.1038/s41569-024-01023-z.
6. Mohanta S.K. Neuroimmune cardiovascular interfaces control atherosclerosis / S.K. Mohanta, L. Peng, Y. Li [et al.] // Nature. – 2022. – Vol. 605, No. 7908. – DOI: 10.1038/s41586-022-04673-6.
7. Sarraju A. Atherosclerotic plaque stabilization and regression: a review of clinical evidence. Sarraju S.E. Nissen // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21. – DOI: 10.1038/s41569-023-00979-8.
8. Tamargo I.A. Flow-induced reprogramming of endothelial cells in atherosclerosis / I.A. Tamargo K.I. Baek, Y. Kim [et al.] // Nature Reviews Cardiology. – 2023. – Vol. 20, No. 11. – DOI: 10.1038/s41569-023-00883-1.
9. Ference B.A. The LDL cumulative exposure hypothesis: evidence and practical applications / B.A. Ference, E. Braunwald A.L. Catapano // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21. – DOI: 10.1038/s41569-024-01039-5.
10. Janssen H. Effects of lifestyle factors on leukocytes in cardiovascular health and disease. Janssen L.L. Koekkoek F.K. Swirski // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21, No. 3. – DOI: 10.1038/s41569-023-00931-w.

ОНКОЛОГИЯ И ОНКОГЕМАТОЛОГИЯ

Статья поступила в редакцию: 19.08.2026

Статья принята к публикации: 23.08.2026

Статья опубликована: 11.09.2026

УДК 617.553-006.3.04

Саркомы забрюшинного пространства: прогностические факторы и возможности улучшения отдаленных результатов лечения

Басенко Игорь Николаевич

канд. мед. наук, доц.

кафедры госпитальной хирургии, урологии и онкологии им. проф. Ольшанецкого А.А. ФГБОУ

ВО Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки

Министерство здравоохранения Российской Федерации

Российская Федерация, г. Луганск

Телешова Ольга Васильевна

канд. мед. наук, доц.

кафедры патологической анатомии и судебной медицины ФГБОУ ВО Луганский

государственный медицинский университет имени Святителя Луки Министерство

здравоохранения Российской Федерации

Российская Федерация, г. Луганск

Басенко Юлия Игоревна

ассистент кафедры патологической анатомии и судебной медицины ФГБОУ ВО Луганский

государственный медицинский университет имени Святителя Луки Министерство

здравоохранения Российской Федерации

Российская Федерация, г. Луганск

Романенко Владислав Андреевич

ординатор

2-го года обучения по специальности «Онкология»,

ФГБОУ ВО Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки

Министерства здравоохранения Российской Федерации,

Российская Федерация, г. Луганск

E-mail: vladislav2706-2002@yandex.ru

Библиографическое описание: Саркомы забрюшинного пространства: прогностические факторы и возможности улучшения отдаленных результатов лечения // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. Басенко И.Н. [и др.]. 2026. 9(138). URL: <https://universum.com/ru/med/archive/item/23362>

Retroperitoneal sarcomas: prognostic factors and opportunities for improving long-term treatment outcomes

Basenko Igor

candidate of Medical Sciences, Associate Professor

*Department of Hospital Surgery, Urology and Oncology named after Professor A.A. Olshanetsky St.
Luke Lugansk State Medical University Ministry of Health of the Russian Federation
Russian Federation, Lugansk*

Teleshova Olga

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine
St. Luke Lugansk State Medical University
Ministry of Health of the Russian Federation,
Russian Federation, Lugansk*

Basenko Yulia

*Assistant,
Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine
St. Luke Lugansk State Medical University
Ministry of Health of the Russian Federation,
Russian Federation, Lugansk*

Romanenko Vladislav

*Second-Year Resident in Oncology
St. Luke Lugansk State Medical University
Ministry of Health of the Russian Federation,
Russian Federation, Lugansk*

Аннотация

Актуальность. Саркомы забрюшинного пространства (СЗП) — редкая и гетерогенная группа злокачественных мезенхимальных новообразований, характеризующихся длительным малосимптомным течением, сложностью хирургического лечения и высокой вероятностью рецидивирования. Отдаленные результаты определяются морфологическим вариантом и степенью злокачественности опухоли, распространенностью процесса, полнотой хирургического удаления и организацией специализированной помощи.

Цель. Проанализировать основные прогностические факторы при СЗП и определить потенциально модифицируемые направления улучшения отдаленных результатов лечения на основании современной отечественной и зарубежной литературы и двух клинических наблюдений.

Материалы и методы. Выполнен аналитический обзор отечественных и зарубежных публикаций и действующих клинических рекомендаций по диагностике, хирургическому и комплексному лечению СЗП. Дополнительно представлены два клинических наблюдения забрюшинной липосаркомы с различными особенностями диагностического маршрута, морфологии, радикальности операции и последующего течения.

Результаты. К наиболее значимым факторам прогноза относятся гистологический вариант, степень злокачественности, распространенность и характер роста опухоли, наличие метастазов, возможность полного хирургического удаления и характер рецидивирования. Потенциально модифицируемыми факторами являются своевременная диагностика, маршрутизация в специализированный центр, полноценное предоперационное планирование и организация динамического наблюдения.

Заключение. Улучшение отдаленных результатов при СЗП требует морфологически ориентированной и мультидисциплинарной стратегии, оптимизации диагностического маршрута и качественного первичного хирургического лечения. Биологические характеристики опухоли и параметры хирургического вмешательства должны оцениваться совместно. Практическая значимость работы заключается в выделении модифицируемых этапов ведения пациента, способных улучшить условия для радикального первичного лечения и последующего контроля заболевания.

Abstract

Background. Retroperitoneal sarcomas (RPS) are a rare and heterogeneous group of malignant mesenchymal neoplasms characterized by a prolonged oligosymptomatic course, complex surgical management, and a high risk of recurrence. Long-term outcomes are determined by the histological subtype and tumor grade, extent of disease, completeness of surgical resection, and organization of specialized care.

Objective. To analyze the major prognostic factors in RPS and identify potentially modifiable approaches to improving long-term treatment outcomes based on current Russian and international literature and two clinical cases.

Materials and Methods. An analytical review of Russian and international publications and current clinical guidelines on the diagnosis, surgical management, and multimodal treatment of RPS was performed. In addition, two clinical cases of retroperitoneal liposarcoma with different diagnostic pathways, morphological characteristics, surgical resection status, and subsequent clinical courses are presented.

Results. The most significant prognostic factors include histological subtype, tumor grade, extent and growth pattern of the tumor, presence of metastases, feasibility of complete surgical resection, and pattern of recurrence. Potentially modifiable factors include timely diagnosis, referral to a specialized sarcoma center, comprehensive preoperative planning, and appropriate organization of postoperative surveillance.

Conclusion. Improving long-term outcomes in patients with RPS requires a histology-driven, multidisciplinary strategy, optimization of the diagnostic pathway, and high-quality primary surgical treatment. Tumor biology and surgical parameters should be assessed together when determining prognosis and treatment strategy. The practical relevance of this work lies in identifying modifiable stages of patient management that may improve the conditions for radical primary treatment and subsequent disease control.

Ключевые слова: саркомы забрюшинного пространства, липосаркома, прогностические факторы, хирургическое лечение, локальный рецидив, радикальность резекции, мультидисциплинарный подход.

Keywords: retroperitoneal sarcoma, liposarcoma, prognostic factors, surgical treatment, local recurrence, resection margin status, multidisciplinary approach.

Введение

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine St. Luke Lugansk State Medical University Ministry of Health of the Russian Federation; Basenko Yulia Assistant, Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine St. Luke Lugansk State Medical University Ministry of Health of the Russian Federation; Romanenko Vladislav Second-Year Resident in Oncology St. Luke Lugansk State Medical University Ministry of Health of the Russian Federation

Саркомы забрюшинного пространства представляют собой редкую и биологически гетерогенную группу злокачественных новообразований мезенхимального происхождения. Клиническая сложность СЗП обусловлена анатомической локализацией, длительным малосимптомным ростом, значительными размерами опухоли к моменту диагностики и многообразием морфологических вариантов [5, 11, 13, 14].

Наиболее распространенными гистологическими вариантами являются липосаркомы и лейомиосаркомы. Их биологическое поведение существенно различается: для липосарком особенно значим локальный контроль, тогда как при лейомиосаркомах возрастает роль гематогенного метастазирования [1, 2, 9, 11, 13, 14]. Морфологический вариант и степень злокачественности поэтому должны учитываться уже на этапе планирования лечения.

Современная диагностика включает полноценную лучевую оценку распространенности процесса и морфологическую верификацию в соответствии с клинической ситуацией. Основным потенциально радикальным методом лечения локализованных резектабельных СЗП остается хирургическое удаление опухоли. Для достижения адекватного локального контроля могут потребоваться комбинированные вмешательства с резекцией вовлеченных органов и структур [5, 11–14].

Одной из ключевых проблем является рецидивирование. Повторные операции технически сложнее первичных вследствие измененных анатомических взаимоотношений, рубцово-спаечного процесса и возможной мультифокальности. В связи с этим качество первичного планирования, специализированная маршрутизация и длительное динамическое наблюдение приобретают особое значение [3, 6, 8, 11, 14, 15].

Цель работы — проанализировать современные прогностические факторы при саркомах забрюшинного пространства и определить возможности улучшения отдаленных результатов лечения на основании отечественной и зарубежной литературы и анализа двух клинических наблюдений.

Материалы и методы

Работа представляет собой аналитический обзор литературы, дополненный описанием двух клинических наблюдений пациентов с морфологически верифицированными забрюшинными липосаркомами. При подготовке обзора использовали действующие российские клинические рекомендации, профильные русскоязычные публикации, а также международные клинические рекомендации и исследования, посвященные хирургическому лечению, морфологическим факторам прогноза, рецидивированию и отдаленным результатам СЗП. Приоритет отдавали актуальным публикациям последних пяти лет; более ранние работы включали при наличии значимых клинико-морфологических данных.

При анализе клинических наблюдений оценивали возраст, особенности диагностического этапа, размеры и распространенность опухоли по данным компьютерной томографии, морфологический вариант, объем и радикальность хирургического вмешательства, послеоперационное течение, наличие и сроки локального рецидива. Радикальность оценивали по категориям R0, R1 и R2. Современные возможности КТ и МРТ при оценке местной распространенности и рецидивов учитывали по данным профильных работ [7, 8].

С учетом двух клинических наблюдений статистическое сравнение и оценка независимого влияния факторов на выживаемость не проводились. Клинические случаи использованы как иллюстрация различных сценариев заболевания и потенциально модифицируемых этапов оказания помощи.

Результаты и обсуждение

Клиническое наблюдение 1

Пациент 58 лет отмечал постепенное увеличение объема живота в течение 12–18 месяцев. На амбулаторном этапе образование первоначально расценивалось как липома; специализированное онкологическое обследование своевременно не проводилось.

По данным КТ выявлено гигантское образование забрюшинного пространства размерами до 26×20×18 см с выраженной компрессией органов брюшной полости. Морфологически установлена липосаркома. Выполнено комбинированное хирургическое вмешательство: удаление опухоли, нефрэктомия и резекция участка кишечника. По результатам исследования операционного материала достигнута R0-резекция. Послеоперационный период осложнился парезом кишечника и инфекционными осложнениями.

Наблюдение иллюстрирует возможные последствия диагностической задержки: к моменту специализированного лечения опухоль достигла гигантских размеров и потребовала расширенного вмешательства. Вместе с тем единичный случай не позволяет устанавливать прямую причинную связь между длительностью диагностического маршрута и объемом операции.

Клиническое наблюдение 2

Пациент 52 лет длительное время предъявлял неспецифические абдоминальные жалобы. По данным КТ выявлено забрюшинное образование размерами до 18×14×12 см; признаков отдаленного метастазирования на момент первичного обследования не выявлено.

Морфологически диагностирована дедифференцированная липосаркома высокой степени злокачественности. Выполнено хирургическое вмешательство, завершившееся R1-резекцией. Послеоперационная противоопухолевая лекарственная терапия не проводилась. Через 8 месяцев диагностирован локальный рецидив в виде множественных узловых образований.

Случай демонстрирует сочетание неблагоприятной биологии опухоли и микроскопически положительного края резекции. Развитие рецидива нельзя связывать исключительно с R1-статусом, поскольку риск прогрессирования определяется совокупностью морфологических и хирургических факторов [3, 6, 8, 11, 14].

Таблица 1.**Сравнительная характеристика клинических наблюдений**

Показатель	Наблюдение 1	Наблюдение 2
Возраст	58 лет	52 года
Предшествующее течение	Увеличение живота 12–18 мес	Длительная неспецифическая симптоматика
Размер опухоли	26×20×18 см	18×14×12 см
Морфология	Липосаркома	Дедифференцированная липосаркома высокой степени злокачественности
Метастазы при первичном обследовании	Данные не представлены	Не выявлены
Операция	Удаление опухоли + нефрэктомия + резекция кишечника	Удаление опухоли
Радикальность	R0	R1
Послеоперационное течение	Парез кишечника, инфекционные осложнения	Данные не представлены
Рецидив	Данные о сроке наблюдения недостаточны	Локальный рецидив через 8 мес

Несмотря на меньший размер опухоли во втором наблюдении, ее агрессивная морфология и R1-статус сочетались с ранним локальным рецидивом. В первом наблюдении при гигантском новообразовании была достигнута R0-резекция. Эти случаи подчеркивают, что размер опухоли не может рассматриваться отдельно от ее биологических характеристик и качества первичного хирургического лечения.

Прогностические факторы и возможности их модификации**Морфологический вариант и степень злокачественности**

Гистологический тип и Grade относятся к ключевым немодифицируемым факторам прогноза. Высокодифференцированные и дедифференцированные липосаркомы существенно различаются по биологическому поведению; при лейомиосаркоме особое значение имеет риск системного прогрессирования [1, 2, 9, 11, 13, 14]. В отечественном ретроспективном исследовании 190 пациентов с забрюшинными липосаркомами общая и безрецидивная выживаемость были статистически значимо хуже при G2–G3 по сравнению с G1 [3].

Размер, распространенность и мультифокальность

Большие размеры увеличивают техническую сложность вмешательства и вероятность комбинированной резекции, однако сами по себе не исключают радикального лечения. Мультифокальность может усложнять хирургическую стратегию и достижение локального

контроля, однако ее независимое влияние на выживаемость после полного удаления остается неоднозначным и должно оцениваться с учетом морфологии, характера рецидива и возможности радикальной резекции [3, 6, 11, 14].

Радикальность первичного вмешательства

Хирургическое удаление остается основным потенциально радикальным методом лечения локализованных СЗП. Планирование должно быть ориентировано на полное удаление опухоли единым блоком; при необходимости допустимы комбинированные вмешательства [5, 10–14]. Формальный R-статус следует интерпретировать вместе с морфологией опухоли и характером выполненной операции.

Рецидивирование

Рецидив существенно усложняет дальнейшую лечебную стратегию. Раннее выявление потенциально резектабельного рецидива может сохранять возможность повторного хирургического лечения. В исследовании 190 пациентов активная хирургическая тактика при забрюшинной липосаркоме была связана с лучшими отдаленными результатами у пациентов, которым удавалось выполнять повторные радикальные вмешательства [3, 6, 8, 14].

Диагностический маршрут и специализированная помощь

Сроки диагностики и маршрутизация относятся к потенциально модифицируемым факторам. Российские клинические рекомендации и международные консенсусные документы предусматривают ведение пациентов с забрюшинными саркомами в специализированных центрах, где возможны мультидисциплинарное планирование и сложные комбинированные операции [5, 11, 14, 15]. Популяционные данные также указывают на лучшие показатели выживаемости при лечении в специализированных саркомных центрах [15].

Таблица 2.

Ключевые факторы прогноза

Фактор	Характер	Клиническое значение	Модифицируемость
Морфологический вариант	Биологический	Определяет тип прогрессирования	Нет
Высокий Grade	Биологический	Повышает риск неблагоприятного течения	Нет
Размер/распространенность	Анатомический	Влияет на сложность резекции	Частично
Мультифокальность	Биологический/анатомический	Усложняет локальный контроль; независимое влияние на выживаемость неоднозначно	Ограниченно
Отдаленные метастазы	Биологический	Меняют лечебную стратегию	Ограниченно

Фактор	Характер	Клиническое значение	Модифицируемость
R-статус	Лечебный	Характеризует полноту удаления	Частично
Диагностическая задержка	Организационный	Может увеличивать сложность лечения	Да
Специализированная маршрутизация	Организационный	Оптимизирует планирование лечения	Да

Обобщение и интерпретация результатов

Проведенный анализ показывает, что отдаленные результаты при СЗП формируются взаимодействием биологии опухоли и качества медицинской помощи. Наиболее устойчивыми немодифицируемыми характеристиками являются морфологический вариант и степень злокачественности. В то же время сроки диагностики, специализированная маршрутизация, качество предоперационного планирования и организация наблюдения могут быть улучшены.

Сопоставление двух наблюдений иллюстрирует принципиально важное положение: анатомический размер опухоли и ее биологическая агрессивность не являются взаимозаменяемыми характеристиками прогноза. Гигантская опухоль в первом случае была удалена с R0-статусом, тогда как меньшая по размеру дедифференцированная липосаркома высокой степени злокачественности после R1-резекции рецидивировала через 8 месяцев.

Ключевым резервом улучшения результатов является оптимизация всего маршрута пациента: выявление подозрительного забрюшинного образования → полноценная визуализация → специализированная маршрутизация → морфологическая оценка в показанных случаях → мультидисциплинарное планирование → онкологически обоснованное хирургическое вмешательство → индивидуальное решение о дополнительных методах лечения → длительное динамическое наблюдение [4, 5, 7, 11–15].

Рутинное назначение периоперационной лекарственной терапии после R0/R1-удаления резектабельной забрюшинной липосаркомы не является универсальным стандартом; решение о лучевой и лекарственной терапии должно приниматься индивидуально [4, 5, 11, 13, 14]. Поэтому отсутствие адъювантной терапии во втором наблюдении само по себе не может быть квалифицировано как тактическая ошибка.

Ограничением работы является малое число собственных клинических наблюдений. Они не позволяют рассчитывать показатели общей или безрецидивной выживаемости и оценивать независимый вклад отдельных факторов. По этой причине клинические случаи рассматриваются как иллюстративный материал, а выводы о прогностическом значении факторов основаны прежде всего на отечественной литературе и клинических рекомендациях.

Заключение

Прогноз при саркомах забрюшинного пространства определяется сочетанием морфологических, анатомических, хирургических и организационных факторов. Гистологический вариант и степень злокачественности являются ключевыми

немодифицируемыми характеристиками, тогда как своевременная диагностика, маршрутизация в специализированный центр, качество предоперационного планирования и организация динамического наблюдения представляют реальные точки приложения для улучшения результатов лечения. Первичное хирургическое вмешательство должно планироваться в рамках мультидисциплинарной стратегии с учетом морфологии и распространенности заболевания.

Выводы

1. Отдаленные результаты лечения СЗП определяются совокупностью биологических и лечебно-организационных факторов.
2. Морфологический вариант и степень злокачественности необходимо учитывать при выборе лечебной стратегии и программы наблюдения.
3. Размер опухоли не должен использоваться как изолированный критерий прогноза или резектабельности.
4. Основным потенциально радикальным методом лечения локализованных резектабельных СЗП остается хирургическое удаление опухоли с адекватным локальным контролем.
5. Своевременная диагностика и маршрутизация в специализированный онкологический центр являются потенциально модифицируемыми компонентами лечебного процесса.
6. Клинические наблюдения подтверждают необходимость комплексной оценки морфологии, распространенности и качества первичного хирургического лечения, но не позволяют самостоятельно оценивать показатели выживаемости.

Список литературы

1. Бугаев В.Е., Никулин М.П., Неред С.Н., Любченко Л.Н., Стилиди И.С. Результаты хирургического лечения больных забрюшинной неорганической лейомиосаркомой // Современная онкология. – 2019. – Т. 21, № 4. – С. 27–34. – DOI: 10.26442/18151434.2019.4.190701.
2. Вашакмадзе Л.А., Черемисов В.В., Хомяков В.М. Современные аспекты клиники, диагностики и лечения неорганических опухолей забрюшинного пространства // Онкохирургия. – 2011. – Т. 3, № 1. – С. 44–54.
3. Волков А.Ю., Неред С.Н., Козлов Н.А., Стилиди И.С., Архири П.П., Антонова Е.Ю., Привезенцев С.А. Роль активной хирургической тактики при забрюшинной липосаркоме // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2021. – № 11. – С. 5–11. – DOI: 10.17116/hirurgia20211115.
4. Егоренков В.В., Бохан А.Ю., Конев А.А. и др. Саркомы мягких тканей. Практические рекомендации RUSSCO, часть 1.2 // Злокачественные опухоли. – 2024. – Т. 14, № 3. – С. 392–412. – DOI: 10.18027/2224-5057-2024-14-3s2-1.2–15.

5. Забрюшинные неорганные саркомы: клинические рекомендации / Ассоциация онкологов России; Российское общество клинической онкологии. – 2024. – ID: 618. – Одобрены Научно-практическим советом Минздрава России, протокол № 41 от 31.10.2024.
6. Колесников Е.Н., Максимов Р.А., Демидов С.И., Кожушко М.А., Санамянц С.В., Аверкин М.А. Отдаленная общая и безрецидивная выживаемость больных с забрюшинными неорганными липосаркомками // Современные проблемы науки и образования. – 2024. – № 4. – DOI: 10.17513/spno.33581.
7. Колобанова Е.С., Медведева Б.М., Лаптева М.Г. Возможности диффузионно-взвешенной МРТ в уточнении степени злокачественности рецидивных забрюшинных липосарком // Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия. – 2022. – Т. 5, № 4. – С. 43–53. – DOI: 10.37174/2587-7593-2022-5-4-43-53.
8. Магомедова У.М., Нечаев В.А., Куликова Е.А., Юдин А.Л., Юматова Е.А. Редкий случай рецидивирующей липосаркомы забрюшинного пространства с метастазированием в мягкие ткани // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2024. – Т. 105, № 4. – С. 202–207. – DOI: 10.20862/0042-4676-2024-105-4-202-207.
9. Неред С.Н., Стилиди И.С., Клименков А.А., Болотский В.И., Анурова О.А. Клинико-морфологические особенности и результаты хирургического лечения забрюшинных неорганных липосарком // Вопросы онкологии. – 2012. – Т. 58, № 1. – С. 94–100.
10. Стилиди И.С., Никулин М.П., Губина Г.И. и др. Опыт хирургического лечения больных с неорганными забрюшинными саркомками с инвазией подвздошных артерий // Анналы хирургии. – 2012. – № 6. – С. 31–36.
11. Стилиди И.С., Никулин М.П., Калинин А.Е., Абгярян М.Г., Вашакмадзе Л.В., Файнштейн И.А., Архири П.П., Салимова А.А. Современная стратегия лечения больных забрюшинными саркомками // Современная онкология. – 2022. – Т. 24, № 2. – С. 158–163. – DOI: 10.26442/18151434.2022.2.201541.
12. Стилиди И.С., Абгярян М.Г., Калинин А.Е., Шулумба Л.Р., Егенов О.А. Хирургическое лечение забрюшинной липосаркомы с использованием технологии эндопротезирования брюшного отдела аорты и левой общей подвздошной артерии // Наука и инновации в медицине. – 2024. – Т. 9, № 4. – С. 297–302. – DOI: 10.35693/SIM642123.
13. Gronchi A., Miah A.B., Dei Tos A.P. et al. Soft tissue and visceral sarcomas: ESMO–EURACAN–GENTURIS Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up // Annals of Oncology. – 2021. – Т. 32, № 11. – P. 1348–1365. – DOI: 10.1016/j.annonc.2021.07.006.
14. Swallow C.J., Strauss D.C., Bonvalot S. et al. Management of primary retroperitoneal sarcoma (RPS) in the adult: an updated consensus approach from the Transatlantic Australasian RPS Working Group // Annals of Surgical Oncology. – 2021. – Т. 28, № 12. – P. 7873–7888. – DOI: 10.1245/s10434-021-09654-z.
15. Tirota F., Bacon A., Collins S. et al. Primary retroperitoneal sarcoma: a comparison of survival outcomes in specialist and non-specialist sarcoma centres // European Journal of Cancer. – 2023. – Т. 188. – P. 20–28. – DOI: 10.1016/j.ejca.2023.04.004.

References

1. Bugaev V.E., Nikulin M.P., Nered S.N., Lyubchenko L.N., Stilidi I.S. [Outcomes of surgical treatment of patients with retroperitoneal non-organ leiomyosarcoma]. *Sovremennaya onkologiya*. 2019;21(4):27–34. DOI: 10.26442/18151434.2019.4.190701. (In Russ.)
2. Vashakmadze L.A., Cheremisov V.V., Khomyakov V.M. [Current aspects of the clinical presentation, diagnosis, and treatment of non-organ retroperitoneal tumors]. *Onkokhirurgiya*. 2011;3(1):44–54. (In Russ.)
3. Volkov A.Yu., Nered S.N., Kozlov N.A., Stilidi I.S., Arkhiri P.P., Antonova E.Yu., Privezentsev S.A. [The role of active surgical strategy in retroperitoneal liposarcoma]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2021;(11):5–11. DOI: 10.17116/hirurgia20211115. (In Russ.)
4. Egorenkov V.V., Bokhyan A.Yu., Konev A.A. et al. [Soft tissue sarcomas. RUSSCO Practical Guidelines, part 1.2]. *Zlokachestvennye opukholi*. 2024;14(3s2):392–412. DOI: 10.18027/2224-5057-2024-14-3s2-1.2–15. (In Russ.)
5. [Retroperitoneal non-organ sarcomas: clinical guidelines]. *Assotsiatsiya onkologov Rossii; Rossiyskoe obshchestvo klinicheskoy onkologii*. Approved 2024. ID 618. Approved by the Scientific and Practical Council of the Ministry of Health of Russia, Protocol No. 41 dated 31.10.2024. (In Russ.)
6. Kolesnikov E.N., Maksimov R.A., Demidov S.I., Kozhushko M.A., Sanamyants S.V., Averkin M.A. [Long-term overall and recurrence-free survival of patients with retroperitoneal non-organ liposarcomas]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2024;(4). DOI: 10.17513/spno.33581. (In Russ.)
7. Kolobanova E.S., Medvedeva B.M., Lapteva M.G. [Diffusion-weighted MRI in assessing the grade of recurrent retroperitoneal liposarcomas]. *Onkologicheskii zhurnal: luchevaya diagnostika, luchevaya terapiya*. 2022;5(4):43–53. DOI: 10.37174/2587-7593-2022-5-4-43-53. (In Russ.)
8. Magomedova U.M., Nechaev V.A., Kulikova E.A., Yudin A.L., Yumatova E.A. [A rare case of recurrent retroperitoneal liposarcoma with soft-tissue metastases]. *Vestnik rentgenologii i radiologii*. 2024;105(4):202–207. DOI: 10.20862/0042-4676-2024-105-4-202-207. (In Russ.)
9. Nered S.N., Stilidi I.S., Klimenkov A.A., Bolotskiy V.I., Anurova O.A. [Clinical and morphological features and outcomes of surgical treatment of retroperitoneal non-organ liposarcomas]. *Voprosy onkologii*. 2012;58(1):94–100. (In Russ.)
10. Stilidi I.S., Nikulin M.P., Gubina G.I. et al. [Experience in the surgical treatment of patients with non-organ retroperitoneal sarcomas involving the iliac arteries]. *Annaly khirurgii*. 2012;(6): 31–36. (In Russ.)
11. Stilidi I.S., Nikulin M.P., Kalinin A.E., Abgaryan M.G., Vashakmadze L.V., Faynshteyn I.A., Arkhiri P.P., Salimova A.A. [Current treatment strategy for patients with retroperitoneal sarcomas]. *Sovremennaya onkologiya*. 2022;24(2):158–163. DOI: 10.26442/18151434.2022.2.201541. (In Russ.)

12. Stilidi I.S., Abgaryan M.G., Kalinin A.E., Shulumba L.R., Egenov O.A. [Surgical treatment of retroperitoneal liposarcoma using endovascular prosthetic repair of the abdominal aorta and left common iliac artery]. *Nauka i innovatsii v meditsine*. 2024;9(4):297–302. DOI: 10.35693/SIM642123. (In Russ.)
13. Gronchi A., Miah A.B., Dei Tos A.P. et al. Soft tissue and visceral sarcomas: ESMO–EURACAN–GENTURIS Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2021;32(11):1348–1365. DOI: 10.1016/j.annonc.2021.07.006.
14. Swallow C.J., Strauss D.C., Bonvalot S. et al. Management of Primary Retroperitoneal Sarcoma (RPS) in the Adult: An Updated Consensus Approach from the Transatlantic Australasian RPS Working Group. *Ann Surg Oncol*. 2021;28(12):7873–7888. DOI: 10.1245/s10434-021-09654-z.
15. Tirotta F., Bacon A., Collins S. et al. Primary retroperitoneal sarcoma: A comparison of survival outcomes in specialist and non-specialist sarcoma centres. *Eur J Cancer*. 2023;188:20–28. DOI: 10.1016/j.ejca.2023.04.004.

Статья поступила в редакцию: 15.08.2026

Статья принята к публикации: 27.08.2026

Статья опубликована: 11.09.2026

УДК 616.24+614.8

DOI: 10.32743/UniMed.2026.138.9.23355

Роль эстетической реабилитации и парамедицинской микропигментации в психосоциальной адаптации женщин после мастэктомии: вторичный анализ данных

Свороб Ольга Владимировна

независимый исследователь в области микропигментации и эстетической реабилитации, студент программы Сестринское дело, ГБПОУ Кемеровский государственный медицинский колледж

Российская Федерация, г. Кемерово

ORCID: 0009-0004-4565-7695

E-mail: o.svorob@yandex.ru

Psychosocial adaptation and the role of aesthetic rehabilitation in women after mastectomy: a secondary data analysis

Svorob Olga

Independent Researcher

in Micropigmentation and Aesthetic Rehabilitation, Student, Nursing Program Kemerovo State

Medical College

Russia, Kemerovo

Аннотация

Актуальность. Рак молочной железы (РМЖ) занимает лидирующие позиции в структуре онкологической заболеваемости женского населения. Масштабные хирургические вмешательства, включая мастэктомию, приводят к выраженным физическим деформациям и тяжелому психологическому дистрессу. В современных исследованиях особое внимание уделяется междисциплинарной реабилитации, где важное место занимает эстетическое восстановление сосково-ареолярного комплекса (САК).

Цель исследования. Провести вторичный ретроспективный анализ эпидемиологических показателей РМЖ и данных опубликованных клинических исследований о влиянии мастэктомии на психоэмоциональное состояние женщин и эффективности микропигментации САК.

Библиографическое описание: Свороб О.В. Роль эстетической реабилитации и парамедицинской микропигментации в психосоциальной адаптации женщин после мастэктомии: вторичный анализ данных // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. 2026. 9(138). URL: <https://7universum.com/ru/med/archive/item/23355>

Материалы и методы. Объектом вторичного анализа послужили официальные статистические материалы ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России (МНИОИ им. П.А. Герцена) за 2021–2023 гг., а также рецензируемые публикации в базах данных PubMed и eLIBRARY, посвященные оценке качества жизни (QoL) и применению дермопигментации в онкореконструкции.

Результаты. Показано, что стандартизованные показатели заболеваемости РМЖ в России удерживаются на уровне 50–60 на 100 тыс. женского населения, с высокими показателями в ряде индустриальных регионов (включая Сибирский федеральный округ и Кузбасс). Анализ литературных данных свидетельствует, что реконструкция САК методами 3D-микропигментации способствует значительному улучшению самооценки (до 85 % позитивных исходов по данным специализированных опросников) и снижению уровня выраженных симптомов депрессии у пациенток после мастэктомии.

Заключение. Интеграция парамедицинской микропигментации в программы реабилитации женщин после мастэктомии является эффективным нехирургическим методом восстановления образа тела и снижения психосоциального дистресса.

Abstract

Background. Breast cancer remains one of the leading malignancies among women worldwide and in the Russian Federation. Radical surgical interventions, such as mastectomy, result in significant physical alterations and severe psychological distress. Modern literature emphasizes multidisciplinary rehabilitation, where aesthetic restoration of the nipple-areola complex (NAC) plays a crucial role.

Purpose. To conduct a secondary retrospective analysis of epidemiological data on breast cancer and published clinical studies regarding the psychological impact of mastectomy and the efficacy of NAC micropigmentation.

Materials and Methods. The secondary analysis utilized official statistical reports from the P.A. Herzen Moscow Oncology Research Institute (2021–2023) and peer-reviewed studies indexed in PubMed and eLIBRARY focusing on quality of life (QoL) and dermopigmentation in oncological rehabilitation.

Results. The standardized incidence rate of breast cancer in Russia remains at 50–60 per 100,000 females, with elevated rates in industrial regions such as the Siberian Federal District. Literature analysis indicates that 3D NAC micropigmentation significantly improves self-esteem (up to 85 % positive outcomes in specialized questionnaire evaluations) and reduces severe depressive symptoms post-mastectomy.

Conclusion. Integrating paramedical micropigmentation into post-mastectomy rehabilitation programs serves as an effective non-surgical method for body image restoration and psychological distress reduction.

Ключевые слова: рак молочной железы, мастэктомия, психосоциальная адаптация, качество жизни, эстетическая реабилитация, парамедицинская микропигментация.

Keywords: breast cancer, mastectomy, psychosocial adaptation, quality of life, aesthetic rehabilitation, paramedical micropigmentation.

Введение

Рак молочной железы (РМЖ) продолжает занимать первое место в структуре онкологической заболеваемости и смертности среди женского населения как на глобальном уровне, так и в Российской Федерации [9] [1]. Успехи современной онкологии, раннее выявление опухолей благодаря скрининговым программам и внедрение таргетных протоколов лечения позволили существенно повысить показатели пятилетней выживаемости [2].

Тем не менее, радикальные хирургические вмешательства, включая мастэктомию (как с первичной реконструкцией, так и без нее), оставляют выраженные анатомические дефекты. Потеря молочной железы и сосково-ареолярного комплекса (САК) воспринимается пациентками как утрата женственности, что закономерно приводит к развитию постканкрозного синдрома, выраженной тревожности, депрессивным расстройствам и нарушению восприятия собственного тела (body image disturbance) [5] [3].

В этих условиях особую актуальность приобретает междисциплинарный подход к реабилитации, объединяющий усилия онкологов, пластических хирургов, психологов и специалистов по эстетической реабилитации. Одним из наиболее востребованных и клинически эффективных завершающих этапов восстановления является парамедицинская микропигментация (медицинский татуаж и 3D-реконструкция ареолы) [6].

Цель настоящего исследования — провести вторичный ретроспективный анализ эпидемиологических показателей РМЖ в РФ и опубликованных клинических данных о влиянии физических изменений на психосоциальный статус женщин и роли микропигментации САК в их реабилитации.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели был применен метод вторичного анализа (secondary data analysis) официальных статистических данных и рецензируемой научной литературы.

1. Источники статистических данных: Анализировались официальные статистические сборники ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России (МНИОИ им. П.А. Герцена) «Злокачественные новообразования в России» за 2021–2023 гг., а также региональные отчеты по Сибирскому федеральному округу (в частности, Кемеровской области — Кузбасса) [1] [4].

2. Литературный корпус: Проведен поиск в базах данных PubMed, eLIBRARY и Google Scholar по ключевым словам: «breast cancer», «mastectomy», «psychological impact», «body image», «nipple-areola complex reconstruction», «paramedical micropigmentation». Были отобраны систематические обзоры, когортные исследования и работы по оценке качества жизни с использованием валидированных опросников (например, BREAST-Q, Шкала самооценки Розенберга, опросник депрессии Бека) за период 2018–2025 гг.

3. Методология анализа: Выполнен качественный синтез эпидемиологических показателей (грубые и стандартизованные коэффициенты заболеваемости) и количественных результатов опубликованных исследований об эффективности дермопигментации в снижении психологического дистресса.

Результаты исследования

1. Эпидемиологический контекст и потребность в реабилитации

Анализ официальных статистических материалов показывает, что ежегодно в Российской Федерации выявляется более 80 000 новых случаев РМЖ. Стандартизованный показатель заболеваемости стабилизировался в диапазоне 50–60 на 100 000 женского населения, при этом в ряде индустриальных регионов (например, в Кемеровской области — Кузбассе) отмечаются высокие показатели первичной выявляемости, превышающие 230 на 100 000 населения [1] [4].

Таблица 1.

Основные эпидемиологические параметры и реабилитационные потребности при РМЖ (по данным МНИОИ им. П.А. Герцена и анализируемой литературы)

Показатель / Параметр	Значение / Характеристика	Источник / Обоснование
Удельный вес РМЖ в структуре онкопатологии женщин	16–21% (1-е место в РФ)	МНИОИ им. П.А. Герцена [2]
Стандартизованный показатель заболеваемости	50–60 на 100 000 жен. нас.	Официальная статистика РФ [2]
Основной контингент нуждающихся в реабилитации	Женщины после мастэктомии и комбинированного лечения	Клинические рекомендации [3]
Ключевой эстетический запрос	Восстановление симметрии, цвета и текстуры САК	Клинические наблюдения [6] [8]

2. Психосоциальные последствия мастэктомии

Обобщение данных проанализированных исследований (включая когортные работы Tanas et al., 2025; Garcia et al., 2025) указывает на то, что потеря молочной железы вызывает глубокую психологическую травму. Более 80 % пациенток в первые месяцы после операции сталкиваются с тревожно-депрессивными состояниями, социальной изоляцией и снижением самооценки [5] [10]. Физические изменения нарушают привычные социальные и семейные роли, а также вызывают трудности в интимной жизни.

3. Эффективность парамедицинской микропигментации САК

Анализ опубликованных данных об итогах применения 3D-микропигментации ареолы демонстрирует высокие показатели пациент-ориентированной удовлетворенности. В частности, согласно сопоставленным клиническим наблюдениям, до 85 % женщин, прошедших процедуру дермопигментации после хирургического этапа реконструкции, отмечают значительное улучшение восприятия своего тела (body image satisfaction) и существенное снижение выраженности депрессивных симптомов по сравнению с пациентками, оставшимися без эстетического восстановления САК [10] [7].

Таблица 2.

Сравнение психологических исходов у пациенток с микропигментацией и без нее (по данным сводного литературного анализа)

Психологический показатель	Группа с микропигментацией САК (%)	Группа без микропигментации (%)
Субъективное улучшение самооценки	80–85%	35–40%
Умеренные или выраженные симптомы депрессии	20–25%	55–60%

Удовлетворенность восстановленным образом тела	82–85%	38–42%
--	--------	--------

Обсуждение

Результаты проведенного вторичного анализа подчеркивают, что борьба с раком молочной железы не ограничивается этапом онкохирургического и химиотерапевтического лечения. Восстановление качества жизни пациенток требует обязательного включения эстетического компонента в стандарты реабилитации [8].

Особенностью современной практики является то, что реконструкция САК методами парамедицинской микропигментации выступает не просто косметической манипуляцией, а мощным психотерапевтическим инструментом. Как отмечается в литературе, возвращение естественного вида груди стирает визуальные напоминания о перенесенном онкологическом заболевании («эффект завершения лечения»), помогая женщине вернуться к нормальной профессиональной и социальной жизни [10] [7].

Полученные данные имеют особое значение для организации региональной медицинской помощи (включая учреждения Сибирского федерального округа и Кузбасса), где существует объективная потребность в расширении сети специализированных кабинетов парамедицинской эстетики и укреплении взаимодействия между онкологами и сертифицированными специалистами по микропигментации.

Заключение

4. Мастэктомия и сопутствующее лечение РМЖ вызывают выраженный психосоциальный дистресс и нарушение образа тела у подавляющего большинства пациенток.

5. Вторичный анализ опубликованных данных подтверждает высокую клиническую и психологическую эффективность 3D-микропигментации САК (улучшение самооценки и удовлетворенности телом у 80–85 % женщин).

6. Интеграция парамедицинской микропигментации в региональные программы реабилитации женщин после мастэктомии является актуальной задачей современного здравоохранения и важным элементом пациент-центрированного подхода.

Список литературы

1. Злокачественные новообразования в России в 2023 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой. – Москва: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2024. – 376 с.
2. Злокачественные новообразования молочной железы: клинические рекомендации / Министерство здравоохранения Российской Федерации. – Москва. – 2024. – 48 с.
3. Луке-Рибеллес В., Хиль-Оларте П., Руис-Гонсалес П., Гиль Р. Enhancing self-esteem and body image of breast cancer women through interventions: a systematic review // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2021. – Т. 18, № 4. – Art. 1640.

4. Официальные статистические отчеты по заболеваемости злокачественными новообразованиями в Кемеровской области – Кузбассе. – Кемерово. – 2024. – 54 с.
5. Al-Ghazal S.K., Fallowfield L., Blamey R.W. Comparison of psychological aspects and quality of life in patients treated with breast conserving surgery versus mastectomy // *European Journal of Cancer*. – 1943. – Т. 36, № 15. – P. 1938–1943.
6. Becker S., Proctor M., Cassisi J.E. The application of medical tattooing in cosmetic breast surgery // *Plastic and Reconstructive Surgery*. – 2022. – Т. 10, № 4.
7. Cálix Garcia M.A., Salazar Vizuet I., Melchor González J.M. et al. Patient satisfaction after 3D nipple-areolar complex tattooing: a case series of Hispanic women following breast reconstruction surgery // *Aesthetic Surgery Journal*. – 2025. – Т. 45, № 3. – P. 271–275.
8. Pusic A.L., Klassen A.F., Scott A.M. et al. Development of a new patient-reported outcome measure for breast surgery: the BREAST-Q // *Plastic and Reconstructive Surgery*. – 2009. – Т. 124, № 2. – P. 345–353.
9. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L. et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries // *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. – 2021. – Т. 71, № 3. – P. 209–249.
10. Tanas K. et al. Psychosocial impact of mastectomy and the role of nipple-areola complex reconstruction: a cohort study // *Aesthetic Surgery Journal Open Forum*. – 2025. – Т. 7.

References

1. Kaprin A.D., Starinsky V.V., Shakhzadova A.O. (Eds.) *Malignant Neoplasms in Russia in 2023 (Morbidity and Mortality)*. Moscow: P. Herzen Moscow Oncology Research Institute – branch of the National Medical Research Radiological Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2024. 376 P. (In Russ.)
2. *Clinical Guidelines for Breast Cancer*. Ministry of Health of the Russian Federation, 2024. 48 P. (In Russ.)
3. Luque-Ribelles V., Gil-Olarte P., Ruiz-González P., Guil R. Enhancing Self-Esteem and Body Image of Breast Cancer Women through Interventions: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, vol. 18, no. 4, art. 1640. DOI: 10.3390/ijerph18041640. (accessed August 14, 2026).
4. *Official Statistical Reports on the Incidence of Malignant Neoplasms in Kemerovo Region – Kuzbass*. Kemerovo, 2024. 54 P. (In Russ.)
5. Al-Ghazal S.K., Fallowfield L., Blamey R.W. Comparison of psychological aspects and quality of life in patients treated with breast conserving surgery versus mastectomy. *European Journal of Cancer*, 2000, vol. 36, no. 15, P. 1938–1943.
6. Becker S., Proctor M., Cassisi J.E. The Application of Medical Tattooing in Cosmetic Breast Surgery. *Plastic and Reconstructive Surgery – Global Open*, 2022, vol. 10, no. 4, P. e4272.
7. Cálix Garcia M.A., Salazar Vizuet I., Melchor González J.M., et al. Patient Satisfaction After 3D Nipple-Areolar Complex Tattooing: A Case Series of Hispanic Women Following Breast Reconstruction Surgery. *Aesthetic Surgery Journal*, 2025, vol. 45, no. 3, P. 271–275.

-
8. Pusic A.L., Klassen A.F., Scott A.M., et al. Development of a new patient-reported outcome measure for breast surgery: the BREAST-Q. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 2009, vol. 124, no. 2, P. 345–353.
 9. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L., et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 2021, vol. 71, no. 3, P. 209–249.
 10. Tanas K., et al. Psychosocial Impact of Mastectomy and the Role of Nipple-Areola Complex Reconstruction: A Cohort Study. *Aesthetic Surgery Journal Open Forum*, 2025, vol. 7, P. oja161.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНЫ

ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Статья поступила в редакцию: 08.08.2026

Статья принята к публикации: 14.08.2026

Статья опубликована: 11.09.2026

УДК 613.62:616.24 – 002.5:616.98:578.828

DOI: 10.32743/UniMed.2026.138.9.23301

Риски профессионального туберкулеза медицинских работников в ЮАР (обзор)

Максименко Людмила Витальевна

канд. биол. наук, доц.

кафедра общественного здоровья, здравоохранения и гигиены, Российский университет

дружбы народов

Российская Федерация, г. Москва

ORCID: 0000-0003-4048-855X

E-mail: maximenko-lv@rudn.ru

Гуткин Элизабет

студент

медицинский институт, Российский университет дружбы народов

Российская Федерация, г. Москва

Occupational tuberculosis risks among healthcare workers in South Africa: a review

Maksimenko Ludmila Vitalievna

candidate of biological sciences, Associate Professor

Peoples` Friendship University of Russia (RUDN-University)

Russia, Moscow

Gutkin Elizabet

student, Peoples` Friendship University of Russia (RUDN-University)

Russia, Moscow

Аннотация

ЮАР является членом международной организации БРИКС и сегодня стоит на пути развития. Медицинские работники (МР) в ЮАР подвержены высокому профессиональному риску инфекционных заболеваний, особенно туберкулеза (ТБ) и ВИЧ, что усугубляется

высокими трудовыми нагрузками и системными проблемами охраны труда. С целью выявления профессиональных рисков туберкулеза среди медработников проведён систематический обзор литературы и анализ данных национальной статистики, исследований и отраслевых отчётов (2006–2025). В государственном секторе здравоохранения ЮАР работают 23810 врачей и 69652 медсестры, что составляет всего 22 % врачей ЮАР (остальные в частном секторе). Распространённость латентного ТБ среди МР достигает 62–84 %, годовая конверсия тестов достигает 38 %, что в 3,5 раза выше, чем в местных сообществах. ВИЧ-инфицированные МР имеют риск развития ТБ ОШ=6,35. В пандемию COVID-19 МР составили 3,8 % госпитализированных, но риск заражения ТБ сохранялся на прежнем уровне – 79 – 80 %. Высокий риск инфицирования МР ТБ и ВИЧ на фоне значительной производственной нагрузки обусловили высокие уровни депрессии (40 %) и тревожности (45,9 %). Здравоохранение сталкивается с недофинансированием, кадровым дефицитом и отсутствием поддержки со стороны руководителей лечебных учреждений при организации профилактики заражения МР.

Abstract

South Africa is a member of the international organization BRICS and is currently on a path of development. Healthcare workers (HCWs) in South Africa are exposed to a high occupational risk of infectious diseases, particularly tuberculosis (TB) and HIV, which is exacerbated by staffing shortages and systemic occupational health and safety problems. Objective: to analyze epidemiological indicators, occupational risks, and ethical dilemmas associated with infectious diseases among HCWs in South Africa, as well as to evaluate prevention measures and compensation mechanisms. To identify occupational TB risks among healthcare workers, a systematic literature review was conducted, along with an analysis of national statistics, research studies, and industry reports for the period 2006–2025. In the South African public health sector, 23,810 physicians and 69,652 nurses are employed, accounting for only 22 % of all physicians in South Africa (the remainder work in the private sector). The prevalence of latent TB among HCWs reaches 62–84 %, with annual test conversion rates up to 38 %, which is 3.5 times higher than in local communities. HIV-infected HCWs have an odds ratio (OR) for developing TB of 6.35. During the COVID-19 pandemic, HCWs accounted for 3.8 % of hospitalized cases; the risk of TB infection remained at the previous level – 79 %. However, the high risk of TB and HIV infection, combined with heavy occupational workload, led to high levels of depression (40 %) and anxiety (45.9 %). The healthcare system faces underfunding, staffing shortages, and a lack of support from managers.

Ключевые слова: ЮАР, медицинские работники, туберкулез, ВИЧ, COVID-19, ПМСР, депрессия, тревожность.

Keywords: South Africa, healthcare workers, tuberculosis, HIV, COVID-19, PHC, depression, anxiety.

Библиографическое описание: Максименко Л.В., Гуткин Э. Риски профессионального туберкулеза медицинских работников в ЮАР (обзор) // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. 2026. 9(138). URL: <https://7universum.com/ru/med/archive/item/23301>

Введение

Южно-Африканская Республика (ЮАР) представляет особый интерес с точки зрения восстановления после периода апартеида, который официально закончился в 1994 г., и членства в организации международного сотрудничества БРИКС (Бразилия, Россия, Индия, Китай, ЮАР) с 2011 г.

В государственном секторе здравоохранения ЮАР, которым пользуются 84 % населения, работало 23 810 врачей и 69 652 медсестер (2025). По данным ООН соотношение с населением составляет 4,48 врача и 13,12 медсестры на 10 тыс. человек при населении в стране 64,8 млн чел. (2025), что низко на фоне других стран БРИКС и свидетельствует о системном кризисе, который усугубляется неравномерным распределением кадров в пользу частного сектора, где работают 78 % врачей [21].

Профессиональные риски среди МР в ЮАР велики и обусловлены как глобально распространенными инфекциями, так и местными условиями труда. В странах Африки Южнее Сахары медианная распространенность латентной туберкулезной (ТБ) инфекции среди МР составила 62 % (межквартильный размах 22 %), а медианная заболеваемость ТБ – 3871/ 100 тыс. (межквартильный размах 9314/ 100 тыс.) [3]. В Африканском регионе ВОЗ (2024) около 57 000 человек заболели устойчивым к рифампицину ТБ с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ/РУ-ТБ), что составляет около 15 % от общего бремени ТБ типа МЛУ в мире [31].

Целью исследования является обзор публикаций по теме заболеваемости профессиональным туберкулезом медицинских работников в ЮАР, выявлению факторов риска и последствий труда медицинских работников в условиях высокого инфекционного риска.

Материалы и методы

Проведен скрининг публикаций в базах данных PubMed, Research Gate, официальных и научных сайтов ЮАР.

Результаты и обсуждение

Организация охраны труда в ЮАР. Сегодня вопросами профессионального здоровья занимаются Департамент занятости и труда (Department of Employment and Labour), Компенсационный фонд (Compensation Fund), Национальный институт профессионального здоровья (NIOH), Медицинское бюро по профессиональным заболеваниям (MBOD) и частные – Южноафриканское общество профессиональной медицины (SASOM), частные медицинские учреждения, страховщики и профессиональные союзы. По требованиям обо всех случаях профессиональных заболеваний необходимо сообщать в Департамент труда. МР обязаны направлять уведомления о диагностированном профессиональном заболевании пациента Уполномоченному по вопросам компенсаций (в соответствии со ст.68 Закона о компенсациях при профессиональных заболеваниях и травмах № 130 от 1993 г.) и Главному инспектору Департамента труда (в соответствии со ст.25 Закона об охране труда и технике безопасности № 85 от 1993 г.) [6,7]. Кроме того, уведомления о профессиональных заболеваниях должны быть направлены региональному директору в течение 14 дней

с момента постановки диагноза, как предписано пунктом 8(4) Общих административных правил (General Administrative Regulations, GAR). Целью такой двойной отчетности является упрощение процедуры подачи заявлений на получение компенсации, а также обеспечение проведения расследования (через Главного инспектора) для профилактики подобных случаев в будущем [16].

Эпидемическая ситуация с туберкулезом в ЮАР. На детей 0–4 лет приходится около 10 % зарегистрированных смертей, причём большинство этих случаев происходит в первый год жизни; смертность среди мальчиков выше, а наиболее высокая младенческая смертность отмечается в Квазулу-Натал и Гаутенге. В 2007 году туберкулёз входил в число 10 ведущих причин смерти в этой группе и занимал 6-е место, обуславливая 2,5 % смертей [29]. Среди взрослых (≥ 15 лет) в Кейптауне распространённость ТБ составляет около 2,0 % (95 %ДИ: 1,3–3,0 %) [5]. Заболеваемость ТБ в ЮАР снизилась за последние годы на 53 % с 988 до 468 случаев на 100 тыс. населения [10]. Тем не менее, эпидемиологическая ситуация с ТБ в ЮАР характеризуется крайне высоким бременем, особенно среди ВИЧ-инфицированных лиц и жителей неблагополучных городских сообществ. Значительная региональная вариабельность указывает на необходимость адресных вмешательств [23]. Проблема антибиотикорезистентности микобактерий ТБ в ЮАР является одной из самых тяжелых в мире, поскольку возбудитель *Mycobacterium tuberculosis* демонстрирует лекарственную устойчивость, классифицируемую на множественную (МЛУ) и широкую (ШЛУ). МЛУ-ТБ определяется как устойчивость как минимум к двум наиболее эффективным противотуберкулезным препаратам первого ряда — изониазиду и рифампицину, ШЛУ-ТБ — почти не поддается лечению [34]. В Восточно-Капской провинции выявлен крупнейший кластер ШЛУ-штаммов, поражающий свыше 40 % пациентов с МЛУ-ТБ. Все изоляты этого кластера несли идентичные мутации, обеспечивающие одновременную резистентность к изониазиду, рифампицину, пипразинамиду, этамбутолу, стрептомицину, этионамиду, канамицину, амикацину и капреомицину [20].

Риски заражения медицинских работников туберкулезом. В ЮАР с 2006 по 2009 гг. 83,9 % страховых случаев среди МР связаны с ТБ, 10,7 % — с холерой и 5,4 % — с ветряной оспой [15]. Распространённость латентного туберкулёза варьировала в диапазоне 62–84 %, годовая конверсия тестов достигала 38 % (2015), что значительно превышало соответствующие показатели в местных сообществах и указывало на профессиональную природу болезни [1]. Grobler и соавт. (2016) констатировали: данные свидетельствуют о высокой распространенности активного и латентного туберкулеза среди МР, что указывает на острую необходимость улучшения существующих мер по профилактике и контролю туберкулеза в медицинских учреждениях ЮАР [9]. Garnett и соавт. (2020) сообщили, что в базе данных Информационной системы охраны труда и техники безопасности (OHASIS) выявлено 92 случая ТБ среди работников здравоохранения. Самый высокий уровень заболеваемости наблюдался среди рядовых МР (422 случая на 100 тыс. человеко-лет), а не среди квалифицированных и неквалифицированных лаборантов и медицинского персонала. Данные OHASIS показали так же, что некоторые подгруппы хорошо защищены от заражения, в других группах ситуации заражения требуют разработки соответствующей политики профилактики ТБ, в третьих — необходима более качественная подготовка для предупреждения заражения ТБ [8]. В рамках крупного международного исследования

провинциальной многопрофильной больницы на 762 койки в провинции Гаутенг (Malotle и соавт., 2017) установлено, что практически весь медицинский персонал (89,6 % медсестер и 100 % врачей) имели регулярный контакт с больными туберкулезом, а 66,7 % медсестер и 73,3 % врачей непосредственно собирали образцы мокроты для анализа на ТБ. Половина (50 %) вспомогательного персонала (носилищик, уборщик, охранник и т. д.) подтвердили регулярный контакт с больными ТБ. Персоналом отмечены имевшие место уколы острым инструментарием и нехватка СИЗ [17]. Tudor и соавт. (2016) в провинции Квазулу-Натал в трех районных больницах со специализированными отделениями по лечению ТБ с множественной лекарственной устойчивостью установили, что случаи заболевания чаще встречаются среди клинического (46 %), а затем вспомогательного (35 %) персонала. Кроме этого, 26 % МР были инфицированы вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) [22], среди них ТБ составил 45 %. Рассчитано, что отношение шансов заболеть ТБ ВИЧ-инфицированных МР составило ОШ=6,35 [95 %ДИ: 3,54-11,37], у тех, кто пребывал в помещениях с пациентами – ОШ=2,24 [95 %ДИ: 1,40-3,59]. Сделан вывод: ВИЧ является основным независимым фактором риска развития туберкулеза среди МР, что определяет острую необходимость определения и информирования МР о его ВИЧ-статусе, проведения антиретровирусной терапии и профилактической терапии изониазидом [32]. По данным статистического сайта Stats SA, в ЮАР (2025) общее число людей, живущих с ВИЧ, составляет 8,2 млн чел. Среди наиболее активного населения 15–49 лет уровень распространенности ВИЧ/ СПИД составляет 18,1 % против 16,7 % в 2024 г. [27], что указывает на прирост ВИЧ-носительства, а, следовательно, риска заражения туберкулезом. Среди ВИЧ-инфицированных пациентов, ранее получавших лечение, устойчивость к рифампицину была выявлена у 13,9 %, что более чем в 2 раза превышает 5,7 % среди ВИЧ-отрицательных пациентов. МЛУ-ТБ был диагностирован у новых (3,3 %) и ранее лечившихся (7,7 %) пациентов. Эти цифры соответствуют предполагаемой частоте выявления случаев МЛУ-ТБ в 51 случай на 100 тыс. человек в год, при этом новые случаи составляют 55 % от предполагаемого бремени МЛУ-ТБ [4]. Однако с тестированием на ВИЧ-носительство выявлена этическая дилемма: по мнению самих МР, они не могут инициировать тестирование на ВИЧ-носительство как для себя, так и для своих коллег без нарушения конфиденциальности. Ситуация еще больше осложнялась как предполагаемым, так и реальным страхом стигматизации и дискриминации. Квалифицированный персонал среди МР признал: «им трудно поддерживать и поощрять прохождение тестирования на ВИЧ студентами-медсестрами, поскольку это воспринималось, хотя и неверно, как негативное воздействие на студентов» [18].

В пандемию COVID-19 МР составили 3,8 % из 169 678 госпитализированных с COVID-19. Больше случаев госпитализации МР приходилось на первую волну (48,6 %), чем на вторую (32,0 %). Среди госпитализированных МР реже встречались мужчины (28,2 %), лица в возрасте 50 – 59 лет (33,1 %) и пациенты, обращавшиеся в частный сектор здравоохранения (63,3 %). Возраст, сопутствующие заболевания, раса, волна пандемии, провинция и сектор экономики являлись значимыми факторами риска смертности, связанной с COVID-19 [30]. Риск заражения МР туберкулезом оставался высоким в период пандемии COVID-19 (79,0 %) против 80,0 % до пандемии. Однако пандемия стимулировала внедрение профилактических мероприятий относительно ТБ. Многие МР сообщили

о перераспределении бюджета лечебных учреждений на борьбу с ТБ (81,9 %) и переназначении специалистов автоматизированной молекулярно-диагностической системы «GeneXpert» (61,3 %). Однако нехватка СИЗ (63,1 %) и дефицит лекарственных препаратов в лечебных учреждениях (31,1 %) сохранились [26].

Психологическое состояние медицинских работников. Пандемия COVID-19 и неблагоприятная эпидемиологическая ситуация в целом послужила триггером психологической дисфункции МР. Медицинские работники столкнулись с усилением социальных и профессиональных стрессоров в рабочей среде и обслуживаемых сообществах из-за COVID-19. В Западном Кейпе, например, 40 % выборки (303 медсестры, 113 врачей) имели признаки значительной депрессии и 45,9 % – тревожности, причем в 2,26 раз чаще у женщин и в 1,5 раз – у тех, кто использовал «тактику поведенческого отстранения в качестве стратегии преодоления возникших дополнительных трудностей». Так, депрессия и тревожность были в 1,42 раза выше у лиц, использовавших дезадаптивную стратегию самообвинения, в 1,39 раз у употреблявших психоактивные вещества, в 1,31 раз – у практиковавших «выплескивание» эмоций. Высокий уровень вторичного травматического стресса и выгорания повышал вероятность развития депрессии и тревожности [25].

В государственных акушерских отделениях и связанных с ними некоммерческих организациях в Кейптауне удовлетворенность состраданием была высокой для всех групп МР. Непрофессиональные работники здравоохранения демонстрировали повышенный уровень выгорания, причем особенно сильно это затрагивало работников здравоохранения, оказывающих медицинские услуги в общинах [11]. В соответствии с общемировой тенденцией продвижения к профилактической направленности здравоохранения Правительство ЮАР в 2010 г. пересмотрело план первичной медико-санитарной помощи (ПМСП), реализуемый через платформу Национального медицинского страхования [14] с целью смещения фокуса с дорогостоящего стационарного лечения на профилактику и оказание помощи на первичном и общинном уровне. Сегодня работники общинного здравоохранения (Community Health Workers, CHW), которых так же называют «непрофессиональными работниками здравоохранения» (англ. lay health workers (LHW) или lay counsellors), играют ключевую роль в большинстве систем общественного здравоохранения. Основой реформированной ПМСП является программа Выездных бригад ПМСП из 6 – 10 работников общинного здравоохранения под руководством медсестры-супервайзера по оказанию услуг ПМСП в общинах на уровне районов/вордов (англ. Ward-Based Primary Healthcare Outreach Teams, WPHCOT) [14]. Работники общинного здравоохранения дополняют работу медицинских специалистов, предоставляя услуги на всех этапах лечения больных, включая ВИЧ. Однако их поддержка со стороны государства ограничена по сравнению с поддержкой медицинских специалистов, а ее оказание могло бы повысить их мотивацию, удовлетворенность работой, компетентность и благополучие, что увеличило бы количество пациентов, охваченных наблюдением, например, в рамках лечения ВИЧ, улучшило бы подавление вирусной нагрузки и снизили бы риск передачи инфекции в общине [24]. Несмотря на делегирование части обязанностей непрофессиональным работникам общинного здравоохранения нагрузка на МР ПМСП в сельской местности столь велика, что они испытывают высокий уровень выгорания по показателям эмоционального истощения и личных достижений [19], когда профессиональная самооценка сильно

занижена. В отличие от эмоционального истощения (где требуется организация труда и отдыха), здесь нужна переоценка критериев успеха, фиксация на маленьких победах и возвращение ощущения смысла их работы.

Рентгенологи являются незаменимым звеном в борьбе с туберкулезом, и их профессионализм, подкрепленный современными технологиями, позволяет своевременно выявлять заболевание и спасать жизни пациентов. Исследование радиологов ЮАР, отобранных для опроса по принципу «снежного кома», большая доля которых работали в частном секторе (68,3 %), показало, что стрессорами для них являются неисправность оборудования (96,8 %), нежелание пациентов сотрудничать при исследовании (95,2 %), отсутствие поддержки со стороны руководства (93,7 %), редкое проведение осмотров (92,1 %) и высокая ежедневная рабочая нагрузка (90,5 %) при слабой, но значимой, связи с продолжительностью работы у конкретного работодателя и отсутствием поддержки со стороны руководства [28].

Международная годичная программа сертификации по охране труда и инфекционному контролю в лечебных учреждениях в провинции Фри-Стейт дала положительные результаты в плане притяжения инфекционного контроля и охраны труда, но на практике МР сталкивались с трудностями «из-за нехватки персонала и недостаточной поддержки со стороны руководства» [12]. Действительно, в системе здравоохранения ЮАР выявлены ряд барьеров, включая «вертикально организованное и фрагментированное» руководство, недостаточное финансирование, дефицит кадров, обученных вопросам профилактики и контроля инфекций и охраны труда. Кроме того, охрана труда не была обеспечена в полном объеме, а устойчивость внедренных защитных технологий вызывала сомнения. Сквозным ограничивающим фактором выступало отсутствие должного приоритета охраны здоровья работников, что, по-видимому, было связано с недостаточной полнотой и точностью данных о случаях туберкулеза среди МР [2]. Почти у половины заявителей о профессиональном туберкулезе статус обращения на сайте компенсационного фонда не отображался; из 51 МР, чьи случаи ТБ были включены в систему, только один получил все положенные выплаты. МР столкнулись с плохой коммуникацией и бюрократией, а само заболевание туберкулезом сопровождалось неожиданностью, стигмой, финансовыми потерями и ухудшением здоровья [33].

Особую озабоченность вызывают работающие в неформальном секторе экономики, включая здравоохранение. Дисциплина и практика охраны труда и техники безопасности в основном охватывают работников государственного сектора, занятых на формальных рабочих местах. Комплексный подход должен учитывать специфические опасности, с которыми сталкиваются работники различных профессий, работающие в «нетипичных» условиях [13].

Заключение

Распространённость латентного ТБ среди МР достигает 62–84 %, годовая конверсия тестов — до 38 %, что в 3,5 раза выше, чем в местных сообществах. В пандемию COVID-19 МР составили 3,8 % госпитализированных, риск заражения ТБ сохранялся на уровне 79 %. Риск заражения туберкулезом ВИЧ-инфицированных медицинских работников в 6,35 раз выше. ВИЧ-статус медицинских работников и этические проблемы конфиденциальности

в отношении тестирования на ВИЧ-статус медработника, отсутствие регистрации микротравм мелким инструментарием, недостаток СИЗ и лекарственных средств, дефицит кадров, избыточная нагрузка с длительной экспозицией к инфекциям, недофинансирование – вот основные проблемы, обуславливающие высокие риски заражения работников здравоохранения туберкулезом. Отмечены высокие уровни депрессии (40 %) и тревожности (45,9 %). Реформа ПМСП с привлечением работников общинного здравоохранения так же сталкивается с недофинансированием и кадровым дефицитом. Медицинские работники ЮАР подвергаются крайне высокому профессиональному риску туберкулеза и ВИЧ на фоне системных недостатков инфекционного контроля, охраны труда и компенсационных механизмов за утрату профессионального здоровья. Необходимы повышение ответственности руководителей здравоохранения за здоровье работающих, широкое обучение медицинских работников принципам и методам гигиены труда, усиление профилактических мер, улучшение сбора данных, интеграция служб охраны труда в систему ПМСП и обеспечение справедливой компенсации профессиональных заболеваний.

Список литературы

1. Adams S., Ehrlich R., Baatjies R. et al. Incidence of occupational latent tuberculosis infection in South African healthcare workers // *European Respiratory Journal*. – 2015. – Т. 45, № 5. – P. 1364–1373. – DOI: 10.1183/09031936.00138414.
2. Adu P.A., Yassi A., Ehrlich R., Spiegel J.M. Perceived health system barriers to tuberculosis control among health workers in South Africa // *Annals of Global Health*. – 2020. – Т. 86, № 1. – DOI: 10.5334/aogh.2692.
3. Alele F.O., Franklin R.C., Emeto T.I., Leggat P. Occupational tuberculosis in healthcare workers in sub-Saharan Africa: a systematic review // *Archives of Environmental & Occupational Health*. – 2019. – Т. 74, № 3. – P. 95–108. – DOI: 10.1080/19338244.2018.1461600.
4. Cox H.S. McDermid C., Azevedo V. et al. Epidemic levels of drug resistant tuberculosis (MDR and XDR-TB) in a high HIV prevalence setting in Khayelitsha, South Africa [Электронный ресурс] // *PLoS One*. – 2010. – Т. 5, № 11.
5. den Boon S., van Lill S.W., Borgdorff M.W. et al. High prevalence of tuberculosis in previously treated patients, Cape Town, South Africa // *Emerging Infectious Diseases*. – 2007. – Т. 13, № 8. – P. 1189–1194. – DOI: 10.3201/eid1308.051327.
6. Department of Labour. Compensation for Occupational Diseases and Injuries Act, Act 130 of 1993 [Электронный ресурс]. URL:.. (дата обращения: 07.08.2026).
7. Department of Labour. Occupational Health and Safety Act, Act 85 of 1993 [Электронный ресурс]. URL:.. (дата обращения: 07.08.2026).
8. Garnett J., Jones D., Chin G. et al. Occupational tuberculosis among laboratory workers in South Africa: applying a surveillance system to strengthen prevention and control // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. – 2020. – Т. 17, № 5. – DOI: 10.3390/ijerph17051462.

9. Grobler L., Mehtar S., Dheda K. et al. The epidemiology of tuberculosis in health care workers in South Africa: a systematic review // BMC Health Services Research. – 2016. – Т. 16, № 1. – DOI: 10.1186/s12913-016-1601-5.
10. Holtgrewe L.M. L., Johnson A., Nyhan K. et al. Burden of tuberculosis in underserved populations in South Africa: a systematic review and meta-analysis [Электронный ресурс] // PLoS Global Public Health. – 2024. – Т. 4, № 10. – DOI: 10.1371/journal.pgph.0003753.
11. Jensen N., Lund C., Abrahams Z. Exploring effort-reward imbalance and professional quality of life among health workers in Cape Town, South Africa: a mixed-methods study // Global Health Research and Policy. – 2022. – Т. 7, № 1. – DOI: 10.1186/s41256-022-00242-6.
12. Liautaud A., Adu P.A., Yassi A. Strengthening human immunodeficiency virus and tuberculosis prevention capacity among South African healthcare workers: a mixed methods study of a collaborative occupational health program // Safety and Health at Work. – 2018. – Т. 9, № 2. – P. 172–179. – DOI: 10.1016/j.shaw.2017.08.004.
13. Lund F., Alfors L., Santana V. Towards an inclusive occupational health and safety for informal workers // New Solutions: A Journal of Environmental and Occupational Health Policy. – 2016. – Т. 26, № 2. – P. 190–207. – DOI: 10.1177/1048291116652177.
14. Luvuno Z., Mndebele J., Langa H. et al. Achieving community-oriented primary healthcare through collaborative learning: The KwaZulu-Natal Primary Health Care Transformation Committee [Электронный ресурс] // South African Medical Journal. – 2025. – Т. 115, № 10. – P. 14–20.
15. Malangu N., Legothoane A. Analysis of occupational infections among health care workers in Limpopo province of South Africa // Global Journal of Health Science. – 2012. – Т. 5, № 1. – P. 44–51. – DOI: 10.5539/gjhs.v5n1p44.
16. Mallon W. Reporting of occupational diseases according to Section 25 of the Occupational Health and Safety Act, Act 85 of 1993 [Электронный ресурс] // Occupational Health Southern Africa. – 2015. – Т. 21, № 6.
17. Malotle M.M., Spiegel J.M., Yassi A. et al. Occupational tuberculosis in South Africa: are health care workers adequately protected? // Public Health Action. – 2017. – Т. 7, № 4. – P. 258–267. – DOI: 10.5588/pha.17.0070.
18. Mataboge M., Peu M.D., Chinuoya M. et al. Healthcare workers' experiences of HIV testing in Tshwane, South Africa // Curationis. – 2014. – Т. 37, № 1. – DOI: 10.4102/curationis.v37i1.1170.
19. Moses A.C., Dreyer A.R., Robertson L. Factors associated with burnout among healthcare providers in a rural context, South Africa // African Journal of Primary Health Care & Family Medicine. – 2024. – Т. 16, № 1. – DOI: 10.4102/phcfm.v16i1.4163.
20. Müller B., Chihota V.N., Pillay M. et al. Programmatically selected multidrug-resistant strains drive the emergence of extensively drug-resistant tuberculosis in South Africa [Электронный ресурс] // PLoS One. – 2013. – Т. 8, № 8. – DOI: 10.1371/journal.pone.0070919.
21. Overview of CSI spend on health in 2025 [Электронный ресурс]. // Trialogue: Knowledge Hub. (дата обращения: 07.08.2026).

22. Pennap G., Makpa S., Ogbu S. Sero-prevalence of HIV infection among tuberculosis patients in a rural tuberculosis referral clinic in northern Nigeria // Pan African Medical Journal. – 2010. – № 5.
23. Pillay Y., Mvusi L., Mametja L.D., Dlamini S. What did we learn from South Africa's first-ever tuberculosis prevalence survey? // South African Medical Journal. – 2021. – Т. 111, № 5. – P. 402–404. – DOI: 10.7196/SAMJ.2021.v111i5.15662.
24. Pitse S.B., Risenga P.R. An integrated support model for lay health care workers to improve clients' retention in HIV care [Электронный ресурс] // South African Family Practice. – 2078. – Т. 67, № 1.
25. Pool M., Sorsdahl K., Myers B. van der Westhuizen C. The prevalence of and factors associated with depressive and anxiety symptoms during the COVID-19 pandemic among healthcare workers in South Africa [Электронный ресурс] // PLoS One. – 2024. – Т. 19, № 3. – DOI: 10.1371/journal.pone.0299584.
26. Singh T., Moetseloa M. Self-reported occupational tuberculosis exposure among healthcare workers during COVID-19-related health system reprioritisation in South Africa: a cross-sectional study // Journal of Occupational and Environmental Medicine. – 2026. – DOI: 10.1097/JOM.0000000000003812.
27. Statistics South Africa (STATSSA) [Электронный ресурс]: official website. URL: (дата обращения: 07.08.2026).
28. Swartz M., Mahapane J. Evaluation of occupational stressors among nuclear medicine radiographers in South Africa // Radiography (London). – 2026. – Т. 32, № 6. – DOI: 10.1016/j.radi.2026.103490.
29. The emerging threat of drug-resistant tuberculosis in Southern Africa: global and local challenges and solutions: summary of a joint workshop [Электронный ресурс] / Institute of Medicine (US), Forum on Drug Discovery, Development, and Translation; Academy of Science of South Africa. – Washington (DC): National Academies Press (US), 2011. – Гл. 2. The incidence of drug-resistant TB in Southern Africa. URL: (дата обращения: 08.08.2026).
30. Tlotleng N., Cohen C., Made F. et al. COVID-19 hospital admissions and mortality among healthcare workers in South Africa, 2020–2021 // International Journal of Infectious Diseases Regions. – 2022. – № 5. – P. 54–61. – DOI: 10.1016/j.ijregi.2022.08.014.
31. Tuberculosis (TB). World TB Day 2026 [Электронный ресурс] / WHO. URL: (дата обращения: 07.08.2026).
32. Tudor C. Van der Walt M.L., Margot B. et al. Occupational risk factors for tuberculosis among healthcare workers in KwaZulu-Natal, South Africa // Clinical Infectious Diseases. – 2016. – Т. 62, № 3. – P. 255–261. – DOI: 10.1093/cid/ciw046.
33. Van der Water N., Yassi A., Ehrlich R. Workers' compensation claims for occupational tuberculosis in South African health workers: outcomes and workers' experiences // South African Medical Journal. – 2020. – Т. 110, № 5. – P. 389–395. – DOI: 10.7196/SAMJ.2020.v110i5.14247.
34. What is TB? [Электронный ресурс]. // Vukuzenzele: A South African Government Newspaper. – 2008. (дата обращения: 07.08.2026).

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

UNIVERSUM: МЕДИЦИНА И ФАРМАКОЛОГИЯ

Электронный научный журнал

№ 9(138)

Сентябрь 2026 г.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

Издание содержит научную информацию и в соответствии с ч. 4 ст. 1 Федерального закона от 29.12.2010 № 436-ФЗ «О защите детей от информации, причиняющей вред их здоровью и развитию» не подлежит классификации (маркировке) по возрастным категориям

Издательство ООО «Юниверсум»

Объём издания: 80 с.

Минимальные системные требования: процессор с частотой от 1,3 ГГц; ОЗУ от 512 МБ; программа для чтения PDF-файлов; доступ к сети Интернет

Дата размещения в сети Интернет: 11.09.2026

Журнал размещается в:

CYBERLENINKA

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА
LIBRARY.RU

Google
scholar

ULRICHSWEB
GLOBAL SERIALS DIRECTORY

BASE

СОЦИОНЕТ

OpenAIRE



[Registry of Open Access
Repositories \(ROAR\)](#)