Том 13 • № 1 (42) • 2026

НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

ВЕСТНИК МЕДСИ

Основан в 2009 г.

Главный редактор
доктор медицинских наук, профессор,
медицинский директор АО «Группа компаний «МЕДСИ»
Семенякин Игорь Владимирович

ГЭОТАР-Медиа
Издательская группа

Главный редактор

Семенякин Игорь Владимирович, д.м.н., профессор

Научные редакторы

Абрамов Игорь Сергеевич, д.м.н., профессор – хирургия
Резник Елена Владимировна, д.м.н., профессор – терапия

Ученый секретарь

Кира Евгений Федорович, д.м.н., профессор

Научно-практический рецензируемый журнал «Вестник МЕДСИ» Том 13, № 1 (42), 2026

Журнал основан в 2009 г.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации:
ПИ № ФС 77-34959 от 13.01.2009
ISSN: 2949-4613
Периодичность: 4 номера в год

Редакционная коллегия

Гавриленко А.В., академик РАН, д.м.н., профессор
Переходов С.Н., член-корр. РАН, д.м.н., профессор
Коломбо А., профессор (Италия)
Беленький А., профессор (Израиль)
Стойкович С., профессор (Сербия)
Раймерс Б., профессор (Италия)

Редакционный совет

Терапевтические специальности

Щербаков П.Л., д.м.н., профессор
Охлопков В.А., д.м.н., профессор
Конева Е.С., д.м.н., профессор
Мочалова А.С., д.м.н.
Курдина М.И., д.м.н., профессор
Мамаев Х.К., д.м.н., профессор
Шестакова И.В., д.м.н., профессор
Аникеева О.Ю., д.м.н.
Борисова М.А., д.м.н., профессор

Хирургические специальности

Осиев А.Г., д.м.н., профессор
Котов С.В., д.м.н., профессор
Орлов А.А., д.м.н., профессор
Коссович М.А., д.м.н., профессор
Жуманова Е.Н., д.м.н., профессор
Хвастунов Р.А., д.м.н., профессор
Трубилин А.В., к.м.н.
Лапина И.А., д.м.н., профессор
Плохов В.Н., д.м.н., профессор
Адамян Р.Т., д.м.н., профессор
Гаджиев Н.К., д.м.н., профессор
Тян А.Г., к.м.н.
Ветшев Ф.П., д.м.н., профессор
Шиповский В.Н., д.м.н., профессор

Учредитель
Акционерное общество «Группа компаний «МЕДСИ»:
123056, г. Москва, Грузинский переулок, д. 3А
Телефон: +7 (495) 182-80-37
Сайт: https://medsi.ru

Редакция журнала доводит до сведения читателей, что в издании соблюдаются принципы международной организации «Комитет по издательской этике» (Committee On Publication Ethics – COPE).

Никакая часть издания не может быть воспроизведена без согласия редакции. При перепечатке публикаций с согласия редакции ссылка на журнал «Вестник МЕДСИ» обязательна.

Ответственность за содержание рекламных материалов несут рекламодатели.

Правила для авторов размещены на сайте журнала:
https://vestnik.medsi.ru

Издатель
ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»:
115035, г. Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12
Телефон: +7 (495) 921-39-07
Сайт: https://www.geotar.ru

Все права защищены.
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2026.

Верстка: Килимник А.И.
Корректор: Маурина Е.В.
Выпускающий редактор: Попова О.Г., popova@geotar.ru

Подписано в печать 17.03.2026.
Дата выхода в свет 31.03.2026.
Тираж 150 экземпляров.
Формат 60×90 1/8.

Печать офсетная. Печ. л. 7,5.

Отпечатано в ООО «Фотоэксперт»:
109316, г. Москва, Волгоградский проспект, д. 42.
Заказ №

Цена свободная.

Editor-in-Chief

Igor V. Semeniakin, MD, PhD, Professor

Scientific Editors

Igor S. Abramov, MD, PhD, Professor – Surgery
Elena V. Reznik, MD, PhD, Professor – Therapy

Scientific Secretary

Evgeniy F. Kira, MD, PhD, Professor

Scientific-Practical Peer-Reviewed Journal "MEDSI Bulletin" Vol. 13, No. 1 (42), 2026

The journal was founded in 2009

Mass media registration certificate:
PI FS 77-34959 from 13.01.2009
ISSN: 2949-4613
Periodicity: 4 issues per year

Editorial Board

A.V. Gavrilenko, Academician of RAS, MD, PhD, Professor (Russian Federation)
S.N. Perekhodov, Corresponding Member of RAS, MD, PhD, Professor (Russian Federation)
A. Colombo, Professor (Italy)
A. Belenky, Professor (Israel)
S. Stojkovic, Professor (Serbia)
B. Reimers, Professor (Italy)

Editorial Council

Therapeutic specialties

P.L. Shcherbakov, MD, PhD, Professor
V.A. Okhlopkov, MD, PhD, Professor
E.S. Koneva, MD, PhD, Professor
A.S. Mochalova, PhD
M.I. Kurdina, MD, PhD, Professor
Kh.K. Mamaev, MD, PhD, Professor
I.V. Shestakova, MD, PhD, Professor
O.Yu. Anikeeva, MD, PhD
M.A. Borisova, MD, PhD, Professor

Surgical specialties

A.G. Osiev, MD, PhD, Professor
S.V. Kotov, MD, PhD, Professor
A.A. Orlov, MD, PhD, Professor
M.A. Kossovich, MD, PhD, Professor
E.N. Zhumanova, MD, PhD, Professor
R.A. Khvastunov, MD, PhD, Professor
A.V. Trubilin, PhD
I.A. Lapina, MD, PhD, Professor
V.N. Plokhov, MD, PhD, Professor
R.T. Adamyan, MD, PhD, Professor
N.K. Gadzhiev, MD, PhD, Professor
A.G. Tyan, PhD
F.P. Vetshev, MD, PhD, Professor
V.N. Shipovsky, MD, PhD, Professor

Founder
Joint Stock Company "MEDSI Group of Companies":
Gruzinsky lane, 3A, Moscow, 123056, Russia
Phone: +7 (495) 182-80-37
Website: https://medsi.ru

Journal follows the standards of publication ethics of international organization "Committee On Publication Ethics" (COPE).

No part of the publication can be reproduced without the written consent of editorial office. Any reprint of publications with permission of editorial office should obligatory contain the reference to "MEDSI Bulletin" provided the work is properly cited.

Responsibility for authenticity information contained in the advertisement materials are borne by advertisers.

The rules for authors are available on the website:
https://vestnik.medsi.ru

Publisher
GEOTAR-Media Publishing Group:
Sadovnicheskaya str., 11/12, Moscow, 115035, Russia
Phone: + 7 (495) 921-39-07
Website: https://www.geotar.ru

All rights reserved.
© GEOTAR-Media Publishing Group, 2026.

Layout: A.I. Kilimnik
Proofreader: E.V. Maurina
Desk editor: O.G. Popova, popova@geotar.ru

Signed in print: 17.03.2026.
Publication date 31.03.2026.
Circulation of 150 copies.
Format 60×90 1/8.

Offset printing. Print. sh. 7,5.

Printed in LLC «Photoexpert»:
109316, Moscow, Volgogradsky Prospect, 42.
Order No

Uncontrolled price.

Содержание

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Кира Е.Ф., Тян А.Г., Кира К.Е., Суртаева А.В. 5

Сравнительная характеристика эффективности хирургического лечения недержания мочи при напряжении у женщин различными методами

АНАЛИТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ

Мочалова А.С., Семенякин И.В. 13

Междисциплинарный подход к кардиоваскулярным осложнениям противоопухолевой терапии: от стратификации риска до реабилитации

Барсуков И.А., Демина А.А. 19

Непрерывное мониторирование глюкозы у людей без сахарного диабета: новые горизонты персонализированной медицины и управления здоровьем

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Кудряшов В.В., Зеленин Д.А., Галлямов Э.Э. 25

Клиническая значимость генетического полиморфизма глобулина, связывающего половые стероиды, в андрологической практике

Плохов В.Н., Косякова А.М., Бобров М.А., Буллих А.В. 34

Реконструктивно-пластическая операция у больного с местнораспространенным раком кожи носа (клиническое наблюдение)

Лапина И.А., Доброхотова Ю.Э., Аллахвердиева А.Р., Кайкова О.В., Чирвон Т.Г. 42

Редкий случай гетеротопической беременности: классическая ловушка для врача

Еремеева Е.Р., Плохов В.Н., Косякова А.М., Вилкова А.С., Буллих А.В. 47

Аденома эктопической паращитовидной железы (клиническое наблюдение)

Ромащенко В.В., Орлов А.А., Арефьев М.Н., Буллих А.В., Красновский А.А., Малютин Д.С., Родина А.А. 54

Мультидисциплинарный подход к одонтогенным процессам в челюстно-лицевой области. Плоскоклеточная одонтогенная опухоль (SOT) с длительным рецидивирующим течением: клинико-морфологическое наблюдение

Contents

ORIGINAL RESEARCHES

Kira E.F., Tyan A.G., Kira K.E., Surtaeva A.V.

Comparative characterization of the effectiveness of surgical management of stress urinary incontinence in women by various methods

ANALYTICAL REVIEWS

Mochalova A.S., Semeniakin I.V.

An interdisciplinary approach to cardiovascular complications of cancer therapy: from risk stratification to rehabilitation

Barsukov I.A., Demina A.A.

Continuous glucose monitoring in non-diabetic individuals: advancing personalized medicine and health management

CLINICAL OBSERVATIONS

Kudryashov V.V., Zelenin D.A., Gallyamov E.E.

Clinical significance of genetic polymorphisms of sex hormone-binding globulin in andrological practice

Plokhov V.N., Kosyakova A.M., Bobrov M.A, Bullich A.V.

Reconstructive plastic surgery for a patient with locally advanced nasal skin cancer (clinical observation)

Lapina I.A., Dobrokhotova Yu.E., Allakhverdieva A.R., Kaikova O.V., Chirvon T.G.

Rare case of heterotopic pregnancy: a classic physician's trap

Eremeeva E.R., Plokhov V.N., Kosyakova A.M., Vilkova A.S., Bullikh A.V.

Ectopic parathyroid adenoma (clinical observation)

Romashchenko V.V., Orlov A.A., Arefiev M.N., Bullikh A.V., Krasnovsky A.A., Maliutin D.S., Rodina A.A.

Multidisciplinary approach to odontogenic processes in the maxillofacial region. Squamous cell odontogenic tumor (SOT) with a long-term relapsing course: a clinical and morphological case report

Кира Е.Ф.[1], Тян А.Г.[1], Кира К.Е.[2], Суртаева А.В.[1]

Сравнительная характеристика эффективности хирургического лечения недержания мочи при напряжении у женщин различными методами

[1] Акционерное общество «Группа компаний «МЕДСИ», 123056, г. Москва, Российская Федерация
[2] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Ленинградская областная клиническая больница», 194291, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

Резюме

Актуальность. Проблема недержания мочи является одной из ведущих в снижении качества жизни у женщин как в детородном, так и в пре- и постменопаузальном периодах.

Цель – провести сравнительное изучение эффективности двух антистрессовых операций: слинговой операции с использованием синтетического имплантата и метода Е.Ф. Кира–А.А. Безменко – подлонной уретровезикопексии влагалищным лоскутом (УВПВЛ).

Материал и методы. Проведены обследование и хирургическое лечение 105 женщин с недержанием мочи при напряжении (НМПН). Были сформированы 2 репрезентативные группы: 1-я группа – 52 пациентки, которым проведена слинговая операция TVT-O, 2-я группа – 52 пациентки, которым выполнена операция УВПВЛ.

Результаты. Операция с установкой синтетического имплантата в техническом отношении более проста, выполняется быстрее и сопровождается меньшей кровопотерей, чем применение влагалищного лоскута. В то же время в 1-й группе риск интраоперационной травматизации смежных органов может быть выше. Рецидивы недержания мочи в отдаленном периоде (>5 лет) возникли у 7 (13,4%) и 9 (17%) больных соответственно в 1-й и 2-й группах. В 1-й группе через 1 год рецидив наступил у 2 (3,8%) больных (p=0,57, точный критерий Фишера) и через 5 лет – у 5 (9,6%), во 2-й – у 3 (5,7%) и 6 (11,3%) пациенток соответственно. Из 105 пациенток удерживали мочу через 1 год после операции 100 (95,2%) женщин, через 5 лет после операции – 94 (89,5%). В обеих группах эффективным лечение было у 89 (84,8%) женщин.

Заключение. Запирательный доступ при операции TVT-O является анатомически обоснованным методом лечения НМПН. Операция УВПВЛ при лечении НМПН анатомически и функционально обоснована благодаря определенным этапам. Операции TVT-O и УВПВЛ являются одинаково эффективными (p>0,05) при хирургическом лечении НМПН у женщин как в ближайшем послеоперационном (96,2 и 94,3% соответственно), так и в отдаленном периоде (90,4 и 88,7% соответственно).

Ключевые слова: стрессовое недержание мочи; запирательный доступ; TVT-O; влагалищный лоскут; подлонная уретровезикопексия

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Кира Е.Ф., Тян А.Г., Кира К.Е., Суртаева А.В. Сравнительная характеристика эффективности хирургического лечения недержания мочи при напряжении у женщин различными методами // Вестник МЕДСИ. 2026. Т. 13, № 1. С. 5–12. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-5-12

Статья поступила в редакцию 10.02.2026. **Принята в печать** 10.03.2026.

Kira E.F.[1], Tyan A.G.[1], Kira K.E.[2], Surtaeva A.V.[1]

Comparative characterization of the effectiveness of surgical management of stress urinary incontinence in women by various methods

[1] JSC Group of Companies MEDSI, 123056, Moscow, Russian Federation
[2] Leningrad Regional Clinical Hospital, 194291, St. Petersburg, Russian Federation

Abstract

Background. The problem of urinary incontinence is one of the leading in reducing the quality of life in women in both childbearing and pre- and postmenopausal periods. The goal is to conduct a comparative study of the effectiveness of two anti-stress operations: a sling operation using a synthetic implant and the method of E.F. Kira–A.A. Bezmenko – peritoneal uretrovesicopexy with a vaginal flap (UVPVF).

Material and methods. 105 women with stress incontinence were examined and surgically treated. 2 representative groups were formed: group 1 – 52 patients who underwent TVT-O sling surgery, group 2 – 52 patients who underwent UVPVF.

Results. The operation with the installation of a synthetic implant is technically simpler, faster and accompanied by less blood loss than the use of a vaginal flap. At the same time, in the first group, the risk of intraoperative injuries of adjacent organs may be higher. Relapses of urinary incontinence in the long-term period (> 5 years) occurred in 7 (13.4%) and 9 (17%) patients, respectively, in group 1 and group 2. In the 1st group, after one year, relapse occurred in 2 (3.8%) patients (p=0.57, Fisher's exact test) and after 5 years – in 5 (9.6%). In group 2, these indicators were: in 3 (5.7%) and 6 (11.3%) patients, respectively. Of the 105 patients, 100 (95.2%) women retained urine 1 year after surgery, 94 (89.5%) 5 years after surgery. In both groups, 89 (84.8%) women were effective.

Conclusion. Obturation in TVT-O surgery is an anatomically sound treatment for stress incontinence. Uretrovesicopexy surgery with a vaginal flap in the treatment of NMPN is anatomically and functionally justified due to certain stages. TVT-O and uretrovesicopexy vaginal flap surgeries are equally effective (p>0.05) in surgical management of NMPN in women both in the immediate postoperative period (96.2 and 94.3%, respectively) and in the long-term period (90.4 and 88.7%, respectively).

Keywords: stress urinary incontinence; obturation; TVT-O; vaginal flap; pernicious uretrovesicopexy

Funding. The study had no sponsor support.

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

For citation: Kira E.F., Tyan A.G., Kira K.E., Surtaeva A.V. Comparative characterization of the effectiveness of surgical management of stress urinary incontinence in women by various methods. MEDSI Bulletin. 2026; 13 (1): 5–12. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-5-12 (in Russian)

Received 10.02.2026. **Accepted** 10.03.2026.

Введение

Недержание мочи у женщин является широко распространенным заболеванием, которое встречается у 12,4% женского населения планеты (303 млн женщин). По другим данным, его частота составляет от 25 до 45%, что, несомненно, является внушительным показателем [1, 2]. Проблема недержания мочи – одна из ведущих в снижении качества жизни у женщин в периоды пре- и постменопаузы, а в ряде случаев и у женщин детородного возраста [1, 3]. На сегодняшний день разработано большое количество хирургических методик по коррекции этого состояния. Многие авторы предпочтение отдают мини-инвазивным петлевым операциям с использованием сетчатых имплантатов [4].

В течение 3 последних десятилетий слинговая операция с использованием запирательного доступа по методике De Laval (tension-free vaginal tape, TVT-O) занимала лидерские позиции благодаря простоте и быстроте выполнения. За это время сформировалась целая плеяда врачей, которые владеют исключительно «сетчатыми» операциями коррекции недержания мочи, однако оказавшиеся неидеальными и обладающими определенными осложнениями (экструзия имплантата, обструкция мочевыводящих путей, рецидив недержания мочи). Кроме того, отношение медицинского сообщества к применению сетчатых имплантатов при патологии гениталий поменялось в негативную сторону после осложнений, ставших достоянием общественности [5]. Поэтому, на наш взгляд, пациентки имеют право на альтернативные варианты операции.

Принимая во внимание вышесказанное, становится очевидным, что хирургическая коррекция недержа-

ния мочи с применением собственных тканей по-прежнему актуальна [6, 7]. На 49-м съезде Международного общества по удержанию мочи, проходившем в Швеции, был ясно отмечен ренессанс классических методик и их модификаций с применением собственных тканей практически во всех странах – участниках этого форума [8].

Таким образом, тенденция к использованию собственных тканей для коррекции недержания мочи при напряжении (НМПН) является актуальным вектором в урогинекологии [9]. Исследования эффективности, безопасности и осложнений в этой области позволят в дальнейшем разработать более точные критерии отбора пациенток для данного вида хирургического лечения.

Цель настоящего исследования – провести сравнительное изучение эффективности и безопасности запирательного доступа при использовании субуретральных слинговых операций и метода подлонной уретровезикопексии влагалищным лоскутом (УВПВЛ) по Е.Ф. Кира–А.А. Безменко при лечении пациенток с НМПН.

Материал и методы

В настоящем исследовании использованы материалы оперативного лечения стрессового недержания мочи (СНМ) у 105 женщин в возрасте от 39 до 73 лет (средний возраст 65,14±8,37 года). Всем больным с установленным диагнозом СНМ были выполнены операции по коррекции НМПН. Были сформированы 2 однородные репрезентативные группы больных по типу проведенных операций: 1-я группа – 52 пациентки, которым выполнены операции трансобтураторным доступом с использованием синтетической петли TVT-O. Во 2-ю группу включены 53 женщины, у которых произведена операция УВПВЛ по методу Е.Ф. Кира–А.А. Безменко. У 27 (51,9%) больных 1-й группы и у 49 (90,7%) женщин 2-й группы наряду с основными этапами операций дополнительно выполняли переднюю и/или заднюю кольпорафию с леваторопластикой, что имело статистически значимое отличие (p<0,01) между группами. Срок наблюдения за пациентками исследуемых групп составил от 1 года до 5 лет и более.

Научно-статистическая программа исследования включала оценку жалоб, сбор анамнестических и клинических данных, разработку критериев включения, невключения и исключения пациенток из исследования, регистрацию данных медицинской документации, статистическую обработку полученных данных, анализ и обобщение полученных результатов. В соответствии с поставленными целью и задачами разработан алгоритм исследований, предусматривающий клинико-анамнестические и лабораторные методы диагностики, ультразвуковое исследование (УЗИ) уретровезикального сегмента и статистическую обработку полученных данных.

Эффективность каждой операции оценивали по наличию/отсутствию интраоперационных и послеоперационных осложнений, величине кровопотери, болевому синдрому в послеоперационном периоде и др. Главные критерии: удержание мочи в течение года после операций, через 5 лет, отдаленные осложнения.

Критерии включения в исследование: женщины с СНМ, подтвержденным клинически (на основании жалоб, функциональных проб) и инструментально (уродинамическое, ультразвуковое, рентгенологическое исследования).

Критерии исключения: наличие гиперактивного мочевого пузыря; смешанное недержание мочи; острые воспалительные заболевания мочевыводящих путей и органов малого таза; отсутствие родов в анамнезе; сопутствующие гинекологические заболевания, требующие оперативного лечения; выраженные аномалии развития органов мочевыделительной системы; онкологические заболевания.

Клинико-лабораторное обследование пациенток перед операцией включало стандартные общие и гинекологические манипуляции, общепринятые стандартные лабораторные и специальные методы исследования, позволяющие определить тип недержания мочи и выявить скрытое недержание мочи у пациенток с пролапсом гениталий. Также проводили изучение микробиоценоза влагалища, по показаниям выполняли посев мочи. При необходимости проводили санацию влагалища и мочевыводящих путей.

Для **ультразвуковой диагностики** использовали аппараты ультразвукового сканирования: SonoLineElegra фирмы SIEMENS (Германия) и Voluson-730 expert (GE). Эхографию уретровезикального сегмента и динамическую объемную реконструкцию сфинктера уретры выполняли с использованием мультичастотного (4–9 МГц) трансвагинального датчика с объемной реконструкцией изображения.

Оценивали наличие ультразвуковых признаков СНМ, которыми являлись: уменьшение длины уретры, дилатация уретры более 8 мм, зияние шейки мочевого пузыря, «воронкообразный» вид проксимального отдела уретры, опущение дна мочевого пузыря, увеличение расстояния между шейкой мочевого пузыря и лонным сочленением более 1,5 см, увеличение угла инклинации (угол α – угол между проксимальной частью уретры и вертикальной осью тела) >15° и заднего уретровезикального угла (угол β – между проксимальной частью уретры и задней стенкой мочевого пузыря на уровне его шейки) >90–110°. При проведении пробы Вальсальвы наблюдали ротацию угла α – проксимальной части уретры в задненижнем направлении, при этом изменение угла α отражало степень ротации уретры. Увеличение угла α более чем на 20° от исходного считали признаком гипермобильности уретры или НМПН II типа. Оценивали соотношение площади поперечного сечения проксимального отдела уретры к толщине стенки ее сфинктера (Sy/Tсф). Значения Sy/Tсф более 0,74 интерпретировали как недостаточность сфинктера уретры (НМПН III типа). Кроме того, у пациенток выявляли наличие/отсутствие цистоцеле и измеряли ширину проксимального отдела уретры, а также признаки ее везикализации.

Для оценки гипермобильности уретры при двухмерном ультразвуковом сканировании использовались следующие признаки: 1) дислокация и патологическая подвижность уретровезикального сегмента – ротация угла отклонения уретры от вертикальной оси (α) – 20° и более и заднего уретровезикального угла (β) при пробе Вальсальвы; уменьшение анатомической длины уретры,

Таблица 1. Основные стратифицированные показатели в сравниваемых группах больных

Показатель	Группа	Valid N	*M*±*s*	Median	Lower	Upper	*p*
Возраст, годы	1-я	52	65,69±7,58	64,5	60,0	73,0	0,56
	2-я	53	64,60±9,12	65,0	58,0	71,0	
УЗИ: угол α (до операции)	1-я	30	34,77±11,14	33,5	27,0	42,0	0,09
	2-я	53	38,55±9,31	37,0	32,0	46,0	
Ротация угла α до операции	1-я	41	30,00±12,00	30,0	23,0	37,0	0,36
	2-я	53	27,94±3,68	28,0	26,0	30,0	
Угол β	1-я	13	118,73±15,45	120,0	110,0	131,0	0,04
	2-я	53	128,6810,04	128,0	120,0	138,0	
Диаметр уретры до операции, мм	1-я	52	8,62±1,84	9,0	8,0	10,0	0,18
	2-я	44	8,48±1,76	8,0	7,0	9,5	
Длина уретры до операции, мм	1-я	52	25,47±4,65	26,0	21,0	29,0	0,72
	2-я	44	25,50±3,42	25,0	23,0	27,0	

УЗИ – ультразвуковое исследование.

расширение уретры в проксимальном и среднем отделах. Также УЗИ использовалось нами в качестве метода послеоперационного контроля.

Операцию TVT-O выполняли по стандартной методике через субуретральный разрез слизистой оболочки влагалища, «туннелирование» по направлению к обтураторному отверстию и установку синтетической петли с помощью специальных устройств.

Хирургический метод уретровезикопексии влагалищным лоскутом к надкостнице лонных костей разработан Е.Ф. Кира и А.А. Безменко [6], который предусматривает выкраивание прямоугольного лоскута из слизистой оболочки передней стенки влагалища на питающей ножке, устранение цистоцеле, формирование валика из выкроенного лоскута передней стенки влагалища, расположение его в зоне шейки мочевого пузыря и проксимальной уретры, проведение через края сформированного валика поддерживающих лигатур с фиксацией последних к надкостнице лонных костей. В результате этого формируется своего рода мини-слинг, благодаря чему устраняются гипермобильность уретровезикального сегмента и проксимальной уретры, создается достаточно мощная поддержка уретры с восстановлением заднего уретровезикального угла, что позволяет вернуть ей физиологоическое положение.

Оценка эффективности и безопасности сравниваемых хирургических методов лечения стрессового недержания мочи при напряжении

Эффективность хирургического лечения стрессовой инконтиненции в группах сравнения оценивалась по следующим критериям: интраоперационным – отсутствие осложнений (ранение смежных органов, кровотечение), величина кровопотери, длительность операции; ранним послеоперационным (1–5 дней) – наличие, продолжительность и интенсивность болевого синдрома, температурная реакция, объем остаточной мочи >50 мл, затрудненное мочеиспускание, недержание мочи, воспаление в области раны; отдаленным (1–5 лет и более) – недержание мочи, рецидив, эрозии, другие жалобы.

Безопасность хирургического лечения СНМ при напряжении оценивалась по отсутствию нежелательных явлений, интра- и послеоперационных осложнений выполняемых хирургических вмешательств, а также по возможным побочным эффектам, которые могли возникнуть в позднем послеоперационном периоде.

Статистический анализ

Все данные, полученные в результате сбора анамнеза, объективного, лабораторного и инструментального обследования, вносили в электронную карту, созданную в приложении MicrosoftExcel 2016. Для статистического анализа применяли программу Statistica v.12.0. фирмы Statsoft.

Результаты

Клинико-анамнестическая оценка показала, что все пациентки, включенные в основную группу исследования, соответствовали критериям включения. В итоговой статистической выборке после первичного анализа оставлены 105 женщин. Это была однородная, стратифицированная по главным сравниваемым показателям (возраст, акушерский и гинекологический анамнез, коморбидные состояния, данные эхографии уретровезикального сегмента с измерением угла α и его ротации до операции, измерение угла β, показатели длины уретры в миллиметрах до операции, показатель диаметра уретры до операции в миллиметрах) когорта женщин. Результат проверки групп на однородность и описательная статистика по группам представлены в табл. 1.

Согласно данным, представленным в табл. 1, между группами отмечены статистически значимые различия по показателям углов α и β до операции, которые были больше в 1-й исследуемой группе, что в итоге не повлияло на исходы и эффективность операций.

Таблица 2. Частота гипермобильности уретры в сравниваемых группах

Группа	Есть гипермобильность уретры	Нет гипермобильности уретры	Всего пациенток	*p*
1-я (TVT-O)	43 (82,7%)	9 (17,3%)	52	>0,05
2-я (УВПВЛ)	44 (83,02%)	9 (16,98%)	53	>0,05
Всего	87	18	105	

Таблица 3. Сопутствующие соматические заболевания

Патология	1-я группа	2-я группа	*p*
Бронхит, бронхиальная астма	6 (11,5%)	4 (7,54%)	>0,05
Сахарный диабет	5 (9,6%)	5 (9,4%)	>0,05
Ишемическая болезнь сердца	10 (19,2%)	11 (20,7%)	>0,05
Гипертоническая болезнь	9 (17,3%)	7 (13,2%)	<0,05
Варикозная болезнь	12 (23,1%)	11 (20,7%)	<0,05
Ожирение	15 (28,8%)	12 (22,6%)	<0,05

Обе группы также оказались однородными и по наличию гипермобильности уретры, что отражено в табл. 2.

При сравнении коморбидного фона между группами установлено, что из сопутствующей соматической патологии чаще других встречались такие заболевания, как бронхит и бронхиальная астма, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая, варикозная болезни и ожирение, которые, на наш взгляд, могли оказать влияние на течение заболевания и результат хирургического лечения. Сочетание стрессовой инконтиненции с соматическими заболеваниями представлено в табл. 3.

Как видно из табл. 3, наиболее частые соматические патологии в обеих группах – ожирение, гипертоническая и варикозная болезни, что может быть обусловлено более старшим возрастом пациенток 1-й группы.

Относительно высокая частота варикозной болезни – 12 (23,1%) наблюдений в 1-й группе и 11 (20,7%) – во 2-й группе, что может косвенно свидетельствовать об определенной роли системной несостоятельности соединительной ткани в патогенезе синтетического имплантата (СИ).

Критерии, по которым выполнялась оценка результативности лечения, сроки наблюдения представлены в табл. 4.

Анализ интраоперационных особенностей двух типов операций показал, что в 1-й группе, где использовали синтетическую петлю, время операции было меньшим, так как в техническом отношении эта операция выполняется значительно проще, чем при использовании влагалищного лоскута из передней стенки влагалища. Также проведение синтетической петли через запирательные отверстия с помощью специальных игл проще, чем подшивание влагалищного валика к надкостнице лонных костей.

У 50 (94,3%) больных 2-й группы дополнительно выполняли переднюю и/или заднюю кольпорафию с перинеолеваторопластикой, тогда как в 1-й группе

Таблица 4. Критерии оценки эффективности хирургического лечения синтетическим имплантатом в сравниваемых группах

Критерии оценки	1-я группа (TVT-O, *n*=52)	2-я группа (УВПВЛ, *n*=53)	*p*
Интраоперационные критерии			
Время операции, мин	15,8±3,2	36,4±6,1	<0,01
Сопутствующие операции: кольпорафия, перинеорафия, *n* (%)	28 (53,8%)	50 (94,3%)	<0,01
Кровопотеря, мл	21,0±2,2	98,7±11,2	<0,001
Ранения смежных органов	1 (1,9%)	0	>0,05
Ранние послеоперационные критерии (1–5 дней)			
Болевой синдром: 1-е сутки 2-е сутки 3-е сутки	 52 (100%) 48 (92,3%) 9 (17,3%)	 53 (100%) 12 (22,6%) 0	 >0,05 <0,05 <0,001
Температура тела >37,5 °С	15 (28,8%)	2 (3,8%)	<0,05
Объем остаточной мочи >50 мл	11 (21,2%)	4 (7,5%)	<0,05
Затрудненное мочеиспускание	9 (17,3%)	6 (11,3%)	>0,05
Воспаление в области раны	1 (1,9%)	0	>0,05
Недержание мочи	0	0	>0,05
Отдаленные результаты (1–5 лет)			
Недержание мочи, всего (рецидив): через 1 год через 5 лет	7 (13,4%) 2 (3,8%) 5 (9,6%)	9 (17%) 3 (5,7%) 6 (11,3%)	>0,05 >0,05 >0,05
Опущение стенок влагалища	14 (26,9%)	11 (20,75%)	>0,05

такие операции выполнены только у 28 (53,8%) больных, что имеет статистически значимые различия (p<0,01). Соответственно техническим особенностям каждого метода, различной была и интраоперационная кровопотеря, которая в 1-й группе составила 21,0±2,2 мл, а во 2-й – 98,7±11,2 мл (p<0,001). Бóльшая кровопотеря во 2-й группе обусловлена большей площадью отсепаровки влагалищного лоскута, глубоким «туннелированием» и вмешательством в области с хорошей васкуляризацией. Поэтому на отдельных этапах операции диффузная кровоточивость была выше.

В 1-й группе зарегистрирован один случай перфорации боковой стенки влагалища на этапе установки петли. Во 2-й группе осложнений во время операций не было. По данному признаку нет статистической достоверности (p>0,05).

Таким образом, можно констатировать, что операция с установкой СИ в техническом отношении более проста, выполняется быстрее и сопровождается меньшей кровопотерей, чем применение влагалищного лоскута. В то же время в 1-й группе риск травматизации смежных органов может быть выше.

Недержания мочи в раннем послеоперационном периоде не было ни у одной пациентки из обеих исследуемых групп.

Умеренно выраженный болевой синдром в раннем послеоперационном периоде наблюдался в течение 1-х суток у всех больных обеих групп, который легко купировался стандартным обезболиванием с помощью нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Однако у больных 1-й группы он сохранялся на 2-е сутки у 48 (92,3%) женщин, тогда как у больных 2-й группы присутствовал только у 12 (22,6%) и полностью отсутствовал на 3-и сутки после операции; в 1-й же группе на 3-и сутки после операции он сохранялся еще у 9 (17,3%) больных (p<0,001). Данное различие может быть связано с тем, что при операции TVT-O используется твердый ригидный проводник, путь которого – перфорация различных по структуре и локализации объектов (фасция, мышца, клетчатка, кожа), тогда как при выполнении УВПВЛ манипуляции в основном происходят в определенном слое (подслизистом) и не сопряжены с нарушением целостности тканей на большом протяжении (длина парауретральных туннелей – около 2–3 см).

Температурная реакция более 37,5 °С в 1-е сутки после операции достоверно была выше в 1-й группе: 15 (28,8%) против 2 (3,8%) во 2-й группе (p<0,05). Вероятно, этот факт может быть объяснен повышенной воспалительной реакцией на синтетический материал подвешивающей петлевой конструкции и/или индивидуальной непереносимостью искусственных материалов. Температура быстро восстанавливалась при назначении НПВС, а в 1-й группе у 8 (15,4%) больных дополнительно назначались антигистаминные средства.

Объем остаточной мочи >50 мл на 2-е сутки после операции в 1-й группе был почти в 3 раза выше, чем у больных 2-й исследуемой группы: 21,2 против 7,5% (p<0,05). При этом затруднения при мочеиспускании также испытывало большее количество пациенток 1-й группы – 9 (17,3%) женщин по сравнению с 6 (11,3%) женщинами из 2-й группы. Разница по этому показателю статистически недостоверна (p>0,05).

Умеренная гиперемия и отек, а также небольшое количество гноевидного отделяемого к 5-м суткам раннего послеоперационного периода, расцененные как воспаление в области операционной раны, констатированы только у 1 больной (1,9%) на фоне установки синтетического слинга. Разница статистически недостоверна (p>0,05).

Анализируя полученные данные раннего послеоперационного периода, можно отметить, что при использовании собственных тканей менее выражена воспалительная реакция в области операционной раны и как реакция на СИ, что проявлялось меньшей продолжительностью температурной реакции и болевого синдрома, задержки мочи и нарушений акта мочеиспускания. Важно подчеркнуть, что имеющиеся отличия между группами по показателям раннего послеоперационного периода не являются столь категоричными, которые могли бы свидетельствовать о неблагоприятных исходах использования искусственных материалов для коррекции СИ.

Анализ отдаленных результатов (1–5 лет) после хирургической коррекции синтетическим имплантатом

Из данных, представленных в табл. 4, следует, что всего рецидивы недержания мочи в отдаленном периоде возникли у 7 (13,4%) и 9 (17%) больных соответственно в 1-й и 2-й группах. В 1-й группе через 1 год рецидив наступил у 2 (3,8%) больных (p=0,57, точный критерий Фишера) и через 5 лет – у 5 (9,6%). Во 2-й группе эти показатели составили у 3 (5,7%) и 6 (11,3%) пациенток соответственно. Разница между группами по отдаленным последствиям статистически недостоверна (p=0,58, точный критерий Фишера), т.е. тип операции не влиял на данный показатель.

Кроме того, в отдаленном периоде, кроме недержания мочи, у 14 больных 1-й группы и 11 – 2-й группы выявлены симптомы опущения стенок влагалища.

Из 105 пациенток удерживали мочу через 1 год после операции 100 (95,2%) женщин, через 5 лет после операции – 94 (89,5%). В обеих группах эффективным лечение было у 89 (84,8%) женщин. Не обнаружено значимой связи возраста с удержанием мочи через 5 лет после операции (p=0,98) с отдаленными осложнениями (p=0,13) и рецидивами (p=0,82).

Также не обнаружено значимой связи продолжительности недержания мочи с удержанием мочи через 5 лет (p=0,82) с отдаленными осложнениями (p=0,48) и рецидивами (p=0,67).

Анализ факторов, влияющих на эффективность хирургического лечения синтетическим имплантатом

Анализ влияния возраста и статуса постменопаузы на момент хирургического вмешательства на частоту осложнений и рецидивов недержания мочи не выявил статистически значимой разницы между группами (p=0,28, точный критерий Фишера). Таким образом, наличие или отсутствие постменопаузы не оказывало влияния на удержание мочи через 1 год после операции. Аналогичные результаты были нами получены

и через 5 лет после операции: группы значимо не различались (p=1,0, точный критерий Фишера), т.е. наличие или отсутствие постменопаузы не влияло на наличие осложнений, однако прослеживалась тенденция меньшего числа рецидивов недержания мочи и осложнений (в 3,1 раза меньше), если операция выполнялась в более молодом возрасте (p=0,052, точный критерий Фишера). Следует подчеркнуть, что через 5 лет после хирургического вмешательства большинство обследованных женщин находились в постменопаузальном периоде, группы значимо не различались (p=1,0, точный критерий Фишера), т.е. наличие постменопаузы не влияло на наличие рецидива недержания мочи.

Длительность постменопаузы также не влияла на наличие осложнений (p=0,88), удержание мочи через 5 лет (p=0,75) и наличие рецидива (p=0,74).

Количество родов значимо не повлияло на наличие отдаленных осложнений (p=0,56), удержание мочи через 1 год (p=0,38), удержание мочи через 5 лет (p=0,35) и рецидив недержания мочи (p=0,46). Эти данные позволяют нам думать о том, что не количество, а в первую очередь качество родов играет ведущую роль в развитии СИ, что и подтверждает следующий оцененный нами показатель – стремительные роды в анамнезе. Среди рожавших женщин (n=192) стремительные роды были у 18 (9,4%), что в большей степени, чем при нормальных родах, сопровождалось травмами мягких родовых путей. Наличие стремительных родов в анамнезе значимо повлияло на возникновение как отдаленных осложнений (p=0,043), так и удержание мочи через 1 год (p=0,014), 5 лет (p=0,020) и рецидив недержания мочи (p=0,012).

При анализе данных о сопутствующих гинекологических заболеваниях мы также не смогли установить связь осложнений в отдаленном периоде с видами оперативных вмешательств в анамнезе. Наличие операций значимо не повлияло на наличие отдаленных осложнений (p=1,0), удержание мочи через 1 год (p=1,0), через 5 лет (p=1,0) и рецидив недержания мочи (p=0,68). Эти данные, на наш взгляд, подчеркивают основную идею интегральной теории, которая отводит для каждого компартмента (отдела) тазового дна свое заболевание.

Таким образом, можно утверждать, что использование синтетической петли или собственных тканей для лечения стрессовой инконтиненции одинаково эффективно в отдаленном периоде: у 45 (86,6%) пациенток с использованием метода TVT-O и у 44 (83%) женщин после операции УВПВЛ. Ни у одной из 105 больных в течение 5 лет после операции не зарегистрировано случаев побочных реакций или неблагоприятных исходов, что свидетельствует о высокой безопасности обоих методов.

Выводы

1. Операция с использованием СИ по сравнению с операцией, при которой применяется влагалищный лоскут, статистически достоверно выполняется быстрее, технически проще и с меньшей кровопотерей (p<0,05).

2. Операции через трансобтураторный доступ с использованием синтетической петли (TVT-O) и УВПВЛ являются одинаково эффективными (p>0,05) при хирургическом лечении недержания мочи при напряжении у женщин как в ближайшем послеоперационном (96,2 и 94,3% соответственно), так и в отдаленном (>5 лет) периоде (90,4 и 88,7% соответственно).

3. Эффективность обеих операций не зависит от возраста пациентки, постменопаузы, количества родов в анамнезе, предшествующих гинекологических операций.

4. Осложнений во время операций и раннем послеоперационном периоде меньше в группе больных, которым применялась методика с использованием собственных тканей. Основные осложнения операций TVT-O связаны с отторжением синтетической петли, возникновением дефектов слизистой оболочки влагалища и воспалительных процессов в области операционной раны.

5. Стремительные роды в анамнезе увеличивают вероятность возникновения рецидива СИ в отдаленном послеоперационном периоде.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кира Евгений Федорович (Evgeny F. Kira) – заслуженный врач РФ, академик РАЕН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: profkira33@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-1376-7361
Тян Анатолий Геннадьевич (Anatoly G. Tyan) – кандидат медицинских наук, главный врач ММЦ «МЕДСИ» на Мичуринском проспекте, главный специалист по акушерству и гинекологии, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: doctortyan@yandex.ru
https://orcid.org/0000-0003-1659-4256
Кира Ксения Евгеньевна (Kseniya E. Kira) – врач – акушер-гинеколог, ГБУЗ «ЛОКБ», Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: ksenia_kira@mail.ru
Суртаева Арина Владимировна (Arina V. Surtaeva) – врач – акушер-гинеколог, ММЦ «МЕДСИ» на Мичуринском проспекте, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: doc.surtaevaarina@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Faltin D.-L. Épidémiologie et définition de l'incontinence urinaire féminine // J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod. 2009. Vol. 38, N 8. Suppl. P. S146–S152. DOI: https://doi.org/10.1016/S0368-2315(09)73574-4
2. Irwin D.E., Kopp Z.S., Agatep B. et al. Worldwide prevalence estimates of lower urinary tract symptoms, overactive bladder, urinary incontinence and bladder outlet obstruction // BJU Int. 2011. Vol. 108, N 7. P. 1132–1138. DOI: https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2010.09993.x
3. Недержание мочи у женщин : руководство для врачей / под ред. В.Ф. Беженаря. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 160 с.
4. Abrams P., Cardozo L., Dmochowski R., Wein A. Seventh International Consultation on Incontinence-Research Society 2017 //

Neurourol. Urodyn. 2018. Vol. 37, N S4. P. S6. DOI: https://doi.org/10.1002/nau.23783
5. Food and Drug Administration. FDA safety communication: UPDATE on serious complications associated with transvaginal placement of surgical mesh for pelvic organ prolapse. Silver Spring, MD : FDA, 2011. URL: http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/ucm262435.htm
6. Кира Е.Ф., Безменко А.А. Модификация слинговой операции при недержании мочи у женщин с использованием трубчатого влагалищного лоскута // Журнал акушерства и женских болезней. 2002. Т. 51, вып. 3. С. 126–129.
7. Кира К.Е., Безменко А.А., Кира Е.Ф. Слинговые операции в лечении стрессового недержания мочи у женщин // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2010. Т. 5, № 4. С. 126–130.
8. Ghoniem G.M., Rizk D.E.E. Renaissance of the autologous pubovaginal sling // Int. Urogynecol. J. 2018. Vol. 29, N 2. P. 177–178. DOI: https://doi.org/10.1007/s00192-017-3521-2.
9. Кира К.Е. Эффективность хирургического лечения стрессового недержания мочи у женщин с применением синтетических имплантов и аутологичных тканей : автореф. дис. … канд. мед. наук. Санкт Петербург, 2021. 27 с.

REFERENCES

1. Faltin D.-L. Épidémiologie et définition de l'incontinence urinaire féminine. J Gynécol Obstét Biol Reprod. 2009; 38 (8 suppl): S146–52. DOI: https://doi.org/10.1016/S0368-2315(09)73574-4
2. Irwin D.E., Kopp Z.S., Agatep B., et al. Worldwide prevalence estimates of lower urinary tract symptoms, overactive bladder, urinary incontinence and bladder outlet obstruction. BJU Int. 2011; 108 (7): 1132–8. DOI: https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2010.09993.x
3. Urinary incontinence in women: a guide for physicians. In: V.F. Bezhenar' (ed.). Moscow: GEOTAR-Media, 2022: 160 p. (in Russian)
4. Abrams P., Cardozo L., Dmochowski R., Wein A. Seventh International Consultation on Incontinence-Research Society 2017. Neurourol Urodyn. 2018; 37 (S4): S6. DOI: https://doi.org/10.1002/nau.23783
5. Food and Drug Administration. FDA safety communication: UPDATE on serious complications associated with transvaginal placement of surgical mesh for pelvic organ prolapse. Silver Spring, MD: FDA, 2011. URL: http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/ucm262435.htm
6. Kira E.F., Besmenko A.A. Modification of sling operation for urinary incontinence in women using a tubular vaginal flap. Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney [Journal of Obstetrics and Women's Diseases]. 2002; 51 (3): 126–9. (in Russian)
7. Kira K.E., Besmenko A.A., Kira E.F. Sling operations in the treatment of stress urinary incontinence in women. Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra imeni N.I. Pirogova [Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov]. 2010; 5 (4): 126–30. (in Russian)
8. Ghoniem G.M., Rizk D.E.E. Renaissance of the autologous pubovaginal sling. Int Urogynecol J. 2018; 29 (2): 177–8. DOI: https://doi.org/10.1007/s00192-017-3521-2
9. Kira K.E. Efficiency of surgical treatment of stress urinary incontinence in women using synthetic implants and autologous tissues: Autoabstact of Diss. Saint Petersburg, 2021: 27 p. (in Russian)

Мочалова А.С., Семенякин И.В.

Междисциплинарный подход к кардиоваскулярным осложнениям противоопухолевой терапии: от стратификации риска до реабилитации

Акционерное общество «Группа компаний «МЕДСИ», 123056, г. Москва, Российская Федерация

Резюме

Увеличение продолжительности жизни онкологических пациентов сопровождается ростом частоты кардиоваскулярных осложнений, связанных с противоопухолевой терапией. Сердечно-сосудистые заболевания занимают второе место среди причин смерти у пациентов со злокачественными заболеваниями. В настоящем обзоре кратко освещены ключевые этапы эволюции кардиотоксичности – от лучевой и классической химиотерапии до таргетных и иммуноонкологических препаратов. Рассмотрены современные подходы к стратификации риска, ранней диагностике с использованием эхокардиографии и биомаркеров, а также стратегии профилактики, кардиопротекции и реабилитации. Подчеркивается роль междисциплинарной модели кардиоонкологии, интегрирующей онкологов, кардиологов и специалистов по медицинской реабилитации как основы сохранения безопасности лечения и качества жизни пациентов.

Ключевые слова: кардиоонкология; кардиотоксичность; химиотерапия; HER2-ингибиторы; иммунотерапия; VEGF-ингибиторы; лучевая терапия; кардиопротекция; реабилитация

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Мочалова А.С., Семенякин И.В. Междисциплинарный подход к кардиоваскулярным осложнениям противоопухолевой терапии: от стратификации риска до реабилитации // Вестник МЕДСИ. 2026. Т. 13, № 1. С. 13–18. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-13-18

Статья поступила в редакцию 10.12.2025. **Принята в печать** 24.02.2026.

Mochalova A.S., Semeniakin I.V.

An interdisciplinary approach to cardiovascular complications of cancer therapy: from risk stratification to rehabilitation

JSC Group of Companies MEDSI, 123056, Moscow, Russian Federation

Abstract

The increasing life expectancy of cancer patients is accompanied by an increasing incidence of cardiovascular complications associated with anticancer therapy. Cardiovascular diseases are the second leading cause of death in patients with malignant diseases. This review briefly highlights the key stages in the evolution of cardiotoxicity – from radiation and classical chemotherapy to targeted and immuno-oncology drugs. It examines current approaches to risk stratification, early diagnosis using echocardiography and biomarkers, as well as strategies for prevention, cardioprotection, and rehabilitation. The role of an interdisciplinary model of cardio-oncology, integrating oncologists, cardiologists, and rehabilitation specialists, is emphasized as the basis for maintaining treatment safety and patient quality of life.

Keywords: cardio-oncology; cardiotoxicity; chemotherapy; HER2 inhibitors; immunotherapy; VEGF inhibitors; radiation therapy; cardioprotection; rehabilitation

Funding. The study had no sponsor support.

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

For citation: Mochalova A.S., Semeniakin I.V. An interdisciplinary approach to cardiovascular complications of cancer therapy: from risk stratification to rehabilitation. MEDSI Bulletin. 2026; 13 (1): 13–8. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-13-18 (in Russian)

Received 10.12.2025. **Accepted** 24.02.2026.

Введение

Существенный прогресс в диагностике и лечении злокачественных новообразований привел к формированию растущей популяции долгоживущих онкологических пациентов. Одновременно увеличивается клиническая значимость отсроченных и хронических кардиоваскулярных осложнений, индуцированных противоопухолевой терапией. В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания являются второй по частоте причиной смерти у пациентов с онкологическим анамнезом, уступая лишь прогрессированию опухолевого процесса. По данным крупных популяционных исследований, до 20–25% летальных исходов в течение 10 лет после постановки диагноза рака обусловлены сердечно-сосудистой патологией. Эти данные послужили основанием для формирования кардиоонкологии как самостоятельного междисциплинарного направления, ориентированного на профилактику, раннее выявление и лечение кардиоваскулярных осложнений (КВО).

Эволюция кардиотоксичности противоопухолевой терапии

Характер и спектр КВО противоопухолевого лечения в значительной степени определяются механизмом действия применяемых терапевтических агентов, они эволюционировали параллельно развитию онкологических технологий. Исторически первые данные о кардиотоксичности были связаны с лучевой терапией средостения, широко применявшейся во второй половине XX в. Торакальное облучение ассоциировано с развитием отсроченных, анатомически фиксированных поражений сердца, включая констриктивный перикардит, ускоренный атеросклероз коронарных артерий, фиброз и кальциноз клапанов, а также диффузный фиброз миокарда. Клиническая манифестация этих осложнений, как правило, наблюдается через 10–30 лет после завершения лечения и носит прогрессирующий и необратимый характер [1, 2].

Введение цитотоксической химиотерапии, прежде всего антрациклинов, сопровождалось выявлением прямой токсичности в отношении кардиомиоцитов. Антрациклины индуцируют дозозависимую дилатационную кардиомиопатию, обусловленную оксидативным стрессом, повреждением митохондрий и нарушением репарации ДНК, что в большинстве случаев приводит к необратимому снижению сократительной функции миокарда [3,4]. Другие классы цитостатиков также обладают неблагоприятным кардиоваскулярным профилем: препараты платины ассоциированы с электролитными нарушениями, эндотелиальной дисфункцией и повышенным риском тромбоэмболических осложнений, тогда как таксаны могут вызывать нарушения ритма и проводимости сердца [5].

Развитие таргетной терапии принципиально изменило представления о механизмах кардиотоксичности. Ингибиторы белка-рецептора, стимулирующего быстрый рост и деление клеток, HER2 (Human Epidermal Growth Factor Receptor 2), в частности трастузумаб, вызывают преимущественно функциональную, потенциально обратимую дисфункцию левого желудочка, связанную с нарушением компенсаторных сигнальных путей в кардиомиоцитах, без выраженного структурного повреждения миокарда [6]. В то же время антиангиогенные препараты, блокирующие сигнальный путь сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), ассоциированы с развитием артериальной гипертензии, ишемических и тромботических событий, а также сердечной недостаточности вследствие выраженной эндотелиальной дисфункции и микрососудистой редукции [7, 8].

Наиболее современный этап эволюции кардиотоксичности связан с внедрением иммуноонкологических препаратов, прежде всего ингибиторов иммунных контрольных точек. Несмотря на относительно низкую частоту, иммуноопосредованный миокардит является одним из наиболее тяжелых осложнений данной терапии и характеризуется быстрым дебютом, тяжелым клиническим течением и высокой летальностью, достигающей 40–60%. Патогенез данного состояния связан с нарушением иммунной толерантности и активацией аутореактивных цитотоксичных Т-лимфоцитов, направленных против кардиальных антигенов [9–11].

Таким образом, эволюция противоопухолевой терапии сопровождалась не снижением, а трансформацией спектра КВО – от отсроченных структурных поражений к острым и подострым функциональным и иммунноопосредованным нарушениям, что требует принципиально нового, междисциплинарного подхода к мониторингу и профилактике кардиотоксичности.

Стратификация риска и ранняя диагностика

Современная кардиоонкология характеризуется переходом от реактивного подхода к лечению уже развившихся кардиоваскулярных осложнений к превентивной стратегии, основанной на ранней идентификации пациентов с повышенным риском кардиотоксичности. Центральным элементом данной парадигмы является стратификация риска до начала противоопухолевой терапии, позволяющая индивидуализировать тактику мониторинга и профилактику осложнений [12, 13].

Согласно современным рекомендациям Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC), риск развития КВО определяется совокупным влиянием 3 групп факторов: исходных кардиоваскулярных факторов риска и сопутствующих заболеваний, характеристик планируемой противоопухолевой терапии (тип препарата, кумулятивная доза, комбинации методов лечения), а также онкологических и демографических особенностей пациента [12]. Такой многофакторный подход позволяет выделить группы низкого, среднего и высокого риска, что имеет принципиальное значение для выбора объема обследования и частоты динамического наблюдения.

Всем пациентам перед началом потенциально кардиотоксичной терапии рекомендуется проведение базового кардиоваскулярного обследования, включающего сбор анамнеза, физикальный осмотр, электрокардиографию (ЭКГ), измерение артериального давления, а также оценку показателей липидного и углеводного обмена [12, 14]. У пациентов со средним и высоким риском дополнительно показано выполнение эхокардиографии (ЭхоКГ) с обязательной оценкой фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) и глобальной продольной деформации миокарда, а также определение циркулирующих биомаркеров повреждения миокарда и перегрузки объемом, в первую очередь высокочувствительного тропонина и N-концевой пропептид натрийуретического гормона В-типа (NT-proBNP) [13–15].

Глобальная продольная деформация миокарда (global longitudinal strain, GLS) признана одним из наиболее чувствительных инструментов ранней диагностики субклинической кардиотоксичности. В отличие от фракции выброса левого желудочка, которая отражает интегральную сократительную функцию и может длительное время оставаться в пределах нормы за счет компенсаторных механизмов, GLS позволяет выявлять ранние нарушения продольного сокращения, прежде всего в субэндокардиальных слоях миокарда, наиболее уязвимых к токсическому и ишемическому воздействию [16]. Снижение GLS на 15% и более от исходного уровня достоверно ассоциировано с последующим развитием клинически значимой систолической дисфункции и рассматривается как критерий субклинического поражения миокарда [16, 17].

Дополнительное значение в ранней диагностике кардиотоксичности имеет динамическое определение кардиоспецифических биомаркеров. Повышение уровня высокочувствительного тропонина отражает повреждение кардиомиоцитов и ассоциировано с неблагоприятным прогнозом, в том числе с риском необратимого снижения сократительной функции левого желудочка при антрациклиновой и иммуноонкологической терапии [15,18]. NT-proBNP, в свою очередь, является маркером гемодинамической перегрузки и позволяет выявлять ранние признаки развития сердечной недостаточности, особенно в сочетании с ЭхоКГ-изменениями [14].

Таким образом, интеграция клинических данных, инструментальных методов визуализации и биомаркеров формирует основу персонализированного подхода к мониторингу кардиоваскулярного статуса онкологических пациентов. Проактивная стратификация риска и ранняя диагностика субклинических изменений позволяют своевременно инициировать кардиопротективные вмешательства, снизить частоту тяжелых осложнений и обеспечить безопасность противоопухолевого лечения без компромисса с его эффективностью.

Профиль кардиоваскулярных осложнений в зависимости от типа опухоли и терапии

Спектр и частота КВО существенно варьируют в зависимости от нозологической формы опухоли и применяемых противоопухолевых воздействий, что отражает как особенности лечебных схем, так и различия в биологических механизмах кардиотоксичности. Наиболее изученными примерами «классической» кардиотоксичности остаются рак молочной железы и лимфопролиферативные заболевания, лечение которых традиционно включает антрациклины и лучевую терапию средостения. Кумулятивное воздействие антрациклинов ассоциировано с развитием дозозависимой дилатационной кардиомиопатии, при этом риск клинически значимой сердечной недостаточности достигает 5–15% при высоких суммарных дозах доксорубицина [19, 20]. Дополнительный вклад вносит лучевая терапия, при которой облучение сердца сопровождается прогрессирующим ускорением коронарного атеросклероза, фиброзом клапанов и миокарда; по данным эпидемиологических исследований, риск ишемической болезни сердца возрастает в среднем на 7,4% на каждый 1 Гр средней дозы, приходящейся на сердце [21].

Включение HER2-таргетной терапии, в частности трастузумаба, изменило характер кардиотоксичности у пациентов с раком молочной железы. В отличие от антрациклинов, поражение миокарда при HER2-ингибировании носит преимущественно функциональный и обратимый характер, проявляясь снижением фракции выброса левого желудочка у 2–4% пациентов, особенно при сочетанном или последовательном применении с антрациклинами [22, 23]. Эти особенности обусловливают принципиальную важность динамического мониторинга функции миокарда и своевременного прекращения терапии при признаках дисфункции.

Иная структура кардиоваскулярных осложнений характерна для пациентов с меланомой, немелкоклеточным раком легкого и раком почки, где ведущую роль играют иммуноонкологические и антиангиогенные препараты. Ингибиторы сосудистого эндотелиального фактора роста и его рецепторов, включая сунитиниб и бевацизумаб, ассоциированы с высокой частотой артериальной гипертензии, достигающей 30–80%, а также с повышенным риском тромбоэмболических осложнений и развития сердечной недостаточности [24, 25]. Механизмы этих эффектов включают эндотелиальную дисфункцию, снижение биодоступности оксида азота и повышение периферического сосудистого сопротивления.

Особое место в структуре кардиоонкологических осложнений занимает иммуноопосредованный миокардит, ассоциированный с применением инги-

биторов иммунных контрольных точек. Несмотря на относительно низкую частоту, данное осложнение характеризуется крайне неблагоприятным прогнозом, с летальностью, достигающей 40–60% в отдельных когортах [26]. Клинически миокардит, как правило, развивается в ранние сроки после начала терапии, с медианой манифестации около 30 дней, и может сочетаться с поражением скелетной мускулатуры и нервной системы. В основе патогенеза лежит активация аутореактивных $CD8^+$-Т-лимфоцитов, распознающих общие антигены опухолевых клеток и кардиомиоцитов; показана ассоциация данного осложнения с определенными аллелями HLA, в частности HLA-DRB1*11:01 [26, 27]. В клинической практике ключевым диагностическим принципом остается необходимость исключения миокардита при любом повышении уровня тропонина у пациента, получающего иммунотерапию, независимо от наличия симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы [28].

Стратегии кардиопротекции и профилактики

Профилактика кардиотоксичности основывается на сочетании немедикаментозных и фармакологических вмешательств, направленных на снижение уязвимости миокарда и коррекцию модифицируемых факторов риска. Немедикаментозные стратегии включают отказ от курения, контроль массы тела, оптимизацию артериального давления и гликемии, а также регулярную аэробную физическую активность продолжительностью не менее 150 мин в неделю. У пациентов, получающих антиангиогенную терапию, особое значение имеет раннее и агрессивное лечение артериальной гипертензии, предпочтительно до начала противоопухолевого воздействия [29].

Фармакологическая кардиопротекция доказала наибольшую эффективность при применении антрациклинов. Дексразоксан, обладающий хелатирующими свойствами по отношению к ионам железа, рекомендован пациентам с высокой кумулятивной дозой антрациклинов и позволяет снизить риск развития сердечной недостаточности на 60–70% без компромисса противоопухолевой эффективности [20, 30]. Дополнительную роль играют липосомальные формы антрациклинов, а также применение β-адреноблокаторов и ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у пациентов высокого риска.

При HER2-таргетной терапии профилактическое назначение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента или β-блокаторов может снижать вероятность развития дисфункции левого желудочка, особенно у пациентов с исходными факторами риска, тогда как одновременное применение трастузумаба и антрациклинов в настоящее время не рекомендуется [22, 31]. В контексте лучевой терапии ключевым направлением профилактики является использование современных кардиоспаринговых технологий, включая глубокий вдох с задержкой дыхания, модулированную интенсивность излучения и протонную терапию, что позволяет существенно снизить среднюю дозу, приходящуюся на сердце [21, 32].

Кардиореабилитация и междисциплинарный подход

Кардиореабилитация рассматривается как неотъемлемый компонент ведения онкологических пациентов, перенесших или продолжающих потенциально кардиотоксичное лечение. Комплексные программы, включающие дозированную физическую нагрузку, нутритивную поддержку, психологическую помощь и обучение пациентов, способствуют улучшению функционального статуса и снижению риска развития клинически значимой сердечной недостаточности на 40–60% [33]. Реализация данных подходов возможна исключительно в рамках междисциплинарной модели кардиоонкологии, объединяющей усилия онкологов, кардиологов, специалистов по реабилитации, психологов и диетологов, что обеспечивает преемственность помощи и ориентацию на долгосрочное качество жизни пациентов.

Клиническое наблюдение

Пациентка N., 60 лет, в августе 2023 г. самостоятельно выявила опухолевое образование в правой молочной железе. По результатам морфологического и иммуногистохимического исследований диагностирована инвазивная карцинома молочной железы высокой степени злокачественности (G3), трижды негативный молекулярный подтип, BRCA1/2 WT, индекс пролиферативной активности Ki-67 – 45%. Клиническая стадия заболевания на момент постановки диагноза – cT1N1M0, IIA.

По данным позитронно-эмиссионной томографии, совмещенной с компьютерной томографией (ПЭТ-КТ), выполненной на старте лечения, в верхненаружном квадранте правой молочной железы визуализировалось гиподенсивное образование с неровным тяжистым контуром размерами 17 × 14 × 14 мм с повышенным накоплением радиофармпрепарата (SUVmax 6,72). Определялась группа регионарных лимфатических узлов, включая ретропекторальные, до 5 мм в диаметре, без патологической гиперфиксации радиофармпрепарата.

Сопутствующая патология включала постинфарктный кардиосклероз после перенесенного в 2022 г. субэндокардиального инфаркта миокарда, а также гипертоническую болезнь III стадии, риск сердечно-сосудистых осложнений – 4. С учетом онкологического диагноза и высокого кардиоваскулярного риска состояние пациентки обсуждали на междисциплинарном консилиуме с участием онколога и кардиолога.

В качестве неоадъювантной терапии рекомендована последовательная схема: паклитаксел в дозе 80 мг/м² внутривенно еженедельно (12 введений), с последующим проведением 4 курсов антрациклин-содержащей терапии (доксорубицин 60 мг/м² и циклофосфамид 600 мг/м² внутривенно, 1 раз каждый 21 день).

На фоне лечения с целью раннего выявления кардиотоксичности каждые 3 нед выполняли ЭКГ, ЭхоКГ с оценкой ФВ ЛЖ, а также лабораторный мониторинг высокочувствительного тропонина и NT-proBNP.

В сентябре 2023 г. по данным ЭКГ зарегистрированы синусовая брадикардия (59 в минуту), резкое отклонение электрической оси сердца влево, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. На ЭхоКГ отмечено снижение ФВ ЛЖ до 52%. Уровень NT-proBNP соста-

вил 31,8 пг/мл, тропонин – 0,002 нг/мл. По результатам консультации кардиолога инициирована кардиопротективная терапия, включавшая розувастатин, карведилол, кандесартан, а также фосфокреатин.

На фоне проводимой кардиопротекции был успешно завершен первый этап неоадъювантной терапии паклитакселом. По данным ультразвукового контроля опухолевое образование в молочной железе не визуализировалось. В дальнейшем проведен полный курс антрациклин-содержащей терапии без клинически значимого ухудшения кардиального статуса; кардиопротективное лечение, включая фосфокреатин, было продолжено на протяжении всего периода терапии.

В марте 2024 г. выполнена радикальная мастэктомия. По результатам гистологического исследования достигнут полный патоморфологический ответ: ypT0N0M0 (CR), края резекции без опухолевого роста (R0). В послеоперационном периоде проведена адъювантная лучевая терапия на грудную стенку. Пациентка продолжает находиться под динамическим наблюдением онколога и кардиолога.

Заключение

Кардиоваскулярные осложнения в настоящее время рассматриваются как неотъемлемая составляющая так называемой «цены выживаемости» в онкологии, обусловленной значительным прогрессом противоопухолевого лечения и увеличением продолжительности жизни пациентов. Формирование кардиоонкологии как междисциплинарного направления позволило выработать системный подход к ведению данной категории больных, основанный на ранней предиктивной стратификации риска, динамическом мониторинге с использованием современных методов визуализации и биомаркеров, а также персонализированных стратегиях кардиопротекции и реабилитации. Интеграция этих принципов в рутинную клиническую практику способствует снижению частоты и тяжести кардиотоксических эффектов, повышению безопасности противоопухолевой терапии и сохранению функционального статуса и качества жизни растущей популяции онкологических пациентов.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Мочалова Анастасия Сергеевна (Anastasiya S. Mochalova) – доктор медицинских наук, врач-онколог, заведующий отделением противоопухолевой лекарственной терапии, Клиническая больница «МЕДСИ» в Отрадном, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: denisovaas@mail.ru
https://orcid.org/0000-0002-7681-5383
Семенякин Игорь Владимирович (Igor V. Semeniakin) – доктор медицинских наук, профессор, медицинский директор, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: Semeniakin.IV@medsigroup.ru
https://orcid.org/0000-0003-3246-7337

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Darby S.C., Ewertz M., McGale P., et al. Risk of ischemic heart disease in women after radiotherapy for breast cancer. N Engl J Med. 2013; 368: 987–98.
2. Jaworski C., Mariani J.A., Wheeler G., Kaye D.M. Cardiac complications of thoracic irradiation. J Am Coll Cardiol. 2013; 61 (23): 2319–28.
3. Cardinale D., Colombo A., Lamantia G., et al. Anthracycline-induced cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2015; 66 (8): 891–904.
4. Wallace K.B., Sardão V.A., Oliveira P.J. Mitochondrial determinants of doxorubicin-induced cardiomyopathy. Circ Res. 2020; 126 (7): 926–41.
5. Herrmann J., Yang E.H., Iliescu C.A., et al. Vascular toxicities of cancer therapies. J Am Coll Cardiol. 2021; 77 (13): 1724–40.
6. Ewer M.S., Ewer S.M. Cardiotoxicity of anticancer treatments. Nat Rev Cardiol. 2015; 12: 547–58.
7. Chu T.F., Rupnick M.A., Kerkela R., et al. Cardiotoxicity associated with tyrosine kinase inhibitor sunitinib. Lancet. 2007; 370: 2011–9.
8. Touyz R.M., Herrmann J. Cardiotoxicity with vascular endothelial growth factor inhibitor therapy. Circ Res. 2018; 123 (6): 639–52.
9. Mahmood S.S., Fradley M.G., Cohen J.V., et al. Myocarditis in patients treated with immune checkpoint inhibitors. J Am Coll Cardiol. 2018; 71 (16): 1755–64.
10. Lyon A.R., Yousaf N., Battisti N.M.L., et al. Immune checkpoint inhibitors and cardiovascular toxicity. Lancet Oncol. 2018; 19: e447–58.
11. Dolladille C., Akroun J., Morice P.M., et al. Cardiovascular immunotoxicities associated with immune checkpoint inhibitors. Eur Heart J. 2021; 42 (47): 4964–77.
12. Lyon A.R., López-Fernández T., Couch L.S., et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology. Eur Heart J. 2022; 43 (41): 4229–361.
13. Curigliano G., Cardinale D., Dent S., et al. Cardiotoxicity of anticancer treatments: epidemiology, detection, and management. CA Cancer J Clin. 2016; 66 (4): 309–25.
14. Pudil R., Mueller C., Čelutkienė J., et al. Role of cardiovascular biomarkers in cancer patients receiving cardiotoxic therapies. Eur J Heart Fail. 2020; 22 (11): 1966–83.
15. Cardinale D., Colombo A., Sandri M.T., et al. Prevention of high-dose chemotherapy-induced cardiotoxicity. Circulation. 2006; 114 (23): 2474–81.
16. Thavendiranathan P., Poulin F., Lim K.D., et al. Use of myocardial strain imaging by echocardiography for the early detection of cardiotoxicity. J Am Coll Cardiol. 2014; 63 (25): 2751–68.
17. Plana J.C., Galderisi M., Barac A., et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy. J Am Soc Echocardiogr. 2014; 27 (9): 911–39.
18. Demissei B.G., Hubbard R.A., Zhang L., et al. Changes in cardiovascular biomarkers with breast cancer therapy. J Am Coll Cardiol. 2020; 75 (24): 3036–50.
19. Zamorano J.L., Lancellotti P., Rodriguez Muñoz D., et al. ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity. Eur Heart J. 2016; 37 (36): 2768–801.
20. Swain S.M., Whaley F.S., Ewer M.S. Congestive heart failure in patients treated with doxorubicin. Cancer. 2003; 97 (11): 2869–79.
21. Duma M.N., Molls M., Trott K.R. From heart to heart for breast cancer patients - cardiovascular toxicities in breast cancer radiotherapy. Strahlenther Onkol. 2014; 190 (1): 5–7.

22. Slamon D.J., Eiermann W., Robert N., et al. Adjuvant trastuzumab in HER2-positive breast cancer. N Engl J Med. 2011; 365 (14): 1273–83.
23. Moudgil R., Yeh E.T. Mechanisms of cardiotoxicity of cancer chemotherapeutic agents: cardiomyopathy and beyond. Can J Cardiol. 2016; 32 (7): 863–70.e5.
24. Chu T.F., Rupnick M.A., Kerkela R., et al. Cardiotoxicity associated with tyrosine kinase inhibitor sunitinib. Lancet. 2007; 370 (9604): 2011–9.
25. Totzeck M., Mincu R.I., Rassaf T. Cardiovascular adverse events in patients with cancer treated with VEGF inhibitors. Circulation. 2017; 135 (13): 1272–85.
26. Mahmood S.S., Fradley M.G., Cohen J.V., et al. Myocarditis in patients treated with immune checkpoint inhibitors. J Am Coll Cardiol. 2018; 71 (16): 1755–64.
27. Johnson D.B., Balko J.M., Compton M.L., et al. Fulminant myocarditis with combination immune checkpoint blockade. N Engl J Med. 2016; 375 (18): 1749–55.
28. Lyon A.R., Yousaf N., Battisti N.M.L., et al. Immune checkpoint inhibitors and cardiovascular toxicity. Lancet Oncol. 2018; 19 (9): e447–58.
29. Mehta L.S., Watson K.E., Barac A., et al. Cardiovascular disease and breast cancer. Circulation. 2018; 137 (8): e30–66.
30. Lipshultz S.E., Cochran T.R., Franco V.I., Miller T.L. Treatment-related cardiotoxicity in survivors of childhood cancer. Nat Rev Clin Oncol. 2013; 10 (12): 697–710.
31. Boekhout A.H., Gietema J.A., Milojkovic Kerklaan B., et al. Angiotensin II-receptor inhibition with candesartan to prevent trastuzumab-related cardiotoxic effects. JAMA Oncol. 2016; 2 (8): 1030–7.
32. Taylor C.W., Wang Z., Macaulay E., et al. Exposure of the heart in breast cancer radiotherapy. Radiother Oncol. 2015; 114 (1): 1–7.
33. Scott J.M., Zabor E.C., Schwitzer E., et al. Efficacy of exercise therapy on cardiopulmonary function in cancer patients. J Clin Oncol. 2018; 36 (22): 2297–305.

Барсуков И.А.[1, 2], Демина А.А.[2]

Непрерывное мониторирование глюкозы у людей без сахарного диабета: новые горизонты персонализированной медицины и управления здоровьем

[1] Акционерное общество «Группа компаний «МЕДСИ», 123056, г. Москва, Российская Федерация
[2] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского», 129110, г. Москва, Российская Федерация

Резюме

Технология непрерывного мониторирования глюкозы (НМГ), изначально разработанная для управления сахарным диабетом, в последние годы вызывает растущий интерес у людей без нарушений углеводного обмена. Данный обзор посвящен анализу современных данных об использовании НМГ в немедикаментозных целях. Особое внимание уделяется роли НМГ как инструмента биологической обратной связи, позволяющего индивидуализировать рекомендации по питанию и образу жизни.

Ключевые слова: непрерывный мониторинг глюкозы; нормогликемия; метаболическое здоровье; персонализированное питание; вариабельность глюкозы

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Барсуков И.А., Демина А.А. Непрерывное мониторирование глюкозы у людей без сахарного диабета: новые горизонты персонализированной медицины и управления здоровьем // Вестник МЕДСИ. 2026. Т. 13, № 1. С. 19–24. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-19-24

Статья поступила в редакцию 15.12.2025. **Принята в печать** 16.02.2026.

Barsukov I.A.[1, 2], Demina A.A.[2]

Continuous glucose monitoring in non-diabetic individuals: advancing personalized medicine and health management

[1] JSC Group of Companies MEDSI, 123056, Moscow, Russian Federation
[2] Moscow Regional Research and Clinical Institute (“MONIKI”), 129110, Moscow, Russian Federation

Abstract

Continuous Glucose Monitoring (CGM) technology, originally developed for diabetes management, has been attracting growing interest in recent years among individuals without carbohydrate metabolism disorders. This review analyzes current data on the use of CGM for non-medical applications. Special attention is paid to the role of CGM as a biofeedback tool for individualizing dietary and lifestyle recommendations.

Keywords: continuous glucose monitoring; normoglycemia; metabolic health; personalized nutrition; glucose variability

Funding. The study had no sponsor support.

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

For citation: Barsukov I.A., Demina A.A. Continuous glucose monitoring in non-diabetic individuals: advancing personalized medicine and health management. MEDSI Bulletin. 2026; 13 (1): 19–24. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-19-24 (in Russian)

Received 15.12.2025. **Accepted** 16.02.2026.

Введение

Непрерывное мониторирование глюкозы (НМГ) представляет собой технологию, позволяющую в режиме реального времени отслеживать колебания уровня глюкозы в интерстициальной жидкости с высоким временны́м разрешением. Исторически НМГ было прерогативой пациентов с сахарным диабетом 1-го типа (СД1) и служило ключевым инструментом для достижения целевых показателей углеводного обмена, предотвращения острых осложнений и снижения риска поздних микро- и макрососудистых осложнений [1].

Тем не менее в последнее десятилетие наметилась отчетливая тенденция к выходу технологии за рамки традиционной диабетологии. Все больше людей без диагностированного диабета начинают использовать НМГ для других целей. Мотивация этой новой категории пользователей многогранна и включает:

- стремление к оптимизации общего метаболического здоровья и профилактике развития ранних нарушений углеводного обмена (РНУО) и СД 2-го типа (СД2);
- желание улучшить физическую и умственную работоспособность за счет управления энергетическим балансом;
- возможность использовать объективные данные для формирования и поддержания здоровых поведенческих паттернов в питании, при физической активности и во сне [2].

Этот феномен отражает общий тренд на «измерение себя» или «лайфлоггинг» (англ. quantified self) и рост спроса на персонализированные, превентивные подходы к здоровью.

Несмотря на растущий интерес, доказательная база, обосновывающая клиническую пользу, безопасность и экономическую эффективность широкого применения НМГ у людей без диабета, остается ограниченной. Отсутствуют универсальные консенсусные стандарты для интерпретации полученных данных и определения патологических отклонений в условиях нормогликемии. Кроме того, остается открытым вопрос о регуляторном статусе устройств НМГ, когда они позиционируются не как медицинские, а как устройства для поддержания здоровья (wellness devices).

Цель данного обзора – систематизировать современные представления о применении НМГ у людей без сахарного диабета, рассмотреть передовые методы контроля углеводного обмена, основанные на этой технологии, и оценить потенциальные клинические и немедицинские области ее использования, а также связанные с этим вызовы.

Передовые методы контроля углеводного обмена

Традиционные методы оценки углеводного обмена, такие как определение уровня глюкозы натощак, проведение перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) и измерение гликированного гемоглобина (HbA1c), имеют ряд ограничений. Они позволяют оценить уровень глюкозы крови в моменте или дают усредненные показатели за 2–3 мес, не отражая динамики гликемии в течение суток. Высокие постпрандиальные пики глюкозы, повышенная вариабельность гликемии – независимые факторы риска сердечно-сосудистых осложнений, которые могут оставаться незамеченными при нормальных значениях HbA1c и глюкозы натощак [3, 4].

НМГ преодолевает эти ограничения, предоставляя высокочастотный поток данных (каждые 1–5 мин) о концентрации глюкозы в интерстициальной жидкости в условиях свободной жизни. Ключевые метрики, извлекаемые из данных НМГ, включают следующие.

1. Время в целевом диапазоне (time in range, TIR): процент времени, в течение которого глюкоза находится в заданных границах. Для здоровых людей референсным считается диапазон 3,9–7,8 ммоль/л [5], однако для более тонкой оценки предлагается более строгий диапазон 3,9–5,6 ммоль/л [6].
2. Вариабельность гликемии (glycemic variability, GV): показатель колебаний уровня глюкозы, часто рассчитываемый как коэффициент вариации (CV) или средняя амплитуда гликемических колебаний. Низкая вариабельность гликемии ассоциируется с лучшим метаболическим здоровьем.
3. Гликемический профиль: визуализация суточных паттернов глюкозы, выявление постпрандиальных пиков, ночной гипогликемии и влияния различных факторов (еда, стресс, сон, физическая нагрузка).

Современные системы НМГ (например, Dexcom G6, Abbott Freestyle Libre) являются высокоточными, калибруются на производстве и могут использоваться до 14 дней. Они интегрируются со смартфонами, что позволяет пользователю видеть данные в реальном времени, получать предупреждения о выходах за установленные границы и анализировать долгосрочные тренды. Параллельно развиваются неинвазивные и минимально инвазивные технологии мониторинга (оптические датчики в часах), которые в будущем могут сделать контроль глюкозы еще более доступным [2].

Новый качественный скачок связан с применением методов искусственного интеллекта и машинного обучения для анализа больших массивов данных НМГ в сочетании с другой информацией (микробиом, антропометрия, диетологические дневники). Это позволяет создавать предиктивные модели индивидуального гликемического ответа на пищу и выявлять специфические «глюкотипы» – устойчивые паттерны реакции глюкозы, которые могут предсказывать риск развития метаболических нарушений [7].

Непрерывное мониторирование глюкозы у людей без диабета

Определение нормативных показателей НМГ для здоровой популяции является фундаментом для интер-

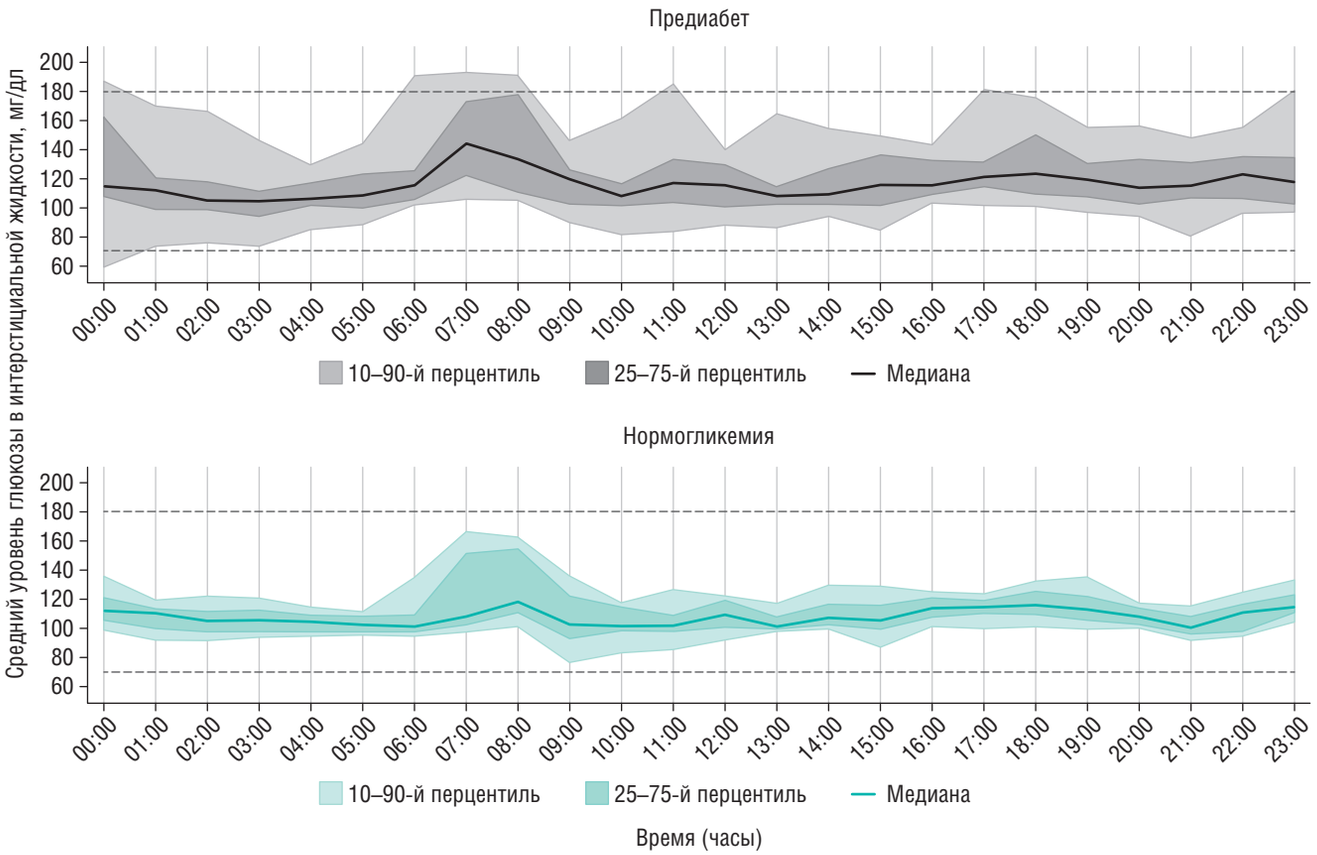


Рис. 1. Амбулаторный гликемический профиль в ходе перорального глюкозотолерантного теста у пациентов с ранними нарушениями углеводного обмена (предиабетом) и нормогликемией (адаптировано из [9])

Ось X – время в часах; ось Y – показатели глюкозы в интерстициальной жидкости.

претации данных. В крупном многоцентровом проспективном исследовании V.N. Shah и соавт. (2019) с участием 153 здоровых людей в возрасте от 7 до 80 лет, использующих систему Dexcom G6, установлены следующие референсные значения [5]:

- средняя глюкоза: 5,5±0,4 ммоль/л;
- время в диапазоне 3,9–7,8 ммоль/л (TIRADA): медиана 96% (IQR 93–98%);
- время выше 7,8 ммоль/л: медиана 2,1% (~30 мин/день);
- время ниже 3,9 ммоль/л: медиана 1,1% (~15 мин/день);
- коэффициент вариабельности (CV): 17±3%.

Важно отметить, что у людей старше 60 лет средний уровень глюкозы был статистически значимо выше (5,8 ммоль/л), а TIRADA – ниже (93%) [5]. В исследовании PREDICT с участием более 4000 человек без диабета было показано, что средний CV составляет около 15%, а TIRADA – около 96% [6]. Однако авторы указывают, что стандартный диапазон ADA (3,9–7,8 ммоль/л) обладает низкой дискриминативной способностью у здоровых людей, так как большинство из них проводят в нем почти все время. В качестве более чувствительного маркера они предлагают использовать строгий диапазон 3,9–5,6 ммоль/л. Участники исследования проводили в этом диапазоне в среднем 75% времени, и именно этот показатель, а не TIRADA, достоверно коррелировал с маркерами инсулинорезистентности (HOMA-IR) и 10-летним риском атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (ASCVD) [6].

Перспективы использования НМГ в клинической практике у пациентов без диабета

В работе D.C. Klonoff и соавт. определяется 4 основных домена применения НМГ у людей без диабета [2].

1. Метаболические заболевания и состояния риска

Предиабет: НМГ может выявить ранние нарушения постпрандиального метаболизма глюкозы и повышенную вариабельность гликемии, которые предшествуют изменениям HbA_{1c} и глюкозы натощак (рис. 1) [8, 9]. Это создает возможность для предупреждения развития данного состояния путем коррекции питания и образа жизни.

Гестационный диабет: изучается роль НМГ в прогнозировании и мониторинге гестационного диабета. Так, было показано, что определенные паттерны гликемии, выявленные с помощью НМГ, могут ассоциироваться с неблагоприятными исходами беременности даже у женщин с нормальными результатами стандартного перорального глюкозотолерантного теста [10].

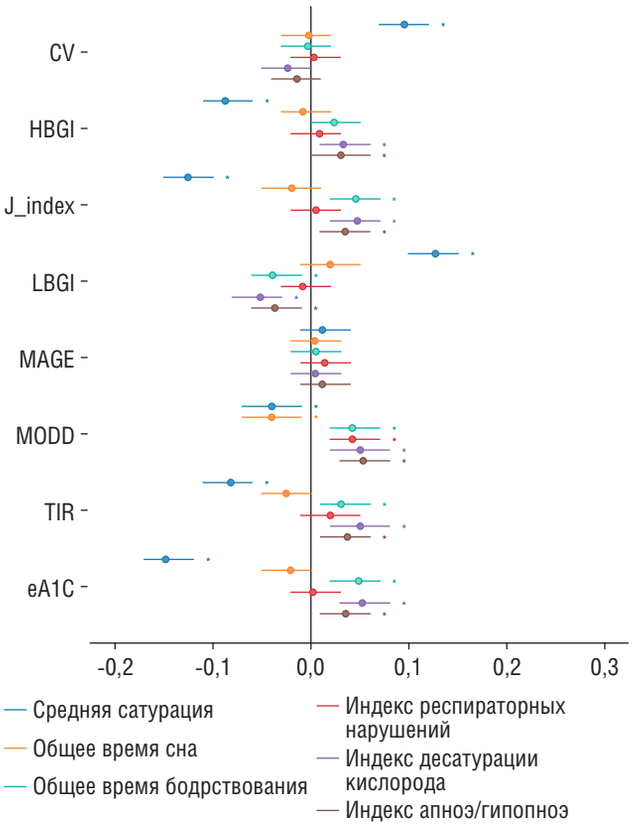


Рис. 2. Корреляция ключевых параметров непрерывного мониторирования глюкозы со сном (адаптировано из [13])

CV (coefficient of variation) – коэффициент вариации; HBGI (high blood glucose index) – индекс риска гипергликемии; J-index – J-индекс; LBGI (low blood glucose index) – индекс риска гипогликемии; MAGE (mean amplitude of glycemic excursions) – средняя амплитуда колебаний глюкозы; MODD (mean of daily differences) – средняя суточная разница; TIR (time in range) – время в целевом диапазоне; eA1c (estimated A1c) – расчетный гликированный гемоглобин.

Применение НМГ позволяет выявлять кратковременные и постпрандиальные пики глюкозы, которые часто остаются незамеченными при рутинном самоконтроле, но могут влиять на развитие плода [2]. Это открывает возможности для более раннего и персонализированного вмешательства.

Преимущество технологии также заключается в получении объективной картины влияния разных типов пищи и распорядка дня на гликемический профиль, что помогает в составлении индивидуальных рекомендаций по питанию [2, 10].

Ожирение и метаболический синдром: НМГ используется как инструмент биологической обратной связи в программах снижения массы тела, помогая пациентам видеть непосредственное влияние состава и времени приема пищи на гликемию, что мотивирует к выбору более здоровых продуктов [2, 11].

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП): исследования, основанные на данных НМГ, показывают, что такие паттерны, как повышенные постпрандиальная гликемия и вариабельность гликемии, независимо связаны с увеличенным риском развития и прогрессирования НАЖБП [6]. Это связано с тем, что хронические колебания уровня глюкозы и инсулина усугубляют инсулинорезистентность и стимулируют *de novo* липогенез в гепатоцитах, а это является ключ вым патогенетическим механизмом НАЖБП [6]. Таким образом, интермиттирующее использование НМГ для выявления специфических дисгликемических профилей может стать ценным инструментом для ранней стратификации риска НАЖБП и инициации превентивных вмешательств у пациентов с метаболическими нарушениями [6].

2. Неметаболические заболевания

Хотя данные ограничены, НМГ может быть полезен в ситуациях, где важен контроль гликемии, но первичная патология не связана непосредственно с сахарным диабетом, как то:

- управление парентеральным питанием;
- контроль стероид-индуцированной гипергликемии у онкологических пациентов;
- мониторинг неонатальной гипогликемии;
- исследование взаимосвязи колебаний глюкозы и мочевой кислоты при подагре [2].

НМГ для здоровья и коррекции образа жизни. Это одна из наиболее быстрорастущих областей, поддерживаемая многочисленными стартапами и коммерческими программами (Levels, Nutrisense, January AI, Signos) [2]. Основная концепция заключается в использовании НМГ как инструмента для повышения осознанности и мотивации.

***Персонализированное питание*:** данные НМГ показывают, что гликемический ответ на один и тот же продукт может сильно варьировать у разных людей [7]. Это подчеркивает неэффективность универсальных диет и поддерживает подход к персонализированным рекомендациям по питанию.

Биологическая обратная связь: наблюдение в реальном времени за скачком глюкозы после употребления определенной пищи может привести к устойчивому изменению пищевых привычек [11]. Исследования показывают, что участники, использующие НМГ, часто начинают выбирать продукты, вызывающие более мягкий гликемический ответ [2].

***Влияние образа жизни*:** данные НМГ позволяют оценить влияние не только диеты, но и таких факторов, как:

- **физическая активность:** тренировки аэробные и на сопротивление снижают уровень глюкозы ночью у людей с нормальной толерантностью к физической нагрузке [12];
- **сон:** исследования с использованием НМГ показывают, что качество сна является значимым модифицируемым фактором гликемического контроля даже у людей без диабета. В крупной когорте CGMap[1] обнаружено, что нарушение дыхания во сне достоверно ассоциировано с повышением расчетного уровня глкиированного гемоглобина (eA1C) (r=-0,15, p<10^{6}),

[1] CGMap – исследование, в котором анализированы данные НМГ у более чем 7000 человек без диабета в возрасте 40–70 лет с 2019 по 2022 г.

а индекс десатурации (ODI) положительно коррелирует с показателем вариабельности MODD (среднее различие между значениями глюкозы в одинаковое время суток (рис. 2) [13].

Параллельно в исследовании PREDICT было выявлено, что короткая продолжительность сна ассоциирована с повышением среднего уровня интерстициальной глюкозы (r_s=-0,09, p=0,02) и HbA1c (r_s=-0,09, p=0,02), хотя значимой связи с временем в целевом диапазоне (TIR) обнаружено не было [6]. Это позволяет предположить, что поведенческие факторы в состоянии бодрствования могут частично компенсировать влияние недостатка сна на некоторые, но не все, гликемические параметры;

- **стресс:** показано, что даже легкое течение COVID-19 у здоровых людей приводит к увеличению времени выше диапазона 7,8 ммоль/л [14];
- **хронобиология:** более длинный ночной период голодания ассоциирован с более низкой вариабельностью гликемии [6].

НМГ в спорте высших достижений. Профессиональные спортсмены проявляют интерес к НМГ для оптимизации тренировок и предотвращения гипогликемии во время длительных нагрузок. Основными векторами исследований в этом случае являются следующие.

***Оптимизация энергообеспечения*:** мониторинг глюкозы во время сверхдлинных дистанций (например, ультрамарафона) помогает индивидуализировать стратегию приема углеводов для поддержания стабильного уровня энергии [15].

Выявление скрытых нарушений: исследования среди субэлитных атлетов выявили, что у значительной части из них регистрируется повышенное время нахождения глюкозы выше 7,8 ммоль/л или гипогликемии в условиях свободной жизни, о чем они могли не знать [2, 16].

Восстановление: контроль гликемии в период восстановления может быть важен для эффективного восполнения запасов гликогена.

В то же время доказательств того, что поддержание гликемии в некоем «сверхнормативном» узком диапазоне напрямую улучшает спортивные результаты, в настоящее время нет [2].

Основные риски, ограничения и регуляторные аспекты использования непрерывного мониторирования глюкозы у людей без сахарного диабета

Глобальное использование НМГ у здоровых людей сопряжено с рядом рисков и ограничений. Ключевой проблемой остается отсутствие консенсуса и стандартизированных руководств для определения патологических отклонений в данных НМГ у людей без диабета, а также алгоритмов действий при их выявлении [2]. Это создает почву для неверной интерпретации. Кроме того, постоянный доступ к данным может провоцировать психологический дистресс, тревожность и развитие невротического отношения к показателям глюкозы у некоторых пользователей.

Важно подчеркнуть, что нормальные показатели НМГ не являются исчерпывающим маркером общего метаболического здоровья и не должны подменять собой комплексное медицинское обследование, создавая у пользователей ложное чувство уверенности. С технической стороны точность систем НМГ, особенно в гипогликемическом диапазоне, обычно ниже, что требует осторожности при интерпретации низких значений [2].

В регуляторном аспекте ключевое различие заключается между медицинским применением и использованием для поддержания здорового образа жизни (wellness). Устройства НМГ, такие как Dexcom G6 и Abbott Freestyle Libre, имеют разрешение Управления по контролю качества пищевых продуктов, лекарственных препаратов и косметических средств США (FDA) как медицинские изделия рецептурного отпуска, и их официальные показания к применению ограничены контролем гликемии у пациентов с сахарным диабетом [2]. В связи с этим производители не имеют права рекламировать их для использования здоровыми людьми. Однако на практике доступ к этим системам вне медицинских показаний часто осуществляется путем «назначения вне инструкции» (off-label) врачами, сотрудничающими с коммерческими wellness-компаниями, или через прямые продажи потребителям в регионах с более мягким регулированием [2].

FDA разграничивает регулирование на основе заявляемых целей использования. Согласно политике для устройств низкого риска от 2019 г., продукты, предназначенные для общего поддержания здоровья или улучшения образа жизни (например, для мотивации к здоровому питанию), могут не подлежать строгому предпродажному регулированию, в отличие от устройств, проводящих диагностику, мониторинг или лечение заболеваний (например, предиабета) [17]. Эта дихотомия создает регуляторный вакуум, в котором функционируют многие потребительские программы.

В Европе, например, уже появились специализированные продукты, например Abbott Libre Sense Glucose Sport Biosensor, который имеет CE-маркировку как биосенсор для спортсменов и явно позиционируется как немедицинское устройство, что позволяет легально предлагать его для wellness-целей [2]. Параллельно развивается сегмент неинвазивных носимых устройств (например, в виде «умных часов»), которые, потенциально будучи отнесенными к категории устройств для поддержания здорового образа жизни, смогут упростить доступ к мониторингу глюкозы без медицинских предписаний [2, 18]. Таким образом, правовой статус НМГ для людей без диабета остается неоднородным и продолжает формироваться, завися от конкретных заявлений производителей и юрисдикции.

Заключение

Использование устройств непрерывного мониторирования глюкозы людьми без сахарного диабета перестает быть маргинальным трендом и становится областью активных научных и коммерческих изысканий. Накопленные данные свидетельствуют о том, что НМГ предоставляет уникальную, высокодетализированную информацию об индивидуальном метаболическом фенотипе, которая недоступна при использовании традиционных методов. Технология обладает значитель-

ным потенциалом в качестве инструмента для раннего выявления нарушений углеводного обмена, персонализации рекомендаций по питанию и образу жизни, а также для повышения мотивации и приверженности здоровым привычкам.

Ключевыми направлениями развития являются: 1) проведение крупных рандомизированных контролируемых исследований для доказательства долгосрочной клинической пользы и экономической эффективности; 2) разработка научно обоснованных стандартов интерпретации данных и образовательных программ для врачей и пользователей; 3) интеграция данных НМГ с другими цифровыми биомаркерами в комплексные платформы управления здоровьем на основе искусственного интеллекта.

Внедрение НМГ в практику превентивной и персонализированной медицины требует взвешенного подхода, учитывающего как неоспоримые возможности, так и существующие риски и этические вопросы. Тем не менее эта технология открывает новые горизонты для перехода от реактивной медицины, ориентированной на болезнь, к проактивному управлению здоровьем на основе глубокого понимания индивидуальной физиологии.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Барсуков Илья Алексеевич (Ilya A. Barsukov)* – кандидат медицинских наук, главный специалист по направлению «Эндокринология», АО ГК «МЕДСИ»; старший научный сотрудник отделения терапевтической эндокринологии, ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Российская Федерация
E-mail: barsukov.ia@medsigroup.ru, palantirr@inbox.ru

Демина Анна Александровна (Anna A. Demina) – научный сотрудник отделения терапевтической эндокринологии, ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Российская Федерация
E-mail: annagalitskova@gmail.com
https:// orcid.org/0000-0002- 7742-5782

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Danne T., Nimri R., Battelino T., et al. International consensus on use of continuous glucose monitoring. Diabetes Care. 2017; 40 (12): 1631–40. DOI: https://doi.org/10.2337/dc17-1600
2. Klonoff D.C., Nguyen K.T., Xu N.Y., et al. Use of continuous glucose monitors by people without diabetes: an idea whose time has come? J Diabetes Sci Technol. 2023; 17 (6): 1686–97. DOI: https://doi.org/10.1177/19322968221110830
3. Monnier L., Colette C., Owens D.R. Glycemic variability: the third component of the dysglycemia in diabetes. Is it important? How to measure it? J Diabetes Sci Technol. 2008; 2 (6): 1094–100. DOI: https://doi.org/10.1177/193229680800200618
4. Lu J., Ma X., Zhou J., et al. Association of time in range, as assessed by continuous glucose monitoring, with diabetic retinopathy in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2018; 41 (11): 2370–6. DOI: https://doi.org/10.2337/dc18-1131
5. Shah V.N., DuBose S.N., Li Z., et al. Continuous glucose monitoring profiles in healthy nondiabetic participants: a multicenter prospective study. J Clin Endocrinol Metab. 2019; 104 (10): 4356–64. DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2018-02763
6. Bermingham K.M., Smith H.A., Gonzalez J.T., et al. Glycaemic variability, assessed with continuous glucose monitors, is associated with diet, lifestyle and health in people without diabetes. Res Sq. 2023; Oct 30. DOI: https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3469475/v1
7. Zeevi D., Korem T., Zmora N., et al. Personalized nutrition by prediction of glycemic responses. Cell. 2015; 163 (5): 1079–94. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.11.001
8. Beck R.W., Connor C.G., Mullen D.M., et al. The Fallacy of average: how using HbA1c alone to assess glycemic control can be misleading. Diabetes Care. 2017; 40 (8): 994–9. DOI: https://doi.org/10.2337/dc17-0044
9. Rizos E.C., Kanellopoulou A., Filis P., et al. Difference on glucose profile from continuous glucose monitoring in people with prediabetes vs normoglycemic individuals: a matched-pair analysis. J Diabetes Sci Technol. 2024; 18 (2): 414–22. DOI: https://doi.org/10.1177/19322968221123530
10. Tartaglione L., di Stasio E., Sirico A., et al. Continuous glucose monitoring in women with normal OGTT in pregnancy. J Diabetes Res. 2021; 2021: 9987646. DOI: https://doi.org/10.1155/2021/9987646
11. Liao Y., Basen-Engquist K.M., Urbauer D.L., et al. Using continuous glucose monitoring to motivate physical activity in overweight and obese adults: a pilot study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2020; 29 (4): 761–8. DOI: https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-19-0906
12. DuBose S.N., Li Z., Sherr J.L., et al. Effect of exercise and meals on continuous glucose monitor data in healthy individuals without diabetes. J Diabetes Sci Technol. 2021; 15 (3): 593–9. DOI: https://doi.org/10.1177/1932296820905904
13. Keshet A., Shilo S., Godneva A., et al. CGMap: characterizing continuous glucose monitor data in thousands of non-diabetic individuals. Cell Metab. 2023; 35: 758–69. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cmet.2023.04.002
14. Shen Y., Zhang L., Fan X., Zhou J. Glycemic fluctuations caused by COVID-19: results from continuous glucose monitoring. Obes Med. 2021; 22: 100328. DOI: https://doi.org/10.1016/j.obmed.2021.100328
15. Ishihara K., Uchiyama N., Kizaki S., et al. Application of continuous glucose monitoring for assessment of individual carbohydrate requirement during ultramarathon race. Nutrients. 2020; 12 (4): 1121. DOI: https://doi.org/10.3390/nu12041121
16. Thomas F., Pretty C.G., Desaive T., Chase J.G. Blood glucose levels of subelite athletes during 6 days of free living. J Diabetes Sci Technol. 2016; 10 (6): 1335–43. DOI: https://doi.org/10.1177/1932296816648344
17. General Wellness: Policy for Low Risk Devices – Guidance for Industry and Food and Drug Administration Staff. Published 27.09.2019. URL: https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/general-wellness-policy-low-risk-devices (date of access December 08, 2025).
18. Holzer R., Bloch W., Brinkmann C. Continuous glucose monitoring in healthy adults – possible applications in health care, wellness, and sports. Sensors. 2022; 22 (5): 2030. DOI: https://doi.org/10.3390/s22052030

* Автор для корреспонденции.

Кудряшов В.В.[1], Зеленин Д.А.[1], Галлямов Э.Э.[2]

Клиническая значимость генетического полиморфизма глобулина, связывающего половые стероиды, в андрологической практике

[1] Акционерное общество «Группа компаний «МЕДСИ», 123056, г. Москва, Российская Федерация
[2] Федеральное государственное бюджетное учреждение «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна», 123098, г. Москва, Российская Федерация

Резюме

Повышение уровня глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), может приводить к снижению биодоступности тестостерона и формированию клинических симптомов андрогенного дефицита при нормальных значениях общего тестостерона. Проведен обзор литературы по генетическим вариантам ГСПГ, ассоциированным с повышением его концентрации. Представлено клиническое наблюдение пациента с высоким уровнем ГСПГ и симптомами сексуальной дисфункции. Обсуждаются диагностические и терапевтические аспекты ведения таких пациентов.

Ключевые слова: глобулин, связывающий половые гормоны; биодоступный тестостерон; генетические полиморфизмы; андрогенный дефицит; гипогонадизм; сексуальная дисфункция; гормональная терапия; андрология

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Кудряшов В.В., Зеленин Д.А., Галлямов Э.Э. Клиническая значимость генетического полиморфизма глобулина, связывающего половые стероиды, в андрологической практике // Вестник МЕДСИ. 2026. Т. 13, № 1. С. 25–33. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-25-33

Статья поступила в редакцию 10.02.2026. **Принята в печать** 10.03.2026.

Kudryashov V.V.[1], Zelenin D.A.[1], Gallyamov E.E.[2]

Clinical significance of genetic polymorphisms of sex hormone-binding globulin in andrological practice

[1] JSC Group of Companies MEDSI, 123056, Moscow, Russian Federation
[2] State Research Center of the Russian Federation – Federal Medical Biophysical Center named after A.I. Burnazyan, 123098, Moscow, Russian Federation

Abstract

Elevated levels of sex hormone-binding globulin (SHBG) may reduce testosterone bioavailability and lead to symptoms of androgen deficiency despite normal total testosterone levels. A literature review of genetic variants associated with increased SHBG concentrations was conducted. We present a clinical case of a patient with elevated SHBG and sexual dysfunction. Diagnostic challenges and therapeutic strategies for managing such patients are discussed.

Keywords: sex hormone-binding globulin; bioavailable testosterone; genetic polymorphisms; androgen deficiency; male hypogonadism; sexual dysfunction; hormone therapy; andrology

Funding. The study had no sponsor support.

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

For citation: Kudryashov V.V., Zelenin D.A., Gallyamov E.E. Clinical significance of genetic polymorphisms of sex hormone-binding globulin in andrological practice. MEDSI Bulletin. 2026; 13 (1): 25–33. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-25-33 (in Russian)

Received 10.02.2026. **Accepted** 10.03.2026.

Глобулин, связывающий половые гормоны (ГСПГ, SHBG), представляет собой гомодимерный гликопротеин молекулярной массой 90–100 кДа, синтезируемый преимущественно гепатоцитами и секретируемый в системный кровоток. Основная его функция заключается в высокоаффинном связывании половых стероидов и регуляции их биодоступности для тканей-мишеней.

Структурно ГСПГ состоит из 2 доменов:

- N-терминального домена (NTD), содержащего лиганд-связывающий карман;
- С-терминального домена (CTD), обеспечивающего димеризацию молекулы.

Связывание стероидных гормонов происходит через сложный аллостерический механизм, при котором два сайта связывания на димере ГСПГ обладают различной аффинностью к лигандам [1–6].

У мужчин около 40–70% циркулирующего тестостерона связано с ГСПГ с высокой аффинностью (константа диссоциации Kd ≈ 1 нмоль/л), около 58% связано с альбумином с низкой аффинностью (Kd ≈ 1 мкмоль/л) и лишь 0,5–2% циркулирует в свободной форме. Согласно гипотезе свободного гормона, именно свободный тестостерон определяет внутриклеточную концентрацию гормона и его биологическую активность, поскольку только несвязанная фракция способна диффундировать через клеточную мембрану [6–9].

Клиническое значение свободного тестостерона

Клиническая значимость этой концепции была продемонстрирована в крупном исследовании European Male Aging Study (EMAS), включавшем 3334 мужчин в возрасте 40–79 лет. В данном исследовании было показано, что мужчины с низким свободным тестостероном (<220 пмоль/л) демонстрировали симптомы андрогенного дефицита – снижение либидо, эректильную дисфункцию, уменьшение числа утренних эрекций, снижение энергии и физической работоспособности независимо от уровня общего тестостерона.

При этом мужчины с низким общим тестостероном (<8 нмоль/л), но нормальным свободным тестостероном (что часто наблюдается при ожирении и снижении ГСПГ), как правило, не имели клинических признаков гипогонадизма [10].

Дополнительные доказательства были получены в исследовании G. Rastrelli и соавт. (2018) [11]. Авторы показали, что высокий уровень ГСПГ независимо от концентрации общего тестостерона ассоциирован с более выраженными симптомами андрогенного дефицита по шкале ANDROTEST (β=0,79, p<0,0001), а также с более низким уровнем простатического специфического антиген (β=-0,86, p<0,0001) и гематокрита (β=-0,64, p<0,0001) – объективных маркеров андрогенной активности.

Эти данные легли в основу современных рекомендаций крупнейшего мирового эндокринологического сообщества Endocrine Society (2018), согласно которым у мужчин с состояниями, способными изменять уровень ГСПГ, необходимо определять концентрацию свободного тестостерона [6, 11].

Генетические детерминанты уровня ГСПГ

Концентрация ГСПГ в плазме демонстрирует выраженную межиндивидуальную вариабельность. Исследования близнецов и семейные исследования показали высокую наследуемость уровня ГСПГ (h^2=30–60%), что указывает на значительную роль генетических факторов.

Крупный метаанализ Genome-Wide Association Studies (GWAS), включивший 21 791 человека из 10 эпидемиологических исследований, выявил 12 геномных локусов, ассоциированных с концентрацией ГСПГ. Наиболее сильная ассоциация обнаружена в самом гене ГСПГ (17p13.1, rs12150660, p=1,8×10^{-106}) [12–15].

Наиболее изученные генетические варианты гена *SHBG* включают следующее.

- **Пентануклеотидный повтор (TAAAA)n в промоторной области (*rs35785886*)**. Этот полиморфизм влияет на транскрипционную активность гена. В популяции встречаются аллели с 6–11 повторами, при этом аллель с 6 повторами ассоциирован с более низким уровнем SHBG (27,9 против 32,4 нмоль/л, p=0,03) [12, 16, 17].
- ***rs6259 (D327N)***. Миссенс-мутация в экзоне 8, приводящая к замещению аспарагиновой кислоты на аспарагин в позиции 327. Данный вариант увеличивает период полувыведения SHBG и повышает его концентрацию в плазме. Носители аллеля v имеют уровень SHBG 36,9±15,9 (W/v) и 43,5±3,5 нмоль/л (v/v) по сравнению с 31,1±16,1 нмоль/л у носителей дикого типа (p=0.039) [16].
- ***rs1799941***. Полиморфизм, ассоциированный с повышением концентрации ГСПГ на 10,8–23,1% [18–20].
- ***rs727428***. Связан с повышением уровня ГСПГ примерно на 23,1% у гомозигот [18].
- ***rs6258***. Изменяет аффинность связывания тестостерона с ГСПГ, влияя на константу диссоциации комплекса [21].

Популяционная распространенность

Частота указанных полиморфизмов варьирует в зависимости от этнической принадлежности. В исследовании, включившем 999 здоровых европейских мужчин 25–45 лет, частота аллелей составила:

- rs1799941 – 58,2%;
- rs6259 – 13,5%;
- rs727428 – 14,8%;
- rs6258 – 0,5–5,0%.

Распределение аллелей отличается в других популяциях, включая афроамериканскую, что подчеркивает выраженную этническую гетерогенность генетической регуляции SHBG [12, 18].

Функциональные последствия генетических вариантов

Популяционное исследование 999 здоровых мужчин 25–45 лет показало, что носители вариантов *rs6259*, *rs727428* и *rs1799941* имеют на 10,8–23,1% более высокие уровни ГСПГ по сравнению с носителями дикого типа.

Интересно, что уровень общего тестостерона у носителей этих вариантов также был повышен (на 3,9–21,4%), тогда как свободный тестостерон, измеренный методом равновесного диализа, существенно не отличался, за исключением тенденции к повышению у гомозигот *rs6259* [18].

Это отражает компенсаторный механизм гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси: повышение связывания тестостерона ГСПГ снижает свободную фракцию, что стимулирует секрецию лютеинизирующего гормона (ЛГ) и приводит к увеличению продукции тестостерона до восстановления нормального уровня свободного гормона [14, 18, 21].

Регуляция синтеза ГСПГ

Экспрессия гена ГСПГ в печени регулируется множеством факторов. Тиреоидные гормоны и эстрогены повышают синтез ГСПГ, тогда как моносахариды (глюкоза и фруктоза) снижают его экспрессию, индуцируя липогенез и уменьшая уровень печеночного транскрипционного фактора HNF-4α, который играет ключевую роль в регуляции промотора ГСПГ.

Поэтому ГСПГ рассматривается как чувствительный биомаркер инсулинорезистентности и метаболического синдрома, а низкие уровни SHBG ассоциированы с повышенным риском развития гипергликемии и сахарного диабета 2-го типа [1, 2, 22, 23].

Методы измерения свободного тестостерона

Согласно рекомендациям Endocrine Societ (2018) и Lancet Diabetes & Endocrinology (2024), свободный тестостерон должен измеряться методом равновесного диализа с последующим определением концентрации методом жидкостной хроматографии с тандемной масс-спектрометрией (LC-MS/MS), который является «золотым стандартом». Прямые иммунологические методы определения свободного тестостерона обладают низкой точностью и не рекомендуются к использованию [6, 24].

При отсутствии равновесного диализа свободный тестостерон может быть рассчитан с использованием формул, основанных на значениях общего тестостерона, ГСПГ и альбумина. Наиболее распространенной является формула Вермюлена, однако она может переоценивать свободный тестостерон примерно на 19% (медиана отношения cFT/ED-FT = 1,19) [24, 25].

Недавно установленные референсные диапазоны для измеренного свободного тестостерона у здоровых мужчин 18–39 лет с индексом массы тела <30 кг/м^2 составляют 184–749 пмоль/л [26].

Клинические последствия повышенного ГСПГ

В большинстве случаев повышение ГСПГ компенсируется увеличением продукции тестостерона, что позволяет поддерживать нормальную концентрацию свободного гормона. Однако в клинической практике встречаются ситуации, когда компенсаторные механизмы оказываются недостаточными, и пациенты с генетически обусловленным высоким SHBG могут демонстрировать симптомы андрогенного дефицита при нормальном или даже повышенном уровне общего тестостерона.

Такие случаи представляют диагностическую сложность, поскольку ориентирование исключительно на уровень общего тестостерона может приводить к недооценке истинного андрогенного статуса пациента [24].

Экспериментальные исследования на трансгенных мышах, экспрессирующих человеческий ГСПГ, показали, что повышение уровня ограничивает диффузию половых стероидов в ткани-мишени. Несмотря на повышенные уровни общего тестостерона и эстрадиола, биологическая активность андрогенов у таких животных была снижена, что подтверждает гипотезу свободного гормона *in vivo* [9].

Терапевтические подходы

Согласно рекомендациям Endocrine Society (2018), при наличии симптомов андрогенного дефицита и низкого свободного тестостерона показана терапия тестостероном.

При функциональном гипогонадизме, включая случаи с повышенным ГСПГ, рекомендуется комплексный подход, включающий модификацию образа жизни, коррекцию сопутствующих заболеваний и отмену препаратов, влияющих на уровень ГСПГ, до или одновременно с назначением заместительной терапии тестостероном [6, 27–29].

Несмотря на значительный прогресс в понимании роли ГСПГ в регуляции биодоступности андрогенов, клинические случаи симптоматического андрогенного дефицита у мужчин с нормальным или повышенным уровнем общего тестостерона остаются недостаточно описанными. В подобных ситуациях повышенная концентрация ГСПГ, в том числе обусловленная генетическими полиморфизмами гена ГСПГ, может приводить

к снижению свободной фракции тестостерона и развитию клинических проявлений гипогонадизма при формально нормальных показателях общего тестостерона. Такие пациенты представляют диагностическую сложность, поскольку стандартные алгоритмы обследования, основанные преимущественно на определении общего тестостерона, могут приводить к недооценке истинного андрогенного статуса и отсрочке адекватной терапии.

Клиническое наблюдение

В настоящей работе представлено клиническое наблюдение мужчины репродуктивного возраста с симптомами андрогенного дефицита, нормальным уровнем общего тестостерона и выраженно повышенным ГСПГ, у которого проведено комплексное эндокринологическое и генетическое обследование, включая кломифеновый тест и анализ полиморфизмов гена ГСПГ, что позволило обосновать выбор гормональной заместительной терапии тестостероном.

Пациент Г., 32 года, обратился на андрологический прием 12.07.2025 с жалобами на снижение либидо, ухудшение качества эрекции, ощущение недостаточной ригидности полового члена и потерю эрекции во время полового акта. Пациент отмечал сохраненное субъективное сексуальное желание и интерес к половой жизни, однако указывал на невозможность реализовать сексуальную активность в том виде, в котором он ее ожидает, что сопровождалось выраженным психологическим дискомфортом и снижением удовлетворенности сексуальной жизнью.

Со слов пациента, его половая жизнь регулярная (до 2–3 половых актов в неделю), однако качество эрекции в последние годы постепенно ухудшалось. Инициатором половых актов в последнее время стала партнерша. Аналогичные трудности отмечались и при мастурбации.

Дополнительно пациент предъявлял жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, учащенное мочеиспускание и никтурию, а также на периодические неприятные ощущения и чувство дискомфорта в промежности.

Анамнез заболевания

На протяжении примерно 1,5 года пациент неоднократно обращался к урологам с жалобами на дискомфорт в промежности, нарушение мочеиспускания и сексуальные расстройства. До обращения с результатами гормонального исследования в рамках андрологических приемов наблюдался с вышеуказанными жалобами в рамках урологических приемов порядка 3 мес. Впервые же обратил внимание на перепады настроения и нестабильную эрекцию в 2012 г.

В ходе урологического обследования пациент был фенотипирован по системе UPOINT, после чего был установлен диагноз синдрома хронической тазовой боли (СХТБ).

С учетом мультифакторной природы заболевания пациент получал комплексную междисциплинарную терапию, включавшую наблюдение у невролога. На момент текущего наблюдения пациент продолжает лечение антидепрессантами (дулоксетин) в связи с невропатическим компонентом тазовой боли.

В анамнезе также отмечались эпизоды хронического простатита, в том числе бактериального генеза (*Enterococcus faecalis* 10^5 КОЕ/мл), по поводу чего пациент ранее получал курсы антибактериальной терапии Орцеполом 14 дней. Однако контрольное обследование показало сохранение симптоматики и повторный высев бактерии, в связи с чем был назначен курс левофлоксацина продолжительностью 4 нед, что соответствует современным рекомендациям по лечению хронического бактериального простатита.

Оценка сексуальной функции и качества жизни

Оценка эректильной функции проводилась с использованием опросника IIEF (International Index of Erectile Function) с 14 баллами, что соответствует умеренной эректильной дисфункции.

Для оценки качества жизни использовалась шкала AMS (Aging Male Symptoms Scale) с баллом 44, что соответствует умеренно выраженной симптоматикой снижения качества жизни.

Для оценки симптомов, связанных с предстательной железой, использовался опросник IPSS (International Prostate Symptom Score) с итоговым баллом 16, что соответствует умеренной степени расстройства.

Для оценки симптомов тазовой боли использовался опросник симптомов хронического простатита и синдрома тазовых болей у мужчин, NIH-CPSI, с баллом 21, что соответствует тяжелой форме выраженности болевых симптомов.

Также в работе использовались перекрестные опросники тревожности и депрессии, по итогам которых был выявлен клинически значимый тревожно-депрессивный эпизод и пациент был направлен к неврологу и психотерапевту (HADS 9+8 баллов, PHQ9 – 8 баллов, GAD7 – 6 баллов)

Гормональное обследование

При первичном лабораторном обследовании выявлены показатели гормонального профиля, представленные в табл. 1.

Расчетные показатели по формуле Вермюлена:

- свободный тестостерон 0,301 нмоль/л;
- доля свободного тестостерона 1,25%; биодоступный тестостерон 7,37 нмоль/л = 30,7%.

Несмотря на нормальный общий тестостерон, отмечалось значительное повышение уровня ГСПГ, приводящее к снижению фракции свободного тестостерона.

Кломифеновый тест

Для оценки функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси был проведен кломифеновый тест (кломифен 50 мг ежедневно в течение 10 дней).

После проведения теста отмечена выраженная гормональная реакция, представленная в табл. 2.

Таким образом, тест подтвердил:

- сохранность гипоталамо-гипофизарной регуляции (адекватный ответ ЛГ);
- сохранную чувствительность клеток Лейдига (двукратное повышение тестостерона);
- выраженный рост ГСПГ, сопровождающий повышение тестостерона;
- активную ароматизацию тестостерона (рост эстрадиола).

Расчет свободного тестостерона после теста составил 0,6 нмоль/л, что формально соответствовало референсному диапазону.

Пациент отмечал клиническое улучшение, но также сообщал о появлении дискомфортных ощущений в яичках на фоне стимуляции оси.

Таким образом, гипогонадизм не обусловлен недостаточной продукцией тестостерона, а связан с снижением его биодоступности.

Генетическое исследование

Для уточнения причин повышения ГСПГ выполнен анализ полиморфизмов генов стероидного метаболизма (см. рисунок).

При генетическом исследовании выявлено: ГСПГ (TAAAA)n repeat: 6/8 (генотип S/S). Этот вариант ассоциирован с повышенной экспрессией гена ГСПГ, а также с увеличением синтеза глобулина и снижением биодоступности андрогенов. При этом отмечаются нормальные чувствительность андрогенового рецептора (CAG 21), активность 5-альфа-редуктазы SRD5A2, активность ароматазы CYP19A1

Таким образом, андрогенорезистентность рецепторного уровня исключена.

Инструментальные исследования

Магнитно-резонансная томография (МРТ) органов малого таза:

- предстательная железа объемом ≈ 23 см^3;
- признаки поствоспалительных изменений периферической зоны;
- опухолевые образования не выявлены;
- простатический специфический антиген – 0,8 нмоль/л.

Постановка итогового диагноза

В ходе обследования диагностированы: хронический бактериальный простатит (*Enterococcus faecalis*); синдром хронической тазовой боли смешанного фенотипа (воспалительный + невропатический + миофасциальный); правосторонняя люмбоишиалгия (по МРТ – грыжа диска L_V–S_I). По рекомендации невролога пациенту назначены дулоксетин (60 мг/сут), миорелаксант толперизон 150 мг 2 раза в день, а также начата системная тазовая реабилитация, включающая работу с мышцами тазового дна, миофасциальный релиз.

Основное заболевание: вторичный нормогонадотропный гипогонадизм, с повышением ГСПГ (мутация гена *SHBG*). Эректильная дисфункция смешанного генеза, умеренной степени (код по МКБ-10 E29.1). Гормонозаместительная терапия (ГЗТ), гонадотропная поддержка.

Таблица 1. Исходные результаты гормонального профиля пациента

Показатель	Результат	Референсные значения
Тестостерон общий	24 нмоль/л	5,9–27,3
ГСПГ	**72,4 нмоль/л**	11,5–54,5
ЛГ	2,43 МЕ/л	0,57–12,07
ФСГ	1,23 МЕ/л	0,95–11,95
Пролактин	11,2 нг/мл	3–14,7
Эстрадиол	44,2 пг/мл	<115

Примечание. *Здесь и в табл. 2: ГСПГ – глобулин, связывающий половые гормоны; ЛГ – лютеинизирующий гормон; ФСГ – фолликулостимулирующий гормон.*

Таблица 2. Результаты гормонального профиля пациента после кломифенового теста

Показатель	До теста	После теста
Тестостерон, нмоль/л	24	**51,65**
ЛГ, МЕ/л	2,43	**14,7**
ФСГ, МЕ/л	1,23	3,96
ГСПГ, нмоль/л	72,4	**92,4**
Эстрадиол, пг/мл	44	**238**

Сопутствующие заболевания:

- СХТБ у мужчин (код по МКБ-10 R10.2). Смешанный фенотип (воспалительный + невропатический + миофасциальный). Миофасциальный болевой синдром. Триггерные точки в мышцах тазового дна (леватор ани, грушевидная). Вовлечены все домены по UPOINT. Невропатия седалищного нерва справа (код по МКБ-10 G57.0);
- синдром грушевидной мышцы справа. Тревожно-депрессивный эпизод (HADS 9+8 баллов, PHQ9 – 8 баллов);
- хронический бактериальный простатит, вызванный *Enterococcus faecalis* ×10^6 КОЕ, рецидивирующее течение (код по МКБ-10 N41.1). Реконвалесценция от 17.12.2025 после месячного курса левофлоксацина (по чувствительности).

Терапевтическая тактика

Несмотря на сохранную функцию гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси и значительное повышение общего тестостерона на фоне кломифенового теста, у пациента сохранялись выраженные клинические симптомы гипогонадизма, низкая фракция свободного тестостерона, устойчиво высокий уровень ГСПГ и генетически детерминированное повышение синтеза ГСПГ. Проведенный кломифеновый тест показал сохранную функцию гипофиза и клеток Лейдига, а также доказал ведущую роль патологически высокого уровня связывания тестостерона в симптоматике пациента.

Таким образом, увеличение эндогенной продукции тестостерона не приводит к увеличению его биодоступной фракции. В этой ситуации стимуляция оси (SERMs) не решает проблему, так как сопровождается дальнейшим ростом ГСПГ, учитывая особенности метаболизма этой группы препаратов в печени.

Исследование **Анализ полиморфизмов в генах, кодирующих рецепторы и ферменты метаболизма стероидных гормонов**

Результат:

Ген	Наименование гена	Вариант	Генотип	Биологическая функция	
AR	Андрогеновый рецептор	(CAG)n repeat	N		21: Нормальная чувствительность рецепторов к андрогенам
SHBG	Глобулин, связывающий половые гормоны	(TAAAA)n repeat	S/S	↓↓	6/8: Сниженная биодоступность стероидных гормонов
SRD5A2	Стероид-5-альфа-редуктаза, альфа-2-полипептид	g.31580636G>C; c.265C>G	G/G		Нормальная активность фермента
CYP19A1	Ароматаза; цитохром P450, семейство 19, подсемейство A, полипептид I	g.51302775G>A; c-39+35720C>T	G/G		Нормальная активность фермента
ESR1 (α)	Эстрогеновый рецептор 1 (альфа)	PvuII Polymorphism; c.453-397T>C	T/T		Нормальная экспрессия фермента
ESR2 (β)	Эстрогеновый рецептор 2 (бета)	g.64233098C>T; c.*39G>A	C/T	↓	Пониженная экспрессия рецептора
COMT	Катехол-O-метилтрансфераза	c.472G>A	G/A	↓	Пониженная активность фермента
PGR	Прогестероновый рецептор	PROGINS; g.101062681C>A; c.1486G>T	C/C		Нормальная чувствительность рецепторов к прогестерону
FADS2	Десатураза жирных кислот 2	c.208-2713_208-2692del	Ins/Ins	↑↑	Высокая активность ферментов синтеза омега-3-ПНЖК
PPARG	Рецептор гамма, активируемый пролифератором пероксисом	c.34C>G	C/C		Нормальная активность рецепторов
CYP27B1	1a-гидроксилаза; цитохром P450, семейство 27, подсемейство B, полипептид 1	g.57764205A>G; c.1137-29T>C	A/A	↓↓	Снижение активности 1-гидроксилазы
VDR	Рецептор витамина D	BsmI Polymorphism; NC_000012.12: g.47846052C>T	C/C		Нормальная чувствительность рецептора к витамину D
BCO1	β-Каротин оксигеназа 1	c.1136C>T; p.Ala379Val; c.*760C>T	C/T	↓	Пониженная активность фермента

Генетический анализ полиморфизмов генов стероидного метаболизма пациента Г., 32 года

ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты.

С учетом совокупности клинических данных было принято решение об инициации терапии тестостероном.

Пациенту начата гормональная заместительная терапия смесью эфиров тестостерона (омнадрен) по схеме 1 мл 250 мг внутримышечно 1 раз в 10 дней.

Цели терапии:

- повышение концентрации свободного тестостерона;
- уменьшение клинических проявлений гипогонадизма;
- улучшение эректильной функции;
- улучшение общего самочувствия и качества жизни.

Запланирован стандартный контроль безопасности на терапии тестостероном: ежемесячный анализ эстрадиола для оценки ароматизации тестостерона, общий анализ крови с целью оценки гематокрита и потенциального эритроцитоза, биохимический анализ крови с липидограммой для оценки индекса атерогенности.

Контрольный осмотр через 1 мес после начала терапии

Пациент отметил значительное улучшение общего состояния. Болевой синдром в промежности к этому времени полностью регрессировал, неприятные ощущения в тазовой области отсутствовали.

На фоне продолжающейся терапии дулоксетином в терапевтической дозе пациент также отмечал выраженное снижение тревожности (снижение баллов по HADS 2 + 3, PHQ9 – 3, GAD7 – 2).

Однако, несмотря на общее улучшение самочувствия, сохранялась недостаточная ригидность эрекции – на текущий момент запланировано ультразвуковое дуплексное сканирование полового члена с фармнагрузкой. Половая активность оставалась регулярной:

- мастурбация – в среднем 1 раз в неделю;
- половые контакты – до 4 раз в неделю;
- в среднем 2 дня в неделю сексуальная активность отсутствовала.

Инициатором половой близости в большинстве случаев выступал сам пациент.

По результатам старта ГЗТ отмечается стойкое повышение уровня свободного тестостерона в частности и повышения фракции биодоступного тестостерона в целом.

Также было отмечено существенное повышение уровня эстрадиола, что было интерпретировано как следствие усиленной ароматизации тестостерона.

С учетом лабораторных показателей и клинической картины принято решение о назначении ингибитора ароматазы – анастрозола.

Контрольный осмотр через 2 мес от начала терапии

На фоне терапии анастрозолом отмечено стойкое снижение уровня эстрадиола.

Таким образом, уровень эстрадиола снизился до значений, соответствующих референсному диапазону.

С учетом полученных данных было принято решение **продолжить проводимую гормональную терапию** с дальнейшим динамическим контролем уровня эстрадиола, показателей биохимического анализа крови.

В связи с отсутствием препарата омнадрен в аптечной сети к 3-му месяцу терапии было принято решение о переходе на пролонгированную форму тестостерона – тестостерон ундеканоат (небидо). Препарат назначен по схеме 1 инъекция каждые 6 нед с последующим лабораторным контролем гормонального профиля и показателей безопасности терапии.

Контрольный осмотр через 3 мес от начала терапии

По результатам обследования отмечалось:

- умеренное снижение уровня ГСПГ по сравнению с предыдущими измерениями;
- сохранение уровня эстрадиола в пределах референсных значений;
- несмотря на достижение уровня общего тестостерона, соответствующего референсному диапазону, отмечалось снижение фракций свободного и биологически доступного тестостерона, что могло отражаться на клинической эффективности терапии.

В связи с этим была рассмотрена необходимость коррекции схемы введения тестостерона ундеканоата, поскольку достижение стабильных терапевтических концентраций активных фракций тестостерона при текущем режиме введения представлялось недостаточным.

Пациент также отмечал, что ранее применяемая схема терапии смесью эфиров тестостерона (омнадрен 250 мг/мл, 1 мл) субъективно обеспечивала более выраженный клинический эффект, что коррелировало с более высоким уровнем свободного тестостерона (до 0,9 нмоль/л) на фоне данной терапии.

На момент последнего осмотра принято решение о дальнейшей коррекции кратности введения тестостерона ундеканоата с целью оптимизации гормонального профиля и улучшения клинического ответа.

По данным лабораторного контроля клинически значимых отклонений биохимических показателей крови выявлено не было.

Таблица 3. Результаты гормонального профиля пациента через 1 мес терапии

Показатель	Значение	Референс
Глобулин, связывающий половые гормоны, нмоль/л	69,1	11,5–54,5
Тестостерон, нмоль/л	>55,48	5,92–27,35
Биодоступный эстрадиол, пг/мл	213	<115,6

Формула Вермюлена: свободный тестостерон 0,941 нмоль/л = 1,68%. Биологически доступный тестостерон 23,1 нмоль/л = 41,1%.

Таблица 4. Результаты гормонального профиля пациента через 2 мес терапии

Показатель	Значение
Глобулин, связывающий половые гормоны, нмоль/л	75,6
Биодоступный эстрадиол, пг/мл	43,9

Репродуктивный статус

Отдельно следует отметить, что пациент находится в репродуктивном возрасте и имеет планы на отцовство. В связи с этим перед началом терапии пациент был подробно информирован о потенциальных рисках заместительной терапии тестостероном, включая супрессию гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси и возможное ухудшение параметров сперматогенеза, предложена криоконсервация сперматозоидов, от которой пациент воздержался.

С целью сохранения функции яичек и поддержания сперматогенеза пациенту была назначена гонадотропная поддержка хорионическим гонадотропином человека (ХГЧ) в дозе 500 МЕ 2 раза в неделю подкожно.

Данная стратегия основана на способности ХГЧ поддерживать интратестикулярный уровень тестостерона, который является абсолютным условием для нормального сперматогенеза, несмотря на супрессию эндогенных гонадотропинов экзогенным тестостероном. В ретроспективном исследовании T.C. Hsieh и соавт. (2013) было продемонстрировано, что одновременное применение ГЗТ и низких доз ХГЧ (500 МЕ через день) у 26 мужчин репродуктивного возраста позволило сохранить параметры спермограммы на протяжении более 1 года наблюдения, при этом ни один пациент не стал азооспермичным, а у 9 (34,6%) из 26 мужчин партнерши забеременели в период лечения [30]. Хотя в рекомендациях Американской ассоциации урологов (American urological association, AUA) и Американского

Таблица 5. Результаты гормонального профиля пациента через 3 мес терапии

Показатель	Значение	Референсные значения
ГСПГ, нмоль/л	60,5	11,5–54,5
Тестостерон, нмоль/л	22,9	5,92–27,35
Биодоступный эстрадиол, пг/мл	34,8	<115,6
Свободный тестостерон, нмоль/л	0,316	0,2–0,7
Доля свободного тестостерона, %	1,43	–
Биологически доступный тестостерон, нмоль/л	7,73	–
Доля биодоступного тестостерона, %	35,1	–

общества репродуктивной медицины (American society for reproductive medicine, ASRM) 2024 г. указывается, что литература по данному подходу ограничена и недостаточна для формальной рекомендации, небольшие исследования демонстрируют возможность сохранения сперматогенеза при добавлении ХГЧ к экзогенному тестостерону у мужчин, планирующих отцовство в отдаленной перспективе (не ранее 6–12 мес после лечения) [30–34].

Пациент был полностью информирован о характере лечения, возможных рисках и альтернативных вариантах терапии, после чего подписал информированное добровольное согласие на проведение лечения.

На фоне проводимого лечения отмечено выраженное улучшение: IIEF-5 увеличился до 20 баллов, AMS снизился до 24 баллов, IPSS – до 6 баллов, NIH-CPSI – до 6 баллов, что отражало значительное улучшение сексуальной функции, уменьшение тазовой боли и повышение качества жизни пациента.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сложность и многокомпонентность современной андрологической практики. Нарушения сексуальной функции у мужчин нередко имеют полиэтиологическую природу, где гормональные, неврологические, психоэмоциональные и тазово-болевые компоненты могут формировать единый патогенетический континуум.

В данном наблюдении клиническая картина сочетала проявления синдрома хронической тазовой боли, тревожно-депрессивных расстройств и признаков андрогенного дефицита. При этом лабораторные показатели не всегда напрямую коррелировали с субъективным восприятием пациентом своего состояния и качеством сексуальной функции. Это подчеркивает важный принцип современной андрологии: врач лечит не лабораторные показатели, а пациента, ориентируясь прежде всего на клиническую симптоматику, качество жизни и репродуктивные планы мужчины.

Ведение данного пациента потребовало комплексного и междисциплинарного подхода, включавшего участие специалистов смежных направлений, в частности невролога, а также применение фармакотерапии, направленной на коррекцию тревожно-депрессивных проявлений и хронического болевого синдрома. Одновременно проводилась индивидуально подобранная гормональная терапия с тщательным лабораторным мониторингом и учетом репродуктивных планов пациента, что потребовало назначения гонадотропной поддержки.

Таким образом, данное наблюдение наглядно демонстрирует, что андрология является высокоинтеллектуальной клинической дисциплиной, требующей от врача не только глубоких знаний в области эндокринологии, урологии и репродуктивной медицины, но и способности к клиническому мышлению, индивидуализации терапии и длительному динамическому наблюдению пациента.

Комплексный анализ клинической картины, внимательное отношение к субъективным жалобам и последовательная коррекция выявленных нарушений позволили добиться существенного улучшения состояния пациента и качества его жизни.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кудряшов Валентин Вадимович (**Valentin V. Kudryashov)** – врач-уролог, андролог, АО «ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: vkudryashov.uro@gmail.com
https://orcid.org/0000-0003-2444-9104
Зеленин Дмитрий Александрович (**Dmitry A. Zelenin)** – доктор медицинских наук, врач-уролог, главный специалист по направлению «Урология», АО «Группа компаний «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: zelenin.da@medsigroup.ru
https://orcid.org/0000-0001-6622-4734
Галлямов Эдуард Эдуардович (**Eduard E. Gallyamov)** – врач-онкоуролог, ФГБУ ГНЦ РФ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва, Российская Федерация
E-mail: Eduarg@mail.ru
https://orcid.org/0000-0002-6737-3501

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Simó R., Sáez-López C., Barbosa-Desongles A., Hernández C., Selva D.M. Novel insights in SHBG regulation and clinical implications. Trends Endocrinol Metab. 2015. 26 (7): 376–83.
2. Brianso-Llort L., Saéz-Lopez C., Alvarez-Guaita A., et al. Recent advances on sex hormone-binding globulin regulation by nutritional factors: clinical implications. Mol Nutr Food Res. 2024; 68 (14): e2400020.
3. Thaler M.A., Seifert-Klauss V., Luppa P.B. The biomarker sex hormone-binding globulin – from established applications to emerging trends in clinical medicine. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2015; 29 (5): 749–60.
4. Sanyal D., Pandey D., McLelland A., et al. Integrated structural analysis of sex hormone binding globulin reveals allosteric modulation by distant mutations. Int J Biol Macromol. 2025; 315 (pt 1): 144050.
5. Hadad A., França V.L.B., Amaral J.L., Carvalho H.F., Freire V.N. Quantum biochemistry characterization of representative conformations of the sex hormone-binding globulin monomer bound to estradiol, dihydrotestosterone and testosterone. J Steroid Biochem Mol Biol. 2026; 255: 106873. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2025.106873
6. Bhasin S., Brito J.P., Cunningham G.R., et al. Testosterone therapy in men with hypogonadism: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2018; 103 (5): 1715–44.
7. Hammond G.L. Plasma steroid-binding proteins: primary gatekeepers of steroid hormone action. J Endocrinol. 2016; 230 (1): R13–25.
8. Basaria S. Male hypogonadism // Lancet. 2014; 383 (9924): 1250–63.
9. Laurent M.R., Hammond G.L., Blokland M., et al. Sex hormone-binding globulin regulation of androgen bioactivity in vivo: validation of the free hormone hypothesis. Sci Rep. 2016; 6: 35539.
10. Antonio L., Wu F.C., O'Neill T.W., et al. Low free testosterone is associated with hypogonadal signs and symptoms in men

with normal total testosterone. J Clin Endocrinol Metab. 2016; 101 (7): 2647–57.
11. Rastrelli G., Corona G., Cipriani S., Mannucci E., Maggi M. Sex hormone-binding globulin is associated with androgen deficiency features independently of total testosterone. Clin Endocrinol (Oxf). 2018; 88 (4): 556–64.
12. Turk A., Kopp P., Colangelo L.A., et al. Associations of serum sex hormone binding globulin levels with SHBG gene polymorphisms in the CARDIA male hormone study. Am J Epidemiol. 2008; 167 (4): 412–8.
13. Eriksson A.L., Lorentzon M., Mellström D., et al. SHBG gene promoter polymorphisms in men are associated with serum sex hormone-binding globulin, androgen and androgen metabolite levels, and hip bone mineral density. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91 (12): 5029–37.
14. Vanbillemont G., Bogaert V., De Bacquer D., et al. Polymorphisms of the SHBG gene contribute to the interindividual variation of sex steroid hormone blood levels in young, middle-aged and elderly men. Clin Endocrinol (Oxf). 2009; 70 (2): 303–10.
15. Coviello A.D., Haring R., Wellons M., et al. A genome-wide association meta-analysis of circulating sex hormone-binding globulin reveals multiple loci implicated in sex steroid hormone regulation. PLoS Genet. 2012; 8 (7): e1002805.
16. Cousin P., Calemard-Michel L., Lejeune H., et al. Influence of SHBG gene pentanucleotide TAAAA repeat and D327N polymorphism on serum sex hormone-binding globulin concentration in hirsute women. J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89 (2): 917–24.
17. Haiman C.A., Riley S.E., Freedman M.L., et al. Common genetic variation in the sex steroid hormone-binding globulin gene and circulating SHBG levels among postmenopausal women: the multiethnic cohort. J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90 (4): 2198–204.
18. Walravens J., Sleumer B., Vos M.J., et al. SHBG gene polymorphisms and their influence on serum SHBG, total and free testosterone concentrations in men. J Clin Endocrinol Metab. 2025; 110 (3): e641–9.
19. Ahn J., Schumacher F.R., Berndt S.I., et al. Quantitative trait loci predicting circulating sex steroid hormones in men from the NCI-Breast and Prostate Cancer Cohort Consortium (BPC3). Hum Mol Genet. 2009; 18 (19): 3749–57.
20. Castellano-Castillo D., Royo J.L., Martínez-Escribano A., et al. Effects of SHBG rs1799941 polymorphism on free testosterone levels and hypogonadism risk in young non-diabetic obese males. J Clin Med. 2019; 8 (8): 1136.
21. Ohlsson C., Wallaschofski H., Lunetta K.L., et al. Genetic determinants of serum testosterone concentrations in men. PLoS Genet. 2011; 7 (10): e1002313.
22. Pugeat M., Nader N., Hogeveen K., et al. Sex hormone-binding globulin gene expression in the liver: drugs and the metabolic syndrome. Mol Cell Endocrinol. 2010; 316 (1): 53–9.
23. Gyawali P., Martin S.A., Heilbronn L.K., et al. Cross-sectional and longitudinal determinants of serum sex hormone binding globulin in a cohort of community-dwelling men. PLoS One. 2018; 13 (7): e0200078.
24. De Silva N.L., Papanikolaou N., Grossmann M., et al. Male hypogonadism: pathogenesis, diagnosis, and management. Lancet Diabetes Endocrinol. 2024; 12 (10): 761–74.
25. Fiers T., Wu F., Moghetti P., et al. Reassessing free-testosterone calculation by liquid chromatography-tandem mass spectrometry direct equilibrium dialysis. J Clin Endocrinol Metab. 2018; 103 (6): 2167–74,
26. Walravens J., Snaterse G., Narinx N., et al. Age-stratified reference ranges for directly measured serum free testosterone in community-dwelling and healthy men. J Clin Endocrinol Metab. 2026; 111 (3): e787–93.
27. Grossmann M., Matsumoto A.M. A perspective on middle-aged and older men with functional hypogonadism: focus on holistic management. J Clin Endocrinol Metab. 2017; 102 (3): 1067–75.
28. Yeap B.B., Wu F.C.W. Clinical practice update on testosterone therapy for male hypogonadism: contrasting perspectives to optimize care. Clin Endocrinol (Oxf). 2019; 90 (1): 56–65.
29. Wu F.C.W. Ageing male (part 2): management of functional hypogonadism in older men, a patient-centric holistic approach. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2022; 36 (4): 101626.
30. Hsieh T.C., Pastuszak A.W., Hwang K., Lipshultz L.I. Concomitant intramuscular human chorionic gonadotropin preserves spermatogenesis in men undergoing testosterone replacement therapy. J Urol. 2013; 189 (2): 647–50.
31. Kim E.D., Crosnoe L., Bar-Chama N., Khera M., Lipshultz L.I. The treatment of hypogonadism in men of reproductive age. Fertil Steril. 2013; 99 (3): 718–24.
32. Brannigan R.E., Hermanson L., Kaczmarek J., et al. Updates to male infertility: AUA/ASRM guideline (2024). J Urol. 2024; 212 (6): 789–99.
33. Naelitz B.D., Momtazi-Mar L., Vallabhaneni S., et al. Testosterone replacement therapy and spermatogenesis in reproductive-age men. Nat Rev Urol. 2025; 22 (10): 703–19.
34. Wenker E.P., Dupree J.M., Langille G.M., et al. The use of HCG-based combination therapy for recovery of spermatogenesis after testosterone use. J Sex Med. 2015; 12 (6): 1334–7.

Плохов В.Н.[1], Косякова А.М.[1], Бобров М.А.[1, 2], Буллих А.В.[1]

Реконструктивно-пластическая операция у больного с местнораспространенным раком кожи носа (клиническое наблюдение)

[1] Акционерное общество «Группа компаний «МЕДСИ», 123056, г. Москва, Российская Федерация
[2] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения города Москвы», 119071, г. Москва, Российская Федерация

Резюме

Клиническое наблюдение посвящено реконструкции дефекта носа после выполнения радикального хирургического лечения распространенного опухолевого поражения кожи носа. В статье описан собственный опыт применения реконструктивно-пластического метода лечения базальноклеточного рака. Описан метод реконструкции носа с помощью перемещенных полнослойных лоскутов на сосудистой ножке с использованием срочного гистологического исследования по методу Моса. Пациент был выписан на 4-е сутки в удовлетворительном состоянии для динамического наблюдения онкологом.

Ключевые слова: нос; опухоль; реконструкция; лоскут

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Плохов В.Н., Косякова А.М., Бобров М.А., Буллих А.В. Реконструктивно-пластическая операция у больного с местнораспространенным раком кожи носа (клиническое наблюдение) // Вестник МЕДСИ. 2026. Т. 13, № 1. С. 34–41. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-34-41

Статья поступила в редакцию 15.12.2025. **Принята в печать** 16.02.2026.

Plokhov V.N.[1], Kosyakova A.M.[1], Bobrov M.A[1, 2], Bullich A.V.[1]

Reconstructive plastic surgery for a patient with locally advanced nasal skin cancer (clinical observation)

[1] JSC Group of Companies MEDSI, 123056, Moscow, Russian Federation
[2] Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology, 119071, Moscow, Russian Federation

Abstract

The clinical observation is devoted to the reconstruction of a nasal defect after performing radical surgical treatment of a common tumor lesion of the nasal skin. The article describes our own experience of using reconstructive plastic surgery for the treatment of basal cell carcinoma. A method of nose reconstruction using displaced full-layer flaps on the vascular pedicle using urgent histological examination using the Moss method is described. The patient was discharged on day 4 in a satisfactory condition for dynamic observation by an oncologist.

Keywords: nose; tumor; reconstruction; flap

Funding. The study had no sponsor support.

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

For citation: Plokhov V.N., Kosyakova A.M., Bobrov M.A., Bullich A.V. Reconstructive plastic surgery for a patient with locally advanced nasal skin cancer (clinical observation). MEDSI Bulletin. 2026; 13 (1): 34–41. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-34-41 (in Russian)

Received 15.12.2025. **Accepted** 16.02.2026.

Рак кожи носа составляет 30% всех злокачественных новообразований лица [1]. Среди эпителиальных форм преобладает базальноклеточный рак, встречающийся наиболее часто. При распространенных формах рака кожи носа применяют хирургическое лечение. Предпочтительна микрографическая техника Моса, но ее применение не всегда возможно. К альтернативным вариантам относятся широкое иссечение, хирургическое лечение в сочетании с адъювантной лучевой терапией и радикальная лучевая терапия [4].

В современной эстетической хирургии носа особое внимание уделяется восстановлению целостности кожных покровов с сохранением их естественных характеристик. При работе с постоперационными дефектами специалисты отдают предпочтение аутологичным тканям пациента, что гарантирует идеальное совпадение по структурным параметрам и цветовому оттенку.

Неудовлетворительные результаты лечения опухолей кожи наружного носа являются важной социальной проблемой. Поскольку нос является центральной и наиболее заметной составной частью лица, даже незначительные дефекты этой зоны воспринимаются пациентами очень болезненно [8]. Реконструктивный процесс включает несколько общепринятых методик: технику высвобождения прилегающих дермальных зон с применением дополнительных или стандартных надрезов; метод трансплантации кожно-сосудистых фрагментов из прилегающих к раневой поверхности областей; комплексное сочетание различных хирургических приемов при значительных повреждениях тканей.

При выборе оптимальной тактики вмешательства хирурги-онкологи учитывают множество факторов: глубину и протяженность дефекта, индивидуальные анатомические особенности пациента, состояние окружающих тканей. Ключевым элементом успешного исхода операции является тщательное планирование траектории разрезов, при котором учитываются сосудистый рисунок и топография естественных складок дермы. Такой всесторонний подход к хирургическому планированию позволяет добиться превосходных функциональных результатов и обеспечить максимально естественный внешний вид реконструированной области. Особое значение придается микрохирургической технике исполнения, что существенно снижает риск формирования заметных постоперационных рубцов и гарантирует высокую степень удовлетворенности пациентов результатом.

Кожа носа, особенно в зоне крыльев и кончика, в меньшей мере в области основания, характеризуется тесным прилеганием к подлежащим тканям. Эта анатомическая особенность делает кожу малосмещаемой, что существенно усложняет ее мобилизацию во время хирургических вмешательств [2]. Следствием этого становится невозможность прямого ушивания кожной раны даже после удаления небольших участков ткани. Однако существует важный компенсаторный фактор, который хирурги активно используют при выполнении реконструктивно-пластических операций в области носа – богатая система кровоснабжения кожных покровов лица. Она сформирована поверхностной височной артерией, лицевой артерией, разветвленной сетью подкожных сосудов. Благодаря такому кровоснабжению возможна широкая мобилизация окружающих тканей и допустимо формирование кожно-жировых полнослойных лоскутов на узкой питающей ножке [3].

При этом удается достичь значительной ротации тканей (как с аксиальным сосудистым питанием, так и без него). На протяжении многих лет лобный лоскут остается предпочтительным методом пластического замещения дефектов носа [3, 5]. Согласно исследованию J.H. Choi и соавт. [7], распределение методов закрытия дефектов выглядит следующим образом: мобилизация кожи носа – 38,9% случаев; использование регионарных лоскутов (из близлежащих областей) – 35,5% случаев. Реже используется свободная кожная пластика.

Хирургическое лечение опухолей кожи носа преследует несколько задач: радикальное удаление новообразования и одномоментную реконструкцию с акцентом на восполнение анатомического дефицита тканей, восстановление функций пораженной области и, конечно, достижение эстетического результата [5, 6]. Следует придерживаться ключевых принципов замещения дефектов носа [6–8]: приоритет аутологичных тканей – использование собственных тканей пациента для реконструкции; многоэтапность – проведение серии корригирующих операций для достижения оптимального эстетического эффекта; комплексный подход – полное восстановление всех утраченных тканей с учетом как эстетических, так и функциональных аспектов.

Специалисты сталкиваются с различными аспектами при выборе метода пластического замещения. Косметический аспект: использование окружающих дефект тканей минимизирует различия по цвету, структуре и толщине. Риски дополнительной деформации: выкраивание лоскутов в смежных зонах может привести к рубцеванию в эстетически значимых областях. Ограничения по размеру: площадь регионарного лоскута может быть недостаточной для закрытия крупного дефекта. Особенности зон носа: ограниченность выбора кожно-жировых лоскутов без волосяного покрова в разных зонах лица. Эстетические ограничения: использование лоскутов из отдаленных участков тела менее предпочтительно с точки зрения эстетики. Технические ограничения: недостаточная длина питающей ножки, особенно при дефектах верхней зоны лица и окологлазничной области.

Выбор метода реконструкции зависит от локализации дефекта на носу, размера опухолевого повреждения, тканевого состава дефекта. Так, при небольших дефектах разной локализации применяются различные варианты регионарных лоскутов или их комбинации [7]. При дефектах боковых отделов носа и его крыльев используется одномоментная пластика кожно-жировым лоскутом из носогубной складки. При большом поражении спинки носа с распространением на скат носа без опухолевого вовлечения верхнечелюстных пазух и клеток решетчатого лабиринта – первичное замещение дефекта кожно-жировым лоскутом со лба («индийский» способ) [7–9]. При тотальных и субтотальных дефектах носа применяются свободные трансплантаты для обеспечения необходимого объема пластического материала [10]. Метод выбора – использование реберного хряща [11]. По данным C.E. Butler и G.E. Evans [6], а также R. Pabla и соавт. [10], свободные трансплантаты оптимальны для восстановления

Рис. 1. Магнитно-резонансное изображение опухолевого поражения левого крыла носа

дефекта слизистой оболочки и окружающих мягких тканей. Для реконструкции кожи наружного носа предпочтительнее использовать лобный лоскут. При комбинированном характере дефекта (замещение кожи и слизистой носа) часто наблюдается нарушение носового дыхания в послеоперационном периоде [9]. Современные методы реконструкции позволяют восстанавливать дефекты слизистой оболочки, повреждения мягких тканей и даже костные дефекты.

Важным аспектом планирования реконструкции является состояние окружающих тканевых структур. Перед реконструкцией тканей носа необходимо восстановить верхнюю челюсть, щеку и верхнюю губу, если они были затронуты опухолевым процессом. Одномоментная пластика возможна только после радикального удаления злокачественной опухоли в пределах здоровых тканей. Отсроченная реконструкция рекомендуется при агрессивном опухолевом процессе, сомнениях в адекватности оперативного вмешательства, высоком риске рецидива. Срок отсрочки может составлять около 1 года под динамическим наблюдением [7]. Преимуществами одномоментной пластики являются оптимальные функциональные и косметические результаты, возможность возвращения к трудовой деятельности, улучшение социальной адаптации пациентов.

Клиническое наблюдение

Пациент, 68 лет, обратился с жалобами на наличие опухоли кожи носа с изъязвлением. Более 6 лет назад отметил появление образования в области ската носа слева. Наблюдались рост образования, периодическая кровоточивость из опухоли. Самостоятельно обрабатывал перекисью водорода, использовал мази (название не помнит). Пациент отметил появление изъязвления в самом начале заболевания, в течение всех лет наблюдения. В течение последнего года стал отмечать рост опухоли и увеличение изъязвления. В феврале 2025 г. обратился по месту жительства в онкологический диспансер. Компьютерная томография (КТ) лицевого черепа проведена 20.02.2025. *Заключение:* КТ-признаки утолщения слизистой правой верхнечелюстной пазухи.

21.02.2025 выполнена инцизионная биопсия опухоли кожи носа. Гистологическое исследование № 1807 от 26.02.2025: базальноклеточная карцинома. Была назначена лучевая терапия по месту жительства, но не проводилась. В хирургическом лечении отказано.

В сентябре 2025 г. пациент обратился в клинику «МЕДСИ». Пациенту выполнено дообследование: магнитно-резонансная (МР) томография мягких тканей лицевого черепа от 04.09.2025. На серии МР-томограмм мягких тканей лицевой области: в коже в области крыла носа слева определяется участок нерезко выраженной рестрикции диффузии, неоднородного слабо гиперинтенсивного МР-сигнала на T2/STIR, накапливающая контрастное вещество, примерными размерами 11×4×15 мм, вплотную прилегаю-

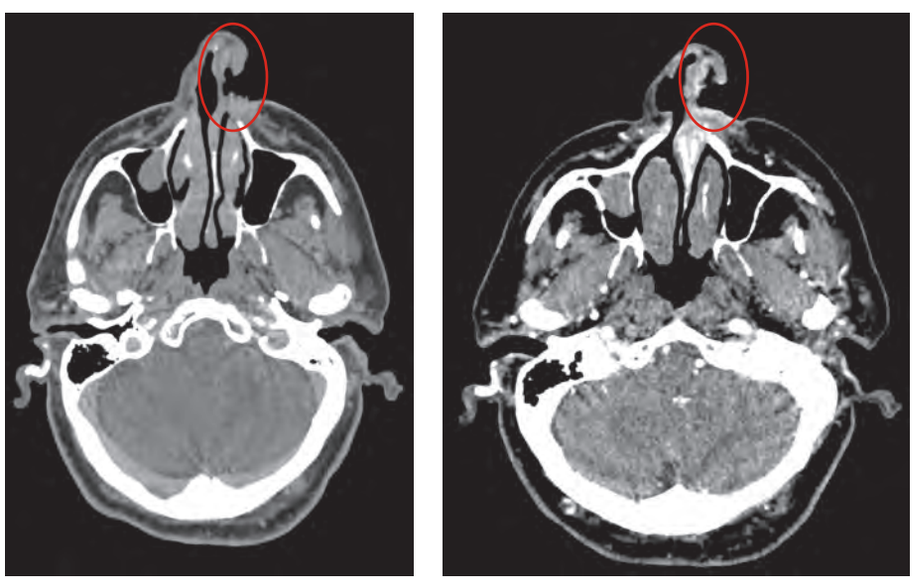


Рис. 2. Компьютерная томограмма опухолевого поражения левого крыла носа

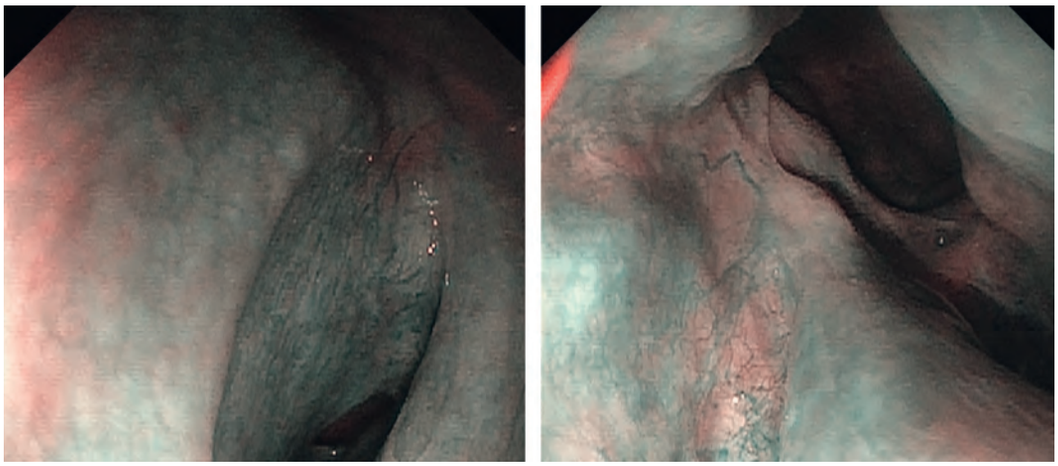


Рис. 3. Картина при риноскопии: отсутствуют признаки поражения внутреннего носового хода

щая к нижнему латеральному хрящу, без явных признаков инвазии. В полости носа слева определяется пристеночный участок отека, распространяющийся до образования (примерной протяженностью 17 мм), накапливающий контрастное вещество, прилегающий септальный хрящ без особенностей. *Заключение:* МР-картина образования кожи носа с утолщением прилежащей слизистой (рис. 1).

КТ мягких тканей лицевого черепа от 04.09.2025: в мягких тканях левой половины носа, в носогубной складке, крыле и на кончике носа слева определяется участок изъязвления мягких тканей с неровными контурами, на протяжении ~30 мм, с нарушением целостности кожного покрова, с диастазом до 10 мм, с распространением на нижний носовой ход и раковину, с неоднородным накоплением контрастного вещества. Видимых деструктивных изменений костной ткани на этом уровне не получено. Придаточные пазухи носа: в правой верхнечелюстной пазухе по нижнепередней стенке определяется локальное утолщение слизистой толщиной до 17,5 мм на протяжении 25 мм, плотностью до 45 ед. Хаунсфилда (HU). В левой верхнечелюстной пазухе слизистая не утолщена. В левой клиновидной пазухе так же определяется локальное утолщение размером 12,5×14 мм. Справа утолщения не выявлены. КТ-картина может соответствовать неопластическому процессу в левой половине носа. *Заключение:* утолщение слизистой в вышеописанных придаточных пазухах носа, на фоне чего нельзя исключить наличие кист в правой верхнечелюстной и левой клиновидной пазухе. Содержимое в ячейках сосцевидного отростка левой височной кости (рис. 2).

Пациент консультирован оториноларингологом 08.09.2025: наружный нос – дефект крыла носа (тотально отсутствует). Края дефекта без выраженных воспалительных изменений. Данных за распространение образования в полость носа (перегородку носа, носовые раковины, общий носовой ход, дно полости носа) нет. Перегородка носа умеренно искривлена. Патологического отделяемого в полости носа нет.

Риноскопия от 08.09.2025: эндоскоп заведен через правый и левый носовые ходы. Носоглотка свободна, при осмотре в режиме NBI на слизистой в области пазух, перегородки, раковин и нёба слизистая оболочка розового цвета, распространение патологического образования не выявлено. На осмотренных участках носоглотки распространение патологического образования не выявлено (рис. 3).

По результатам обследования установлены следующие диагнозы.

Основное заболевание: другие злокачественные новообразования кожи других и неуточненных частей лица. Рак кожи носа cT3N0M0 St III. Кл. гр. 2 [код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) C44.3].

Сопутствующие заболевания: сахарный диабет 2-го типа, индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина <7,0%. Целевой уровень гликемии натощак, перед едой, на ночь <7,0 ммоль/л, через 2 ч после еды – <9 ммоль/л (код по МКБ-10 E11.9), экзогенно-конституциональное ожирение II степени (код по МКБ-10 E66.0).

Рис. 4. Предоперационная разметка

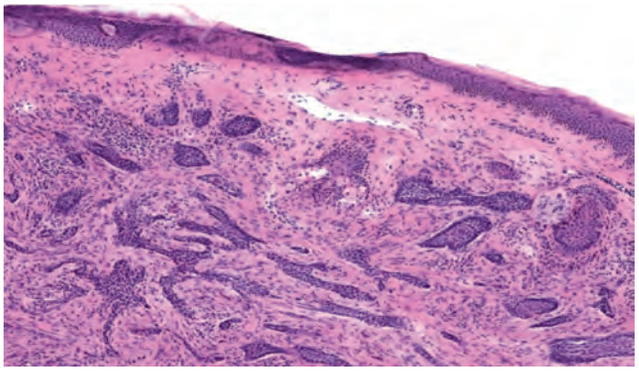


Рис. 5. Гистологическая картина препарата при первом этапе

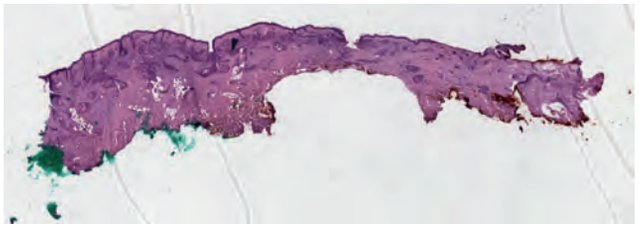


Рис. 6. Гистологическая картина второго этапа с пометкой участка с 10 ч

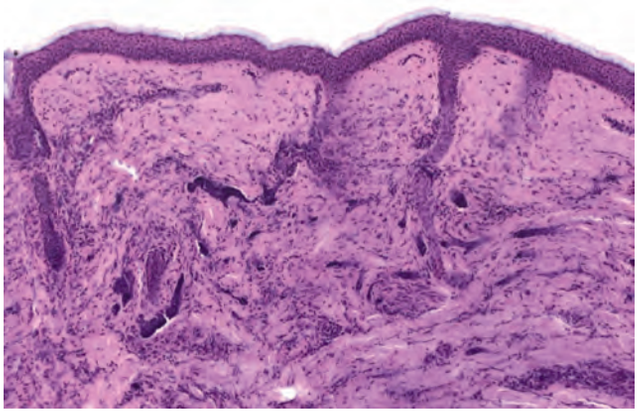


Рис. 7. Гистологическая картина препарата при третьем этапе

Онкологический консилиум от 11.09.2025: пациенту запланировано проведение хирургического лечения первым этапом в объеме иссечения опухоли кожи носа с отступом со срочным гистологическим исследованием с одномоментным пластическим закрытием дефекта перемещенным лоскутом.

12.09.2025 выполнена операция: широкое иссечение опухоли кожи с реконструктивно-пластическим компонентом расширенное (микрохирургическая реконструкция) со срочным гистологическим исследование по методу Моса с пластикой дефекта перемещенным кожным лоскутом на сосудистой ножке. Общая длительность оперативного вмешательства составила 4 ч 45 мин.

При проведении предоперационной разметки было выполнено два варианта разметки для закрытия ожидаемого дефекта после удаления опухоли: 1) закрытие дефекта с помощью щечного лоскута слева на питающей ножке (*a. buccalis*); 2) закрытие дефекта с помощью лобного лоскута на питающей сосудистой ножке (*a. supratrochlearis*) с накожной разметкой под УЗ-контролем расположения сосудистой ножки (рис. 4).

Первым этапом пациенту была выполнено иссечение опухоли кожи носа слева с отступом от видимых границ опухоли 5 мм. Препарат был отправлен на срочное гистологическое исследование для микрографической оценки краев резекции.

При срочном гистологическом исследовании первого этапа иссечения (оценка краев резекции методом Моса 45) фрагменты исследованы с шагом 200 мкм на глубину 0–400 мкм. В секторах 12, 15, 19 ч в подкожной жировой клетчатке (глубокий край резекции), в секторах 13, 16, 21 ч в дерме (боковой край резекции) определяются структуры инфильтративной базальноклеточной карциномы кожи (рис. 5). В отдельно присланных фрагментах структуры опухоли не обнаружены.

Вторым этапом было выполнено доиссечение кожи по всей окружности опухоли шириной 4 мм. При срочном гистологическом исследовании фрагмент исследован с шагом 100 мкм на глубину 0–600 мкм. В секторе 10–14 ч в глубоких отделах дермы определяются структуры инфильтративной базальноклеточной карциномы кожи (рис. 6).

Дополнительно выполнен *третий этап*: до сечения взят лоскут кожи с 10 до 15 ч шириной 4 мм. При срочном

Рис. 8. Интраоперационная картина дефекта после удаления опухоли (первый этап)

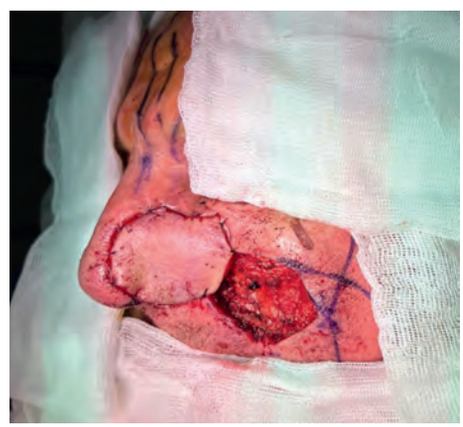


Рис. 9. Интраоперационный вид перемещенного щечного лоскута слева

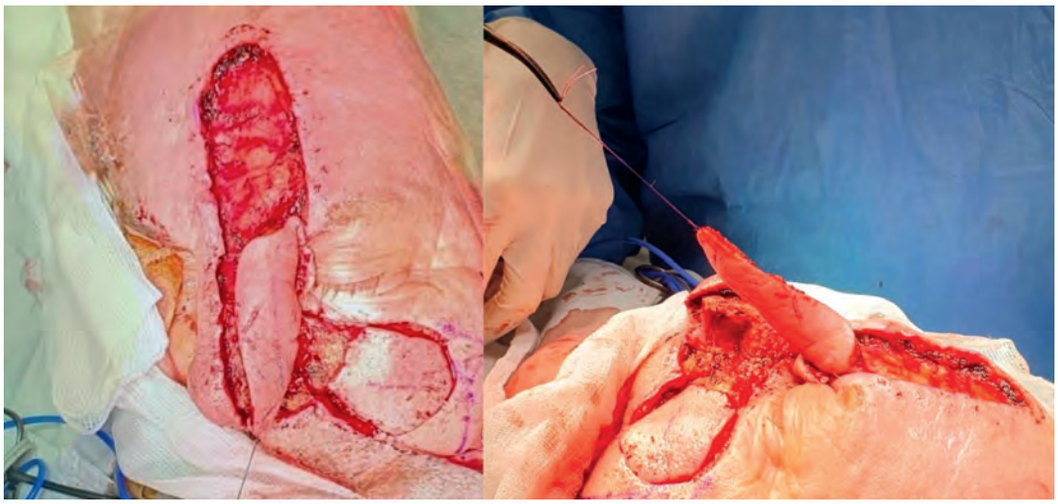


Рис. 10. Выделенные кожно-жировые лоскуты: лобный и щечный на питающих ножках)

ном гистологическом исследовании фрагмент исследован с шагом 100 мкм на глубину 0–1300 мкм. Структуры опухоли не обнаружены (рис. 7).

После проведения всех 3 этапов иссечения получен дефект общими размерами 5,5×6,0 см (рис. 8).

Для закрытия образовавшегося дефекта был выделен щечный кожно-жировой лоскут с выделением сосудистой ножки (*a. buccalis*), перемещен в зону сформированного дефекта.

При наложении фиксирующих швов определялось нарушение кровоснабжения 1/3 лоскута (рис. 9). Сняты фиксирующие швы, кровоснабжение лоскута восстановлено на всем протяжении.

С учетом 3 этапов иссечения дефект в области наружного носа не представлялось возможным закрыть только щечным кожно-жировым лоскутом. Интраоперационно было принято решение о комбинированном закрытии сформировавшегося дефекта 2 кожно-жиро-

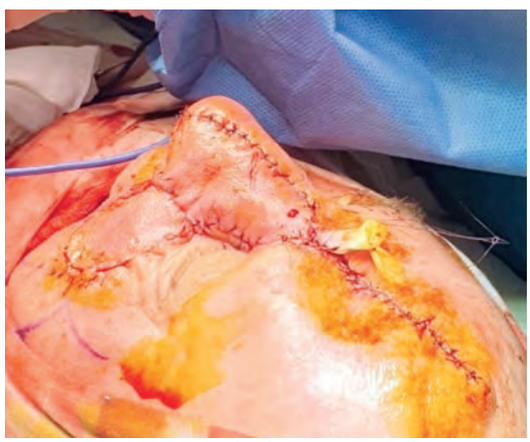


Рис. 11. Интраоперационная картина после реконструкции сформированного дефекта

Рис. 12. Вид пациента до/после операции

выми перемещенными лоскутами с выделением сосудистых ножек (щечный лоскут с *a. buccalis* и лобный лоскут с выделением *a. supratrochlearis*).

Согласно предоперационной разметке, был выделен лобный лоскут с выделением *a. supratrochlearis* (рис. 10), сформирован ход для проведения подкожно-жирового лоскута в зону послеоперационного дефекта. Во все стороны отсепарированы кожные лоскуты лба, для закрытия дефекта в лобной области после забора кожно-жирового лоскута.

Выделенные лоскуты были проведены и уложены в зону сформированного дефекта. После наложения фиксирующих швов зоны нарушения кровоснабжения отмечены не были (рис. 11).

Послеоперационный период протекал гладко, пациент был выписан на 4-е сутки послеоперационного периода в удовлетворительном состоянии.

Гистологическое исследование № 373535 от 18.09.2025 (плановое): 1, 2. Фрагменты кожи с опухолью из базалоидных клеток с малым количеством цитоплазмы и гиперхромными ядрами, формирующими внутридермальные тяжевидные структуры. 3. Фрагменты кожи с фиброзом и лимфогистиоцитарной инфильтрацией дермы. *Заключение:* базальноклеточная карцинома кожи, инфильтративный тип. Оценка краев резекции в протоколе срочного гистологического исследования № 372794.

При плановом осмотре пациента через 1,5 мес после операции лоскуты жизнеспособны, нарушения носового дыхания не отмечено. На рис. 12 представлен вид пациента до и после операции.

Обсуждение

Для реконструкции дефектов носа используются различные варианты кожно-жировых лоскутов, взятых из окружающих дефект тканей и областей. В нашем наблюдении не возникло необходимости использования свободных лоскутов на микрохирургических анастомозах, так как мы считаем, что в большинстве случаев регионарные лоскуты справляются с поставленной задачей, а эстетический эффект значительно лучше. Одним из недостатков регионарных лоскутов следует считать возможную многоэтапность в достижении оптимального эстетического результата, когда для коррекции используемого пластического материала требуются 1–2 дополнительные операции. Носогубный лоскут является наиболее часто используемым пластическим материалом для замещения дефектов носа. В нашем наблюдении он был использован в комбинации с лобным лоскутом.

В случаях комбинированной пластики для формирования кожного покрова дефекта при удалении опухоли использовался лобный кожно-жировой лоскут. Кроме того, данный пластический материал в различных вариантах применяется для замещения дефекта спинки носа, основания носа и прилежащих отделов век, а также при субтотальном поражении кожи носа. При использовании этого пластического материала косметически значимый дефект после ушивания раны в области лба не отмечается. В то же время применение этого способа требует иногда выполнения второго этапа – корригирующей операции в виде отсечения питающей ножки лобного лоскута и общей коррекции как донорской зоны, так и области замещенного дефекта.

Заключение

Лечение распространенных форм базально-клеточного рака кожи в основном выполняется хирургическим способом с одномоментной реконструкцией образовавшегося дефекта. Наиболее часто мы применяем пластику дефекта путем мобилизации местных тканей и (или) перемещением лоскута на питающей ножке, свободную и комбинированную методику. Использование полнослойного лобного лоскута сопряжено с дополнительной травмой и не всегда приносит удовлетворительный косметический результат. Однако данный способ позволяет восстановить носовое дыхание и в ряде клинических случаев по-прежнему является методом выбора при хирургическом лечении рака кожи носа. Многоэтапность пластического вмешательства является его основным недостатком. Срочное гистологическое исследование по методу Моса позволяет повысить онкологическую эффективность операций. Выбранный способ реконструкции носа обеспечил благополучное заживление послеоперационной раны и удовлетворительный косметический результат.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Плохов Владимир Николаевич (Vladimir N. Plokhov)* – доктор медицинских наук, заведующий отделением опухолей молочной железы и кожи с центром эндокринной хирургии, Клиническая больница № 2 «МЕДСИ» в Боткинском проезде, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: plohov64@mail.ru
https://orcid.org/0009-0001-7459-3588

Косякова Анастасия Михайловна (Anastasiya M. Kosyakova) – врач-онколог, Клиническая больница № 2 «МЕДСИ» в Боткинском проезде, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: anastasiahomenko40@gmail.com
https://orcid.org/0009-0001-1177-5560

Бобров Максим Александрович (Maksim A. Bobrov) – врач-патологоанатом, АО ГК «МЕДСИ»; заведующий лабораторией патоморфологии кожи, Централизованная клинико-диагностическая лаборатория, ГБУЗ МНПЦДК ДЗМ, Москва, Российская Федерация
E-mail: Bobrov.m@mosderm.ru
https://orcid.org/0000-0001-7374-0374

* Автор для корреспонденции.

Буллих Артем Владимирович (Artem V. Bullich) – кандидат медицинских наук, главный специалист по направлению «Патоморфологические исследования», заведующий Централизованным патологоанатомическим отделением, врач-патологоанатом, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: bullich83@mail.ru
https://orcid.org/0000-0002-2843-5650

ЛИТЕРАТУРА

1. Гречишникова Т.В., Конопацкова О.М. Пути улучшения выявления базально-клеточного рака кожи // Современные технологии в онкологии : материалы VI Всероссийского съезда онкологов. Ростов-на Дону, 2005. С. 24–25.
2. Клочихин А.Л., Чистяков А.Л., Бырихина В.В. Реконструктивные аспекты хирургического лечения новообразований кожи наружного носа // Российская ринология. 2019. Т. 27, № 3. С. 121–126. DOI: https://doi.org/10.17116/rosrino201927031121
3. Кропотов М.А., Яковлева Л.П., Стельмах Д.К., Пустынский И.Н. Рак кожи носа. Возможности пластического замещения дефектов при хирургическом лечении // Опухоли головы и шеи. 2014. № 1. С. 4–10. DOI: https://doi.org/10.17650/2222-1468-2014-0-1-4-10
4. Поляков А.П., Геворков А.Р., Степанова А.А. Современная стратегия диагностики и лечения плоскоклеточного рака кожи // Опухоли головы и шеи. 2021. Т. 11, № 1. С. 51–72. DOI: https://doi.org/10.17650/2222-1468-2021-11-1-51-72
5. Решетов И.В. Реконструктивная и пластическая хирургия опухолей головы и шеи // Практическая онкология. 2013. Т. 4, № 1. С. 9–14.
6. Butler C.E., Evans G.E. Head and Neck Reconstruction. Edinburgh; New York : Saunders; Elsevier, 2009. 307 p.
7. Choi J.H., Kim Y.J., Kim H. et al. Distribution of basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma by facial aesthetic unit // Arch. Plast. Surg. 2013. Vol. 40, N 4. P. 387–391.
8. Jackson I.T. Local Flaps in Head and Neck Reconstruction. St Louis : Quality Medical Publishing, 2007. 598 p.
9. Jones N.F., Hardesty R.A., Swartz W.M. et al. Extensive and complex defects of the scalp middle third of the face and palate: the role of microsurgical reconstruction // Plast. Reconstr. Surg. 1988. Vol. 82. P. 937–950.
10. Pabla R., Gilhooly M., Visavadia B. Total nasal reconstruction using composite radial forearm free flap and forehead flap as a one-stage procedure with minor revision // Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 2013. Vol. 4. P. 161–177.
11. Sartore L., Lancerotto L., Salmaso M. Facial basal cell carcinoma: analysis of recurrence and follow-up strategies // Oncol. Rep. 2011. Vol. 26, N 6. P. 1423–1429.

REFERENCES

1. Grechishnikova T.V., Konopatskova O.M. Ways to improve the detection of basal cell skin cancer. In: Modern Technologies in Oncology: Proceedings of the VI All-Russian Congress of Oncologists. Rostov-on Don, 2005: 24–5. (in Russian)
2. Klochikhin A.L., Chistiakov A.L., Byrikhina V.V. Reconstructive aspects of surgical treatment of external nasal skin neoplasms. Rossiyskaya rinologiya [Russian Rhinology]. 2019; 27 (3): 121 6. DOI: https://doi.org/10.17116/rosrino201927031121 (in Russian)
3. Kropotov M.A., Yakovleva L.P., Stel'makh D.K., Pustynsky I.N. Skin cancer of the nose. Possibilities of plastic replacement of defects in surgical treatment. Opukholi golovy i shei [Head and Neck Tumors]. 2014; (1): 4–10. DOI: https://doi.org/10.17650/2222-1468-2014-0-1-4-10 (in Russian)
4. Polyakov A.P., Gevorkov A.R., Stepanova A.A. Current strategy of squamous cell carcinoma diagnosis and treatment. Opukholi golovy i shei [Head and Neck Tumors]. 2021; 11 (1): 51–72. DOI: https://doi.org/10.17650/2222-1468-2021-11-1-51-72 (in Russian)
5. Reshetov I.V. Reconstructive and plastic surgery of head and neck tumors. Prakticheskaya onkologiya [Practical Oncology]. 2013; 4 (1): 9–14. (in Russian)
6. Butler C.E., Evans G.E. Head and Neck Reconstruction. Edinburgh; New York: Saunders; Elsevier, 2009: 307 p.
7. Choi J.H., Kim Y.J., Kim H., et al. Distribution of basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma by facial aesthetic unit. Arch Plast Surg. 2013; 40 (4): 387–91.
8. Jackson I.T. Local Flaps in Head and Neck Reconstruction. St Louis: Quality Medical Publishing, 2007: 598 p.
9. Jones N.F., Hardesty R.A., Swartz W.M., et al. Extensive and complex defects of the scalp middle third of the face and palate: the role of microsurgical reconstruction. Plast Reconstr Surg. 1988; 82: 937–50.
10. Pabla R., Gilhooly M., Visavadia B. Total nasal reconstruction using composite radial forearm free flap and forehead flap as a one-stage procedure with minor revision. Br J Oral Maxillofac Surg. 2013; 4: 161–77.
11. Sartore L., Lancerotto L., Salmaso M. Facial basal cell carcinoma: analysis of recurrence and follow-up strategies. Oncol Rep. 2011; 26 (6): 1423–9.

Лапина И.А.[1, 2], Доброхотова Ю.Э.[1], Аллахвердиева А.Р.[1, 2], Кайкова О.В.[2], Чирвон Т.Г.[1]

Редкий случай гетеротопической беременности: классическая ловушка для врача

[1] Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 117997, г. Москва, Российская Федерация
[2] Акционерное общество «Группа компаний «МЕДСИ», 123056, г. Москва, Российская Федерация

Резюме

В статье представлено клиническое наблюдение успешной диагностики и хирургического лечения редкой акушерской патологии – гетеротопической беременности у пациентки, 28 лет, наступившей в естественном цикле. Особенностью данного наблюдения является сложность дифференциальной диагностики: первичное выявление и инструментальное прерывание неразвивающейся маточной беременности малого срока (с последующим гистологическим подтверждением) замаскировало наличие прогрессирующей трубной беременности. Ключевую роль в постановке правильного диагноза сыграл строгий послеоперационный динамический контроль уровня β-субъединицы хорионического гонадотропина человека в сыворотке крови. Регистрация парадоксального прироста гормона через 48 ч после вакуум-аспирации наряду с результатами ультразвукового исследования послужила показанием к экстренной диагностической лапароскопии и тубэктомии. Данный случай подчеркивает критическую важность междисциплинарного подхода, настороженности врача и обязательного гормонального мониторинга для исключения сопутствующей эктопической локализации плодного яйца даже при достоверно подтвержденном маточном выкидыше.

Ключевые слова: гетеротопическая беременность; внематочная беременность; неразвивающаяся беременность; вакуум-аспирация; динамический контроль β-субъединицы хорионического гонадотропина человека; лапароскопическая тубэктомия; клиническое наблюдение

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Лапина И.А., Доброхотова Ю.Э., Аллахвердиева А.Р., Кайкова О.В., Чирвон Т.Г. Редкий случай гетеротопической беременности: классическая ловушка для врача // Вестник МЕДСИ. 2026. Т. 13, № 1. С. 42–46. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-42-46

Статья поступила в редакцию 13.02.2026. **Принята в печать** 13.03.2026.

Lapina I.A.[1, 2], Dobrokhotova Yu.E.[1], Allakhverdieva A.R.[1, 2], Kaikova O.V.[2], Chirvon T.G.[1]

Rare case of heterotopic pregnancy: a classic physician's trap

[1] Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow 117997, Moscow, Russian Federation
[2] JSC Group of Companies MEDSI, 123056, Moscow, Russian Federation

Abstract

The article presents a clinical case of successful diagnosis and surgical treatment of a rare obstetric pathology — heterotopic pregnancy in a 28-year-old patient, conceived in a natural cycle. A specific feature of this observation is the complexity of differential diagnosis: the initial detection and instrumental termination of an early missed abortion (with subsequent histological

confirmation) masked the presence of a progressing tubal pregnancy. A key role in establishing the correct diagnosis was played by strict postoperative dynamic monitoring of serum β-hCG levels. The registration of a paradoxical increase in the hormone 48 hours after vacuum aspiration, along with the results of an ultrasound examination, served as an indication for emergency diagnostic laparoscopy and tubectomy. This case highlights the critical importance of a multidisciplinary approach, clinical alertness, and mandatory hormonal monitoring to rule out concomitant ectopic localization of the ovum, even with a reliably confirmed uterine miscarriage.

Keywords: heterotopic pregnancy; ectopic pregnancy; missed abortion; vacuum aspiration; dynamic β-hCG monitoring; laparoscopic tubectomy; case report

Funding. The study had no sponsor support.

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

For citation: Lapina I.A., Dobrokhotova Yu. E., Allakhverdieva A.R., Kaikova O.V., Chirvon T.G. Rare case of heterotopic pregnancy: a classic physician's trap. MEDSI Bulletin. 2026; 13 (1): 42–6. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-42-46 (in Russian)

Received 13.02.2025. **Accepted** 13.03.2026.

Введение

Гетеротопическая беременность (ГБ) представляет собой редкую и жизнеугрожающую патологию в акушерстве и гинекологии, при которой происходит одновременное развитие двух плодных яиц и более, при этом минимум одно из них локализуется в полости матки, а другое – экстрагенитально, чаще всего в маточной трубе (рис. 1) [1].

Исторически ГБ считалась казуистическим явлением. В классической работе 1948 г. D.P. DeVoe и R.W. Pratt рассчитали теоретическую частоту встречаемости ГБ в естественном цикле, которая составила 1 случай на 30 000 беременностей [2]. Однако в последние десятилетия эпидемиологическая картина кардинально изменилась. На фоне широкого внедрения вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), таких как индукция овуляции и экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО), а также рост частоты воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ), частота ГБ значительно возросла. По данным современных исследований, в когорте пациенток, проходящих лечение от бесплодия методами ВРТ, частота ГБ может достигать 1 случая на 100–500 беременностей [3, 4].

Своевременная диагностика гетеротопической беременности представляет собой сложнейшую клиническую задачу. Ключевая проблема заключается в феномене «ложной успокоенности» (false reassurance): при ультразвуковом (УЗ) подтверждении наличия плодного яйца в полости матки врач часто прекращает детальный поиск эктопической локализации второго эмбриона, особенно если пациентка не предъявляет специфических жалоб [5]. Ситуация критически усложняется при самопроизвольном прерывании маточной беременности.

В рутинной практике подтверждение самопроизвольного выкидыша (в том числе путем гистологической верификации ворсин хориона и децидуальной ткани в эвакуированном материале) традиционно считается достаточным для исключения внематочной беременности. Тем не менее, как показывает мировая практика, прерывание маточной беременности при ГБ не останавливает развитие эктопического плодного яйца. Напротив, клиническая картина выкидыша (боли внизу живота, кровянистые выделения из половых путей) маскирует симптомы прогрессирующей или прерывающейся трубной беременности [6].

В таких нестандартных клинических ситуациях «золотым стандартом» дифференциальной диагностики становится строгий динамический мониторинг уровня β-субъединицы хорионического гонадотропина человека (β-ХГЧ) в сыворотке крови. Отсутствие адекватного снижения или продолжающийся рост титра β-ХГЧ после удаления остатков маточной беременности является абсолютным показанием к углубленному инструментальному обследованию и диагностической лапароскопии [7].

Цель данного сообщения – представить клиническое наблюдение успешной поздней диагностики и хирургического лечения прогрессирующей трубной беременности у пациентки, 28 лет, диагностированной на фоне самопроизвольного прерывания маточной беременности, верифицированного гистологически.

Клиническое наблюдение

Пациентка Н., 28 лет, поступила в гинекологическое отделение Клинической больницы № 2 «МЕДСИ» в Боткинском проезде в экстренном порядке **3 февраля 2026 г.** с жалобами на тянущие боли в нижних отделах живота, больше слева, и умеренные кровянистые выделения из половых путей.

Анамнез и физикальное обследование: данная беременность первая, наступила самопроизвольно.

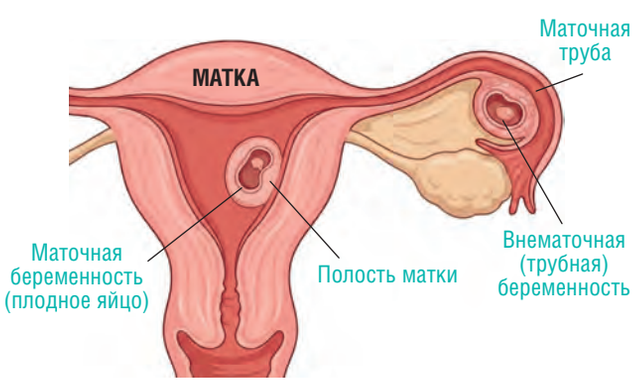


Рис. 1. Схематичное изображение гетеротопической беременности: одновременная локализация плодного яйца в полости матки и в ампулярном отделе маточной трубы

Первый день последней нормальной менструации – **24 ноября 2025 г.** (акушерский срок беременности – 10 нед). Со слов пациентки, менструальный цикл регулярный. Соматический и гинекологический анамнез не отягощен. При поступлении: общее состояние удовлетворительное, гемодинамика стабильная [артериальное давление (АД) 115/75 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 78 в минуту]. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в надлобковой области и в проекции левых придатков. Симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Бимануальное влагалищное исследование: матка увеличена до 5–6 нед условного срока беременности (что **не соответствует** сроку задержки менструации), размягчена, чувствительна при пальпации. Придатки с обеих сторон не увеличены, область левых придатков пастозна, чувствительна. Выделения кровянистые *умеренные.*

Первичная инструментальная и лабораторная диагностика (3 февраля 2026 г.)

- *Уровень β-ХГЧ сыворотки крови:* 1500 мМЕ/мл.
- *Трансвагинальное ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза:* тело матки визуализируется, размеры соответствуют 5–6 нед гестации. М-эхо толщиной 16 мм, неоднородной структуры. В полости матки в нижней трети визуализируется деформированное плодное яйцо со средним внутренним диаметром (СВД) 12 мм. Желточный мешок и эмбрион не визуализируются. Отмечается участок отслойки хориона размерами 15×6 мм. Левый яичник содержит желтое тело диаметром 18 мм. Маточная труба слева не визуализируется. Свободная жидкость в позадиматочном пространстве определяется в незначительном количестве (до 10 мл).
- *Клинический диагноз при поступлении:* беременность 10 нед (по менструации). Неразвивающаяся маточная беременность малого срока (5–6 нед). Начавшийся самопроизвольный выкидыш.

Первый этап лечения и динамическое наблюдение: учитывая данные УЗИ (деформация плодного яйца, признаки отслойки, отсутствие эмбриона при СВД >10 мм) и клиническую картину начавшегося выкидыша, показано опорожнение полости матки. В день поступления (**3 февраля 2026 г.**) под внутривенной анестезией выполнена операция: **вакуум-аспирация содержимого полости матки**. Получен соскоб в умеренном количестве, отправлен на плановое патоморфологическое исследование. Интраоперационная кровопотеря минимальная.

Учитывая сохраняющиеся тянущие боли в области левых придатков при первичном осмотре и наличие свободной жидкости в малом тазу, было принято решение о пролонгации госпитализации для динамического наблюдения и контроля за уровнем β-ХГЧ с целью исключения сопутствующей эктопической патологии [согласно клиническим рекомендациям «Внематочная (эктопическая) беременность» Минздрава России]. Пациентке назначена антибактериальная, утеротоническая и противовоспалительная терапия.

Диагностика ГБ (5 февраля 2026 г.). На 2-е сутки после вакуум-аспирации состояние пациентки оставалось удовлетворительным, выделения из половых путей скудные, серозно-кровянистые. Однако сохранялись жалобы на периодические тянущие боли в левой подвздошной области.

- **Контрольное УЗИ органов малого таза (ОМТ)**: полость матки сомкнута, линейная, М-эхо 4 мм, однородное. Остатки плодного яйца не визуализируются. В проекции левых придатков, латеральнее левого яичника, визуализируется трубчатое образование с гиперэхогенным контуром размерами 22×18 мм, с анэхогенным включением внутри диаметром 8 мм (подозрение на плодное яйцо). Объем свободной жидкости в малом тазу увеличился до 30 мл.
- **Динамика уровня β-ХГЧ**: через 48 ч после вакуум-аспирации (**5 февраля 2026 г.**) уровень β-ХГЧ составил **1800 мМЕ/мл** (отмечен прирост показателя на 20% по сравнению с исходным вместо ожидаемого физиологического снижения минимум на 50% после удаления маточной беременности).

Полученные данные (отсутствие падения β-ХГЧ после опорожнения матки, появление УЗ-признаков образования в области левой маточной трубы на фоне интактной матки) позволили верифицировать диагноз: «**Гетеротопическая беременность. Состояние после вакуум-аспирации маточной беременности. Прогрессирующая левосторонняя трубная беременность».**

Второй этап лечения (хирургическое вмешательство). В экстренном порядке пациентка была прооперирована. **Операция (5 февраля 2026 г.):** диагностическая лапароскопия. Тубэктомия слева. Санация и дренирование брюшной полости.

Интраоперационная картина: в брюшной полости около 50 мл темной крови со сгустками, преимущественно в дугласовом пространстве. Матка обычных размеров, розового цвета. Правые придатки визуально не изменены. Левая маточная труба в ампулярном отделе утолщена до 2,5 см, синюшно-багрового цвета, стенка ее истончена, но целостность не нарушена (прогрессирующая трубная беременность). Левый яичник с признаками желтого тела. Учитывая необратимые изменения стенки трубы, выполнена тубэктомия слева с использованием биполярной коагуляции. Маточная труба удалена в контейнере. Брюшная полость санирована, установлен дренаж.

Результаты гистологического исследования и исход

1. *Патоморфологическое заключение (соскоб из полости матки).* В доставленном материале определяются элементы гравидарного эндометрия с признаками обратного развития, ворсины хориона раннего срока гестации, участки кровоизлияний и некроза.
2. *Патоморфологическое заключение (удаленная маточная труба).* Стенка маточной трубы с отеком, полнокровием сосудов. В просвете трубы определяются ворсины хориона, элементы плодного яйца, децидуальноподобная реакция стромы складки трубы.

Таким образом, гистологически были окончательно подтверждены обе локализации беременности.

Послеоперационный период протекал гладко. Дренаж удален на 1-е сутки. Отмечено стремительное падение уровня β-ХГЧ (до 200 мМЕ/мл на 3-и сутки после лапароскопии). Пациентка выписана **6 февраля**

2026 г. на 2-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии под наблюдение акушера-гинеколога женской консультации. Даны все необходимые рекомендации.

Обсуждение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует классическую диагностическую ловушку, с которой может столкнуться практикующий врач – акушер-гинеколог. Наличие верифицированной маточной беременности (в данном случае – неразвивающейся, с клинической картиной начавшегося выкидыша) часто снижает онкологическую и хирургическую настороженность в отношении придатков матки.

Особенностью данного наблюдения является спонтанное наступление гетеротопической беременности при отсутствии в анамнезе специфических факторов риска (таких как применение ВРТ, стимуляция овуляции или тяжелые формы ВЗОМТ). Дополнительную сложность представляла клиническая диссоциация: срок аменореи (10 нед) не соответствовал размерам маточного плодного яйца (5–6 нед), что изначально сфокусировало внимание клиницистов исключительно на диагнозе неразвивающейся маточной беременности.

Ключевым моментом, определившим благоприятный исход, стало строгое следование актуальным клиническим рекомендациям Минздрава России [«Внематочная (эктопическая) беременность» и «Выкидыш (самопроизвольное прерывание беременности)»]. Наличие свободной жидкости в малом тазу и локальная болезненность в проекции левых придатков при поступлении стали обоснованием для пролонгации стационарного наблюдения после вакуум-аспирации.

Физиологически после полного опорожнения полости матки при неразвивающейся беременности период полувыведения β-ХГЧ из плазмы крови составляет от 24 до 36 ч. Соответственно через 48 ч ожидается снижение его концентрации минимум на 50%. В нашем наблюдении был зафиксирован парадоксальный прирост титра β-ХГЧ (с 1500 до 1800 мМЕ/мл). Эта эндокринологическая картина, обусловленная продолжающейся гормональной активностью трофобласта эктопического плодного яйца, стала абсолютным маркером ГБ и показанием к экстренной диагностической лапароскопии.

Выбранная хирургическая тактика (тубэктомия) была оптимальной и единственно верной, учитывая макроскопические изменения стенки маточной трубы и высокий риск ее разрыва с развитием массивного внутрибрюшного кровотечения.

Заключение

Анализ данного клинического наблюдения позволяет сформулировать несколько критически важных выводов для повседневной клинической практики.

- **Правило «двойной бдительности»**: визуализация плодного яйца в полости матки (или гистологическое подтверждение наличия ворсин хориона после выкидыша) не исключает наличия сопутствующей эктопической беременности. Тщательная ревизия придатков при УЗИ обязательна в 100% случаев.
- **Важность динамического контроля**: при малейшем несоответствии клинической картины (сохраняющийся болевой синдром, атипичное УЗИ придатков, наличие свободной жидкости) после эвакуации маточной беременности мониторинг β-ХГЧ через 48 ч является «золотым стандартом» диагностики скрытой трофобластической активности.
- **Междисциплинарный подход**: успешный исход был обеспечен благодаря слаженной работе специалистов клиники «МЕДСИ» (врачей ультразвуковой диагностики, гинекологов-хирургов и морфологов), а также высокому уровню клинического мышления, позволившему своевременно изменить тактику ведения пациентки.

Высокий профессионализм медицинской команды позволил своевременно купировать жизнеугрожающее состояние, предотвратить развитие гемоперитонеума и сохранить репродуктивное здоровье молодой пациентки для реализации детородной функции в будущем.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Лапина Ирина Александровна (Irina A. Lapina)* – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); врач – акушер-гинеколог, Клиника «МЕДСИ» на Солянке, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: doclapina@mail.ru
https://orcid.org/0000-0001-9680-4887

Доброхотова Юлия Эдуардовна (**Yulia E. Dobrokhotova)** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация
E-mail: pr.dobrohotova@mail.ru
https://orcid.org/0000-0002-7830-2290

Аллахвердиева Айшан Рагимовна (Aishan R. Allahverdiyeva) – аспирант кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); врач – акушер-гинеколог, Клиническая больница № 2 «МЕДСИ» в Боткинском проезде, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: iayshan@icloud.com
https://orcid.org/0000-0001-8693-5867

Кайкова Олеся Владимировна (**Olesya V. Kaikova)** – заведующий отделением оперативной гинекологии, Клиническая больница № 2 «МЕДСИ» в Боткинском проезде, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: kajkova.ov@medsigroup.ru
https://orcid.org/0009-0007-3931-5762

* Автор для корреспонденции.

Чирвон Татьяна Геннадьевна (Tatyana G. Chirvon) – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация
E-mail: tkoltinova@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-8302-7510

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Tal J., Haddad S., Gordon N., et al. Heterotopic pregnancy after ovulation induction and assisted reproductive technologies: a literature review from 1971 to 1993. Fertil Steril. 1996; 66 (1): 1–12.
2. DeVoe D.P., Pratt R.W. Simultaneous intrauterine and extrauterine pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1948; 56 (6): 1119–26.
3. Barrenetxea G., Barinaga R., Lopez de Larruzea A., et al. Heterotopic pregnancy: two cases and a comparative review. Fertil Steril. 2007; 87 (2): 417.e9–15.
4. Bughrara N., Zeina A.R., et al. Heterotopic pregnancy: a diagnostic challenge. J Clin Ultrasound. 2019; 47 (6): 380–3.
5. Talbot K., Maclean A.B., Marwah V., et al. Miscarriage and ectopic pregnancy: a dual diagnostic dilemma. Obstet Gynaecol Reprod Med. 2011; 21 (8): 225–30.
6. Li C., Zhao W.H., Zhu Q., et al. Risk factors for ectopic pregnancy: a multi-center case-control study. BMC Pregnancy Childbirth. 2015; 15: 187.
7. Seeber W.H., Barnhart K.T. Suspected ectopic pregnancy. Obstet Gynecol. 2006; 107 (2): 399–413.

Еремеева Е.Р., Плохов В.Н., Косякова А.М., Вилкова А.С., Буллих А.В.

Аденома эктопической паращитовидной железы (клиническое наблюдение)

Акционерное общество «Группа компаний «МЕДСИ», 123056, г. Москва, Российская Федерация

Резюме

В статье представлено описание клинического наблюдения пациентки, 44 года, у которой при ультразвуковом исследовании обнаружена опухоль правой доли щитовидной железы, клинически заподозрена папиллярная карцинома. Выполнена гемитиреоидэктомия справа с последующим гистологическим и иммуногистохимическим исследованием с антителами к TTF-1, синаптофизину, хромогранину А, Ki-67. Выявлена интратиреоидная аденома эктопической паращитовидной железы. Таким образом, эктопические аденомы паращитовидной железы следует рассматривать как часть дифференциальной диагностики опухолей щитовидной железы.

Ключевые слова: эктопическая аденома паращитовидной железы; тиреоидэктомия; гистология

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Еремеева Е.Р., Плохов В.Н., Косякова А.М., Вилкова А.С., Буллих А.В. Аденома эктопической паращитовидной железы (клиническое наблюдение) // Вестник МЕДСИ. 2026. Т. 13, № 1. С. 47–53. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-47-53

Статья поступила в редакцию 12.12.2025. **Принята в печать** 16.02.2026.

Eremeeva E.R., Plokhov V.N., Kosyakova A.M., Vilkova A.S., Bullikh A.V.

Ectopic parathyroid adenoma (clinical observation)

JSC Group of Companies MEDSI, 123056, Moscow, Russian Federation

Abstract

The article presents a description of a 44-year-old patient with a right thyroid lobe tumor detected by ultrasound, and clinically suspected papillary carcinoma. Right hemi-thyroidectomy was performed, followed by histological and immunohistochemical examination with antibodies to TTF-1, synaptophysin, chromogranin A, and Ki-67. An intrathyroid adenoma of an ectopic parathyroid gland was identified. Therefore, ectopic parathyroid adenomas should be considered as part of the differential diagnosis of thyroid tumors.

Keywords: ectopic parathyroid adenoma; thyroid ectopia; histology

Funding. The study had no sponsor support.

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

For citation: Eremeeva E.R., Plokhov V.N., Kosyakova A.M., Vilkova A.S., Bullikh A.V. Ectopic parathyroid adenoma (clinical observation). MEDSI Bulletin. 2026; 13 (1): 47–53. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-47-53 (in Russian)

Received 12.12.2025. **Accepted** 16.02.2026.

Введение

Узловые новообразования щитовидной железы встречаются у 50% взрослого населения Российской Федерации. Наиболее часто такие новообразования являются первичными доброкачественными или злокачественными опухолями щитовидной железы, однако встречаются и эктопические нетиреоидные ткани, такие как ткань паращитовидной железы, тимуса, слюнных желез и лимфатических узлов, некоторые из них могут содержать собственные нетиреоидные опухоли. Наиболее часто отмечаются фокусы эктопической паращитовидной железы, при этом в 0,2% всех наблюдений обнаружены опухоли эктопических паращитовидных желез. Эктопическое расположение пара-

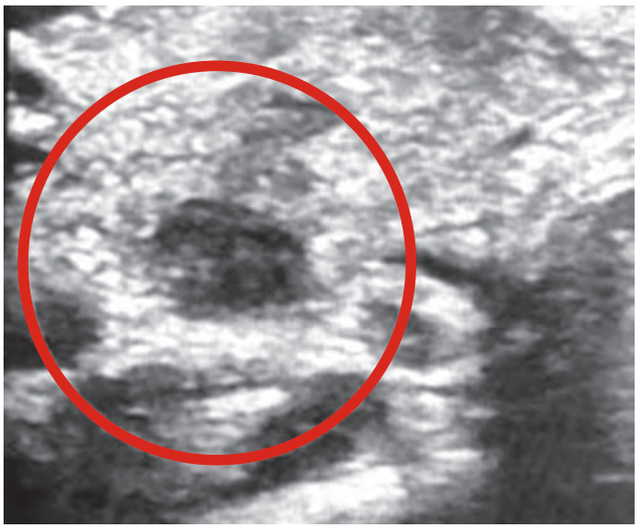


Рис. 1. Ультразвуковая картина опухоли правой доли щитовидной железы

щитовидных желез и их опухолей может затруднять диагностику и привести к ошибочной интерпретации таких образований, как опухоль щитовидной железы [1, 2]. В данной статье мы представляем клиническое наблюдение аденомы паращитовидной железы в эктопической интратиреоидной железе, имитирующей клинически папиллярную карциному щитовидной железы в сочетании с аденомой верхней правой паращитовидной железы.

Клиническое наблюдение

Пациентка, 44 года, обратилась с жалобами на чувство дискомфорта в области передней поверхности шеи. Последние 15 лет пациентка наблюдалась у эндокринолога с многоузловым нетоксическим зобом. При проведении контрольного обследования в январе 2025 г. пациентке было выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной и паращитовидных желез. По результатам УЗИ от 21.01.2025 в правой доле железы в нижней трети округлые с четкими, ровными контурами образования до 7 мм в диаметре, а также в левой доле (до 0,5 см) и перешейке (до 2 см). *Заключение*: многоузловой зоб (TIRADS 2–3) с фокальными изменениями на фоне аутоиммунного поражения. Аденома верхней паращитовидной железы 1,2×0,6 см (рис.1).

Для уточнения диагноза пациентке были выполнены сцинтиграфия, пункционная биопсия наиболее крупного узла правой доли, а также проведено лабораторное обследование.

По результатам анализа крови: тиреотропный гормон (ТТГ) от 07.12.2024 – 1,4 пг/мл, кальцитонин – 0,5 пг/мл. Уровень паратгормона от 17.01.2025 составил 68 пг/мл (норма до 65 пг/мл), а в ходе динамического наблюдения до момента операции увеличился до 128,5 пг/мл (норма до 88 пг/мл). Уровень ионизированного кальция 1,38 ммоль/л (норма – 1,33 ммоль/л).

Сцинтиграфия от 22.01.2025: щитовидная железа средних размеров, расположена типично, подковообразной формы за счет расширения перешейка. Распределение радиофармпрепарата в паренхиме долей неравномерное. При отсроченном исследовании (паратиреоидная фаза) отмечается естественное снижение аккумуляции радиофармпрепарата в проекции щитовидной железы. На уровне перешейка щитовидной железы визуализируется округлое образование неоднородной плотности размерами 12×10 мм с высокой остаточной радиоактивностью. Других зон патологической аккумуляции радиофармпрепарата на уровне исследования не выявлено. *Заключение*: сцинтиграфическая картина характерна для гиперплазии и повышения функциональной активности эктопированной (?) околощитовидной железы (рис. 2, 3).

При тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) узла правой доли щитовидной железы цитологически были получены данные за папиллярный рак Bethesda VI (риск наличия злокачественного новообразования 97–99%).

На основании инструментальных и цитологического исследований пациентке был выставлен диагноз: злокачественное новообразование щитовидной железы cT1aN0M0 St I. Аденома паращитовидной железы. Принято решение об оперативном вмешательстве в объеме гемитиреоидэктомии с истмусэктомией, интраоперационным нейро- и парамониторингом, удалением верхней правой паращитовидной железы.

Пациентке была проведена операция в объеме: гемитиреоидэктомии справа с истмусэктомией с флуоресцентной навигацией паращитовидных желез с использованием аппарата Fluoptics (режим high sensitive), биопсии сторожевого лимфатического узла со срочным гистологическим исследованием, удаления правой верхней паращитовидной железы.

Режим high sensitive (высокой чувствительности) в системах флуоресцентной визуализации Fluoptics (таких как FLUOBEAM) предназначен для обнаружения слабых флуоресцентных сигналов в тканях в режиме реального времени во время хирургических процедур. Аутофлуоресценция – это природное свойство тканей, не требующее введения каких-либо внешних контрастных веществ или красителей, в отличие от визуализации с ICG. Она обусловлена наличием в клетках паращитовидных желез определенного вещества – липофусцина (продукт метаболизма), который накапливается в них и служит естественным флуорофором.

Интраоперационно использовалась портативная камера для сканирования операционного поля. В режиме высокой чувствительности камера может улавливать даже тусклые сигналы ближнего инфракрасного диапазона, которые затем отображаются на мониторе в виде высококонтрастного изображения. Это позволяет в реальном времени видеть структуры, невидимые невооруженным глазом или при обычном освещении. Длины волн возбуждения: флуоресценция паращитовидной железы может возбуждаться в широком диапазоне, например при 690 и 785 нм. Интраоперационно была визуализирована паращитовидная железа справа и удалена (рис. 4).

При срочном гистологическом исследовании было выявлено два сторожевых лимфатических узла без признаков метастатического поражения.

В послеоперационном периоде отмечалось достижение клинического эффекта оперативного вмешательства в виде снижения лабораторных показателей

Рис. 2. Сцинтиграфическая картина аденомы правой паращитовидной железы, сагиттальная плоскость

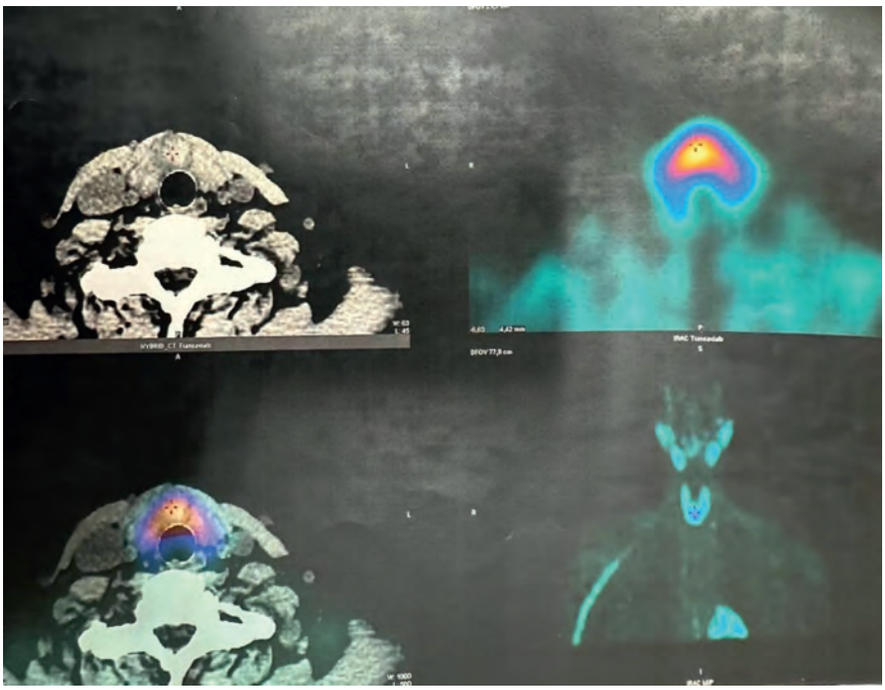


Рис. 3. Сцинтиграфическая картина аденомы правой паращитовидной железы, фронтальная плоскость

через 15 мин после удаления верхней паращитовидной железы справа с опухолью: ионизированный кальций – 1,16 ммоль/л (норма 1,12–1,32 ммоль/л) и паратгормона до 9,2 нг/мл (норма 15–65 нг/мл).

Гистологическое и иммуногистохимическое исследование

В удаленном препарате правой доли щитовидной железы при макроскопическом исследовании был обнаружен желтоватый узел с четкими границами, размером 7×5×5 мм. Также отмечались коллоидные узлы меньшего размера, неоднородная плотность железы с серовато-коричневатыми участками.

При микроскопическом исследовании были выявлены признаки аутоиммунного тиреоидита Хашимото, узел фолликулярной аденомы и узловой коллоидный зоб правой доли щитовидной железы. Описанный макроскопически узел представлен округлым инкапсулированным новообразованием в виде близкорасположенных клеток с бледной зернистой цитоплазмой, округлыми относительно мономорфными ядрами без признаков атипии и митотической активности (рис. 5, 6). Очагов некроза не обнаружено. В пределах данного

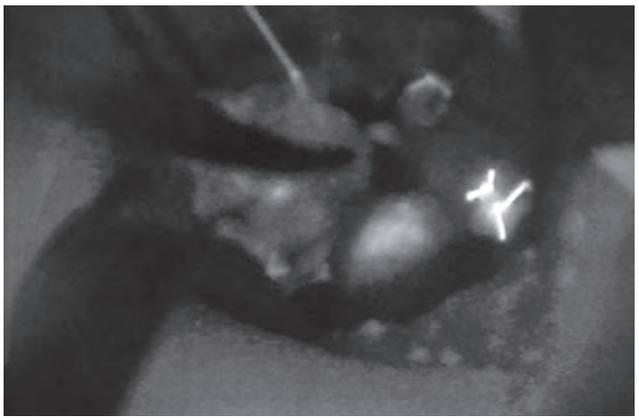


Рис. 4. Аутофлуоресценция паращитовидной железы в режиме high-sensitive

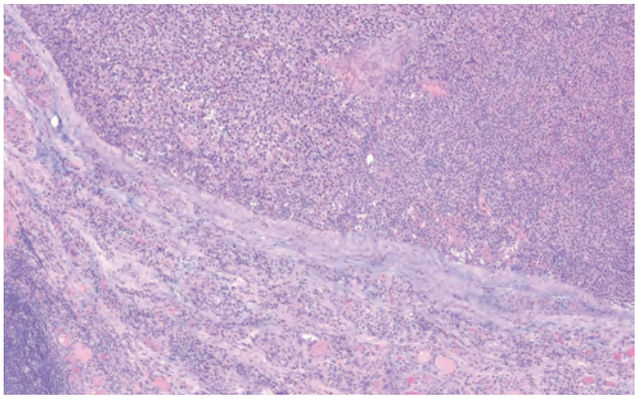


Рис. 5. В ткани щитовидной железы инкапсулированный узел с несколько утолщенной фиброзной капсулой, солидно-трабекулярного строения (верхняя часть рисунка). Ткань железы вне узла механически сдавлена, с очаговым лимфоидным фолликулом (нижняя часть рисунка)

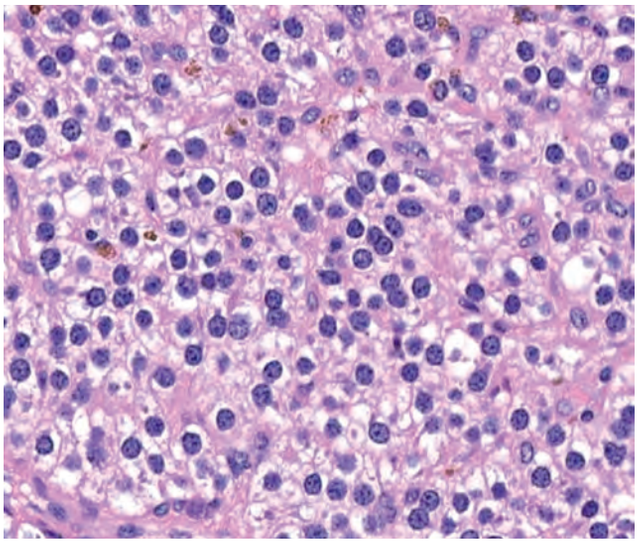


Рис. 6. Клетки опухоли несколько полигональные, со светлой или бледно-эозинофильной цитоплазмой, относительно мономорфными ядрами, без ядерных признаков папиллярного рака

образования признаки ранее выполненной пункции в виде кровоизлияний и скоплений сидерофагов. За капсулой данного образования элементы, напоминающие ткань паращитовидной железы.

С учетом расхождения гистологической и цитологической картины новообразований для подтверждения диагноза аденомы эктопической паращитовидной железы и исключении первичной опухоли щитовидной железы было проведено иммуногистохимическое исследование (ИГХ) описанного узла с антителами к TTF-1, синаптофизину, хромогранину А, Ki-67.

Результаты ИГХ-исследования: в клетках данного образования отмечается позитивная диффузная экспрессия хромогранина А и синаптофизина (рис. 7), отсутствует экспрессия TTF-1 (рис. 8). Индекс мечения с Ki-67 – до 5%.

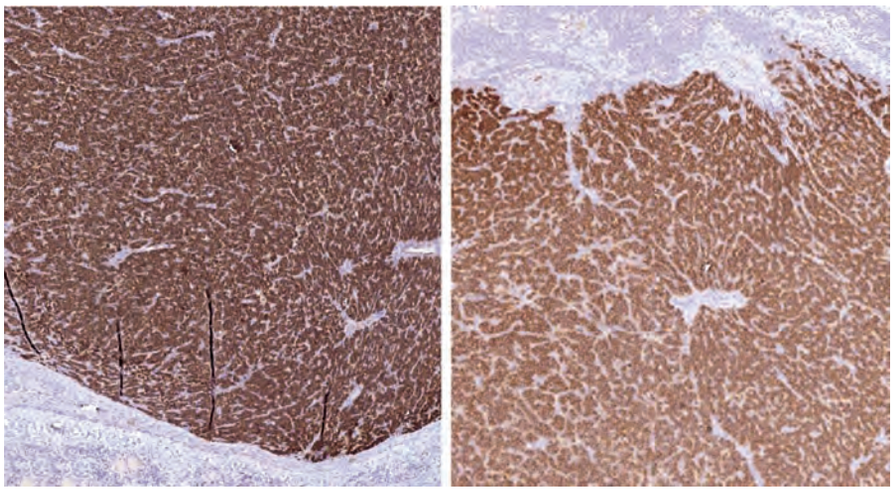
На основании морфологического и ИГХ-исследования установлен диагноз: аденома эктопической паращитовидной железы в ткани щитовидной железы без атипии.

Отдельно удаленный узел в области верхней правой паращитовидной железы имеет классическую картину инкапсулированной аденомы паращитовидной железы.

Обсуждение

Паращитовидные железы развиваются из третьего и четвертого жаберных мешков и мигрируют в каудальном направлении, занимая свое окончательное положение. Нарушения во время миграции приводят к их аномальному расположению [3]. У пациентов с первичным гиперпаратиреозом поиск патологических паращитовидных желез порой бывает затруднен, поскольку эти железы малы и могут располагаться в разных местах в зависимости от процесса эмбрионального развития [4]. Паращитовидные железы или их опухоли чаще всего располагаются в ретротиреоидном пространстве на уровне перстневидно-щитовидного сочленения, однако они могут быть также эктопическими и давать атипичные ультразвуковые признаки [5]. Локализация внутри щитовидной железы встречается редко. В исследовании T. Ye и соавт. большинство интратиреоидных поражений паращитовидных желез располагалось в средней и нижней частях щитовидной железы (80%, 12/15), из чего сделан вывод, что нижняя паращитовидная железа больше подвержена эктопическим поражениям из-за более длительного пути миграции во время эмбриогенеза [6]. В данном клиническом наблюдении при макроскопическом исследовании образование также выявлено в средней трети доли щитовидной железы.

Для предоперационной локализации предполагаемых поражений паращитовидной железы часто используются различные методы лучевой диагностики, в том числе сцинтиграфия, УЗИ, компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Диагностическая операция с иссечением пораженной железы (желез) остается основным методом диагностики и лечения, эффективность которого составляет примерно 96%. Неудачные операции отчасти связаны с невозможностью локализовать эктопическую аденому паращитовидной железы [7]. Несмотря на то что у пациентов обычно наблюдаются гиперкальциемия и гипофосфатемия, случайные обнаружения образований в паращитовидных железах могут быть связаны с доклинической формой гиперпаратиреоза [8].



А Б

Рис. 7. Отмечается выраженная диффузная экспрессия клетками опухоли антител к хромогранину А (А) и синатофизину (Б)

УЗИ обычно является первичным методом диагностики поражений паращитовидной железы, поскольку оно экономично, неинвазивно и широко доступно. Однако его чувствительность сильно варьирует и составляет от 57 до 84%, а при наличии зоба щитовидной железы снижается до 47%. При расположении в типичных местах увеличенные паращитовидные железы обычно легко распознаются как однородные гипоэхогенные солидные образования овальной или продолговатой формы с периферической васкуляризацией, часто с типичным экстратиреоидным питающим сосудом, как и в данном случае, при обнаружении аденомы верхней правой паращитовидной железы.

Однако если образования расположены внутри капсулы щитовидной железы, их признаки могут быть неотличимы от признаков узлов щитовидной железы, что затрудняет или даже делает невозможным дифференциальную диагностику с помощью УЗИ [12]. T. Yabuta и соавт. обнаружили, что наиболее распространенными ультразвуковыми признаками интратиреоидной аденомы паращитовидной железы являются гипоэхогенное солидное образование с гладкими краями, правильная форма опухоли и характерная гиперэхогенная линия на вентральной поверхности аденомы, образованная тонкой капсулой между паращитовидной железой и ее паренхимой [13].

Поскольку интратиреоидная аденома паращитовидной железы обычно имитирует узлы щитовидной железы с ультразвуковыми характеристиками промежуточного или высокого риска, это может привести к ненужному проведению ТАБ и, возможно, к неправильной интерпретации результатов цитологического исследования [12].

Как и в данном клиническом наблюдении, когда поражение паращитовидной железы внутри ткани щитовидной железы не предполагалось, ТАБ узла под ультразвуковым контролем может дать результаты, схожие с результатами биопсии узлов щитовидной железы. Davey и соавт. выделили критерии, которые помогают цитологу распознать поражения паращитовидных желез. Эти критерии включают группы перекрывающихся клеток, умеренное количество прозрачной или мелкозернистой цитоплазмы при окраске по Папаниколау и круглые ядра с гладкими границами и правильным грубым рисунком хроматина [9].

L. Bondeson и соавт. утверждали, что поражения паращитовидной железы могут значительно различаться по цитологическому составу, и это может привести к ошибочной диагностике поражений щитовидной железы. Группы клеток, которые варьируют от сплошных пластов и перекрывающихся скоплений до диссоциированных лимфоцитоподобных агрегатов, могут также выглядеть как сосочки или фолликулы. На ядрах бывают бороздки и внутриядерные включения, характерные для папиллярной карциномы щитовидной железы. В литературе описано несколько случаев цитологически неопределенных поражений щитовидной железы, которые

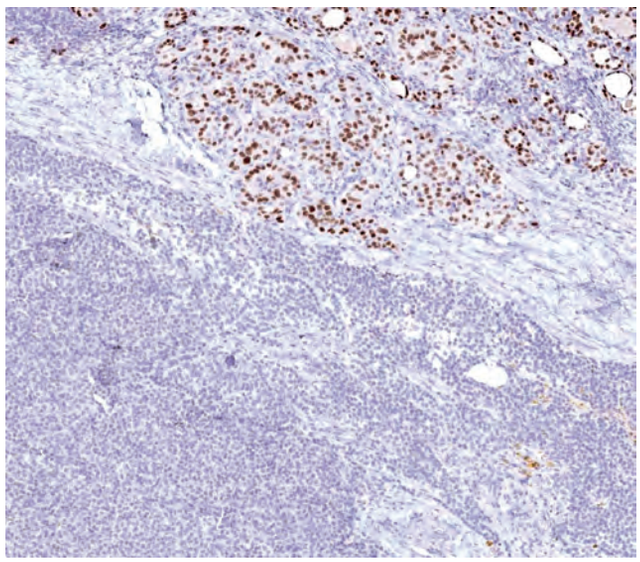


Рис. 8. Отсутствие экспрессии клетками опухоли антитела к TTF-1 при сохранной экспрессии маркера прилежащими тиреоцитами (внутренний положительный контроль)

впоследствии были подтверждены как аденомы паращитовидной железы. Поэтому для окончательной диагностики поражений паращитовидной железы в тех случаях, когда их происхождение неясно, рекомендуется проводить ИГХ-исследование или гибридизацию *in situ* на паратиреоидный гормон и хромогранин [10].

Другим дополнительным методом является измерение уровня паратиреоидного гормона в смывной жидкости из ТАБ, которое, как было показано, полезно при подозрении на гиперфункцию паращитовидных желез [12]. Определение паратиреоидного гормона является высокочувствительным и специфичным методом.

В недавнем ретроспективном исследовании Yu и соавт. чувствительность и специфичность достигли 100% [14]. Однако в данном клиническом наблюдении повышение уровня паратиреоидного гормона сочеталось и с выявленной при УЗИ аденомой верхней правой паращитовидной железы, что подтверждало диагноз и отсекало необходимость поиска иной локализации пораженной паращитовидной железы.

При макроскопическом исследовании интратиреоидные аденомы паращитовидной железы имеют вид отграниченного округлого образования желтого цвета, резко отличающегося от окружающей ткани щитовидной железы [6]. Аналогичный вид имело образование, выявленное нами при макроскопическом патологоанатомическом исследовании.

C.M. Rumack и соавт. расценивали интратиреоидную паращитовидную железу как полностью окруженную щитовидной железой. Они считали, что аденомы паращитовидной железы, расположенные под псевдокапсулой или оболочкой, покрывающей щитовидную железу, или в бороздке щитовидной железы, не являются истинными интратиреоидными аденомами [11]. В нашем наблюдении при гистологическом исследовании образование выявлено в непосредственной близости к капсуле щитовидной железы, при этом 85% опухоли окружено тканью щитовидной железы и только 15% соприкасается непосредственно с капсулой щитовидной железы, что позволяет отнести выявленное образование к истинной интратиреоидной аденоме паращитовидной железы.

Вспомогательным методом исследования является использование иммуноцитохимического и иммуногистохимического окрашивания, выполнение которого возможно как на материале ТАБ, так и на операционном материале. Sardana и соавт. наблюдали высокую специфичность и чувствительность к ИГХ-экспрессии паратиреоидного гормона со значениями 100 и 85,7% соответственно [15].

Ложноотрицательные результаты могут возникать при недостаточном накоплении гормона в отдельных клетках. Таким образом, окрашивание на тиреоглобулин служит контролем, позволяющим исключить первичные опухоли щитовидной железы. Другие ИГХ-маркеры нейроэндокринной дифференцировки, такие как хромогранин и синаптофизин, также могут помочь в постановке диагноза [16].

Заключение

Данное клиническое наблюдение показывает, что при выявлении опухолей щитовидной железы необходимо с подозрением относиться к субклиническим поражениям паращитовидных желез, учитывая особенности их расположения и то, что они могут имитировать заболевания щитовидной железы.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Еремеева Елизавета Романовна (Elizaveta R. Eremeeva) – врач-патологоанатом, Централизованное патологоанатомическое отделение, АО «ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: eremeevaelizaveta@bk.ru
https://orcid.org/0000-0003-0635-8743

Плохов Владимир Николаевич (Vladimir N. Plokhov) – доктор медицинских наук, заведующий отделением опухолей молочной железы и кожи, Клиническая больница № 2 «МЕДСИ» в Боткинском проезде, АО «ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: plohov64@mail.ru
https://orcid.org/0009-0001-7459-3588

Косякова Анастасия Михайловна (Anastasiya M. Kosyakova) – врач-онколог, Клиническая больница № 2 «МЕДСИ» в Боткинском проезде, АО «ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: anastasiahomenko40@gmail.com
https://orcid.org/0009-0001-1177-5560

Вилкова Алиса Станиславовна (Alisa S. Vilkova) – кандидат медицинских наук, врач-патологоанатом, Централизованное патологоанатомическое отделение, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: vilkova.as@medsigroup.ru
http://orcid.org/0000-0003-2724-4075

Буллих Артем Владимирович (Artem V. Bullikh) – кандидат медицинских наук, заведующий Централизованным патологоанатомическим отделением, АО «ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: bullich83@mail.ru
https://orcid.org/0000-0002-2843-5650

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Guneyli S., Kabaalioglu A., Altinmakas E., Cil B.E., Taskin O.C., Ozisik S., et al. An intrathyroidal nodule consisting of papillary thyroid cancer and ectopic hyperechoic parathyroid adenoma: a case report. Med Ultrason. 2022; 24 (2): 242–4. DOI: https://doi.org/10.11152/mu-3019
2. Pitsilos S.A., Weber R., Baloch Z., LiVolsi V.A. Ectopic parathyroid adenoma initially suspected to be a thyroid lesion. Arch Pathol Lab Med. 2002; 126 (12): 1541–2. DOI: https://doi.org/10.5858/2002-126-1541-EPAIST
3. de la Cruz Vigo F., Ortega G., González S., Martinez J.I., Cruz Leiva J., Gálvez R., et al. Pathologic intrathyroidal parathyroid glands. Int Surg. 1997; 82 (1): 87–90.
4. Kobayashi T., Asakawa H., Komoike Y., Nakano Y., Tamaki Y., Monden M. Identification of pathologic parathyroid glands

in patients with primary hyperparathyroidism. Jpn J Surg. 1998; 28: 604–7.
5. Johnson N.A., Tublin M.E., Ogilvie J.B. Parathyroid imaging: technique and role in the preoperative evaluation of primary hyperparathyroidism. AJR Am J Roentgenol. 2007; 188: 1706–15.
6. Ye T., Huang X., Xia Y., Ma L., Wang L., Lai X., et al. Usefulness of preoperative ultrasonographic localization for diagnosis of a rare disease: intrathyroid parathyroid lesions. Medicine (Baltimore). 2018; 97 (23): e10999. DOI: https://doi.org/10.1097/MD.0000000000010999
7. Weber C.J., Sewell C.W., McGarity W.C. Persistent and recurrent sporadic primary hyperparathyroidism: histopathology, complications, and results of reoperation. Surgery. 1994; 116 (6): 991–8.
8. Katz A.D., Kong L.B. Incidental preclinical hyperparathyroidism identified during thyroid operations. Am Surg. 1992; 58: 747–9.
9. Davey D.D., Glant M.D., Berger E.K. Parathyroid cytopathology. Diagn Cytopathol. 1986; 2: 76–80.
10. Bondeson L., Bondeson A.G., Nissborg A., Thompson N.W. Cytopathological variables in parathyroid lesions: a study based on 1,600 cases of hyperparathyroidism. Diagn Cytopathol. 1997; 16: 476–82.
11. Rumack C.M., Wilson S.R. Diagnostic Ultrasound. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011: 2192 p.
12. Meomartino L., Rossi M., Selvatico G., Rossetto Giaccherino R., Pagano L. Thyroid nodule with cytological outcome of indeterminate lesion with low risk of malignancy found to be parathyroid adenoma. A case report and minireview of literature. Front Endocrinol (Lausanne). 2025; 16: 1474440. DOI: https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1474440 PMID: 40060374; PMCID: PMC11885119.
13. Yabuta T., Tsushima Y., Masuoka H., Tomoda C., Fukushima M., Kihara M., et al. Ultrasonographic features of intrathyroidal parathyroid adenoma causing primary hyperparathyroidism. Endocr J. 2011; 58: 989–94. DOI: https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ11-0069
14. Yu T., Li S., Zhang Z. Giant intrathyroidal parathyroid carcinoma: a case report and literature review. Asian J Surg. 2022; 45: 2775–6. DOI: https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2022.06.003
15. Sardana R., Abi-Raad R., Adeniran A.J., Cai G. Utility of parathyroid hormone immunocytochemistry in fine needle aspiration diagnosis of parathyroid tissue. Cytopathology. 2023; 34: 597–602. DOI: https://doi.org/10.1111/cyt.13283
16. Balakrishnan M., George S.A., Rajab S.H., Francis I.M., Kapila K. Cytological challenges in the diagnosis of intrathyroidal parathyroid carcinoma: a case report and review of literature. Diagn Cytopathol. 2018; 46: 47–52. DOI: https://doi.org/10.1002/dc.23847

Ромащенко В.В.[1], Орлов А.А.[1, 2], Арефьев М.Н.[1], Буллих А.В.[1], Красновский А.А.[1], Малютин Д.С.[1], Родина А.А.[1]

Мультидисциплинарный подход к одонтогенным процессам в челюстно-лицевой области. Плоскоклеточная одонтогенная опухоль (SOT) с длительным рецидивирующим течением: клинико-морфологическое наблюдение

[1] Акционерное общество «Группа компаний «МЕДСИ», 123056, г. Москва, Российская Федерация
[2] Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», 117198, г. Москва, Российская Федерация

Резюме

Клиническое проявление в виде опухолевидного образования слизистой оболочки нижней челюсти, длительное рецидивирующее течение и выраженные воспалительные изменения подчеркивают необходимость комплексного подхода, включающего морфологический анализ и клинико-рентгенологическое сопоставление. При таких клинических случаях малоинвазивный подход может привести к малигнизации образования. Хирургический этап обязан содержать забор материала с последующим патогистологическим исследованием всего комплекса удаленных тканей.

Ключевые слова: плоскоклеточная одонтогенная опухоль; одонтогенные новообразования; слизистая оболочка полости рта; SOT

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Ромащенко В.В., Орлов А.А., Арефьев М.Н., Буллих А.В., Красновский А.А., Малютин Д.С., Родина А.А. Мультидисциплинарный подход к одонтогенным процессам в челюстно-лицевой области. Плоскоклеточная одонтогенная опухоль (SOT) с длительным рецидивирующим течением: клинико-морфологическое наблюдение // Вестник МЕДСИ. 2026. Т. 13, № 1. С. 54–59. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-54-59

Статья поступила в редакцию 13.02.2026. **Принята в печать** 13.03.2026.

Romashchenko V.V.[1], Orlov A.A.[1, 2], Arefyev M.N.[1], Bullikh A.V.[1], Krasnovsky A.A.[1], Maliutin D.S.[1], Rodina A.A.[1]

Multidisciplinary approach to odontogenic processes in the maxillofacial region. Squamous cell odontogenic tumor (SOT) with a long-term relapsing course: a clinical and morphological case report

[1] JSC Group of Companies MEDSI, 123056, Moscow, Russian Federation
[2] Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, 117198, Moscow, Russian Federation

Abstract

The clinical manifestation of a tumor-like lesion of the mandibular mucosa, a long-term recurrent course, and pronounced inflammatory changes emphasize the need for a comprehensive approach, including morphological analysis and clinical and radiographic comparison. In such clinical cases, a minimally invasive approach may lead to malignancy of the lesion. The surgical stage must include sampling of the tissue sample followed by pathohistological examination of the entire removed tissue.

Keywords: squamous cell odontogenic tumor; odontogenic neoplasms; oral mucosa; SOT

Funding. The study had no sponsor support.

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

For citation: Romashchenko V.V., Orlov A.A., Arefyev M.N., Bullikh A.V., Krasnovsky A.A., Maliutin D.S., Rodina A.A. Multidisciplinary approach to odontogenic processes in the maxillofacial region. Squamous cell odontogenic tumor (SOT) with a long-term relapsing course: a clinical and morphological case report. MEDSI Bulletin. 2026; 13 (1): 54–9. DOI: https://doi.org/10.33029/2949-4613-2026-13-1-54-59 (in Russian)

Received 13.02.2026. **Accepted** 13.03.2026.

Введение

Плоскоклеточная одонтогенная опухоль (Squamous Odontogenic Tumor, SOT) относится к числу наиболее редких эпителиальных одонтогенных новообразований, на долю которых приходится менее 0,2% всех опухолей одонтогенного происхождения [1, 2]. Как самостоятельный тип опухоли SOT была описана в 1975 г. H.P. Philipsen и соавт., которые выделили ее среди поражений, возникающих из эпителиальных остатков периодонтальной связки и формирующих характерные плоскоклеточные структуры в пределах челюстей [1].

Отечественные эпидемиологические данные по частоте SOT отсутствуют: в российских обзорах и сериях наблюдений эта опухоль либо не упоминается вовсе, либо представлена единичными случаями. Отсутствие статистики отражает как ее редкость, так и возможную недодиагностику на фоне морфологического сходства с реактивными и воспалительными процессами.

Большинство случаев SOT представляют собой центральные (интраоссальные) опухоли, ассоциированные с периодонтальной связкой и локализующиеся в пределах альвеолярных отростков верхней и нижней челюстей [2, 4]. В литературе также описан значительно более редкий периферический вариант SOT, развивающийся в пределах слизистой оболочки без обязательного вовлечения костной ткани [3]. Клинические проявления таких опухолей нередко имитируют воспалительные или реактивные процессы, что усложняет постановку диагноза.

Гистологически SOT характеризуется хорошо очерченными островками многослойного плоского эпителия без выраженной атипии, расположенными в фиброзной строме [1, 2]. Несмотря на доброкачественное течение, опухоль может рецидивировать при неполном удалении [1, 3]. В условиях изъязвления, хронического воспаления и постхирургической перестройки тканей морфологическая картина может существенно отклоняться от классической и имитировать высокодифференцированную плоскоклеточную карциному [3, 4], что требует осторожной интерпретации.

В представленном наблюдении опухоль многократно иссекалась ранее, что затрудняет реконструкцию ее первоначальной локализации и взаимоотношений с костными структурами. Клиническое проявление в виде опухолевидного образования слизистой оболочки нижней челюсти, длительное рецидивирующее течение и выраженные воспалительные изменения

А Б

Рис. 1. В области 31, 32, 33, 34, 35 зубов определяется новообразование с вестибулярной и язычной сторон по типу экзофитного роста, легко кровоточит, до 3 см в размерах, данные зубы имеют I–II степень подвижности

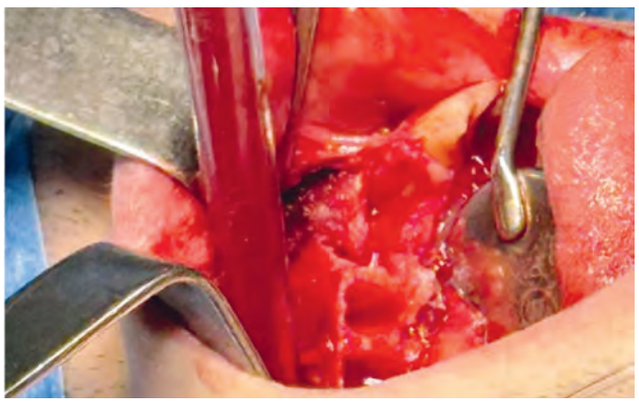


Рис. 2. Этапы иссечения образования

Рис. 3. Внешний вид послеоперационной области через 9 нед после операции, перед плановой дентальной имплантацией

подчеркивают необходимость комплексного подхода, включающего морфологический анализ и клинико-рентгенологическое сопоставление.

Клиническое наблюдение

Пациент В., 35 лет, 29.09.2025 обратился в отделение стоматологии и челюстно-лицевой хирургии клиники «МЕДСИ» на Красной Пресне с жалобами на наличие новообразования и подвижность зубов 33 и 34.

Из анамнеза: более 4 лет назад по месту жительства в лечебно-профилактическом учреждении (ЛПУ) проведена первая попытка иссечения новообразования, после чего был рецидив, несколько раз проведены повторные попытки иссечь новообразование, был направлен в одно из ведущих ЛПУ Москвы, там ему проведены 2 операции по иссечению новообразования; патогистологическое заключение у пациента на руках; на момент осмотра имелась сокращенная форма заключения. Гиперпластический фиброматоз, образование дало рецидив и увеличивалось в размерах в течение времени. В последние несколько лет происходил рост образования, появились репозиция и подвижность фронтальной группы зубов, рост сопровождается периодическими эпизодами изъязвления, болезненностью и легкой контактной кровоточивостью.

Рис. 4. Конусно-лучевая компьютерная томограмма после хирургического вмешательства, внутрикостные дентальные имплантаты в переднем отделе нижней челюсти, через 5 мес после удаления зубов и новообразования в данной области

В данном ЛПУ пациенту предлагали ортодонтическое лечение и удаление 32, 33 зубов, пациент от данного плана лечения отказался.

Ранее пациенту выставляли диагнозы «рецидивирующий фиброматоз» и «гиперпластическая фиброматозная ткань». Учитывая длительность течения заболевания и отсутствие стойкого эффекта от предыдущих вмешательств, он был направлен на специализированную консультацию в клинику «МЕДСИ». В ходе консультации выявлено плотное узловое образование слизистой нижней челюсти с признаками хронической травматизации в области 31, 32, 33, 34, 35 зубов и слизистой дна полости рта (рис. 1), что послужило основанием для повторного морфологического исследования с целью уточнения характера поражения и исключения одонтогенного новообразования.

В отделении стоматологии и челюстно-лицевой хирургии пациент был обследован клинико-рентгенологически.

Общее состояние удовлетворительное. Температура тела 36,2 °С. Открывание рта свободное, регионарные лимфатические узлы не увеличены. Шкала оценки интенсивности боли – 0, шкала оценки риска падений Морса (Morse Fall Scale) – 0.

Анализ ранее проведенной конусно-лучевой компьютерной томографии – клинически и рентгенологически без особой динамики.

По данным лучевых методов исследования от 09.08.2025: костно-травматических и деструктивных изменений костей свода, основания черепа не выявлено: отмечаются признаки пришеечной резорбции костной ткани альвеолярного отростка верхней челюсти/альвеолярного гребня нижней челюсти горизонтального и смешанного типа до 1/3 длины корней зубов от эмалево-цементной границы.

В области зубов 32, 33 признаки резорбции костной ткани на всю длину корня зуба 32 и до 2/3 длины корней зуба 33, при контрастировании отмечается накоп-

ление контрастного препарата окружающими мягкими тканями по наружной и внутренней поверхностям (в области 32, 33 зубов), вероятно, в рамках воспалительных изменений.

Ввиду невозможности ортодонтической реабилитации рекомендовано первым этапом проведение радикальной операции по иссечению новообразования.

20.11.2025 под эндотрахеальным наркозом и местной анестезией электроскальпелем выполнено расширенное иссечение новообразования в пределах здоровых тканей. С глубокой и тщательной абразией в пределах здоровой костной ткани альвеолярного отростка нижней челюсти после удаления зубов 31, 32, 33, 34, 35. Скелетирован альвеолярный гребень нижней челюсти в данной области, фрезой и кюретами для мягких тканей произведено тщательное удаление фиброматозной ткани, основная часть образования передана для патогистологического исследования (рис. 2).

После контроля костной ткани дефект заполнен ксеногенным костным материалом Bio-Oss (до 1 г). Мягкие ткани мобилизованы и ушиты наглухо викрилом 4,0 и 5,0.

Послеоперационная область эпителизировалась первичным натяжением, защитная пластика дополнялась ортодонтом фасеточными зубами, пациент подготовлен к внутрикостной дентальной имплантации (рис. 3), проведена в плановом порядке через 5 мес после иссечения новообразования внутрикостная дентальная имплантация, достигнута стабилизация имплантатов 30Н/см (рис. 4).

Лучевые методы исследования (рис. 5).

Результаты гистологического исследования

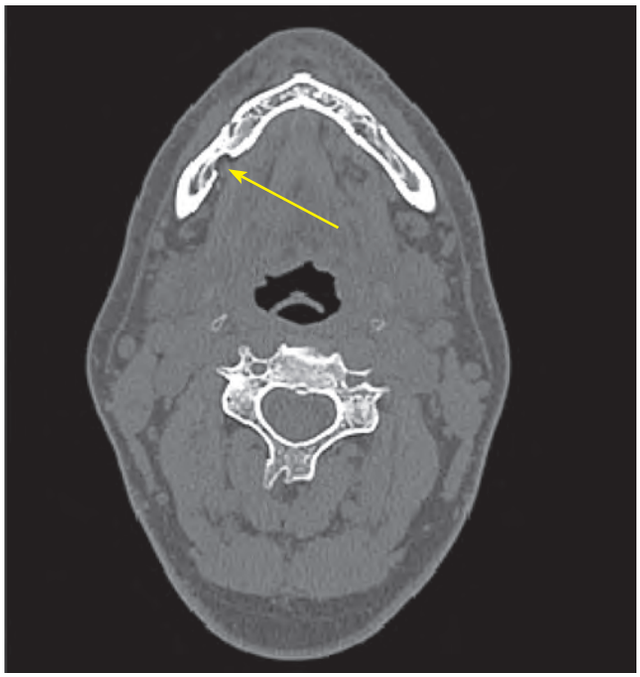
При микроскопическом исследовании в пределах слизистой оболочки выявляются участки многослойного плоского эпителия с зонами изъязвления и выраженными вторичными воспалительными изменениями. В подлежащей соединительной ткани определяются островки и тяжи плоскоклеточного эпителия, окруженные плотной фиброзной стромой, – характерная архитектура, описанная для SOT [1, 2].

Клетки эпителиальных структур умеренно полигональны, с централизованными ядрами округлой формы. Выраженной атипии и патологических митозов не обнаружено; митотическая активность низкая, что соответствует доброкачественным эпителиальным одонтогенным новообразованиям (рис. 6. 7) [2, 3].

Местами выявляются минимальные признаки ороговения, которые не достигают уровня, характерного для плоскоклеточной карциномы. Подобное умеренное ороговение описано в литературе как возможный компонент архитектуры SOT (см. рис. 7) [1, 4].

Строма умеренно фиброзная, с лимфоплазмоцитарным инфильтратом, что соответствует хроническому воспалению, обычно возникающему при изъязвлении покровного эпителия. Подобные воспалительные изменения могут формировать картину реактивной гиперплазии, затрудняющей интерпретацию и имитирующей плоскоклеточную карциному (см. рис. 7) [3, 4].

Совокупность морфологических признаков соответствует плоскоклеточной одонтогенной опухоли; однако дифференциальная диагностика с высокодифференцированной плоскоклеточной карциномой требует клинико-рентгенологического сопоставления [1, 3].



А

Б

Рис. 5. Мультиспиральная компьютерная томограмма головного мозга. Костный дефект овальной формы по внутреннему контуру тела нижней челюсти справа (отмечено стрелками): А – аксиальный срез, костное окно; Б – 3D-реформатирование изображение костной плотности, предположительный размер образования – 24×27×8 мм

Обсуждение

Плоскоклеточная одонтогенная опухоль (SOT) – крайне редкое новообразование одонтогенного происхождения, характеризующееся доброкачественным течением, но способностью к локальной инвазии и рецидивированию при неполном удалении [1, 3]. Клини-

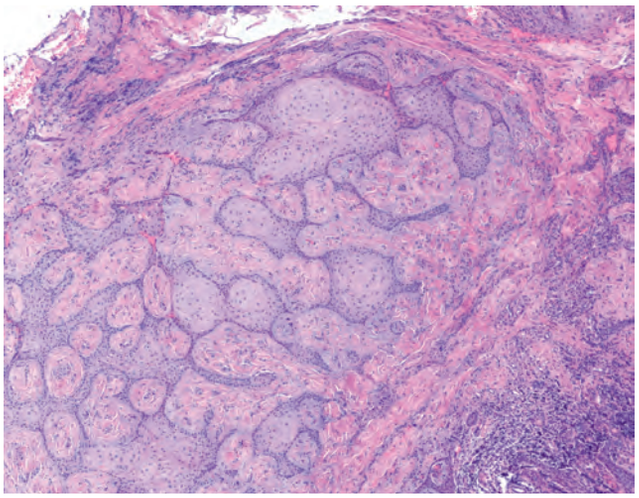


Рис. 6. Островки плоскоклеточного эпителия среди фиброзной стромы, ×13

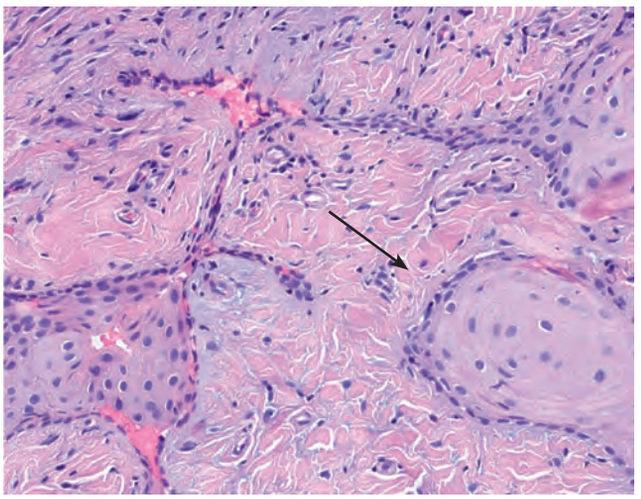


Рис. 7. Эпителиальные тяжи с минимальной атипией. Стрелкой указаны минимальные признаки ороговения, ×570

ческие проявления SOT во многом зависят от ее взаимоотношений с окружающими структурами, однако при повторных хирургических вмешательствах исходная анатомическая конфигурация опухоли может быть существенно искажена. Это делает затруднительным ретроспективное определение того, развивалось ли поражение из мягких тканей над альвеолярным отростком или имело первоначально внутрикостную локализацию.

Дополнительные сложности создают изъязвление и хроническое воспаление, которые нередко возникают при длительно существующих опухолях и после повторных резекций. Эти процессы могут приводить к выраженной реактивной эпителиальной гиперплазии, существенно маскирующей характерные морфологические признаки SOT и имитирующей высокодифференцированную плоскоклеточную карциному [3, 4]. В такой ситуации оценка только гистологического материала может быть недостаточной.

В Централизованном патологоанатомическом отделении АО ГК «МЕДСИ» экспертной группой проведено углубленное морфологическое изучение препаратов с учетом клинических данных и особенностей анамнеза. Такой подход позволил корректно интерпретировать выраженные воспалительные и постхирургические изменения, пересмотреть предварительные трактовки и установить окончательный диагноз плоскоклеточной одонтогенной опухоли. Полученный опыт подчеркивает важность экспертной морфологической оценки и мультидисциплинарного подхода при диагностике редких одонтогенных новообразований, особенно в условиях осложняющих факторов.

Верификация диагноза в подобных случаях требует комплексного подхода, включающего сопоставление гистологической картины с клиническими данными и результатами лучевых методов исследования, позволяющими оценить вовлечение костных структур, глубину расположения опухоли и характер ее взаимоотношений с альвеолярной костью [2, 4].

В представленном наблюдении отмечена многолетняя история рецидивирования опухоли, что согласуется с данными литературы: при неполном иссечении частота рецидивов SOT может быть существенной [1, 3]. Это подчеркивает необходимость тщательного хирургического подхода и правильной интерпретации морфологических данных.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует редкую изъязвленную форму плоскоклеточной одонтогенной опухоли с многолетним рецидивирующим течением. Многократные хирургические вмешательства и сопровождающие воспалительные изменения существенно усложнили интерпретацию морфологической картины, чего можно было избежать при своевременном качественном проведении патологоанатомического исследования при получении его на первичном хирургическом вмешательстве, согласно приказу Минздрава России № 207н от 14 апреля 2025 г. «Об утверждении правил проведения патологоанатомических исследований и унифицированных форм медицинской документации, используемых при проведении прижизненных патологоанатомических исследований».

Данное клиническое наблюдение подчеркивает критическую необходимость комплексного подхода, включающего клиническую оценку, морфологию и данные лучевых методов исследования. Данное наблюдение наглядно иллюстрирует, что в условиях ограниченной доступности исходного материала только междисциплинарный анализ позволяет избежать гипердиагностики злокачественного процесса и выбрать корректную хирургическую тактику, заключающуюся в широком иссечении мягких тканей новообразования, ревизию альвеол с абразией костной ткани и тщательной обработкой всех подлежащих тканей под иссеченным образованием с последующим патогистологическим исследованием всего комплекса удаленных тканей.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Ромащенко Владимир Викторович (Vladimir V. Romashchenko) – кандидат медицинских наук, хирург-стоматолог, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: Romashchenko.VV@medsigroup.ru
https://orcid.org/0009-0009-8039-0080
Орлов Андрей Алексеевич (Andrey A. Orlov) – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии, ФГАОУ ВО РУДН им. Патриса Лумумбы; челюстно-лицевой и пластический хирург, хирург-стоматолог, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: doctororlov@gmail.com
https://orcid.org/0009-0008-6200-4839
Арефьев Михаил Николаевич (Mikhail N. Arefiev) – врач-патологоанатом, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: Arefiev.mn@medsigroup.ru
Буллих Артем Владимирович (Artem V. Bullikh) – кандидат медицинских наук, заведующий Централизованным патолого-анатомическим отделением, Клиническая больница № 1 «МЕДСИ» в Отрадном, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: bullich83@mail.ru
https://orcid.org/0000-0002-2843-5650
Красновский Андрей Александрович (Andrey A. Krasnovsky) – врач-патологоанатом, Клиническая больница № 1 «МЕДСИ» в Отрадном, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: krasnovskiy.andrey@inbox.ru
https://orcid.org/0009-0006-1145-2311
Малютин Данил Сергеевич (Danil S. Maliutin) – кандидат медицинских наук, заместитель медицинского директора по лучевой и инструментальной диагностике, главный специалист по направлению «Лучевая диагностика», заведующий отделением – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: malyutin.danil@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-9196-9268
Родина Алена Алексеевна (Alena A. Rodina) – врач-патологоанатом, АО ГК «МЕДСИ», Москва, Российская Федерация
E-mail: alena-rodina-95@mail.ru
https://orcid.org/0009-0006-0907-1640

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Philipsen H.P., Reichart P.A. Squamous odontogenic tumor (SOT): a benign neoplasm of the periodontium. A review of 36 reported cases. J Clin Periodontol. 1996; 23 (10): 922–6. DOI: 10.1111/j.1600-051x.1996.tb00512.x
2. WHO Classification of Head and Neck Tumours. Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumours. 4th ed. Lyon: IARC, 2017.
3. Ide F., Mishima K., Saito I., Kusama K. Rare peripheral odontogenic tumors: report of 5 cases and comprehensive review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008; 106: e22–e28.
4. Vered M., Wright J.M. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumours. Head Neck Pathol. 2022; 16 (1): 63–75. DOI: 10.1007/s12105-021-01404-7

ЛС ГЭОТАР

Методика зарегистрирована в реестре объектов интеллектуальной собственности

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ СПРАВОЧНИК С ОЦЕНКОЙ РИСКОВ ТЕРАПИИ

ОЦЕНКА РИСКОВ КОМПЛЕКСНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ

- Расчет любого количества взаимодействий
- Выявление дублирования и противопоказаний
- Быстрый просмотр и углубленный анализ результатов

ПОЛУЧЕНИЕ ДАННЫХ О ЛЕКАРСТВЕ

- Перекрестный поиск по инструкциям лекарственных препаратов
- Комплексный поиск по классификаторам МКБ, АТХ, MedDRA

- **28 000** лекарственных препаратов по ТН **(3248 МНН)**
- Справочники **МКБ-10 и АТХ**
- **200 000** паспортов лекарственных взаимодействий с объяснениями и рекомендациями
- Возможность внедрения в **МИС по API**
- **ИИ-ассистент** для быстрого поиска и точных ответов

Создан в ответ на потребность рынка в русскоязычной системе оценки рисков фармакотерапии, разработанной по современным мировым стандартам

Является важным элементом системы внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности в части фармакотерапии

ГЭОТАР
Цифровые решения

Разработчик продуктов для медицинского образования

ООО «КОНСУЛЬТАНТ СТУДЕНТА»

sale@lsgeotar.ru

8 800 234 13 74
бесплатно по России