

Фонд содействия развитию кардиологии
«Кардиопрогресс»

СБОРНИК ИЗБРАННЫХ СТАТЕЙ

18 февраля 2026 года

VI Научно-практическая конференция
«Взаимодействие инфекционных и неинфекционных
заболеваний:
влияние на прогноз и качество жизни пациентов»



Фонд содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс»
Кафедра терапии и подростковой медицины ФГБОУ ВПО «Российская
медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

VI Научно-практическая конференция
«Взаимодействие инфекционных и неинфекционных заболеваний: влия-
ние на прогноз и качество жизни пациентов»
18 февраля 2026 года
Москва

СБОРНИК ИЗБРАННЫХ СТАТЕЙ
под редакцией профессора Мамедова М.Н.



Рецензент: Балыкова Лариса Александровна, д.м.н., профессор, член-корр. РАН, проректор по инновационной деятельности в сфере биотехнологии и медицины, профессор кафедры педиатрии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия.

Сборник избранных статей/под ред. Мамедова М.Н. VI Научно-практическая конференция «Взаимодействие инфекционных и неинфекционных заболеваний: влияние на прогноз и качество жизни пациентов». 18 февраля 2026. М.: Фонд «Кардиопрогресс». 2026. 76 с.

Второе издание сборника включает 9 статей экспертов из разных городов РФ, посвященных актуальным проблемам коморбидности различных инфекционных и неинфекционных заболеваний. В частности, рассматриваются междисциплинарный взгляд на распространенность и осложнения социально значимых инфекционных заболеваний, риск инфекционных осложнений при длительном применении ингибиторов протонной помпы, особенности хронической сердечной недостаточностью у лиц инфицированных ВИЧ, и роль инфекции в развитии атеросклероза. Две статьи посвящены последствиям коронавирусной инфекции у лиц с хроническими неинфекционными заболеваниями. Издание предназначено для кардиологов, терапевтов, эндокринологов, семейных врачей и клинических ординаторов.

Для цитирования: Сборник избранных статей / под ред. Мамедова М.Н. VI Научно-практическая конференция «Взаимодействие инфекционных и неинфекционных заболеваний: влияние на прогноз и качество жизни пациентов». 18 февраля 2026. М.: Фонд «Кардиопрогресс». 2026. 76 с.

For citation: A collection of Selected articles / ed. Mamedov M.N. VI Scientific and practical conference «Interaction of infectious and non-communicable diseases: impact on prognosis and quality of life of patients». February 18, 2026. M. : Cardioprogress Foundation. 2026. 76 p.

©Фонд Кардиопрогресс, 2026

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	7
<i>Мамедов М.Н.</i>	
Взаимодействие инфекционных и неинфекционных заболеваний: современные вызовы и тенденции.	8
<i>Хмелевская Л.И., Силина Л.В., Маль Г.С.</i>	
Распространенность и осложнения социально значимых инфекционных заболеваний: междисциплинарный взгляд на проблему	14
<i>Арабидзе Г.Г.</i>	
От инфекции к атеросклерозу – от повреждения эндотелия до дестабилизации бляшки	20
<i>Трухан Д.И.</i>	
Риск инфекционных осложнений при длительном применении ингибиторов протонной помпы.	31
<i>Горячева О.Г., Терехина Н.А.</i>	
Изменения уровня антиоксиданта плазмы крови церулоплазмينا у больных с хронической сердечной недостаточностью, инфицированных ВИЧ	40
<i>Александров М.В.</i>	
Последствия перенесённой коронавирусной инфекции у пациентов, имеющих хронические неинфекционные заболевания	46
<i>Тамбовцев С.А., Власова Т.И.</i>	
Особенности течения генерализованного пародонтита после перенесенной новой коронавирусной инфекции	54
<i>Дедов Д.В.</i>	
Острые респираторные вирусные инфекции: прогноз, осложнения, профилактика у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.	62
<i>Дедов Д.В.</i>	
Пневмококковая инфекция у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями: риск осложнений и вакцинопрофилактика	69

ПРЕДИСЛОВИЕ

Уважаемые коллеги!

Начиная с 2020 года, Фонд Кардиопрогресс ежегодно проводит научно-практическую конференцию «Взаимодействие инфекционных и неинфекционных заболеваний». Идея проведения научного мероприятия по коморбидности инфекционных и неинфекционных заболеваний возникла на фоне пандемии коронавирусной инфекции. Первые исследования продемонстрировали, что осложнения и смертельные исходы у лиц с коронавирусной инфекцией зарегистрированы среди лиц пожилого возраста и с наличием хронических заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких и онкологические заболевания. Это обстоятельство позволило более широко проанализировать ситуацию, а именно взаимодействие инфекционных и хронических неинфекционных заболеваний. В литературе опубликованы десятки исследований, посвященные изучению ВИЧ-инфекции и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в частности мозгового инсульта, туберкулеза и системных воспалительных заболеваний, вирусного гепатита и ССЗ, а также внепеченочных онкологических заболеваний, сифилиса и ССЗ. В целом, общие факторы риска, истощение иммунной системы и хронический воспалительный процесс могут играть ключевую роль в развитии коморбидности инфекционных и неинфекционных заболеваний.

Настоящий сборник избранных статей является вторым изданием из этой серии. В 2025 году был издан сборник включающий 10 статей экспертов из разных городов РФ, посвященные коморбидности различных инфекционных и неинфекционных заболеваний. В сборник 2026 года вошли 9 статей. В частности, рассматриваются междисциплинарный взгляд на распространенность и осложнения социально значимых инфекционных заболеваний, риск инфекционных осложнений при длительном применении ингибиторов протонной помпы, особенности хронической сердечной недостаточностью у лиц инфицированных ВИЧ, и роль инфекции в развитии атеросклероза. Две статьи посвящены последствиям коронавирусной инфекции у лиц с хроническими неинфекционными заболеваниями.

С учетом актуальности направления по взаимодействию инфекционных и неинфекционных заболеваний Оргкомитет в дальнейшем намерен продолжить реализацию этого проекта. Настоящее издание предназначено для кардиологов, терапевтов, эндокринологов, семейных врачей и клинических ординаторов.

Мамедов Мехман Ниязиевич

дмн, профессор, иностранный член АМН РТ

Взаимодействие инфекционных и неинфекционных заболеваний: современные вызовы и тенденции

Мамедов М.Н.

ФГБУ «НМИЦ терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия.

Сведения об авторе:

Мамедов Мехман ниязи оглы, д-р мед. наук, профессор, руководитель отдела вторичной профилактики ХНИЗ, ФГБУ «НМИЦ терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия. ORCID: 0000-0001-7131-8049

В обзорной статье рассматривается заболеваемость и смертность от инфекционных и хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) в мире, и в России. Представлены возможные механизмы взаимосвязи между инфекционными и ХНИЗ среди взрослого населения, к числу которых относятся хронический воспалительный процесс, инфекционный онкогенез, метаболические гормональные нарушения, изменения микробиома, а также эпигенетические изменения.

Инфекционные заболевания и ХНИЗ часто имеют общие детерминанты. В целом, социальные, поведенческие, биологические факторы риска, а также факторы окружающей среды создают фон для развития как отдельных заболеваний, так и их коморбидности. Между инфекционными заболеваниями и ХНИЗ существует обратная связь. Современная медицина переходит к концепции «синдемии» — когда две или более болезни взаимодействуют таким образом, что наносят больший ущерб, чем по отдельности.

Комплексное управление обеими группами заболеваний необходимо для снижения смертности и повышения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: инфекционные заболевания, хронические неинфекционные заболевания, заболеваемость, смертность, коморбидность, механизмы взаимосвязи.

Конфликт интересов: не заявлен.

Автор, ответственный за переписку: тел./tel. 89262283309; e-mail: mmamedov@mail.ru

Список сокращений

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ДИ – доверительный интервал
ИМТ – индекс массы тела
ЗНО – злокачественные новообразования
ОР – относительный риск
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ХНИЗ – хронические неинфекционные заболевания
COVID-19 – коронавирусная инфекция

Анализ динамики заболеваемости в России на 1 000 человек населения (зарегистрировано заболеваний у пациентов с диагнозом, установленным впервые в жизни) свидетельствует, что в 2024 году (821 случай на 1 тыс. человек населения) этот показатель снизился на 7% по сравнению с 2022 годом (889 случаев на 1 тыс. человек населения). Надо отметить, что именно в 2022 году показатель заболеваемости был на пиковом уровне за последние 20 лет [1].

Высокая заболеваемость в России, в первую очередь, обусловлена приростом некоторых хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), включая сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), связанные с атеросклерозом, злокачественные новообразования (ЗНО), эндокринные и метаболические нарушения. Так, в 2024 году по сравнению с 2022 годом заболеваемость ССЗ, связанных с атеросклерозом, увеличилась на 15 %, ЗНО — на 10 %, эндокринными и метаболическими нарушениями на 32 %. Несмотря на то, что заболеваемость, обусловленная болезнями органов дыхания самая высокая среди всех ХНИЗ, отмечается ее снижение на 5 %. При этом общая смертность в 2024 году по сравнению с 2021 годом снизилась на 15 % [2]. Коэффициент смертности в России по-прежнему выше по сравнению с западными странами. Смертность от ССЗ и ЗНО незначительно снизились, небольшой прирост смертности отмечается по внешним причинам, от болезней органов дыхания и осложнений сахарного диабета. По-прежнему в структуре смертности взрослого населения в России первые два места занимают ССЗ и ЗНО, такая же закономерность отмечается и в США, где частота сердечно-сосудистой смертности в 2 раза меньше по сравнению с нашей страной [3].

В последние годы темпы заболеваемости и смертности от некоторых инфекционных и паразитарных болезней в России снизились. С другой стороны, Россия занимает одно из первых мест по темпам распространения вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) в европейском регионе. Общее число больных ВИЧ в России составляет более 1,2 млн человек (на конец 2024–2025 гг). Новые случаи ВИЧ зарегистрированы в около 71 тыс. случаев (2022–2023 гг) [1]. Около 68,9% новых случаев регистрируется в возрастном диапазоне 30–49 лет, то есть наблюдается «старение» ВИЧ-инфекции, ею чаще всего заражаются мужчины. Риск передачи ВИЧ от матери к ребенку в России снижен до уровня менее 1 %.

По состоянию на январь 2025 года зарегистрировано свыше 777 млн случаев заболевания коронавирусной инфекцией (COVID-19) по всему миру; подтверждено более 7 млн летальных исходов заболевания, что делает пандемию COVID-19 одной из самых смертоносных в истории. Пандемия COVID-19 стала причиной серьезных социально-экономических последствий, включая крупнейшую мировую рецессию после Великой депрессии и недоедание. На 13 февраля 2026 г. в России зафиксировано 23 014 969 случаев заражения COVID-19. За последние сутки число зараженных выросло на 23 014 969 человек. Общее число смертей от коронавирусной инфекции в России составляет 400 023 человека.

По данным ряда исследований наибольшие осложнения при вирусной инфекции развиваются у лиц старшего возраста и у больных с ХНИЗ. COVID-19, объявленная Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в качестве пандемии, наглядно демонстрирует, что основной мишенью вирусных инфекций являются лица, имеющие ХНИЗ и их коморбидность [4-6].

Исследование OpenSAFELY посвящено изучению факторов, ассоциированных с госпитальной смертностью от COVID-19 среди 17 млн пациентов с ХНИЗ. Период наблюдения составил почти 3 месяца — с 1 февраля 2020 года по 25 апреля 2020 года. Смертельные исходы, связанные с COVID-19, составили 5683 случаев. Смертность от осложнений COVID-19 была связана с мужским полом (коэффициент риска 1,99, 95 % доверительный интервал (ДИ) 1,88–2,10); пожилым возрастом, декомпенсированным диабетом (коэффициент риска 2,36, 95 % ДИ 2,18–2,56); тяжелой астмой (коэффициент риска 1,25, ДИ 1,08–1,44). Ожирение является одним из важных факторов, способствующих развитию осложнений COVID-19. Относительный риск (ОР) у лиц с индексом массы тела (ИМТ) 30–34,9 кг/м² составил 1,27, а у пациентов с ИМТ ≥ 40 кг/м² ОР увеличился до 2,27 [7]. В исследовании ISARIC (анализ 2212 инцидентов смерти) также указано, что после половозрастной коррекции ОР среди лиц с ожирением составил 1,37 (95 % ДИ 1,16–1,63). Анализ по расовой принадлежности показывает, что афроамериканцы (с учетом возраста и пола, коэффициент риска 2,17, 95 % ДИ 1,84–2,57) и азиаты (с учетом возраста и пола отношение рисков 1,95 95 % ДИ 1,73–2,18) имеют большие осложнения по сравнению с белыми [8]. Обобщая вышеуказанные данные, можно прийти к выводу, что к группе риска относятся лица в возрасте старше 65 лет, преимущественно мужчины, при наличии таких хронических заболеваний как ССЗ, сахарный диабет, ожирение, курение, заболевания легких, ЗНО и нарушения, ассоциированные иммуносупрессией, а также медицинские работники.

При этом, данных о более широком контексте инфекционных заболеваний у лиц с ХНИЗ недостаточно. Группа исследователей из Англии в обсервационном когортном исследовании изучали связь между ХНИЗ и риском смерти от любой инфекции до пандемии COVID-19 (до 31 декабря 2019 г.). Были использованы модели регрессии Пуассона, включающие ХНИЗ, присутствовавшие на момент включения в Британском биобанке (ожирение, гипертония, хронические заболевания сердца, хронические заболевания дыхательной системы, диабет, рак, хронические заболевания печени, хронические заболевания почек, перенесенный инсульт или транзиторная ишемическая атака, другие неврологические заболевания, психические расстройства, а также хронические воспалительные и аутоиммунные ревматологические заболевания), возраст, пол, этническую принадлежность, статус курения и социально-экономическую депривацию. Были построены отдельные модели, в которых отдельные ХНИЗ были заменены общим числом распространенных ХНИЗ для определения связей с мультиморбидностью [9].

Выборка исследования составила 493 295 человек. За 5 273 731 человеко-лет наблюдения (медиана 10,9 лет [межквартильный диапазон 10,1–11,6] на участника) произошло 27 729 смертей, из которых 1385 (5%) были связаны с инфекцией. Пожилой возраст, мужской пол, курение, социально-экономическая депривация и все изученные неинфекционные заболевания были независимо связаны с частотой как инфекционной, так и неинфекционной смертности. По сравнению с представителями белой расы, объединенная группа, включающая чернокожих, азиатов и представителей других этнических меньшинств, была связана со сниженным риском смерти от инфекции (0,64, 95 % ДИ 0,46–0,87) и смерти от причин, не связанных с инфекцией (0,80, 95 % ДИ 0,75–0,86). Более сильная связь со смертью от инфекции, чем со смертью от причин, не связанных с инфекцией, наблюдалась при следующих факторах: увеличение возраста (65 лет против 45 лет: 7,59, 95 % ДИ 5,92–9,73 для смерти от инфекции против 5,21, 95 % ДИ 4,97–5,48 для смерти от причин, не связанных с инфекцией), курение в настоящее время (против некурящих: 3,69, 95 % ДИ 3,19–4,26 против 2,52, 95% ДИ 2,44–2,61), социально-экономическая депривация (квинтиль с наибольшей и наименьшей депривацией: 2,13, 95 % ДИ 1,78–2,56 против 1,38, 95% ДИ 1,33–1,43), ожирение 3-й степени (против лиц без ожирения: 2,21, 95 % ДИ 1,74–2,82 против 1,55, 95 % ДИ 1,44–1,66), гипертония (1,36, 95% ДИ 1,22–1,53, против 1,15, 95 % ДИ 1,12–1,18), респираторные заболевания (2,21, 95 % ДИ,96–2,50, против 1,28, 95% ДИ 1,24–1,32), хроническая болезнь почек (5,04, 95 % ДИ 4,28–7,31, против 2,50, 95 % ДИ 2,20–2,84), психические заболевания (1,56, 95 % ДИ 1,30–1,86, против 1,23, 1,18–1,29), хронические воспалительные и аутоиммунные ревматологические заболевания (2,45, 95 % ДИ 1,99–3,02, против 1,41, 1,32–1,51). Наличие множественных сопутствующих заболеваний также было сильнее связано с риском смерти от инфекции (пять и более сопутствующих заболеваний против их отсутствия: 9,53, 95 % ДИ 6,97–13,03), чем со смертью от причин, не связанных с инфекцией (5,26, 95 % ДИ 4,84–5,72) [9].

Таким образом, несколько неинфекционных заболеваний связаны с повышенным риском смерти от инфекции, что предполагает, что некоторые из выявленных связей со смертностью от COVID-19 могут быть неспецифическими. Только подгруппа неинфекционных заболеваний, наряду с наличием множественных сопутствующих заболеваний, пожилым возрастом, курением и социально-экономической депривацией, была связана с более высоким относительным риском смерти от инфекции, чем от других причин смерти.

В качестве ключевых механизмов взаимосвязи инфекционных заболеваний и ХНИЗ могут выступать несколько нарушений. Хронический воспалительный процесс является фундаментальным мостом между двумя группами болезней. Инфекция запускает иммунный ответ, который при определенных условиях становится хроническим. Персистирующая инфекция заставляет иммунную систему постоянно вырабатывать цитокины (например, С-реактивный белок, ИЛ-6). В результате постоянное системное воспаление повреждает эндотелий

сосудов, способствуя развитию атеросклероза, гипертонии и сахарного диабета 2 типа. Вторым возможным механизмом может быть инфекционный онкогенез (канцерогенез). Многие неинфекционные заболевания, такие как рак, имеют прямую инфекционную причину. Около 15–20 % всех случаев рака вызваны патогенами. Необходимо подчеркнуть роль метаболических гормональных нарушений. Инфекции могут напрямую влиять на обмен веществ, создавая почву для ХНИЗ. Так, некоторые вирусы, например, коксаки В, могут поражать бета-клетки поджелудочной железы, что может стать триггером сахарного диабета 1 типа. Хронические инфекции (например, ВИЧ или гепатит С) через усиления инсулинорезистентности часто вызывают метаболические нарушения, ведущие к ожирению печени и диабету. В последние годы рассматривается влияние изменения микробиома на риск развития ХНИЗ. Инфекции и использование антибиотиков для их лечения нарушают баланс микрофлоры кишечника (дисбактериоз). Нарушенный микробиом связан с развитием аутоиммунных заболеваний, астмы, ожирения и даже депрессии (через ось «кишечник-мозг») [10]. Еще одним механизмом, влияющим на взаимосвязь между инфекционными заболеваниями и ХНИЗ могут эпигенетические изменения. Инфекционные агенты могут «перепрограммировать» работу наших генов, не меняя саму структуру ДНК. Вирусы могут метилировать ДНК хозяина, отключая гены-супрессоры опухолей или активируя гены, отвечающие за воспалительные реакции, что сохраняется даже после исчезновения самого вируса.

Между инфекционными заболеваниями и ХНИЗ существует обратная связь. Наличие ХНИЗ делает человека более уязвимым к инфекциям. У пациентов с сахарным диабетом выше риск тяжелого течения туберкулеза или COVID-19 из-за нарушенного иммунного ответа и повышенного уровня сахара в крови, который является питательной средой для бактерий.

Инфекционные заболевания и ХНИЗ часто имеют общие детерминанты. В целом, социальные, поведенческие, биологические факторы риска, а также факторы окружающей среды создают фон для развития как отдельных заболеваний, так и их коморбидности.

Современная медицина переходит к концепции «синдемии» — когда две или более болезни взаимодействуют таким образом, что наносят больший ущерб, чем по отдельности.

Заключение

Взаимодействие инфекционных заболеваний и ХНИЗ является двусторонним процессом, при котором хронические болезни (диабет, ССЗ) ухудшают течение инфекций, а инфекции (ВИЧ, COVID-19 и др.) провоцируют или обостряют ХНИЗ. Это сочетание значительно снижает качество жизни, прогноз выживаемости и требует комплексного подхода к лечению. При разработке профилактических программ необходимо учитывать следующие ключевые

аспекты взаимодействия: влияния ХНИЗ на инфекции, влияние инфекций на ХНИЗ и наличие общих факторов риска.

Комплексное управление обеими группами заболеваний необходимо для снижения смертности и повышения качества жизни пациентов.

Литература/References

1. Регионы России. Социально-экономические показатели. 2025 : Р32 Стат. сб. / Росстат. <https://rosstat.gov.ru/folder/13721>
2. Демографический ежегодник России. 2023: Стат.сб./ Д 31 Росстат. М., 2023. 256 с.
3. Калабеков И.Г. Российские реформы в цифрах и фактах, 2008-2025. <https://refru.ru/>
4. Мамедов М.Н., Явелов И.С., Потиевская В.И. и др. Ведение пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции: междисциплинарный подход, М., 2020, 82 с.
5. Weiss SR. Forty years with coronaviruses. J Exp Med. 2020;217 (5): e20200537. DOI:10.1084/jem.20200537
6. Liu N, Chee ML, Niu C, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): an evidence map of medical literature. BMC Med Res Methodol. 2020;20 (1): 177. Published 2020 Jul 2. DOI:10.1186/s12874-020-01059-yH
7. Elizabeth Williamson, Alex J Walker, Krishnan Bhaskaran, et al. OpenSAFELY: factors associated with COVID-19-related hospital death in the linked electronic health records of 17 million adult NHS patients. <https://doi.org/10.1101/2020.05.06.20092999>. this version posted May 7, 2020.
8. Garcia-Gallo E, Merson L, Kennon K, Kelly S, et al. ISARIC-COVID-19 dataset: A Prospective, Standardized, Global Dataset of Patients Hospitalized with COVID-19. Sci Data. 2022 Jul 30;9(1):454. DOI: 10.1038/s41597-022-01534-9
9. Drozd M, Pujades-Rodriguez M, Lillie PJ et al. Non-communicable disease, sociodemographic factors, and risk of death from infection: a UK Biobank observational cohort study. Lancet Infect Dis. 2021 Aug;21(8):1184-1191. DOI: 10.1016/S1473-3099(20)30978-6.
10. Семенов Б.Ф., Зверев В.В., Клименко С.М. Гипотеза о связи так называемых неинфекционных заболеваний с инфекционными возбудителями. Вакцинопрофилактика неинфекционных заболеваний. 2024. 4 (34).

Распространенность и осложнения социально значимых инфекционных заболеваний: междисциплинарный взгляд на проблему

Хмелевская Л.И.¹, Силина Л.В.², Маль Г.С.²

¹Медицинский институт им. Н.В. Склифосовского, Тирасполь, Приднестровская Молдавская Республика.

²ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, Курск, Россия.

Сведения об авторах

Хмелевская Людмила Ивановна, ассистент кафедры дерматовенерологии медицинского института им. Н.В. Склифосовского, Тирасполь, Приднестровская Молдавская Республика. ORCID: 0000-0004-4878-4377

Силина Лариса Вячеславовна, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, Курск, Россия. ORCID: 0000-0001-7792-3290

Маль Галина Сергеевна, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, Курск, Россия. ORCID: 0000-0003-1712-5005

СПИД является одной из максимально опасных инфекционных заболеваний человека, поскольку приводит к летальному исходу заболевшего спустя несколько лет после заражения. В мире немного таких болезней, в диагностику и лечение которых вкладывается много интеллектуальных знаний, материальных средств и совместных научных исследований. Среди разнообразной клинической симптоматики, большую роль в правильной диагностике играют поражения кожи, которые имеют свои весьма характерные черты. Без учета эпидемиологической обстановки, а также знания течения дерматологических патологических процессов, невозможно правильно поставить диагноз и назначить корректное эффективное лечение.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, СПИД, эпидемиология, клиническая характеристика дерматологических симптомов.

Конфликт интересов: не заявлен.

Автор ответственный за переписку: тел. /tel. 89606761698; e-mail: mgalina.2013@mail.ru

Список сокращений

АРТ — антиретровирусная терапия

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека

ДКП – доконтактная профилактика

ПКП – постконтактная профилактика

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ХНИЗ – хронические неинфекционные заболевания

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) поражает иммунную систему человека. ВИЧ-инфекция — заболевание, которого в истории прежде не было. Длительное, хроническое течение заболевания, предсказуемые и внезапные обострения, приводящие к летальному исходу, отсутствие в критических ситуациях лечебной помощи, кроме паллиативной и симптоматической — это лишь видимая сторона айсберга, которая характеризует это заболевание. Следует отметить, что вирус поражает группу социально активного населения обоего пола — как сексуально активного возраста, так и трудоспособного. Это стало причиной многочисленных научных исследований во всем мире и огромных финансовых вливаний в разрешение этой проблемы — разработки эффективных методов терапии, доступной заболевшим, разработке методов превенции и профилактики как заразившихся, так и без факта заражения. Смерть инфицированных наступает неотвратимо в среднем через 10-11 лет после заражения этим вирусом. Росту заболеваемости ВИЧ-инфекции способствует длительное малосимптомное носительство ВИЧ и крайне редкая возможность самопроизвольного выздоровления биологического хозяина. Поэтому ВИЧ-инфицированный человек длительно служит источником инфекции, и лишь позже неизбежно заболевает и умирает от СПИДа [1].

Глобальная статистика по ВИЧ:

40,8 млн человек во всем мире жили с ВИЧ в 2024 году;

1,3 млн человек инфицировались ВИЧ в 2024 году;

630 000 человек умерли от заболеваний, связанных со СПИДом, в 2024 году;

31,6 млн человек получали антиретровирусную терапию (АРТ) в 2024 году;

91,4 млн человек инфицировались ВИЧ с начала эпидемии [2].

Эта статистика складывается из составляющих в различных регионах. Так, на примере Приднестровской Молдавской республики эпидемиологическая обстановка выглядит иначе.

Статистика в Приднестровской Молдавской Республике:

зарегистрировано ВИЧ-инфицированных в Приднестровье 6000-6500 человек;

ежегодно регистрируется в среднем 150-160 новых случаев;

умерло за весь период эпидемии 2020 ВИЧ-инфицированных пациентов;

по состоянию на декабрь 2025 года на диспансерном учёте состоит 2492 ВИЧ-инфицированных лица (мужчин — 1290, женщин — 1202), в том числе 2470 взрослых и 22 ребенка в возрасте до 15 лет;

беременные на декабрь 2025 г. – 14 женщин;

Количество детей, рожденных от ВИЧ положительных матерей, обследованных ПЦР ДНК ВИЧ: здоровых — 628;

Получают АРТ 2288 пациентов.

ВИЧ является представителем семейства ретровирусов и подсемейства медленных вирусов, поскольку они вызывают тяжелое инфекционное заболевание с продолжительным инкубационным периодом (месяцы, годы), длительным хроническим течением, с периодами обострения. По морфологическому строению обе разновидности вирусов ВИЧ – ВИЧ-1 и ВИЧ-2 похожи на аналогичные ретровирусы [3].

Патогенез ВИЧ-инфекции представляет собой два противостоящих механизма: агрессивное повреждающее действие возбудителя и в ответ на это ответные дефензионные действия организма. Цикл ВИЧ-инфекции состоит из периода проникновения, распространения возбудителя, периода первичного ответа организма (активного или нет), длительного периода борьбы организма заболевшего с вирусом, периода константного снижения защитных иммунных и других сил организма, сопровождающегося постепенным нарастанием и повышением патологической активности коморбидной патологии той или иной тяжести и степени выраженности [1, 3].

Одним из многочисленных клинических проявлений ВИЧ-инфекции следует отметить весьма разнообразные поражения кожи, которые, иной раз, могут превентировать дебют активности болезни, или, наоборот, свидетельствовать о хронизации и замедлении процесса своими неактивными клиническими рецидивами. Среди дерматологических проявлений ВИЧ-инфекции у данной группы пациентов следует отметить некоторые часто встречающиеся заболевания кожи:

- разноцветный лишай, возбудитель – грибы рода *Malassezia*, совместное течение заболевания с ВИЧ-инфекцией характеризуется распространенными поражениями кожи с тенденцией к развитию в области пятен инфильтрации и лихенификации кожи, поражению волосистой части головы в виде себореи как сухой, так и жирной;

- кандидоз слизистой оболочки полости рта и кожи перианальной области, являющийся ранним симптомом ВИЧ-инфекции. Кандидоз при этой вирусной инфекции отличается появлением клинической симптоматики у людей молодого возраста, особенно мужчин с преимущественным вовлечением в процесс слизистых оболочек полости рта, гениталий и перианальной области, а также тенденцией к образованию обширных патологических очагов, сопровождающихся болезненностью, склонностью к эрозированию и изъязвлению, что требует длительного патогенетически обоснованного лечения.

- рубромикоз, причем у пациентов чаще встречаются диссеминации возбудителя и соответствующие распространенные формы. Возбудитель – *T. rubrum*. Очаги, кроме типичной локализации на кистях и стопах, возникают и на голенях, в крупных кожных складках (паховых и под молочными железами, а также подмышечных), в межъягодичной области, на туловище в виде полиморфной сыпи, половых органах, часто поражаются ногти на кистях и

стопах с деструкцией ногтевых пластинок, характерно торпидное, хроническое течение микоза.

- папилломавирусные поражения – контагиозный моллюск, бородавки и веруциформная эпидермодисплазия Левандовского-Лютца - часто развиваются на фоне подавления иммунитета при ВИЧ-инфекции. Авторы наблюдали молниеносное распространение (в течение недели) контагиозных моллюсков по туловищу и конечностям у инфицированного ребенка пяти лет;

- простой пузырьковый лишай максимально часто встречаемая патология у данной группы пациентов, причем следует отметить большое число рецидивов болезни без видимой на то причины — рецидивы следуют постоянно один за одним, изнуряя больного. Также следует отметить, что у ВИЧ-инфицированных развивается хроническая язвенная герпетическая инфекция (вариант пузырькового лишая), которая сохраняется неопределенно долгий срок [4].

К общим признакам кожных высыпаний при ВИЧ-инфекции можно отнести волнообразное или приступообразное течение, так и молниеносное распространение патологического процесса с захватыванием огромных площадей поражения как у взрослых, так и у детей. Сыпь может быть как обильной, так и представлять собой единичные высыпные элементы. Обращение авторов к особому вниманию врачей к описываемым дерматологическим заболеваниям в их разнообразии и особенностям неслучайно — возможны диагностические ошибки при постановке диагноза заболевания, без учета этих факторов. Не следует забывать, что первый пациент, кому был выставлен клинический диагноз ВИЧ-инфекции — больной именно с хроническим рецидивирующими заболеваниями кожи - простой пузырьковый лишай, эпидермофития стоп, урогенитальный кандидоз (кандидозный баланопостит).

Максимально тяжелым кожным проявлением иммунодефицита является саркома Капоши – это многоочаговая опухоль сосудистого происхождения, поражающая кожу, лимфоузлы и практически все внутренние органы. Основными клиническими признаками саркомы Капоши у больных ВИЧ-инфекцией являются:

- пациенты в возрасте от тридцати лет;
- постепенная диссеминация кожных очагов с возникновением типичной клинической картины;
- склонность к быстрому распространению процесса с деструкцией слизистых оболочек, лимфатической системы, лёгких и ЖКТ;
- частое возникновение локальных поражений слизистых, периферических лимфатических узлов;
- высокий уровень смертности пациентов при недлительном течении болезни[2].

Характерно также сочетание с оппортунистическими инфекциями, внезапный дебют с локализацией высыпаний на лице, шее, волосистой части головы. В клинической картине у этих пациентов следует отметить: появление

эритематозных пятен среднего размера с геморрагиями, небольшие папулы, сливающиеся в крупные бляшки, окраска эффоресценций – ярко-красная или багровая. Прогноз для жизни – неблагоприятный, к тому же на стадии уже развернутого СПИДа поражаются внутренние органы и различные системы организма. На коже возникают экхиматозные макулезные элементы, а также крупные элементы по типу вибицес, боли и зуд не отмечаются. Затем эффоресценции изъязвляются, кровоточат, появляются характерные большие опухолеобразные элементы и язвы на голенях, пастозность, болевые ощущения различной степени выраженности. Цвет сыпных элементов (пятен, папул, бляшек, нодулярных высыпаний) пурпурного, фиолетового, красного, темного кофейного цвета. Более старые элементы имеют бурый оттенок. Локализация сыпи, как правило, на туловище, голове, лице, ушных раковинах, голенях, ладонях и подошв. На туловище имеются пятна медальонообразной формы, идущие вдоль линий Лангера, по типу элементов при розовом лишае Жибера. Характерно появление новых элементов в местах травмирования (изоморфная реакция Кебнера). Пациенты с саркомой Капоши обращались на прием к дерматологам поликлинического отделения ОККВД редко, но постановка диагноза не вызвала проблем из-за типичной и яркой клинической симптоматики. Больных с саркомой Капоши авторы консультировали в областной инфекционной больнице имени Семашко, где они получали симптоматическое лечение и противовирусную терапию.

Доконтактная профилактика (ДКП) предусматривает [1]:

Лица, получающие ДКП, будут проходить исследования на протяжении всего лечения в соответствии с установленными рекомендациями.

ДКП можно приостановить в течение 28 дней после последнего возможного риска заражения ВИЧ.

ДКП может быть предложена или продолжена на протяжении всей беременности женщинами со значительным риском заражения ВИЧ.

Постконтактная профилактика (ПКП) предусматривает:

Профилактическое лечение следует начинать как можно скорее, в течение первых 2- 72 часов после воздействия в течение 28 дней.

Тестирование на ВИЧ рекомендуется через 6 недель и 3,6 месяцев после заражения.

В качестве основы схемы АРТ для взрослых и подростков будет уделяться приоритетное внимание использованию комбинации Тенофовир дизопроксилфумарат + Ламивудин + долутегравир.

Схемы, указанные для ПКП, не противопоказаны после 8 недель беременности.

Грудное вскармливание не является противопоказанием для ПКП, но в случае риска заражения ВИЧ необходимо учитывать риски и преимущества грудного вскармливания [5].

Таким образом, лечение ВИЧ-инфицированных больных должно предусматривать одновременные диагностику и лечение специфических симптомов и хронических неинфекционных заболеваний [3, 5].

Заключение

Борьба с ВИЧ-инфекцией определяет для медицинского сообщества комплекс приоритетных задач, от успешного выполнения которых напрямую зависит результативность профилактических, диагностических и терапевтических мер. Реализация этих мер требует скоординированных усилий на глобальном, национальном и локальном уровнях, привлечения сообществ, адекватного финансирования и построения системы здравоохранения, ориентированной на потребности человека.

Литература/References

1. Zagdyn ZM, Nechaeva OB, Sterlikov SA et al. HIV and HIV/TB coinfection: cluster distribution of regions in the Northwestern Federal District of Russia. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2022; 14 (3): 7-85. DOI: 10.22328/2077-9828-2022-14-3-77-85
2. Подымова А.С., Ножкина Н.В., Кадыров Д.А., Зарипова Т.В. Анализ медико-социальных аспектов летальности ВИЧ-инфицированных женщин в регионе с повышенной распространенностью ВИЧ-инфекции. *Вестник Уральской медицинской академической науки*. 2025; 22 (2): 168-179. DOI: 10.22138/2500-0918-2025-22-2-168-179.
3. Покровский В.В., Юрин О.Г., Кравченко А. В. и др. Рекомендации по лечению ВИЧ-инфекции и связанных с ней заболеваний, химиопрофилактике заражения ВИЧ. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. Актуальные вопросы. 2023; (13) S4: 3-109.
4. Урунова Д.М., Уббиниязова К.Т., Хасанова Г.М., Абильдаева Г. М. Ретроспективный анализ эпидемической ситуации по ВИЧ-инфекции, туберкулезу и коинфекции ВИЧ/туберкулез. *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2024; 13 3 (50): 44-49. DOI: 10.33029/2305-3496-2024-13-3-44-49.
5. Покровский В. В., Юрин О. Г., Кравченко А. В. и др. Рекомендации по лечению ВИЧ-инфекции и связанных с ней заболеваний, химиопрофилактике заражения ВИЧ. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. Актуальные вопросы. 2022; 12, (S4): 3-107.

От инфекции к атеросклерозу – от повреждения эндотелия до дестабилизации бляшки

Арабидзе Г.Г.

Сведения об авторе:

Арабидзе Григорий Гурамович, д-р мед. наук, заведующий кафедрой терапии и подростковой медицины, ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва, Россия. ORCID: 0000-0003-3370-3506

В данной обзорной статье рассматривается проблема взаимосвязи инфекционных заболеваний и патогенеза атеросклероза, а также их взаимосвязь в развитии атеротромбоза. В нескольких исследованиях было доказано, что ряд инфекционных агентов тесно связаны с атеросклерозом, включая *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*), *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр, вирус иммунодефицита человека, вирус простого герпеса-1 (ВПГ-1), ВПГ-2 и вирус гепатита С. В большом количестве исследований было обнаружено присутствие бактериальных или вирусных патогенов в атеросклеротических бляшках, что позволяет предположить, что эти патогены могут проникать, скрываться или размножаться в клетках, чтобы играть непосредственную роль в местных бляшках. Существует сильная эпидемиологическая связь между инфекциями и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Хронические инфекции и атеросклероз имеют множество общих биологических механизмов с достаточным количеством экспериментальных данных, подтверждающих проатеросклеротическую природу различных бактериальных и вирусных инфекций.

Ключевые слова: инфекционные заболевания, атеросклероз, атеросклеротические бляшки, атеротромбоз, вакцинация.

Конфликт интересов: не заявлен.

Автор, ответственный за переписку: тел./tel. 89104035964; e-mail: arabidze@mail.ru

Список сокращений

ВЭБ — вирус Эпштейна-Барра

ВИЧ — вирус иммунодефицита человека

ВПГ-1 — вирус простого герпеса-1

ВПГ-2 — вирус простого герпеса-2

ВГС — вирус гепатита С

ГМК — гладко-мышечные клетки

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИЛ-1 — интерлейкин-1

ИМ — инфаркт миокарда

ЛПВП — липопротеины высокой плотности

ЛПНП — липопротеины низкой плотности

ММП — матриксные металлопротеиназы

ОКС — острый коронарный синдром

ФНО- α — фактор некроза опухоли –альфа

ЦМВ — цитомегаловирус

C. pneumoniae — *Chlamydia pneumoniae*

CagA — цитотоксин А

H. pylori — *Helicobacter pylori*

HSP 60 — белок теплового шока 60

ICAM-1 — молекулы межклеточной адгезии-1

IgG — иммуноглобулин G

LOX-1 — рецептор ox-LDL

MCP-1 — моноцитарный хемоаттрактантный белок-1

P. gingivalis — *Porphyromonas gingivalis*

TLR 4 — толл-подобный рецептор 4

Treg — регуляторные Т-клетки

VacA — вакуолизирующий цитотоксин А

VCAM-1 — молекулы адгезии сосудистых клеток-1

vWF — фактор фон Виллебранда

Известно, что у 30-50% пациентов отсутствуют типичные факторы риска, и это позволяет предположить, что другие неизвестные факторы связаны с

патогенезом атеросклероза. Исследования показывают, что атеросклероз представляет собой не просто поражение, связанное с накоплением липидов, и, что в последние десятилетия появились данные о том, что атеросклероз является хроническим воспалительным заболеванием, предполагая, что хроническая инфекция играет решающую роль в развитии атеросклероза [1].

Впоследствии было доказано, что ряд инфекционных агентов тесно связаны с атеросклерозом, включая *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*), *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ), вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вирус простого герпеса-1 (ВПГ-1), ВПГ-2 и вирус гепатита С (ВГС).

В большом количестве исследований было обнаружено присутствие бактериальных или вирусных патогенов в атеросклеротических бляшках, что позволяет предположить, что эти патогены могут проникать, скрываться или размножаться в клетках, чтобы играть непосредственную роль в местных бляшках [1].

Было показано, что множественные инфекционные агенты, включая *C. pneumoniae*, ЦМВ, пародонтальные патогены, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), ВГС, грипп, индуцируют экспрессию молекул адгезии на эндотелиальных клетках. Белок теплового шока 60 (HSP 60), выделенный из *P. gingivalis* индуцирует опосредованное толл-подобным рецептором (TLR) 4 увеличение экспрессии молекулы межклеточной адгезии-1 (ICAM-1), молекулы адгезии сосудистых клеток-1 (VCAM-1) и рецептора ox-LDL (LOX-1) в сосудах мышей.

Повышенная продукция моноцитарного хемоаттрактантного белка-1 (MCP-1) индуцируется многими патогенами, включая *C. pneumoniae*, бактерии парадонта, ЦМВ, ВИЧ и вирус гриппа А.

Показано, что ЦМВ увеличивает пролиферацию гладкомышечных клеток (ГМК) и ингибирует апоптоз за счет подавления гена-супрессора p53. Кроме того, ЦМВ-инфекция приводит к повышенным уровням нескольких факторов роста, включая трансформирующий фактор роста $\beta 1$, факторы роста фибробластов и эпидермальные факторы роста, которые способствуют

эндотелиальной пролиферации. Также было показано, что инфицирование *C. pneumoniae* значительно снижает противовоспалительные свойства ЛПВП, что происходит одновременно с увеличением уровня амилоида А в сыворотке плазмы, белка острой фазы воспаления, который связывается с ЛПВП и изменяет защитные функции ЛПВП [2].

Также было доказано, что гингипаин, цистеиновая протеаза *P. Gingivalis* увеличивает пролиферацию ГМК аорты, в то время как другое недавнее исследование показало, что он увеличивает и экспрессию ангиопоэтина 2 в слоях сосудов и стимулирует миграцию ГМК. Можно ожидать, что вместе эти изменения приведут к накоплению инфицированных ГМК в стенке сосуда и будут способствовать росту бляшек [3] (табл. 1).

Таблица 1

Предполагаемые местные эффекты инфекционных агентов при атерогенезе

Ф а з а атерогенеза	Возбудитель	Патогенный эффект
	- ЦМВ, Ср, Pg, ВИЧ, ВГС, грипп - Ср, Pg, ЦМВ, ВИЧ, грипп - Ср, ЦМВ - ВИЧ, Pg	- Экспрессия молекул адгезии - Производство MCP-1 - Способствует окислению ЛПНП - Экспрессия рецепторов-мусорщиков→ поглощение ox-LDL - Способствовать притоку пенистых клеток
	- Ср, ЦМВ - Pg, ЦМВ	- Устойчивость к апоптозу - производство факторов роста

	• Ср, Нр. • Ср, ВИЧ, ЦМВ • Ср, ЦМВ, ВПГ	• Измененный вазомоторный тонус • производство ММП • Антикоагулянт → Прокоагулянтная среда
--	---	--

Появляется все больше доказательств роли молекулярной мимикрии в модулировании иммунных ответов на инфекционные агенты при атеросклерозе. Белковые компоненты микробных агентов «имитируют» белки-хозяева и вызывают иммунный ответ, направленный против белков-хозяев, гомологичных патогенным антигенам. В этот процесс также вовлечены белки теплового шока.

Белки теплового шока представляют собой белки, которые филогенетически высоко консервативны у видов млекопитающих и бактерий, а общая гомология приводит к обширной иммунологической перекрестной реактивности.

Повышенная экспрессия HSP происходит на клеточной поверхности во время стресса, включая инфекцию и воспаление. Атеросклеротические бляшки человека экспрессируют множество воспалительных цитокинов, большинство из которых может усиливать экспрессию HSP [4]. Было замечено, что сывороточные антитела к HSP60 перекрестно реагируют с антителами HSP человека, HSP *C. pneumoniae*, *Escherichia coli* HSP и *H. pylori* [5].

Недавно также была описана перекрестная реактивность между антителами против ЦМВ и HSP60.

Независимо от патогенов, обнаруженных *in situ* в бляшке, инфекции вызывают системное воспаление посредством высвобождения цитокинов и активируют иммунную систему как врожденную (TLR, HSP и передача сигналов воспаления), так и адаптивную (активация Th1, Th17). Интерферон-альфа, который вырабатывается в ответ на вирусные инфекции, является мощным усилителем воспаления в контексте атероматозных бляшек. Исследования показали, что белки вируса гепатита С инициируют провоспалительное состояние, способствуя несбалансированному соотношению цитокинов Т-хелперов (Th)1/Th2 [6].

Было также показано, что другие вирусы, такие как ЦМВ и грипп, повышают уровни интерферона- γ , интерлейкина (ИЛ)-1 и фактора некроза опухоли (ФНО- α) в плазме и усиливают дифференцировку моноцитов. Недавние исследования показывают, что пародонтальные патогены, такие как *P. gingivalis* и *Actinomyces comitans*, способствуют ответу субпопуляции TH17 как в селезенке, так и в атеросклеротических бляшках, что, в свою очередь, увеличивает высвобождение множества сильнодействующих цитокинов,

таких как ИЛ-1 β , ИЛ-6, и ИЛ-17 [7].

Под действием воспалительных цитокинов (ИЛ-1 и ФНО-1 α , интерферона- γ и ИЛ-12), бактериального липополисахарида и вирусной инфекции усиливается выработка хемокинов. Фермент, конвертирующий фактор некроза опухоли (TNF- α), способствует образованию растворимой формы одного из хемокинов - факталькина, важнейшего хемоаттрактанта для моноцитов и Т-лимфоцитов [8].

Липопропротеинлипаза, экспрессируемая макрофагами, хемокины - MCP-1 (или белок хемотаксиса моноцитов), экспрессирующий моноциты и факталькин секретируемый активными эндотелиальными клетками, а также экспрессирующий моноциты активно способствуют образованию пенистых клеток [9].

Антитела против бактериального HSP могут индуцировать и усугублять установившуюся воспалительную среду, тем самым способствуя прогрессированию и нестабильности бляшек [10].

Уровни анти-HSP60 антител в плазме коррелируют с бременем атеросклероза и возникновением острых коронарных синдромов (ОКС) [11].

Исследователи [12] продемонстрировали, что Chlamydial HSP60 опосредует активацию эндотелиальных клеток и ГМК и индуцирует продукцию TNF- α и ММП макрофагами в атеросклеротических бляшках. Также было показано, что хламидийный HSP60 способствует иммунному ответу Th1 посредством созревания дендритных клеток, происходящих из моноцитов [13].

Несколько исследований изучали механизмы, посредством которых *H. pylori* может способствовать развитию атеротромбоза, включая хроническое воспаление и прямое повреждение стенки сосуда.

Эти процессы могут способствовать прогрессированию или разрыву атеросклеротических бляшек, а также вызывать системное воспаление, оба из которых связаны с колонизацией желудка *H. pylori*. Эти воспалительные процессы могут вызывать протромботические изменения в крови, затрагивая как плазму (например, гиперфибриногемиию и нарушение свертываемости крови), так и тромбоциты (например, увеличение количества тромбоцитов, их активацию и агрегацию), тем самым способствуя развитию ОКС [14].

Было показано, что *H. pylori* может стимулировать воспалительные клетки и вызывать чрезмерную выработку цитокинов в атеросклеротических бляшках, что приводит к локальной эндотелиальной и сосудистой дисфункции.

Инфекция *H. pylori* также индуцирует воспалительные медиаторы, такие как ИЛ-1, ИЛ-6, С-реактивный белок и TNF- α , которые способствуют нестабильности бляшек.

Кроме того, *H. pylori* может проникать в эндотелиальные клетки через экзосомы, содержащие ген A, ассоциированный с цитотоксином (CagA),

что вызывает повреждение эндотелия. Бактерия также секретирует другой фактор вирулентности, вакуолизирующий цитотоксин А (VacA), который снижает уровень оксида азота (NO), тем самым нарушая функцию эндотелия. Экспрессия Р-селектина увеличивается после заражения *H. pylori*, а взаимодействие между фактором фон Виллебранда (vWF), высвобождаемым тромбоцитами, и Р-селектином способствует агрегации тромбоцитов, повышая риск тромбоза и, следовательно, увеличивая риск осложнений ишемической болезни сердца (ИБС).

Исследование, проведенное Вангом и др., показало, существует ли причинно-следственная связь между уровнями IgG к *H. pylori* и инфарктом миокарда (ИМ), а также уровнями холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Повышенные уровни IgG к *H. pylori* были значительно связаны с повышенным риском инфаркта миокарда и снижением уровня холестерина ЛПВП [15].

Метаанализ, проведенный Лю Дж. и др., оценил увеличение риска инфаркта миокарда при инфекции *H. pylori* примерно на 70–100% [16]. Другие исследования, не включенные в этот метаанализ, проведенные в двух разных регионах Северной Италии и в США, доказали повышенный риск ИМ у пациентов с инфекцией *H. pylori* [17].

Метаанализ 26 исследований с участием более 20 000 человек показал, что инфекция *H. pylori* увеличивает риск ИМ даже у молодых людей. Другое крупное исследование «случай-контроль» выявило высокую распространенность инфекции *H. pylori* (42% против 24%, ОР = 1,75) у молодых пациентов после раннего острого ИМ среди 1122 выживших. Помимо этого, было установлено, что ИМ в два раза чаще встречался у лиц, серопозитивных по *H. pylori*, чем у серонегативных. В исследовании, измерявшем титр антител к *H. pylori* и сравнивавшем его с исходом ИБС, более высокий титр антител к *H. pylori* (IgG) был обнаружен у пациентов, умерших от острого ИМ (151 нг/мл против 88 нг/мл, $p = 0,034$). Другое проспективное исследование изучало корреляцию между инфекцией *H. pylori* и ИБС, включая стресс-тест перфузии миокарда (магнитно-резонансная ангиография). Оно подтвердило связь между инфекцией *H. pylori* Р и ИБС и ИМ независимо от традиционных факторов риска. Несколько исследований продемонстрировали корреляцию между инфекцией *H. pylori* и преждевременной ИБС в отсутствие традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Систематический обзор и метаанализ 44 исследований, включающих 7522 случая и 8311 контрольных групп, привели к выводу, что инфекция *H. pylori* увеличивает риск ОКС (ОР 2,03, 95% ДИ 1,66–2,47) [18].

Учитывая, что врожденный и адаптивный иммунитет является основным признаком атеросклероза, важно рассмотреть конкретные стратегии

иммунизации как нового метода профилактики и лечения атеросклероза (рис. 1). Наиболее важной задачей является идентификация специфических антигенов, связанных с атерогенезом, и нацеливание на эти антигены может благотворно влиять на прогрессирование атеросклероза. Как упоминалось выше, многие экзогенные антигены идентифицированы в атеросклеротических бляшках, в том числе *C. pneumoniae*, *P. gingivalis*, *H. pylori*, ЦМВ, ВИЧ, ВГС и др. Ученые провели ряд экспериментов с антибиотиками против этих микроорганизмов. Кроме того, проводятся эксперименты с вакцинами против этих микроорганизмов и эндогенных антигенов, таких как ЛПНП и аполипопротеина В-100.

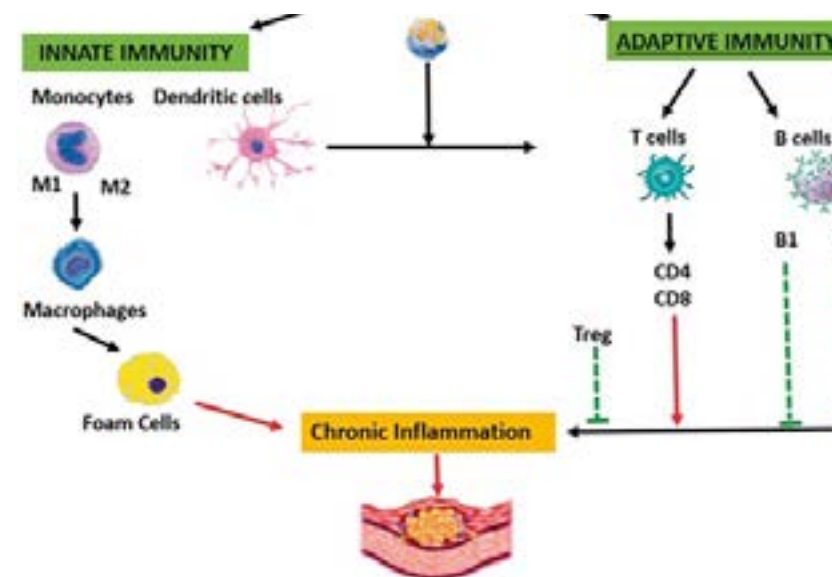


Рис. 1. Схема, изображающая различные иммунные пути, вызванные инфекциями [1]
Примечание. Красные стрелки обозначают атерогенные пути, зеленые пунктирные линии — естественные антиатерогенные пути, а черные стрелки обозначают пути, которые могут быть модулированы иммунизацией. (Treg — регуляторные Т-клетки. Innate Immunity — врожденный иммунитет. Adaptive Immunity — приобретенный иммунитет).

P. gingivalis является наиболее часто обнаруживаемой бактерией в атеросклеротических бляшках пациентов [19]. Назальная иммунизация препаратом Pep14 (белком теплового шока 60 (PgHSP60) бактерии *Porphyromonas gingivalis*) может быть механизмом ослабления атерогенеза

путем стимуляции секреции ИФН- γ и/или подавления Th17-опосредованного иммунитета [20].

Streptococcus pneumoniae — еще одна бактерия, связанная с атеросклерозом, возможно, из-за ее молекулярной мимикрии с окисленных (ox) ЛПНП [21].

Вакцинация пневмококковой вакциной при метаанализе, в который было включено 15 исследований с участием 347 444 пациентов (111 784 пациента получили вакцину (32 %), а 235 660 пациентов были в группе невакцинированных) была связана со снижением общей смертности (ОР 0,76 (95% ДИ: 0,66–0,87), $p < 0,001$). Применение вакцины было связано со снижением частоты ИМ (ОР 0,73 (95 % ДИ: 0,56–0,96), $p = 0,02$), без значительного снижения сердечно-сосудистой смертности (ОР 0,87 (95% ДИ: 0,72–1,07), $p = 0,18$) и инсульта (ОР 1,01 (95% ДИ: 0,93–1,10), $p = 0,82$) [22].

Заключение

Существует сильная эпидемиологическая связь между инфекциями и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Хронические инфекции и атеросклероз имеют множество общих биологических механизмов с достаточным количеством экспериментальных данных, подтверждающих проатеросклеротическую природу различных бактериальных и вирусных инфекций.

Несмотря на патофизиологическую корреляцию, противoinфекционная терапия не смогла удовлетворить постулат Коха о причинно-следственной связи с многочисленными испытаниями на людях, демонстрирующими отрицательные результаты. Идентификация соответствующего целевого пути была ахиллесовой пятой в усилиях по смягчению атеросклеротического ответа.

Является ли микроорганизм сам по себе причиной атеросклероза или множество сигнальных путей, которые активируются при хронической инфекции, являются проатерогенными, до конца не определено.

С появлением отрицательных результатами клинических испытаний и растущим количеством данных о побочных эффектах длительной антибиотикотерапии как на сердечные, так и на несердечные исходы, разработка вакцины против атеросклероза, нацеленной на различные сигнальные пути, связанные с инфекциями, может оказаться многообещающей.

Литература/References

1. Pothineni NVK, Subramany S, Kuriakose K, Shirazi LF, Romeo F, Shah PK, Mehta JL. Infections, atherosclerosis, and coronary heart disease. *European*

- Heart Journal. 2017; 38 (43): 3195–3201. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx362
2. Campbell LA, Rosenfeld ME. Infection and Atherosclerosis Development. *Arch Med Res.* 2015;46(5):339-50. DOI: 10.1016/j.arcmed.2015.05.006
3. Cao C, Ji X, Luo X, Zhong L. Gingipains from *Porphyromonas gingivalis* promote the transformation and proliferation of vascular smooth muscle cell phenotypes. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8:18327–18334.
4. Chen Y, Li M, Wu Y. Heat shock protein 22: A new direction for cardiovascular disease (Review). *Mol Med Rep.* 2025; Mar;31(3):82. DOI: 10.3892/mmr.2025.13447
5. Szwed P, Gąsecka A, Zawadka M, Eyileten C, Postuła M, Mazurek T, Szarpak Ł, Filipiak KJ. Infections as Novel Risk Factors of Atherosclerotic Cardiovascular Diseases: Pathophysiological Links and Therapeutic Implications. *J Clin Med.* 2021 Jun 8;10(12):2539. DOI: 10.3390/jcm10122539
6. Niessner A, Shin MS, Pryshchep O et al. Synergistic proinflammatory effects of the antiviral cytokine interferon-alpha and Toll-like receptor 4 ligands in the atherosclerotic plaque. *Circulation.* 2007; 30;116(18):2043-52. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.697789
7. Cai Y, Kobayashi R, Hashizume-Takizawa T, Kurita-Ochiai T. *Porphyromonas gingivalis* infection enhances Th17 responses for development of atherosclerosis. *Arch Oral Biol.* 2014 Nov;59(11):1183-91. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2014.07.012
8. Pu L, Meng Q, Li S et al. Laminar shear stress alleviates monocyte adhesion and atherosclerosis development via miR-29b-3p/CX3CL1 axis regulation. *J Cell Sci.* 2022;135(14): jcs259696. DOI: 10.1242/jcs.259696
9. Iwahashi Y, Ishida Y, Mukaida N, Kondo T. Pathophysiological Roles of the CX3CL1-CX3CR1 Axis in Renal Disease, Cardiovascular Disease, and Cancer. *Int J Mol Sci.* 2025;26(11):5352. DOI: 10.3390/ijms26115352
10. Zonnar S, Saeedy SAG, Nemati F et al. Decreasing role of recombinant HSP60 antibody against atherosclerosis in high-cholesterol diet immunized rabbits. *Iran J Basic Med Sci.* 2022;25(1):32-38. DOI: 10.22038/IJBMS.2021.56382.12580
11. Wang S, Chen Y, Zhou D et al. Pathogenic Autoimmunity in Atherosclerosis Evolves from HSP60-Reactive CD4+ T Cells. *J Cardiovasc Transl Res.* 2024;17(5):1172-1180. DOI: 10.1007/s12265-024-10516-8
12. Sharma H, Mossman K, Austin RC. Fatal attractions that trigger inflammation and drive atherosclerotic disease. *Eur J Clin Invest.* 2024;54(5):e14169. DOI: 10.1111/eci.14169
13. Radojevic N, Vukcevic B, Jovovic A, Vukmirovic F. HSP60, SP110 and TNF- α

expression in Chlamydia pneumoniae-positive versus Chlamydia pneumoniae-negative atherosclerotic plaques. *Pol J Pathol.* 2021;72(4):338-345. DOI: 10.5114/pjp.2021.114179

14. Saviano A, Morabito Loprete MR, Pignataro G et al. Helicobacter pylori, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease: A Narrative Review. *Medicina (Kaunas).* 2025;16; 61(2):346. DOI: 10.3390/medicina61020346
15. Wang Q, Liu Y, Xu Z et al. Causality of anti-Helicobacter pylori IgG levels on myocardial infarction and potential pathogenesis: A Mendelian randomization study. *Front. Microbiol.* 2023;14:1259579. DOI: 10.3389/fmicb.2023.1259579
16. Liu J., Wang F., Shi S. Helicobacter pylori Infection Increase the Risk of Myocardial Infarction: A Meta-Analysis of 26 Studies Involving more than 20,000 Participants. *Helicobacter.* 2015;20:176–183. DOI: 10.1111/hel.12188
17. Wärme J, Sundqvist M, Mars K et al. Helicobacter pylori screening in clinical routine during hospitalization for acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 2021;231:105–109. DOI: 10.1016/j.ahj.2020.10.072
18. Riad M. Association of Helicobacter pylori infection with coronary artery disease: is it an independent risk factor? *Egypt Heart J.* 2021; 3;73(1):61. DOI: 10.1186/s43044-021-00185-2
19. Zhang J, Xie M, Huang X et al. The Effects of Porphyromonas gingivalis on Atherosclerosis-Related Cells. *Front Immunol.* 2021; 23;12:766560. DOI: 10.3389/fimmu.2021.766560
20. Joo JY, Cha GS, Kim HJ et al. Atheroprotective nasal immunization with a heat shock protein 60 peptide from Porphyromonas gingivalis. *J Periodontal Implant Sci.* 2020; 22;50(3):159-170. DOI: 10.5051/jpis.2020.50.3.159
21. Saleki K, Alijanizade P, Moradi S et al. Engineering a novel immunogenic chimera protein utilizing bacterial infections associated with atherosclerosis to induce a deviation in adaptive immune responses via Immunoinformatics approaches. *Infect Genet Evol.* 2022;102:105290. DOI: 10.1016/j.mee-gid.2022.105290 3
22. Jaiswal V, Ang SP, Lnu K et al. Effect of Pneumococcal Vaccine on Mortality and Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2022; 30;11(13):3799. DOI: 10.3390/jcm11133799

Риск инфекционных осложнений при длительном применении ингибиторов протонной помпы

Трухан Д.И.

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Омск, Россия.

Сведения об авторе

Трухан Дмитрий Иванович, д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-1597-1876

Ингибиторы протонной помпы (ИПП) являются наиболее эффективными препаратами для лечения кислото-зависимых заболеваний. В реальной клинической практике в последние десятилетия использование ИПП растет в геометрической прогрессии. Долгое время ИПП считались полностью безопасными лекарственными веществами как для краткосрочного, так и для длительного применения. Однако, в современных клинических рекомендациях, обзорах и мета-анализах текущего десятилетия, посвященных безопасности применения ИПП, отмечается, что при назначении ИПП в больших дозах на длительный срок следует учитывать возможность развития многочисленных побочных эффектов.

В рамках доклада рассмотрен возможный инфекционный риск длительного применения ИПП. При подготовке доклада проведен поиск в информационных базах PubMed и Scopus публикаций, посвященных безопасности применения ИПП, включающий источники до 31.12.2025. Длительное применение ИПП связано с увеличением заболеваемости рядом инфекций: инфекцией Clostridium difficile; инфекцией, вызываемой новым коронавирусом SARS-CoV-2 (COVID-19), гриппом, другими вирусными инфекциями и внебольничной пневмонией. Знание возможных побочных эффектов ИПП при их длительном применении важно для интернистов, но с учетом коморбидности пациентов и для врачей других специальностей. ИПП следует применять строго по показаниям в соответствии с клиническими рекомендациями и в течение как можно более короткой продолжительности и в минимальной эффективной дозе для купирования симптомов легкой и средней степени тяжести. Необходимо тщательно взвешивать преимущества ИПП с потенциальными рисками для каждого пациента.

Ключевые слова: ингибиторы протонной помпы, лекарственная безопасность, инфекция Clostridium difficile, грипп, новая коронавирусная инфекция (COVID-19), внебольничная пневмония.

Конфликт интересов: не заявлен.

Автор, ответственный за переписку: тел./tel. +7 (381) 295-72-77; e-mail: dmitry_trukhan@mail.ru

Список сокращений

ВП — внебольничная пневмония

ДИ – доверительный интервал

ИППП – ингибиторы протонной помпы

FDA – управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов

HR – отношение рисков

OR – отношение шансов

RR – относительный риск

Ингибиторы протонной помпы (ИППП) являются наиболее эффективными препаратами для лечения кислото-зависимых заболеваний. Из гастроэнтерологии ИППП активно внедряются и в другие специальности, в частности в кардиологию и ревматологию, где применяются с целью защиты слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и предупреждения желудочно-кишечных кровотечений при долгосрочной анти тромботической терапии и длительного применения нестероидных противовоспалительных препаратов. Однако, анализ назначений ИППП в Европе [1] и США [2] показал, что примерно половина назначений ИППП оказались с несоответствующими показаниями.

Долгое время ИППП считались полностью безопасными лекарственными веществами как для краткосрочного, так и для длительного применения. Однако, в международных клинических рекомендациях и обзорах отмечается, что при назначении ИППП на длительный срок и/или в больших дозах следует учитывать возможность развития побочных эффектов. Четких определений долгосрочной (длительной) терапии ИППП нет. В клиническом контексте использование ИППП в течение более 8-ми недель может быть разумным определением длительного применения у пациентов с симптомами гастроэзофагеальной болезни и более 4-х недель у пациентов

с функциональной диспепсией или язвенной болезнью [3]. В последние годы опубликован ряд зарубежных обзоров, в которых рассматриваются связи между длительным приемом ИППП и рядом заболеваний/состояний, где в том числе затрагивается вопрос о возможной ассоциации приема ИППП с повышенным риском инфекционных осложнений.

В рамках доклада рассмотрен возможный инфекционный риск длительного применения ИППП. При подготовке доклада проведен поиск в информационных базах PubMed и Scopus публикаций, посвященных безопасности применения ИППП, включавший источники до 31.12.2025.

ИППП и инфекция **Clostridium difficile**. Многочисленные систематические обзоры и метаанализы, опубликованные с начала XXI века указывают на связь длительного применения ИППП с инфекцией *C. difficile*. В 2012 году опубликовано **предупреждение FDA относительно применения ИППП и риска развития инфекции C.difficile** [4]. В качестве возможного механизма рассматривается излишнее защелачивание в кишечнике, связанное с ИППП, в результате повышения pH желудка, что может способствовать спорообразованию *C. difficile*. В датском общенациональном когортном исследовании [5] взрослого населения (3583 случая инфекции *C. difficile*) относительный риск (RR) развития инфекции *C. difficile* у пациентов, принимавших ИППП по сравнению с не принимавшими ИППП, составил 2,03 (95% доверительный интервал (ДИ) 1,74–2,36). В американском ретроспективном исследовании «случай-контроль» [6] процент пациентов, длительно принимавших ИППП, составил 83% в группе инфекции *C. difficile* по сравнению с 73 % в контрольной группе ($P = 0,012$). Длительное применение ИППП (OR 2,03; 95% ДИ 1,23–3,36; $P = 0,006$) и использование антибиотиков (OR 2,52; 95% ДИ 1,23–5,18, $P = 0,012$) были идентифицированы как независимые предикторы инфекции *C. difficile*. В систематический обзор и метаанализ румынских гастроэнтерологов вошли 56 исследований (16 когортных и 40 исследований «случай-контроль» с участием 356 683 пациентов). Результаты продемонстрировали значительную связь между применением ИППП и риском инфекции *C. difficile* (OR 1,99; ДИ 1,73–2,30; $P < 0,001$) по сравнению с теми, кто не употреблял ИППП [7]. В канадском ретроспективном когортном

исследовании [8] отмечено повышение риска рецидива инфекции *C. difficile* при постоянном приеме ИПП (RR 1,5; 95% ДИ, 1,1–2,0). Использование ИПП только у 47,1% пациентов было обосновано. В общенациональном когортном исследовании населения [9] с использованием базы данных Национального медицинского страхования Тайваня были выявлены госпитализированные пациенты, использующие антисекреторные препараты для профилактики стрессовых язв в период с 2017 по 2018 годы. В группах ИПП (63266) и H_2 -гистаминоблокаторов (69269) частота инфекции *C. difficile* составила 1,6/10 000 и 0,5/10 000 человеко-дней соответственно. После корректировки с учетом сопутствующих факторов риск инфекции в группе ИПП оставался значительно выше, чем в группе H_2 -гистаминоблокаторов (RR 2,49; 95% ДИ 1,63–3,81). Риск инфекции *C. difficile* был выше у пациентов, использующих антисекреторную терапию в течение >14 дней, чем у тех, кто использовал их в течение <7 дней (HR 3,66; 95% ДИ 2,34–5,75). Авторы рекомендуют **не превышать 14 дней** применение любых антисекреторных препаратов во время госпитализации, особенно для пациентов, которые использовали антибиотики высокого риска, были госпитализированы в отделение интенсивной терапии или имеют иммунодефицит [9]. Проведенный китайскими учеными объединенный анализ 50 исследований [10] показал значительную связь между использованием ИПП и риском развития инфекции *C. difficile* (OR 1,26; 95% ДИ 1,12–1,39) по сравнению с теми, кто не употреблял ИПП. При приеме ИПП был повышен риск развития **внутрибольничной** инфекции *C. difficile* (OR 1,29, 95% ДИ 1,14–1,44) и **внебольничной** инфекции *C. difficile* (OR 1,17; 95% ДИ 0,74–1,59). В обзоре американских ученых [11] отмечается, что за последнее десятилетие заболеваемость **внебольничной инфекцией** *C. difficile* увеличилась почти вдвое и составляет примерно половина всех случаев инфекции. Авторы отмечают, что лица, часто использующие ИПП, подвергаются более высокому риску внебольничной инфекции *C. difficile*.

ИПП и вирусные инфекции. В шведском ретроспективном исследовании «случай-контроль» [12] риск **коронавирусной инфекции** был значительно повышен у пациентов, получавших ИПП, по сравнению с пациентами, не получавшими ИПП (OR 1,73; 95% ДИ 1,07–2,81; $P = 0,02$). ИПП также

являются фактором риска **ротавирусной** инфекции, вируса **гриппа**, и **коронавирусной** инфекции ближневосточного респираторного синдрома [13]. В крупном популяционном когортном исследовании [14] (160923 участников) использование ИПП было связано с повышенным риском развития **гриппа** (HR 1,32; 95% ДИ 1,12–1,56). По сравнению с принимавшими H_2 -гистаминоблокаторы у пациентов, принимавших ИПП, был отмечен более высокий риск заболеваемости **гриппом** (HR 1,74; 95% ДИ 1,19–2,54).

ИПП и новая коронавирусная инфекция (COVID-19). В мета-анализе китайских исследователей [15] у пациентов, принимавших ИПП, был выявлен значительно более высокий риск заражения SARS-CoV-2, чем у пациентов, не принимавших ИПП (OR 1,94; 95% ДИ 1,59–2,36, $P < 0,0001$). Американские исследователи [16] обнаружили значительное повышение частоты позитивных COVID-19 тестов у пациентов, принимающих ИПП: в 2,15 раза при их однократном приеме в день и в 3,67 раза при двукратном приеме ИПП. В иорданском мета-анализе [17] (6 обсервационных исследований с участием 195230 человек) показано, что текущее использование ИПП увеличивало риск развития COVID-19 (RR 1,19; 95% ДИ 0,62–2,28) и смертность (RR 1,67; 95% ДИ 1,41–1,97). В индонезийском мета-анализе (12 исследований с участием 290455 пациентов) отмечено [18], что использование ИПП ассоциировалось с увеличением комбинированного неблагоприятного исхода (RR 1,85; 95% ДИ 1,13–3,03, $P = 0,014$). В американском [19] мета-анализе (9 обсервационных исследований, 21285 пациентов) использование ИПП было связано с повышенным риском тяжелого заболевания (RR 1,79; 95% ДИ 1,25–2,57) и ассоциировалось с повышенным риском смертности (RR 2,12; 95% ДИ 1,29–3,51).

ИПП и внебольничная пневмония. Прием ИПП может повышать риск внебольничной пневмонии (ВП) вследствие повышенной бактериальной колонизации полости рта, гортани, пищевода и бронхолегочной системы, а также в результате аспирации кислотолабильных патогенных бактерий [20]. Связь между применением ИПП и повышенным риском ВП была установлена в ряде исследований. Так, в британском популяционном исследовании [21] участвовали 160 тысяч новых пользователей ИПП. Риск ВП был в 1,67

раз (95% ДИ 1,55-1,79) выше для пациентов, принимавших ИПП, чем для контрольной группы. В другом британском исследовании [22] было выявлено, что у пациентов пожилого возраста прием ИПП связан с увеличением риска развития ВП (OR 1,82; 95% ДИ 1,27-2,54).

В популяционном общенациональном шведском исследовании, в котором приняли участие 519152 пациентов с хотя бы одним эпизодом ВП [23]. За период исследования (2005-2019 гг.) зафиксировано 307709 периодов лечения ИПП. Применение ИПП сопровождалось увеличением риска ВП на 73% (OR 1,73; 95% ДИ 1,71-1,75). Авторами не обнаружено [23] такой сильной связи между риском развития ВП и применением H_2 -гистаминоблокаторов (OR 1,08; 95% ДИ 1,02-1,14). Связь между приемом ИПП и ВП подтверждена в целом ряде мета-анализов. Так, по данным тайваньского мета-анализа [24] (всего 7643982 пациента из 48 обсервационных и 10 рандомизированных клинических исследований), прием ИПП значительно увеличивает заболеваемость пневмонией (OR 1,43; 95% ДИ 1,30–1,57). Систематический обзор и мета-анализ (включали 26 исследований и 226 769 случаев ВП среди 6 351 656) участников) ученых из США был посвящен риску ВП при амбулаторной терапии ИПП [25]. Авторы наблюдали повышенный совокупный риск ВП при амбулаторной терапии ИПП 1,49 (95% ДИ 1,16-1,92). Этот риск увеличивался в течение первого месяца терапии (OR 2,10; 95% ДИ 1,39-3,16), независимо от дозы ИПП или возраста пациента. Терапия ИПП также повышала риск госпитализации по поводу ВП OR 1,61; 95% ДИ 1,12-2,31) [25].

Заключение

Проведенный нами поиск подтверждает повышенный риск инфекций при длительном применении ИПП. В последнее десятилетие появились публикации о связи длительного приема ИПП с повышенным кардиоваскулярным риском, патологией почек, гастроэнтерологическими осложнениями, развитием деменции, сахарного диабета, бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких, DRESS синдрома, эректильной дисфункции. Знание, а не отрицание возможных побочных

эффектов ИПП при их длительном применении важно не только для интернистов, но с учетом коморбидности пациентов и для врачей других специальностей. ИПП следует применять строго по показаниям в соответствии с клиническими рекомендациями и в течение как можно более короткой продолжительности и в минимальной эффективной дозе для купирования симптомов легкой и средней степени тяжести. Необходимо тщательно взвешивать преимущества ИПП с потенциальными рисками для каждого пациента. Для людей с высоким риском инфекционных осложнений вариантом выбора могут быть альтернативные методы лечения, например, ребамипид или H^2 -гистаминоблокаторы.

Литература/References

1. Savarino V, Marabotto E, Zentilin P, Furnari M, Bodini G, et al. The appropriate use of proton-pump inhibitors. *Minerva Med.* 2018 Oct;109(5):386-399. DOI: 10.23736/S0026-4806.18.05705-1
2. Al-Aly Z, Maddukuri G, Xie Y. Proton pump inhibitors and the kidney: implications of current evidence for clinical practice and when and how to deprescribe. *Am J Kidney Dis* 2020;75:497–507. DOI: 10.1053/j.ajkd.2019.07.012
3. Haastrup PF, Jarbøl DE, Thompson W, Hansen JM, Søndergaard J, Rasmussen S. When does proton pump inhibitor treatment become long term? A scoping review. *BMJ Open Gastroenterol* 2021;8:e000563. DOI: 10.1136/bmjgast-2020-000563
4. Marcum ZA, Vande Griend JP, Linnebur SA. FDA drug safety communications: a narrative review and clinical considerations for older adults. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2012 Aug;10(4):264-71. DOI: 10.1016/j.amjopharm.2012.05.002
5. Inghammar M, Svanström H, Voldstedlund M et al. Proton-Pump Inhibitor Use and the Risk of Community-Associated Clostridium difficile Infection. *Clin Infect Dis.* 2021 Jun 15;72(12):e1084-e1089. DOI: 10.1093/cid/ciaa1857.
6. Barletta JF, Sclar DA. Proton pump inhibitors increase the risk for hospital-acquired Clostridium difficile infection in critically ill patients. *Crit Care.* 2014 Dec 24;18(6):714. DOI: 10.1186/s13054-014-0714-7
7. Trifan A, Stanciu C, Girleanu I, Stoica OC, Singeap AM, et al Proton pump inhibitors therapy and risk of Clostridium difficile infection: Systematic review and meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2017 Sep 21;23(35):6500-6515. DOI: 10.3748/wjg.v23.i35.6500

8. McDonald EG, Milligan J, Frenette C, Lee TC. Continuous Proton Pump Inhibitor Therapy and the Associated Risk of Recurrent *Clostridium difficile* Infection. *JAMA Intern Med*. 2015 May;175(5):784-91. DOI: 10.1001/jamainternmed.2015.42
9. Wu LH, Wang JL, Liu YH, Su CC, Yang YK, et al. Hospitalized patients on proton pump inhibitors for stress ulcer prophylaxis have a higher risk of *Clostridioides difficile* infection compared with those on histamine-2 receptor antagonists. *J Hosp Infect*. 2024 Dec;154:9-17. DOI: 10.1016/j.jhin.2024.09.016.
10. Cao F, Chen CX, Wang M, Liao HR, Wang MX, et al. Updated meta-analysis of controlled observational studies: proton-pump inhibitors and risk of *Clostridium difficile* infection. *J Hosp Infect*. 2018;98(1):4-13. DOI: 10.1016/j.jhin.2017.08.017
11. Ofori E, Ramai D, Dhawan M, Mustafa F, Gasperino J, Reddy M. Community-acquired *Clostridium difficile*: epidemiology, ribotype, risk factors, hospital and intensive care unit outcomes, and current and emerging therapies. *J Hosp Infect*. 2018 Aug;99(4):436-442. DOI: 10.1016/j.jhin.2018.01.015.
12. Prag C, Prag M, Fredlund H. Proton pump inhibitors as a risk factor for norovirus infection. *Epidemiol Infect*. 2017 Jun;145(8):1617-1623. DOI: 10.1017/S0950268817000528
13. Trukhan D.I., Rozhkova M.Yu. Side effects of proton pump inhibitors with long-term use: focus on potential infectious complications. *Healthcare of Chuvashia*. 2024; 4:60-76. Russian (Трухан Д.И., Рожкова М.Ю. Побочные эффекты ингибиторов протонной помпы при длительном применении: в фокусе возможные инфекционные осложнения. *Здравоохранение Чувашии*. 2024;4:60-76).
14. Zeng R, Ma Y, Zhang L, Luo D, Jiang R, et al. Associations of proton pump inhibitors with susceptibility to influenza, pneumonia, and COVID-19: Evidence from a large population-based cohort study. *Elife*. 2024 Jul 16;13:RP94973. DOI: 10.7554/eLife.94973
15. Li GF, An XX, Yu Y, Jiao LR, Canarutto D, et al. Do proton pump inhibitors influence SARS-CoV-2 related outcomes? A meta-analysis. *Gut*. 2021;70:1806-8. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-323366
16. Almaro CV, Chey WD, Spiegel BMR. Increased Risk of COVID-19 Among Users of Proton Pump Inhibitors. *Am J Gastroenterol*. 2020 Oct;115(10):1707-1715. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000798
17. Toubasi AA, AbuAnzeh RB, Khraisat BR, Al-Sayegh TN, AlRyalat SA. Proton Pump Inhibitors: Current Use and the Risk of Coronavirus Infectious Disease 2019 Development and its Related Mortality. Meta-analysis. *Arch Med Res*. 2021 Aug;52(6):656-659. DOI: 10.1016/j.arcmed.2021.03.004
18. Pranata R, Huang I, Lawrensia S, Henrina J, Lim MA, et al. Proton pump inhibitor on susceptibility to COVID-19 and its severity: a systematic review and meta-analysis. *Pharmacol Rep*. 2021 Dec;73(6):1642-1649. DOI: 10.1007/s43440-021-00263-x
19. Kamal F, Khan MA, Sharma S, Imam Z, Howden CW. Lack of Consistent Associations Between Pharmacologic Gastric Acid Suppression and Adverse Outcomes in Patients With Coronavirus Disease 2019: Meta-Analysis of Observational Studies. *Gastroenterology*. 2021 Jun;160(7):2588-2590.e7. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.02.028
20. Fohl AL, Regal RE. Proton pump inhibitor-associated pneumonia: not a breath of fresh air after all? *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2011;2:17-26. DOI: 10.4292/wjgpt.v2.i3.17.
21. Othman F, Crooks CJ, Card TR. Community acquired pneumonia incidence before and after proton pump inhibitor prescription: population based study. *BMJ*. 2016 Nov 15;355:i5813. DOI: 10.1136/bmj.i5813
22. Ble A, Zirk-Sadowski J, Masoli JA. Reply to: Proton Pump Inhibitors and Long-term Risk of Community-acquired Pneumonia in Older Adults. *J Am Geriatr Soc*. 2018 Dec;66(12):2428-2429. DOI: 10.1111/jgs.15637
23. Maret-Ouda J, Panula J, Santoni G, Xie S, Lagergren J. Proton pump inhibitor use and risk of pneumonia: a self-controlled case series study. *J Gastroenterol*. 2023 Aug;58(8):734-740. DOI: 10.1007/s00535-023-02007-5
24. Wang CH, Li CH, Hsieh R, Fan CY, Hsu TC, et al. Proton pump inhibitors therapy and the risk of pneumonia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. *Expert Opin Drug Saf* 2019;18:163-172. DOI: 10.1080/14740338.2019.1577820
25. Lambert AA, Lam JO, Paik JJ, Ugarte-Gil C, Drummond MB, Crowell TA. Risk of community-acquired pneumonia with outpatient proton-pump inhibitor therapy: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015 Jun 4;10(6):e0128004. DOI: 10.1371/journal.pone.0128004

Изменения уровня антиоксиданта плазмы крови церулоплазмину у больных с хронической сердечной недостаточностью, инфицированных ВИЧ

Горячева О.Г., Терехина Н.А.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия.

Сведения об авторах:

Горячева Ольга Георгиевна, канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры поликлинической терапии, врач-кардиолог, ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия. ORCID: 0000-0002-3336-229X

Терехина Наталья Александровна, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедры биохимии, ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия. ORCID: 0000-0002-0168-3785

С целью проведения оценки влияния алкогольной зависимости (АЗ) на течение хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентов с ВИЧ-инфекцией, проведено одномоментное скрининговое исследование с включением 240 больных с ВИЧ-инфекцией, находившихся в многопрофильном стационаре г. Перми. У 160 (66,7%) из них выявлены признаки ХСН. Проведен сравнительный анализ между группой пациентов с ХСН и АЗ (n=76, 47,5%) и группой без АЗ (n=84). Диагностика АЗ проводилась с использованием опросника AUDIT (пороговое значение ≥ 20 баллов). Оценивались клинические (шкала оценки клинического состояния (ШОКС) в модификации В.Ю. Мареева, тест шестиминутной ходьбы, инструментальные (эхокардиография) и лабораторные показатели (NT-proBNP, трансферрин, билирубин, γ -ГТП, холестерин).

У пациентов с коморбидностью (ВИЧ+ХСН+АЗ) выявлены достоверно более тяжелое течение ХСН: выше баллы по ШОКС ($p=0,005$), ниже толерантность к физической нагрузке ($p=0,006$), выше уровень NT-proBNP ($p=0,035$). АЗ ассоциировалась с дилатацией камер сердца ($p<0,001$) и застойными явлениями. В 3,5 раза увеличивался шанс развития **холестаз** (**ОШ=3,51; 95 % ДИ 1,58–7,81; $p=0,002$**). Наличие АЗ в 2,5 раза повышало риск смерти пациентов в течение 2 месяцев после госпитализации (**ОШ=2,48; 95 % ДИ 1,09–5,65; $p=0,041$**).

Таким образом, АЗ является независимым фактором, утяжеляющим течение ХСН у ВИЧ-инфицированных пациентов, ухудшающим функцию печени и многократно повышающим риск ранней летальности.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, хроническая сердечная недостаточность, алкогольная зависимость, AUDIT, NT-proBNP, коморбидность, холестаз.

Конфликт интересов: не заявлен.

Автор, ответственный за переписку: тел./tel. 89824527679; e-mail: o.goryacheva@mail.ru

Список сокращений

АЗ — алкогольная зависимость
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ДИ — доверительный интервал
ОШ — отношение шансов
ТШХ — тест шестиминутной ходьбы
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ШОКС — шкала оценки клинического состояния
 γ -ГТП — гамма-глутамилтранспептидаза
NT-proBNP — N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида

Введение

Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) остается одной из значимых проблем здравоохранения, при этом с увеличением продолжительности жизни пациентов на первый план выходят не оппортунистические инфекции, а хронические неинфекционные заболевания, в первую очередь сердечно-сосудистые [1]. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) у ВИЧ-инфицированных развивается раньше и протекает агрессивнее вследствие хронического воспаления, прямого повреждающего действия вируса и кардиотоксичности некоторых антиретровирусных препаратов. Алкогольная зависимость (АЗ) является самостоятельным фактором риска поражения органов-мишеней: сердца (алкогольная кардиомиопатия), печени, поджелудочной железы, почек, нервной системы [2]. В последние годы активно изучается феномен «перекрестного» поражения органов, при котором повреждение одного органа (например, печени) запускает каскад патологических реакций в

других органах и системах [3]. Однако коморбидное влияние АЗ на течение ХСН у пациентов с ВИЧ-инфекцией остается малоизученным. Представляет особый интерес оценка вклада АЗ в прогрессирование ХСН, поражение печени и прогноз у этой тяжелой категории больных.

Цель исследования — оценить влияние алкогольной зависимости на течение ХСН у лиц, инфицированных ВИЧ.

Материалы и методы

Проведено поисковое одномоментное скрининговое исследование на базе многопрофильного стационара г. Перми. В исследование включено 240 больных с верифицированным диагнозом ВИЧ-инфекции. Критерии включения: возраст старше 18 лет, подтвержденный ВИЧ-статус, информированное согласие на участие. Диагноз ХСН устанавливался на основании клинических данных, инструментальных и лабораторных методов. Из 240 пациентов признаки ХСН выявлены у 160 (66,7 %). В зависимости от наличия алкогольной зависимости пациенты с ХСН были разделены на две группы: 1-я группа (n=76) — с признаками АЗ, 2-я группа (n=84) — без АЗ. Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Диагностика АЗ проводилась путем анкетирования с использованием русскоязычной версии опросника AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) [4]. За пороговое значение, свидетельствующее о высокой вероятности зависимости, принято 20 баллов и более, что соответствует рекомендациям Всемирной организации здравоохранения и данным валидационных исследований. Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включавшее клиническую оценку по шкале оценки клинического состояния (ШОКС) при ХСН в модификации В.Ю. Мареева; функциональный тест с 6-минутной ходьбой (ТШХ), эхокардиографию с оценкой размеров полостей сердца и наличия застойных явлений; лабораторное исследование с определением в плазме крови уровня N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), в сыворотке крови — уровня трансферрина, общего билирубина, гамма-глутамилтранспептидазы (γ -ГТП), общего холестерина.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартного пакета статистических программ. Для сравнения количественных показателей использовали t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни, для качественных — критерий χ^2 -Пирсона. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Оценку отношения шансов (ОШ) проводили с расчетом 95% доверительного интервала (ДИ).

Результаты

Результаты исследования продемонстрировали статистически значимое утяжеление течения ХСН у пациентов с коморбидностью ВИЧ + АЗ. Пациенты с АЗ имели более высокие баллы по ШОКС ($p = 0,005$), что свидетельствует о более выраженной клинической симптоматике ХСН. Данные объективизированы результатами ТШХ: толерантность к физической нагрузке была достоверно ниже в группе с АЗ ($p = 0,006$).

Уровень NT-proBNP, являющегося золотым стандартом диагностики ХСН и предиктором неблагоприятного исхода у ВИЧ-инфицированных, был значимо выше в группе с АЗ ($p = 0,035$). Концентрация трансферрина в сыворотке крови также различалась между группами ($p = 0,009$), что может отражать как нарушение функции печени, так и системное воспаление.

Результаты эхокардиографии продемонстрировали, что у пациентов с АЗ достоверно чаще наблюдается дилатация полостей сердца ($p < 0,001$), при этом ХСН в большем количестве случаев приобретает застойный характер. Отмечено повышение жесткости артериальной стенки (снижение скорости пульсовой волны в аорте), что усугубляет гемодинамическую нагрузку. В группе с АЗ ожидаемо чаще встречалось курение ($p < 0,001$), тогда как частота других потенциально значимых привычек не различалась ($p = 0,501$).

Наличие АЗ ассоциировалось с существенными нарушениями функции печени. У этих пациентов выявлено повышение уровня общего билирубина и активности γ -ГТП на фоне снижения концентрации общего холестерина. Расчет ОШ показал, что АЗ в 3,5 раза увеличивает шанс развития холестаза у ВИЧ-инфицированных с ХСН ($p = 0,002$; ОШ=3,51; 95 % ДИ 1,58-7,81).

Наиболее значимым результатом стала оценка краткосрочного прогноза. Летальность в течение 2 месяцев с момента поступления в стационар была достоверно выше в группе пациентов с АЗ. Наличие АЗ увеличивало шансы смерти в 2,5 раза ($p = 0,041$; ОШ=2,48; 95 % ДИ 1,09-5,65).

Обсуждение

Проведенное исследование подтвердило гипотезу о негативном влиянии АЗ на течение ХСН у ВИЧ-инфицированных пациентов. Полученные данные согласуются с современными представлениями об алкогольной болезни как о системном процессе, поражающем все органы-мишени. Особый интерес представляет выявленное нами увеличение риска холестаза (ОШ=3,51). Это можно объяснить с позиций концепции «перекрестного органного взаимодействия» (organ-organ crosstalk), активно разрабатываемой в последние годы в западных клинических исследованиях [3]. Печень, будучи центральным органом метаболизма и детоксикации, при повреждении алкоголем и на фоне системного воспаления, обусловленного ВИЧ, начинает про-

дуцировать провоспалительные цитокины и гепатотоксины, которые усугубляют повреждение миокарда и эндотелия [5]. В свою очередь, ХСН с застойными явлениями в большом круге кровообращения усугубляет печеночную дисфункцию (кардиальный фиброз печени), формируя порочный круг [6].

Высокие уровни NT-proBNP у пациентов с АЗ подтверждают данные литературы о том, что этот маркер является чувствительным предиктором неблагоприятного исхода при ВИЧ-ассоциированной сердечно-сосудистой патологии [1]. Повышение риска ранней летальности в 2,5 раза подчеркивает клиническую значимость выявления АЗ у данной категории больных. Скрининг с использованием AUDIT с порогом ≥ 20 баллов показал свою эффективность для выделения группы высокого риска, что соответствует данным международных исследований о высокой специфичности данного порога для диагностики зависимости [7]. Ограничения исследования: одномоментный дизайн не позволяет установить причинно-следственные связи; возможны неучтенные вмешивающиеся факторы (длительность ВИЧ-инфекции, приверженность антиретровирусной терапии, социально-экономический статус), однако современная электронная медицинская карта позволяет отслеживать судьбы всех приглашенных в исследование пациентов.

Заключение

АЗ является состоянием, утяжеляющим течение ХСН у больных с ВИЧ-инфекцией, что проявляется более высокими значениями NT-proBNP плазмы крови, более высокими баллами по ШОКС, застойным характером ХСН и повышением жесткости артериальной стенки.

Течение ХСН у ВИЧ-инфицированных на фоне АЗ сопровождается усугублением нарушений в работе печени: в 3,5 раза увеличивается шанс развития холестаза ($p=0,002$; ОШ=3,51; 95 % ДИ 1,58-7,81), что проявляется повышением уровня общего билирубина и активности γ -ГТП, снижением концентрации общего холестерина.

Наличие АЗ в 2,5 раза увеличивает шансы смерти больных с ХСН на фоне ВИЧ-инфекции в течение 2 месяцев после поступления в стационар ($p=0,041$; ОШ=2,48; 95 % ДИ 1,09-5,65).

Всем ВИЧ-инфицированным пациентам с признаками ХСН рекомендуется проводить скрининг на предмет АЗ с использованием опросника AUDIT. Выявление зависимости (≥ 20 баллов) должно служить основанием для более агрессивной тактики ведения ХСН и привлечения нарколога для коррекции аддиктивного статуса.

Литература/References

1. Горячева О. Г., Зубарев М. А., Горячев А. С. Портрет фенотипа пациента с хронической сердечной недостаточностью, инфицированного вирусом иммунодефицита человека. Университетский терапевтический вестник. 2025; 7(1): 164-173.
2. Алкогольная болезнь. Поражение внутренних органов / под ред. В.С. Моисеева. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 480 с.
3. Poole L.G., Dolin C.E., Arteel G.E. Organ–Organ Crosstalk and Alcoholic Liver Disease. *Biomolecules*. 2017. 7(3): 62.
4. Schøler PN, Andersen MB, Andersen K et al. Validation of the alcohol use disorders identification test in a Danish hospital setting. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*. 2025. 20(1): 24.
5. Secemsky EA, Scherzer R, Nitta E, et al. Novel Biomarkers of Cardiac Stress, Cardiovascular Dysfunction, and Outcomes in HIV-Infected Individuals. *JACC: Heart Failure*. 2015. 3(8): 591-599.
6. Горячева О.Г., Терехина Н.А., Терехин Г.А. Влияние алкогольной зависимости на течение хронической сердечной недостаточности у больных с ВИЧ-инфекцией. *Уральский медицинский журнал*. 2023; 22(6): 104-112.
7. Scherzer R, Shah SJ, Secemsky E, et al. Association of Biomarker Clusters With Cardiac Phenotypes and Mortality in Patients With HIV Infection. *Circulation: Heart Failure*. 2018. 11(4): e004312.

Последствия перенесённой коронавирусной инфекции у пациентов, имеющих хронические неинфекционные заболевания

Александров М.В.

ФГБОУ ВО Ивановский ГМУ Минздрава России, Иваново, Россия.

Сведения об авторе:

Александров Михаил Викторович, канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры поликлинической терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО Ивановский ГМУ Минздрава России, Иваново, Россия. ORCID: 0000-0002-2786-1391

У многих пациентов, перенёвших коронавирусную инфекцию (COVID-19), вызванную вирусом SARS Cov2, после клинического выздоровления наблюдалось наличие отдалённых последствий – так называемого «постковидного синдрома». Его клинические проявления различны по выраженности и имеют разную прогностическую значимость.

Отмечено, что «постковидный синдром» наиболее часто встречается и особенно выражен у лиц, имевших до заражения COVID-19 хронические заболевания, а также у пожилых пациентов.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция COVID-19, хронические неинфекционные заболевания, постковидный синдром, коморбидность.

Конфликт интересов: не заявлен.

Автор, ответственный за переписку: тел./tel. 8-915-848-29-41; e-mail: Cat_Nick_home@mail.ru

Список сокращений

ССС — сердечно-сосудистая система

ФВД – функция внешнего дыхания

ХНИЗ — хронические неинфекционные заболевания

ЭХОКГ – эхокардиография

COVID-19 – коронавирусная инфекция, вызванная штаммами вируса SARS Cov2

Введение

У многих пациентов, перенёвших коронавирусную инфекцию (COVID-19), вызванную вирусом SARS Cov2, после клинического выздоровления наблюдалось наличие отдалённых последствий, не связанных напрямую с инфекционным поражением дыхательной системы. Эти проявления

получили условное наименование «постковидный синдром». Его клинические проявления различны и имеют разную прогностическую значимость.

Симптоматика «постковидного синдрома» варьируется от длительно сохраняющихся неспецифических проявлений астенического синдрома до появления новых или усугубления имевшихся ранее поражений сердечно-сосудистой системы (ССС), развития синдрома старческой астении и тромботических осложнений.

Отмечено, что так называемый «постковидный синдром» наиболее часто встречается и особенно выражен у лиц, имевших до заражения COVID-19 хронические заболевания, а также у пожилых пациентов [1].

Цель нашего исследования — оценка распространённости основных хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) среди пациентов, перенёвших COVID-19 и влияние перенесённой инфекции на течение фоновых заболеваний после клинического выздоровления от COVID-19.

Материал и методы

Исследование проводилось с 01.09.2023 г. по 1.09.2025 г. на базе поликлиник № 3, 11 и 12, входящих в объединение 3 городской клинической больницы г. Иваново. Было обследовано 567 пациентов, 433 женщины (76,4 %) и 134 мужчин (23,6 %), возраст которых составлял от 23 до 87 лет, причём преобладали (60,2 %) пациенты старших возрастных групп (табл. 1).

Критерии включения в исследование:

- наличие диагноза COVID-19, подтверждённого положительным результатом лабораторного исследования на наличие РНК SARS-CoV-2 с применением методов амплификации нуклеиновых кислот или антигена SARS-CoV-2 в мазках со слизистой оболочки носо- и ротоглотки с применением иммунохроматографического анализа [2];
- наличие клинического выздоровления после инфекции COVID-19;
- обследования проводились пациентам, с момента клинического выздоровления которых прошло не менее 30 дней.

Таблица 1

Возрастной состав обследованных пациентов

Возраст	Количество пациентов	Доля от общего количества
18–39 лет	48	8,5
40–49 лет	83	14,6
50–59 лет	94	16,7

Возраст	Количество пациентов	Доля от общего количества
60–69 лет	115	20,2
70–79 лет	179	31,5
80 лет и старше	48	8,5

Всем пациентам проводилось анкетирование, в том числе для лиц старше 65 лет предлагалась анкета «Возраст — не помеха». Стандартный осмотр врача-участкового терапевта включал сбор жалоб, анамнеза и физикальное обследование. Всем пациентам проводилось определение насыщения артериальной крови кислородом в покое; исследование функции внешнего дыхания (ФВД); общий анализ крови; ряд тестов биохимического анализа крови (холестерин, липопротеины низкой плотности, С-реактивный белок, креатинин, аланиновая и аспартазная трансаминазы).

Пациентам, у которых при пульсоксиметрии выявлялось насыщение артериальной крови кислородом 94 % и ниже, проводилась рентгенограмма органов грудной клетки и эхокардиография (ЭХОКГ). По показаниям ряду пациентов проводилась компьютерная томография органов грудной клетки.

Пациентам, имевшим уровень насыщения крови кислородом более 94 %, у которых одышка или отёки появились впервые или их выраженность увеличились после перенесённого COVID-19, проводился тест с 6-минутной ходьбой. При прохождении в течение 6 минут дистанции менее 550 метров, пациентам также проводилась ЭХОКГ.

Результаты

Говоря о наличии фоновой патологии можно отметить, что доля пациентов, переболевших COVID-19 и не имевших сопутствующей патологии, составляла всего 9,9 %. В подавляющем большинстве случаев пациенты, перенесли COVID-19 на фоне имевшихся у них ХНИЗ (табл. 2).

Таблица 2

Частота наличия фоновых заболеваний у пациентов, перенёвших COVID-19

Диагноз	Частота встречаемости патологии	
	абс. количество, чел.	%
Артериальная гипертензия	420	74,1

Диагноз	Частота встречаемости патологии	
	абс. количество, чел.	%
Стенокардия	165	29,1
Хроническая сердечная недостаточность	335	59,1
Нарушения ритма сердца	70	12,6
Постинфарктный кардиосклероз	33	5,8
Инсульт в анамнезе	31	5,6
Хронические заболевания лёгких	98	17,3
Заболевания желудочно-кишечного тракта	14	2,5
Хроническая болезнь почек	11	1,9
Сахарный диабет	61	10,8
Остеоартроз	89	15,7
Синдром вегетативной дисфункции	77	13,6

Среди фоновой патологии преобладали заболевания ССС. У пациентов молодого возраста часто диагностировался синдром вегетативной дистонии. Причём наиболее часто встречалось сочетание сердечно-сосудистой патологии, заболеваний опорно-двигательного аппарата и цереброваскулярных заболеваний, которые могут повлиять на мобильность пациентов и их способность к самообслуживанию [1].

По результатам анкетирования пациентов были выявлены различные варианты проявлений «постковидного синдрома». Чаще всего

отмечались симптомы астении, а также сердцебиения и перебои в работе сердца, некоронарогенные кардиалгии, головная боль и нарушения сна (табл. 3). Несколько реже пациенты указывали на появление одышки и стенокардитических болей при физической нагрузке, а также появление отёков на ногах.

Таблица 3

Варианты проявлений «постковидного синдрома»	
Клинические симптомы	Частота встречаемости, %
Астенический синдром: утомляемость, усталость	58
Одышка при повседневных нагрузках	25
Сердцебиения и перебои в работе сердца	34
Боли в груди ангинозного характера	22
Кардиалгии, не связанные с нагрузкой	29
Отёки на ногах	21
Нарушения сна	29
Головная боль	32

Результаты опроса пациентов старших возрастных групп с использованием анкеты «Возраст не помеха» представлены в таблице 4.

Таблица 4

Результаты опроса пациентов 65 лет и старше по анкете «Возраст не помеха»		
Количество баллов	Количество пациентов	
	Абс. чел	%
0	5	1,79

Количество баллов	Количество пациентов	
	Абс. чел	%
1	18	6,45
2	32	11,47
3	102	34,34
4	62	22,22
5	44	15,77
6	13	4,66
7	3	1,08

Обсуждение

Анализируя данные, представленные в таблице 4, можно отметить, что у 55 пациентов, получивших от 0 до 2 баллов, не имелось оснований предполагать наличие синдрома старческой астении. У 164 пациентов, набравших 3-4 балла, можно заподозрить наличие состояния преастении. У 60 пациентов, которые набрали от 5 до 7 баллов, высока вероятность наличия синдрома старческой астении [3].

Таким образом, можно отметить, что у большинства обследованных пациентов отмечалась декомпенсация течения имевшейся до заражения коронавирусной инфекцией патологии. Однако в ряде случаев наблюдалась манифестация заболеваний на фоне COVID-19.

В качестве примера можно привести следующий клинический случай. Женщина 72 лет, пенсионерка, в прошлом работала врачом акушером-гинекологом в женской консультации.

В анамнезе имеет гипертоническую болезнь (контролируемое течение с достижением на фоне лечения целевых значений артериального давления) и хроническую патологию лёгких (фиброзирующий альвеолит), по поводу которого получала лечение у пульмонолога (метилпреднизолон в минимальных поддерживающих дозах).

До заражения COVID-19 была активна, не испытывала затруднений с передвижением и самообслуживанием, выполняла всю работу по дому.

Летом принимала участие в сезонных садово-огородных работах на даче (исключая вскапывание земли). Зимой любила гулять в лесу (проживает на окраине города недалеко от лесопарковой зоны), ходила на лыжах (в

медленном темпе и на небольшие расстояния). Признаков старческой астении у неё не наблюдалось.

В октябре 2023 г. заболела новой коронавирусной инфекцией. Лечилась сначала амбулаторно, затем из-за выраженности дыхательной недостаточности (насыщение крови кислородом менее 90 %) была госпитализирована. Диагностирована среднетяжёлая форма инфекции. После стационарного лечения в ноябре 2023 г. была выписана под наблюдение участкового терапевта и начаты реабилитационные мероприятия.

В течение ноября – декабря 2023 г. отмечалась выраженная одышка при попытке подняться с постели и дойти до туалета. Насыщение артериальной крови кислородом колебалось в пределах 88–92 %. Пульмонологом была консультирована заочно, рекомендована постоянная кислородотерапия с применением концентратора кислорода. При его использовании насыщение крови кислородом составляло 9–96 %.

С конца ноября отмечалось появление выраженных отёков на ногах, появление трофических язв на левой голени. Был диагностирован тромбоз глубоких вен обеих голени.

На фоне лечения (непрямые антикоагулянты, диуретики, глюкокортикостероиды, оксигенотерапия) самочувствие несколько улучшилось. Больная получила возможность самостоятельно передвигаться в пределах квартиры. При этом, на улицу выходить не могла, хотя проживает на 1 этаже. По результатам анкеты «Возраст не помеха» полученный результат – 7 баллов. Таким образом, декомпенсация имевшейся у пациентки до заболевания коронавирусной инфекцией сердечно-сосудистой и дыхательной патологии привела к развитию у неё синдрома старческой астении.

По состоянию на март 2024 г. состояние несколько улучшилось, пациентка стала выходить на прогулки на улицу. Могла обходиться без посторонней помощи при выполнении базовой физической активности в рамках самообслуживания.

Лето 2024 и 2025 г. провела на даче, хотя никакого участия в работах на приусадебном участке не принимала. Зимой из квартиры по настоящее время не выходит из-за боязни упасть. Продукты и лекарства покупают родственники, проживающие совместно с ней. Они же осуществляют уборку квартиры, стирку белья.

Таким образом, в большинстве случаев пациенты, особенно пожилого возраста и имеющие ХНИЗ, после клинического выздоровления от COVID-19 имели длительный период реабилитации, так как течение имеющихся фоновых заболеваний нередко обостряется под влиянием инфекционного процесса. Кроме того, в ряде случаев имела манифестация заболеваний у

реконвалесцентов COVID-19, что обуславливает потребность в диспансерном наблюдении участкового терапевта и проведении реабилитационных мероприятий [4, 5].

Заключение

Значительная часть пациентов, перенёсших COVID-19, имели в анамнезе хронические заболевания (83,7 %). У всех пациентов старше 60 лет отмечено наличие гериатрического синдрома полиморбидности.

Синдром старческой астении выявлен у 21,5 % пациентов в возрасте старше 65 лет, переболевших, состояние преастении – у 58,8 %.

Пациенты, перенёсшие новую коронавирусную инфекцию, нуждаются в динамическом наблюдении и длительном процессе реабилитации, поскольку в подавляющем большинстве случаев восстановление после инфекции проходит медленно на фоне имеющихся хронических неинфекционных заболеваний, течение которых нередко декомпенсируется и утяжеляется.

Литература/References

1. Кириченко Н.В., Ушакова С.Е., Александров М.В., Коробова А.А., Родинова П.А. Особенности состояния здоровья лиц старших возрастных групп в Ивановской области. Вестник Ивановской медицинской академии. 2024. 29(4): 17-23.
2. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции COVID-19». Министерство здравоохранения Российской Федерации. Версия 19 (27.05.2025). Режим доступа: https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/075/182/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0_COVID-19_V19.pdf
3. Ушакова С.Е., Александров М.В., Жабурина М.В., Варламов К.В. Значение комплексной гериатрической оценки в определении тактики ведения пожилого больного. Вестник Ивановской медицинской академии. 2023. 28(4): 59-61.
4. Ушакова С.Е., Александров М.В., Нежкина Н.Н., Федоренко А.О., Рыбина М.Г. Потребность пациентов, переболевших коронавирусной инфекцией COVID-19, в реабилитации в амбулаторных условиях. Курортная медицина. 2023. 2: 116-121.
5. Белова Е.Б., Будникова Н.В., Шаклеина А.Ю., Ушакова С.Е. Опыт проведения углублённой диспансеризации граждан, переболевших новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Вестник Ивановской медицинской академии. 2021. 26(4): 47-48.

Особенности течения генерализованного пародонтита после перенесенной новой коронавирусной инфекции

Тамбовцев С.А., Власова Т.И.

ФГБОУ ВО МГУ им. Н.П. Огарева, Саранск, Россия.

Сведения об авторах:

Тамбовцев Сергей Александрович, старший преподаватель кафедры стоматология ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия. ORCID: 0000-0002-7514-1153

Власова Татьяна Ивановна, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной и патологической физиологии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия. ORCID: 0000-0002-2624-6450

Пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19) сопровождалась ухудшением стоматологического статуса населения и ростом воспалительных заболеваний пародонта вследствие ограничений плановой помощи и системных эффектов SARS-CoV-2-инфекции. В постковидном периоде у части пациентов сохраняются или впервые выявляются оральные симптомы (ксеростомия, мукозиты, парестезии, изменения слизистой), причём в ряде работ сообщается о повышенной частоте признаков пародонтита среди лиц с постковидным синдромом.

На основании современных данных и теоретических моделей предполагается, что у пациентов с исходным хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) постковидный период может характеризоваться ускоренным течением заболевания за счёт стойкой дисрегуляции врождённого и адаптивного иммунитета, изменений микроциркуляции и гемостаза, а также метаболических и сосудистых сдвигов, хотя доказательная база пока ограничена небольшими когортами, обзорами и предварительными сообщениями.

Таким образом, расширение представлений об особенностях патогенеза ХГП после перенесенной инфекции COVID-19 с учетом выяснения роли системных дисрегуляторных явлений позволит подготовить доказательную базу для разработки персонализированного подхода к ведению данной категории пациентов и стратификации рисков осложнений.

Ключевые слова: инфекционные заболевания, хронические неинфекционные заболевания, пародонтит, коронавирусная инфекция.

Конфликт интересов: не заявлен.

Автор, ответственный за переписку: тел./tel. 89775543745; e-mail: s@tambovtsev.ru

Список сокращений

АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время

ИЭМ — индекс эффективности микроциркуляции

ПИ — протромбиновый индекс

ПМ — показатель микроциркуляции

ПОЛ — перекисное окисление липидов

ХГП — хронический генерализованный пародонтит

COVID-19 — коронавирусная инфекция

PI — пародонтальный индекс

PMA — папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс гигиены

SBI — индекс кровоточивости десневой борозды

Введение

Хронический пародонтит является не только локальным воспалительным процессом, но и источником системной воспалительной реакции, связанной с транслокацией микроорганизмов и медиаторов воспаления в системный кровоток. Современные клинко-эпидемиологические данные подтверждают участие пародонтальной инфекции в развитии эндотелиальной дисфункции, атеросклеротического поражения сосудов и повышении риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ)¹.

С позиций современной патогенетической концепции хронический генерализованный пародонтит (ХГП) рассматривается как результат взаимодействия дисбиотической микробной биоплёнки с гиперреактивным воспалительным ответом хозяина, приводящего к разрушению соединительной ткани и альвеолярной кости [1]. Существенную роль в

1 Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 6, 7, 8, 8.1 ». Утверждено Министерством здравоохранения Российской Федерации от 28.04.2020 г., от 03.06.2020 г., от 03.09.2020 г., от 01.10.2020 г. СПС Гарант. URL: <https://www.amursma.ru/goryachaya-liniya-po-koronavirusu/VMR/> (дата обращения: 19.10.2021).

прогрессировании заболевания играют нарушения микроциркуляции и эндотелиальная дисфункция, а также прямое повреждающее действие пародонтопатогенов, в том числе *Porphyromonas gingivalis* на сосудистое русло [2].

Цель — изучить патогенетические особенности ХГП у лиц, перенесших COVID-19 и разработать алгоритм прогнозирования эффективности реабилитации стоматологических пациентов в постковидном периоде.

Материалы и методы

Работа выполнена в 2018-2025 гг. на кафедрах стоматологии, нормальной и патологической физиологии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарёва» и в ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. С.В. Каткова». Обследованы 55 пациентов с ХГП средней степени тяжести в стадии обострения (27 человек после острой инфекции COVID-19, 28 – без COVID-19 в анамнезе) и 28 здоровых добровольцев обоего пола. Диагностика ХГП, согласно протоколам, утвержденным Решением Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России» 23 апреля 2013 года с изменениями и дополнениями на основании Постановления № 18 Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России» от 30 сентября 2014 года). Для решения поставленных задач применялись клинические, инструментальные, биохимические (определение параметров гомеостаза), иммунологические (ИФА) методы и статистический анализ данных. Оценка гемостаза проводилась по лабораторным данным шемостазиограммы и определению vWF в плазме крови методом ИФА; микроциркуляция исследовалась с использованием лазерной доплеровской флоуметрии, оценка интенсивности свободно радикальных процессов осуществлялась биохимическими способами и по данным хемилюминетрии.

Результаты

Клиническая картина пациентов 2 группы при первичном обращении характеризовалась высокой воспалительной активностью патологического процесса в ротовой полости. Индексные показатели папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс гигиены (РМА), индекс кровоточивости десневой борозды (SBI) и пародонтальный индекс (PI) превышали контрольные значения, демонстрируя выраженные признаки десневого воспаления. Так, РМА был увеличен более чем в 38 раз по отношению к контролю, SBI — более чем в 15, а PI — более чем в 77 раз. В сравнении с пациентами 3 группы, перенёсшие COVID-19 по стоматологическому

статусу были в целом сопоставимы и соответствовали средней степени тяжести, но характеризовались более высоким РМА. Это указывало на то, что COVID-ассоциированные изменения, сохранившиеся в организме после перенесённой инфекции, усиливали провоспалительный ответ тканей пародонта.

После проведения комплексного лечения в обеих группах наблюдалось достоверное снижение воспалительных показателей. Однако даже при положительной динамике у пациентов 2 группы сохранялись более высокие значения РМА и SBI по сравнению с 3 группой. После терапии SBI в постковидной группе оставался выше 32,9 % ($p < 0,05$). Это свидетельствовало о более медленном снижении воспаления и формировании остаточной активности процесса, которая не соответствовала степени регресса, наблюдаемой у пациентов с ХГП без COVID-19 в анамнезе.

Исследование микроциркуляции в тканях пародонта выявило различия между группами не только в исходных данных, но и в динамике после лечения. При первичном обращении пациенты группы 2 демонстрировали снижение перфузии и показателя эффективности микроциркуляции ниже контрольных значений на 47,3 и 39,5 % ($p < 0,05$) соответственно.

Данные нарушения были сопоставимы по выраженности с таковыми у пациентов группы 3, однако важным отличием стало то, что после проведённой терапии восстановление микроциркуляторных показателей у лиц с постковидным анамнезом происходило значительно медленнее и в меньшей степени. Интегральная перфузия у них после лечения оставалась ниже, чем у пациентов группы 3, на 15,3 % ($p < 0,05$), а индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ) — на 13,1 % ($p < 0,05$). Уровень нейрогенных и миогенных факторов регуляции, характеризующих адаптационные возможности микрососудистого русла, также демонстрировал неполное восстановление. Подобное состояние формирует предпосылки для циркуляторной гипоксии, нарушения трофики и поддержания хронического воспаления.

Оценка интенсивности свободнорадикальных и анаэробных процессов в слюне при обращении пациентов с обострением ХГП в целом показала сходный про/антиоксидантный и метаболический профиль пациентов. Отмечалось увеличение интенсивности свободно радикальных реакций по данным хемилюминесценции при снижении антиоксидантно потенциала. Причем пациенты после перенесенной COVID-19 демонстрировали в среднем более низкий показатель антиоксидантной активности слюны (Z меньше на 15,6 % ($p < 0,05$)) относительно данных пациентов без инфекционного анамнеза. Также регистрировали увеличение содержания лактата в слюне у

пациентов обеих групп. После проведенной стандартной терапии параметры оксидативного стресса и анаэробного гликолиза восстанавливались.

Значимые различия между группами выявлены при анализе оксидативного статуса плазмы крови. У пациентов, перенёсших COVID-19, уже при первичном обследовании наблюдалась более выраженная активация процессов перекисного окисления липидов, чем у пациентов группы 3. После лечения значения перекисного окисления липидов (ПОЛ) снижались в обеих группах, однако у пациентов группы 2 они оставались достоверно выше. Сохранение высокого уровня ПОЛ, наряду со сниженным антиоксидантным потенциалом, создаёт условия для поддержания вторичной альтерации клеточных структур, в том числе и в тканях пародонта.

Изменения в системе гемостаза также демонстрировали закономерности, характерные для постковидных состояний. У пациентов группы 2 при первичном обращении сохранялись признаки гиперкоагуляции: повышение уровня фибриногена и протромбинового индекса (ПИ), а также снижение международного нормализованного отношения. Эти показатели указывали на продолжающуюся прокоагулянтную активность свертывающей системы, несмотря на устранение острой фазы инфекции. После терапии эти параметры фактически не изменялись, и у пациентов группы 2 сохранялись более выраженные отклонения по сравнению с группой 3.

Корреляционный анализ выявил, что у пациентов, перенёсших COVID-19, выраженность воспалительного процесса в пародонте ассоциировалась с характерными изменениями гемостаза, отражающими состояние гиперкоагуляции. Повышение уровня фибриногена и укорочение тромбинового времени и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) коррелировали с более тяжёлой клинической картиной, высокой индексной выраженностью воспаления ($r=0,49-0,64$) и снижением эффективности микроциркуляции в тканях пародонта ($r=0,44-0,56$). Указанные патофизиологические связи гиперкоагулемии и универсального нарушения микроциркуляции в различных тканях подтверждались данными лазерной доплеровской флоуметрии: снижение перфузии и ИЭМ регистрировали не только в тканях пародонта, но и в коже предплечья. Выявлено особое значение дисрегуляции сосудистого тонуса у пациентов с ХГП после COVID-19: изменение нейрогенных и миогенных механизмов регуляции кровотока в тканях пародонта выявило достоверные отрицательные корреляции с воспалительными стоматологическими индексами ($r=-0,47-0,75$).

Значимой также была связь между воспалением пародонта и изменениями в оксидативном статусе. При COVID-19 и в постковидном периоде

наблюдалось выраженное увеличение первичных и вторичных продуктов ПОЛ, а также повышение максимальной скорости свободнорадикальных реакций в слюне и плазме крови. Эти показатели ассоциировались с более выраженным воспалением тканей пародонта как на начальном этапе, так и после проведённого лечения ($r=0,41-0,52$).

Таким образом, исследования показали, что ХГП у пациентов, перенёсших COVID-19, протекает на фоне стойких системных нарушений, оказывающих влияние на локальный воспалительный процесс. Более высокий уровень воспалительных индексных показателей сопряженный с нарушением микроциркуляции при усилении ПОЛ и гиперкоагуляции — все эти признаки формируют патогенетические особенности ХГП после COVID-19, в которой COVID-ассоциированные изменения в системе гемостаза и микроциркуляторные нарушения, являются важнейшим фактором поддержания воспаления в тканях пародонта. Даже после проведения стандартного лечения пациенты постковидной группы в части наблюдений демонстрируют более медленный регресс патологических изменений, что свидетельствует о необходимости своевременного прогнозирования эффективности стандартных подходов и стратификации рисков длительного течения ХГП и неэффективности местного лечения, а также, возможно, разработки дополнительных терапевтических подходов, ориентированных на коррекцию системных нарушений.

Обсуждение

Современные исследования демонстрируют, что ХГП следует рассматривать не только как локальное стоматологическое заболевание, но и как компонент системной воспалительной нагрузки, ассоциированный с повышенным риском ССЗ, сахарного диабета, хронической обструктивной болезни лёгких, неблагоприятных исходов беременности, когнитивного снижения и ревматоидного артрита [3].

Существенное значение имеют системные заболевания. Сахарный диабет 2-го типа и метаболический синдром рассматриваются как ключевые факторы риска ХГП: продемонстрировано, что диабет ассоциирован с большей распространённостью и тяжестью пародонтита, а сама пародонтальная инфекция ухудшает гликемический контроль, формируя «порочный круг» [4].

Современная концепция патогенеза рассматривает ХГП как результат дисбиоза — нарушения динамического равновесия сложного орального микробиоценоза и иммунного ответа хозяина. Метагеномные исследования показали, что в условиях здоровья субгингивальная микробиота

характеризуется высокой α -разнообразностью и преобладанием комменсальных видов, тогда как при пародонтите отмечается смещение в сторону сообществ, обогащённых грамотрицательными анаэробами, включая «красный комплекс» [5].

Заключение

Нарушение стоматологического статуса при острой инфекции COVID-19 коррелирует изменениями в системе гемостаза (укорочение АЧТВ на 18,1 % ($p<0,05$), увеличение ПИ на 16,4 % ($p<0,05$), уровня фибриногена – на 119,8 % ($p<0,05$), vWF – на 29,4 % ($p<0,05$)), нарушениями микроциркуляции периферических тканей (уменьшение показателя микроциркуляции (ПМ) на 24,6 % ($p<0,05$), ИЭМ – на 20,2 % ($p<0,05$)).

При ХГП в стадии обострения у пациентов в постковидном периоде патологические изменения состояния пародонта (увеличение ПМА в 38,6 раз, SBI – в 15,6 раз, снижение ПМ на 47,3% и ИЭМ на 39,5% ($p<0,05$)) сопряжены с нарушениями в системе гемостаза (укорочением АЧТВ на 9,4 % ($p<0,05$), увеличением ПИ на 10,0 % ($p<0,05$), повышением концентрации фибриногена на 65,4 % ($p<0,05$) и увеличением количества тромбоцитов – на 9,2%, повышением vWF – на 25,6 % ($p<0,05$)), изменениями микроциркуляции периферических тканей (уменьшение ПМ и ИЭМ на 19,3 и 5,0 % ($p<0,05$) соответственно) и выраженностью свободно радикальных процессов на местном и системном уровнях (коэффициент корреляции $r=0,38-0,71$), метаболическими нарушениями (интенсивность процессов аэробного окисления (увеличение лактата слюны на 30,8 % ($p<0,05$)) и более выражены относительно пациентов с ХГП без COVID-19 в анамнезе.

Применение стандартной терапии в лечении ХГП в постковидном периоде достоверно улучшало стоматологический статус пациентов, но было менее эффективно относительно данной терапии у пациентов с ХГП без COVID-19 в анамнезе, при этом не оказывало существенного влияния ($p>0,05$) на нарушения гемостаза и регионарной микрогемодинамики периферических тканей при ХГП на фоне перенесенной COVID-19.

Использование программы для ЭВМ на основе разработанной модели оценки эффективности стандартной терапии у пациентов с ХГП после COVID-19 позволяет прогнозировать течение заболевания и стратифицировать риски неэффективности стандартного курса терапии.

Литература/References

1. Малышев М.Е., Швецов М.М., Иорданишвили А.К. Особенности ухода за полостью рта при лечении пародонтита у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19. Медицинский алфавит. 2022. 22: 21–26.
2. Локтионова И.Л., Покровский М.В., Рагулина В.А. и др. Состояние функции сосудистого эндотелия при инфекционной патологии различной этиологии. Актуальные проблемы медицины. 2012. 4(123): 20–31.
3. Rovai E.S., Freitas M.R., Costa F.O. et al. Impact of compliance with supportive periodontal therapy on tooth loss: A systematic review and meta-analysis. Journal of Clinical Periodontology. 2021. 48(11):1451–1466. DOI:10.1111/jcpe.13557
4. Копецкий И.С., Полунина Н.В., Побожьева Л.В. и др. Распространённость стоматологических заболеваний и медико-социальные особенности у молодёжи. Медицинский журнал Российской Федерации. 2024. 30(1): 27–36. DOI: 10.17816/medjrf625758
5. Gulati N.N., Masamatti S.S., Chopra P. Association between obesity and its determinants with chronic periodontitis: A cross-sectional study. J Indian Soc Periodontol. 2020. 24(2): 167-172.

Прогноз и профилактика осложнений у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями и острыми респираторными вирусными инфекциями

Дедов Д.В.

ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет

Минздрава России, Тверь, Россия.

Сведения об авторе:

Дедов Дмитрий Васильевич, д-р мед. наук, профессор кафедры безопасности жизнедеятельности Тверского государственного медицинского университета Минздрава России, врач-кардиолог Тверского областного клинического кардиологического диспансера, Тверь, Россия. ORCID: 0000-0002-3922-3207

Введение. Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) являются самыми распространенными заболеваниями среди взрослых и детей.

Цель – изучить данные литературы и результаты исследований прогноза и профилактики осложнений у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и ОРВИ.

Материал и методы. Выполнен анализ отечественной и зарубежной литературы, в которой представлены вопросы изучения прогноза и профилактики осложнений у больных с ССЗ и ОРВИ.

Результаты. Вирусы гриппа повышали риск госпитализации и смертельных исходов. Заболевание гриппом ассоциировано с возрастанием риска острого инфаркта миокарда и ишемического инсульта.

Заключение. Одним из возможных мероприятий профилактики осложнений у больных с ССЗ и ОРВИ различной этиологии может быть применение отечественного поликомпонентного препарата «Альфа-глутамил-триптофан + Аскорбиновая кислота + Бендазол».

Вакцинация – это эффективная профилактическая мера не только против специфических инфекций, но и для предупреждения ССЗ у пациентов групп высокого риска.

Ключевые слова: острые респираторные вирусные инфекции, профилактика, сердечно-сосудистые заболевания, прогноз.

Конфликт интересов: не заявлен.

Автор, ответственный за переписку: тел./tel. : 89520679754; e-mail: dedov_d@inbox.ru

Список сокращений

ВГ – вирусы гриппа

ИВДП – инфекции верхних дыхательных путей

ИГ – инфекция гриппа

ИИ – ишемический инсульт

ИЭ – инфекционный эндокардит

ОБ – острый бронхит

ОИМ – острый инфаркт миокарда

ОКС – острый коронарный синдром

ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ССО – сердечно-сосудистые осложнения

Введение

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) до сих пор являются самыми распространенными заболеваниями. Инфекции верхних дыхательных путей (ИВДП), особенно вирусной этиологии, характеризуются склонностью к массовому (эпидемическому) распространению и, как следствие, значительному экономическому урону, который они наносят в результате ежегодных вспышек и эпидемий, а иногда и пандемий [1-3].

Цель – изучить данные литературы и результаты исследований прогноза и профилактики осложнений у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и ОРВИ.

Материал и методы. Выполнен анализ отечественной и зарубежной литературы, в которой представлены вопросы изучения прогноза и профилактики осложнений у больных с ССЗ и ОРВИ.

Результаты и обсуждение

По данным литературы было представлено «Заключение по итогам экспертного совета по новым подходам в лечении и профилактике ОРВИ и гриппа в Российской Федерации» [1]. Показано, что ИВДП – наиболее распространенные заболевания, с которыми сталкивались врачи первичного звена здравоохранения. Прогресс в борьбе с ОРВИ определялся не только уровнем научных достижений и квалификацией врачей общей практики, инфекционистов, терапевтов, хирургов, но и оптимальным выбором препаратов для лечения и профилактики этих болезней в широких слоях населения, в том числе, в период сезонного подъема заболеваемости [1, 4]. В публикации Мамедова М.Н. и др. обсуждены актуальные вопросы распространенности, диагностики, клинических проявлений инфекционного эндокардита (ИЭ) [5]. ИЭ – это инфекционно-воспалительное заболевание эндокарда клапанных структур, пристеночного эндокарда и внутрисердечных искусственных устройств, обусловленное инвазией микроорганизмами (бактериями, грибами), с развитием полипозно-язвенного поражения

структур сердца, протекающее с системным воспалением, прогрессирующей сердечной недостаточностью, тромбогеморрагическими и иммунокомплексными внесердечными проявлениями, связанное со значительными заболеваемостью и смертностью. Частота ИЭ значительно различается в различных странах и составляет 3–10 случаев на 100 тыс. человек в год. В экономически развитых странах наблюдается существенно прогрессирующее увеличение частоты ИЭ с возрастом: у лиц старше 70 лет он составляет 14,5 случая на 100 тыс. человек в год. В настоящее время удельный вес заболевания существенно увеличился у пожилых (особенно при дегенеративных поражениях клапанного аппарата). При этом частота первичного ИЭ составляет 41,1–69,7 %. ИЭ чаще болеют мужчины. В развитии ИЭ существенную роль играет ряд факторов, включая старение населения, широкое использование инвазивных методов лечения и диагностических исследований, увеличение количества оперативных вмешательств на сердце (прежде всего имплантаций искусственных клапанов), применение кардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов, увеличение числа больных, находящихся на гемодиализе. Нарастающее количество внутривенных наркоманов и ВИЧ-инфицированных больных также рассматривается как серьезный фактор риска развития ИЭ. Результаты исследования показывают, что на фоне различных причин, включая старение населения, использования инвазивных методов, оперативных вмешательств и вирусинфицированных лиц отмечено увеличение риска заболеваемости ИЭ [5]. Вместе с тем, в литературе представлены работы других авторов из Москвы. В одной из них указано, что по данным Всемирной организации здравоохранения, ССЗ и ОРВИ стали важнейшими причинами смертности населения в мире. В частности, заболеваемость гриппом связана с возрастанием риска возникновения острого коронарного синдрома (ОКС) и острой сердечной недостаточности. Отмечено, что ОРВИ у больных ССЗ могли способствовать развитию ОКС, в том числе, через активацию воспалительных, коагуляционных процессов, эндотелиальной дисфункции, что вызывает начало лихорадки, тахикардию, дегидратацию, секрецию провоспалительных медиаторов, а, в конечном итоге, тромбоз коронарных артерий. Анализ исходов госпитализации показал, что у гриппинфицированных пациентов чаще развивался острый инфаркт миокарда (ОИМ) без подъема сегмента ST, они относились к более старшей возрастной категории (62–85 лет), была выявлена взаимосвязь сердечно-сосудистых осложнений (ССО) с женским полом. При этом, ОИМ при инфицировании гриппом чаще диагностировали у пациентов с сопутствующими метаболическими заболеваниями [6]. Также в литературе отражена статья

ученых из Нидерландов, в которой авторы изучили связи между лабораторно подтвержденной инфекцией гриппа (ИГ) и острым инфарктом миокарда (ОИМ). Всего в период с 2008 по 2019 годы провели 158 777 тестов на грипп. У обследованных пациентов было верифицировано 406 случаев ОИМ, произошедших в течение 1 года после подтвержденной ИГ. Получено, что ИГ ассоциирована с возрастанием риска ОИМ, особенно у лиц без предшествующей госпитализации по поводу ишемической болезни сердца [7]. Кроме этого, показана работа исследователей из Испании, в которой изучена взаимосвязь между ИГ и атеротромботическими явлениями (ОИМ и ишемическим инсультом (ИИ)). Всего в исследование включили 2 230 015 участников. Оказалось, что риск ОИМ и ИИ у лиц в возрасте ≥ 50 лет увеличивался более чем в 2 раза в течение 14 дней после самых легких случаев ИГ у пациентов с меньшим количеством факторов риска и более чем в 4 раза после тяжелых случаев у наиболее уязвимых пациентов, оставаясь у них более чем в 2 раза выше в течение 2 месяцев [8]. Отмечено, что вирусы гриппа (ВГ) повышали риск госпитализации и смертельных исходов. Самые высокие показатели заболеваний, обусловленных ВГ, и госпитализаций, как правило, фиксировали среди пожилых людей и лиц с сопутствующими заболеваниями. Также показано, что для снижения заболеваемости гриппом Стратегическая консультативная группа экспертов по иммунизации ВОЗ рекомендовала странам начинать или расширять вакцинацию против гриппа, в первую очередь, среди беременных, детей в возрасте от 6 до 59 месяцев, взрослых старше 65 лет, лиц с заболеваниями высокого риска и медицинских работников [9]. Кроме этого, анализ результатов ряда мета-анализов выявил, что витамин С – это важный кофактор ферментов, участвующих в восстановлении тканей после инсульта у больных ССЗ и ОРВИ, в основном, благодаря своим антиоксидантным свойствам [10]. Указанный эффект особенно выражен у людей, находящихся в состоянии дефицита витамина С, а также у пребывающих в стрессовых ситуациях. При этом, даже субоптимальные значения витамина С можно было считать фактором риска осложнений в случае развития инфекции. Примечательно, что эффект витамина С для профилактики ОРВИ значительно сильнее в странах со средним уровнем дохода по сравнению со странами с высоким уровнем дохода [9]. Очевидно, что лечение больных ОРВИ должно быть комплексным, включающим этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию. При этом, объем назначаемой терапии зависит от возраста пациента, коморбидной патологии, степени тяжести заболевания и наличия осложнений. Указано, что для экстренной профилактики ОРВИ применяются препараты с прямым противовирусным действием, к которым относятся

производные адамантана (амантадин, римантадин), ингибиторы нейраминидазы (осельтамивир, занамивир, перамивир) и аномальные нуклеотиды (рибавирин). Вместе с тем, авторами описан комплексный отечественный препарат «Альфа-глутамил-триптофан + Аскорбиновая кислота + Бендазол», который обладал непрямым противовирусным действием в отношении вирусов гриппа А и В, других возбудителей ОРВИ, иммуностимулирующими, антиоксидантными свойствами. Препарат одобрен для профилактики и комплексной терапии гриппа и ОРВИ у взрослых и детей с 6 лет, а его использование могло рассматриваться как рациональный подход к биорегулирующей терапии, основанный на модификации инфекционного процесса через ключевые механизмы регуляции гомеостаза [1]. Наряду с этим, признается, что вакцинация – это эффективная профилактическая мера не только против специфических инфекций, но и для предупреждения ССЗ у пациентов групп высокого риска. Установлено, что вакцины против гриппа, SARS-CoV-2, респираторно-синцитиального вируса, опоясывающего герпеса, других вирусов не только уменьшали клинические проявления ИВДП, но и частоту серьезных ССО у вакцинированных лиц. Однако ОРВИ, по-прежнему, представляли серьезную угрозу для общественного здравоохранения, вызывая ежегодные сезонные эпидемии, а иногда и всемирные пандемии. Чтобы ограничить последствия эпидемий ВГ, особенно среди групп высокого риска, и подготовить арсенал препаратов для будущих потенциально возможных пандемий, исследователи по всему миру трудились над разработкой различных противовирусных медикаментозных стратегий еще с 80-х гг. XX века. Одно из главных препятствий для сохранения высокой эффективности прямых противовирусных средств – это значительная геномная изменчивость ВГ, которая приводила к формированию лекарственной устойчивости и уклонению от механизмов иммунного ответа [9].

Заключение

Таким образом, ОРВИ, несмотря на определенный прогресс в борьбе с ними, по-прежнему, остаются одной из наиболее актуальных проблем отечественного здравоохранения. Постоянное изменение пейзажа и структуры возбудителей заболеваний, формирование устойчивости к определенным группам лекарственных препаратов делают проблему специфической профилактики и этиотропного лечения еще более острой. Одним из возможных вариантов решения проблемы профилактики и лечения ОРВИ различной этиологии может быть применение отечественного поликомпонентного препарата «Альфа-глутамил-триптофан + Аскорбиновая кислота + Бендазол», который способен оказывать выраженное лечебно-

профилактическое действие в отношении практически любых этиологических вариантов возбудителей ОРВИ и ИГ в широкой возрастной популяции людей, в том числе, в условиях эпидемического подъема заболеваемости. При этом, вакцинация, несомненно, признается как эффективная профилактическая мера не только против специфических инфекций, но и для предупреждения ССЗ у пациентов групп высокого риска.

Литература/References

1. Горелов А.В., Драпкина О.М., Лобзин Ю.В. и др. Заключение по итогам экспертного совета по новым подходам в лечении и профилактике ОРВИ и гриппа в Российской Федерации. Инфекционные болезни. 2025; 23(3): 135–142. DOI: 10.20953/1729-9225-2025-3-135-142
2. Wade R, Deng NJ, Umehneku-Chikere C et al. Initial assessment and management of adults with suspected acute respiratory infection: a rapid evidence synthesis of reviews and cost-effectiveness studies. Health Technol Assess. 2024. Sep 4:1–53. DOI: 10.3310/GRPL6978
3. Castro-Portillo E, López-Izquierdo R, Bermúdez Castellanos I et al. Prehospital Performance of Five Early Warning Scores to Predict Long-Term Mortality in Patients with Suspected Respiratory Infections. Diagnostics (Basel). 2025 Jun 19;15(12):1565. DOI: 10.3390/diagnostics15121565
4. Арабидзе Г.Г., Пирогов А. Л., Крутовцев И.А. и др. Инфекционный артрит в практике терапевта. Взаимодействие инфекционных и неинфекционных заболеваний: влияние на прогноз и качество жизни пациентов: Сборник избранных статей V Научно-практической конференции. М. : Фонд содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс», 2025. С. 5–16.
5. Мамедов М. Н., Марданов Б. У., Савчук Е. А. Инфекционный эндокардит: вопросы распространенности, диагностики и клинических проявлений. Взаимодействие инфекционных и неинфекционных заболеваний: влияние на прогноз и качество жизни пациентов : Сборник избранных статей V Научно-практической конференции. М. : Фонд содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс», 2025. С. 82–89.
6. Дмитриева О.А., Миронова О.Ю., Фомин В.В. Вакцинация против гриппа и прогноз пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском. Терапевтический архив. 2021; 93 (9): 1100–1105. DOI: 10.26442/00403660.2021.09.20102
7. de Boer AR, Riezebos-Brilman A, van Hout D et al. Influenza Infection and Acute Myocardial Infarction. NEJM Evid. 2024;3(7): EVIDoA2300361. DOI: 10.1056/EVIDoA2300361

8. Muñoz-Quiles C, López-Lacort M, Urchueguía A et al. Risk of Cardiovascular Events After Influenza: A Population-Based Self-Controlled Case Series Study, Spain, 2011-2018. J Infect Dis. 2024;230(3):e722-e731. DOI: 10.1093/infdis/jiae070
9. Трушина О.Ю. Современные подходы к лечению острых респираторных вирусных инфекций и гриппа. Терапевтический архив. 2025;97(11):950–954. DOI: 10.26442/00403660.2025.11.203505
10. Hemilä H, Chalker E. Vitamin C reduces the severity of common colds: a meta-analysis. BMC Public Health. 2023 Dec 11;23(1):2468. DOI: 10.1186/s12889-023-17229-8

Пневмококковая инфекция у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями: риск осложнений и вакцинопрофилактика

Дедов Д.В.

ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет
Минздрава России, Тверь, Россия.

Сведения об авторе:

Дедов Дмитрий Васильевич, д-р мед. наук, профессор кафедры безопасности жизнедеятельности Тверского государственного медицинского университета Минздрава России, врач-кардиолог Тверского областного клинического кардиологического диспансера, Тверь, Россия. ORCID: 0000-0002-3922-3207

Введение. Пневмококковая инфекция (ПИ) – наиболее часто возникающая бактериальная инфекция у взрослого населения во всем мире. Возбудитель ПИ – *Streptococcus pneumoniae*, обладающий способностью проникать в стерильные в норме органы и ткани, вызывая инвазивные пневмококковые инфекционные заболевания (ИПИЗ). Возникновение и прогрессирование ИПИЗ ассоциировано с высокой летальностью.

Цель – изучить результаты данных литературы об исследованиях риска осложнений и вакцинопрофилактики ПИ у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ).

Материал и методы. Выполнен анализ отечественной и зарубежной литературы, в которой представлены вопросы изучения риска осложнений и вакцинопрофилактики ПИ у больных ССЗ.

Результаты. Данные исследований ОРАКУЛ-РФ, ЭПОХА-Д-ХСН, PARADIGM HF, PARAGON-HF показали, что сочетание у больных хронической сердечной недостаточности и внебольничной пневмонии (ВП), вызванной ПИ, ассоциировалось повышением риска летального исхода в отличие от пациентов без подтвержденной пневмонии. Тяжелая внебольничная пневмония – это серьезная глобальная проблема здравоохранения.

Заключение. Сердечно-сосудистая патология и патология легких способны утяжелять течение друг друга. Развитие ВП ассоциировано с декомпенсацией или первичной манифестацией сердечной недостаточности, несколько реже – с аритмиями, инфарктом миокарда или стенокардией. В настоящее время наиболее частой причиной ВП у взрослых остается бактерия *Streptococcus pneumoniae*, на долю которой приходится до 33–50 % в структуре пневмоний с подтвержденной этиологией. Пневмококковая ВП – одна из наиболее распространенных патологий органов дыхания, ассоциированных с высоким

риском развития сердечно-сосудистых осложнений. Особое внимание к этому варианту ВП связано с ее потенциальной предотвратимостью за счет доступной вакцинации. Одним из наиболее эффективных способов профилактики ПИ и прогрессирования ССЗ является вакцинация.

Ключевые слова: пневмококковая инфекция, сердечно-сосудистые заболевания, осложнения, вакцинопрофилактика.

Конфликт интересов: не заявлен.

Автор, ответственный за переписку: тел: 89520679754; e-mail: dedov_d@inbox.ru

Список сокращений

ВКП – вакцинопрофилактика

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ВП – внебольничная пневмония

ДИ – доверительный интервал

ИПИЗ – инвазивные пневмококковые инфекционные заболевания

ПИ – пневмококковая инфекция

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ТВП – тяжелая внебольничная пневмония

ХНИЗ – хронические неинфекционные заболевания

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

Sr – *Streptococcus pneumoniae*

Введение

Пневмококковая инфекция (ПИ) – наиболее часто возникающая бактериальная инфекция у взрослого населения во всем мире [1]. Возбудитель ПИ – *Streptococcus pneumoniae* (Sr), обладающий способностью проникать в стерильные в норме органы и ткани, вызывая инвазивные пневмококковые инфекционные заболевания (ИПИЗ). Возникновение и прогрессирование ИПИЗ ассоциировано с высокой летальностью. Внебольничная пневмония (ВП) считается самой частой клинической формой ПИ. Показано, что на долю Sr приходилось до 33–50 % случаев ВП установленной этиологии. Наличие хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), мультиморбидность увеличивают риск инфекционных осложнений, в том числе ПИ. Sr служит распространенной причиной бактериальной пневмонии, бактериемии и менингита у взрослых, особенно у пожилых людей и лиц с определенными сопутствующими заболеваниями. Наряду с этим, важными ключевыми

направлениями деятельности органов управления здравоохранения являются предупреждение и ранняя диагностика ХНИЗ, а также популяризация здорового образа жизни. Защита населения от возбудителей инфекций, в частности, вакцинопрофилактика (ВКП) снижало бремя не только инфекционных, но и ХНИЗ [1-3].

Цель – изучить результаты литературных данных об исследованиях риска осложнений и ВКП ПИ у больных ССЗ.

Материал и методы. Выполнен анализ отечественной и зарубежной литературы, в которой представлены вопросы изучения риска осложнений и вакцинопрофилактики ВКП ПИ у больных ССЗ.

Результаты

Авторы статьи Закиева В.Д. и др. обсудили вопросы связи ПИ и риска развития ССЗ [4]. Пожилые пациенты, выжившие после тяжелой ПИ, сталкивались с ее различными неочевидными последствиями, такими как старческая астения, снижение когнитивных способностей, повышенный риск ССЗ, сокращение продолжительности жизни. Стойкое или неконтролируемое воспаление при ПИ могло усугублять повреждение тканей и нарушать их функцию (например, снижать инотропную функцию сердца при воздействии высоких концентраций цитокинов). Кроме того, циркулирующий эндотоксин и некоторые бактериальные патогены способны активировать тромбоциты, создавая прокоагулянтное состояние, которое, в свою очередь, способствовало развитию острого коронарного синдрома [4]. Кроме того, в работе авторов из Москвы, Санкт-Петербурга, Смоленска изучены вопросы риска осложнений при коморбидности ХНИЗ и ПИ. В частности, представлены данные исследований ОРАКУЛ-РФ, ЭПОХА-Д-ХСН, PARADIGM HF, PARAGON-HF. Указано, что сочетание у больных хронической сердечной недостаточности (ХСН) и ВП ассоциировалось повышением риска летального исхода в отличие от пациентов без подтвержденной пневмонии [1]. Также, в статье ученых из Испании описана тактика диагностики и лечения тяжелой внебольничной пневмонии (ТВП). Показано, что ТВП – серьезная глобальная проблема здравоохранения, характеризующаяся высокой заболеваемостью и смертностью, особенно среди пациентов, нуждающихся в интенсивной терапии. Имунные реакции организма при ТВП сильно различались и существенно влияли на исходы заболевания. Некоторые пациенты сталкивались с чрезмерной патогенной нагрузкой, в то время как другие испытывали чрезмерную иммунную реакцию, такую как острый респираторный дистресс-синдром. Это различие имело решающее значение для выбора иммуномодулирующей терапии,

поскольку иммуносупрессия могла быть полезна при гипервоспалительных состояниях, но вредна для тех, кто перегружен инфекцией [5].

В ряде публикаций рассмотрены вопросы ВКП против ПИ. В статье В. Heidecker и других показано, что вакцинация все чаще признается эффективной профилактической мерой не только против конкретных инфекций, но и для предотвращения ССЗ у пациентов из группы высокого риска [6]. Наряду с этим, отмечено, что вакцинация от ПИ связана со снижением риска развития/декомпенсации заболеваний сердечно-сосудистой системы. Указано, что ВКП является одним из приоритетных направлений реализации национальной политики развития системы здравоохранения, включая приоритетный национальный проект «Здоровье», программу «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями», направленные на защиту граждан России от вакциноуправляемых инфекций. При этом, в Российской Федерации иммунизация против ПИ введена в 2014 г. и регламентирована Федеральным законом от 17.09.1998 №157-ФЗ «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней» (в ред. Федерального закона от 21.12.2013 №368-ФЗ). В России ВКП ПИ включена в клинические, методические рекомендации, алгоритмы лечения Министерства здравоохранения РФ [1]. Согласно результатам метаанализа М. Antunes и соавт. иммунизация против пневмококка среди лиц очень высокого риска и лиц с известными ССЗ ассоциирована также со снижением смертности от всех причин на 22 %. Однако, по данным метаанализов Marra F. и соавт., Jaiswal V. и соавт., снижение сердечно-сосудистой смертности при вакцинации выражено несколько меньше. Интересен и тот факт, что применение пневмококковой вакцины в старшей возрастной группе (65 лет и старше) по сравнению с общей возрастной группой уменьшало смертность от всех причин [7]. В работе Rademacher J. и соавт. указано, что снижение риска ССЗ у лиц в возрасте 65 лет и старше было связано с пневмококковой вакцинацией. Однако, по мнению авторов, уровень вакцинации пожилых пациентов и лиц с факторами риска ССЗ, до сих пор, остается недостаточным. Кроме того, в ряде публикаций рассмотрены различные направления лечения и профилактики ПИ и связанных с ней осложнений. В частности, в литературе был проведен анализ источников литературы, в которых описаны современные возможности профилактики ПИ с помощью новой 20-валентной вакцины [8]. Указано, что заболевания, вызванные *Sr*, представляют вызов для медицины XXI века. При этом, для полноценной борьбы с возбудителем и снижения антибиотикорезистентности требуется не только правильно подобранное лечение антибактериальными препаратами, но и обязательное проведение ВКП. Вместе с тем, признается, что в настоящее время проблема устойчивости штаммов *Sr* к воздействию

антибиотиков стала весьма актуальна. Так, в последние годы было отмечено снижение чувствительности *Sr* к β -лактамам, макролидам, тетрациклину, клиндамицину, метронидазолу, ко-тримоксазолу [9, 10]. С 2017 г., согласно заключению ВОЗ, *Sr* относится к возбудителям, у которых быстро развивается резистентность к антиинфекционным препаратам. В связи с этим, необходим поиск новых химиотерапевтических средств против ПИ [11, 12]. Установлено, что деление *Sr* на серотипы основано на различиях в антигенной структуре полисахаридной капсулы, которая является фактором патогенности, защищая микроорганизм от захвата фагоцитами и снижая эффективность антибактериальных препаратов [13]. ВКП ПИ проводится с применением поливалентных вакцин, которые содержат капсульные антигены [14, 15]. Иммуитет, вырабатываемый как в результате вакцинации, так и при естественном инфицировании, является специфичным в отношении конкретного серотипа. Выделяют два вида пневмококковых вакцин: полисахаридные (ППВ) и конъюгированные (ПКВ). В состав ППВ входят антигены 23 серотипов пневмококка, что обеспечивает широкий спектр защиты. Однако полисахаридные антигены формируют нестойкий иммунный ответ, так как в ходе воспаления не образуются клетки памяти. Поэтому требуется повторное введение препарата. До 2025 г. в России были зарегистрированы и активно применялись в клинической практике ПКВ 13 и ППВ 23. Конъюгированная 13-валентная вакцина Превенар 13 компании Pfizer (США) была зарегистрирована в России 3 октября 2011 г. и в 2014 г. включена в Национальный календарь профилактических прививок. Полисахаридная вакцина Пневмовакс 23 (производитель – Merck Sharp&Dohme Corp., США) также использовалась у детей и взрослых. Учитывая значимые различия в составе, вакцины дополняли друг друга. В соответствии с клиническими рекомендациями вначале проводилось введение ПКВ 13. В зависимости от иммунного статуса, но не ранее чем через 8 недель проводилась иммунизация ППВ 23 [16]. Также в разработке ФГУП «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток и предприятие по производству бактериальных препаратов» ФМБА России находится 16-валентная вакцина ПКВ 16, в настоящее время проводятся ее клинические испытания. В 2025 г. в Российской Федерации была зарегистрирована новая 20-валентная вакцина Превенар 20 компании Pfizer, США. Авторы показали, что проведенные исследования вакцины Превенар 20 демонстрируют ее высокую эффективность в формировании иммунного ответа против широкого спектра серотипов *Sr*. Вакцина показала сопоставимые результаты с существующими аналогами (Превенар 13 и Пневмовакс 23) в различных возрастных группах. Препарат эффективен как

у пожилых людей, так и у детей при условии соблюдения рекомендованной схемы иммунизации. Клиническая значимость Превенара 20 подтверждается тем, что он способен вызывать адекватный иммунный ответ даже у пациентов, ранее получавших другие пневмококковые вакцины, хотя эффективность может варьировать в зависимости от предшествующей схемы иммунизации. Можно полагать, что Превенар 20 представляет собой важный шаг в развитии пневмококковой вакцинации и может стать эффективным инструментом для профилактики инфекций, вызываемых *Sr*, особенно в группах повышенного риска. Вакцинный препарат показал в клинических исследованиях высокий профиль безопасности. Вместе с тем, дальнейшие исследования и мониторинг пострегистрационного применения вакцины Превенар 20 позволят более полно оценить ее долгосрочную эффективность и безопасность в реальных условиях применения, в том числе, у пациентов с коморбидными состояниями и нарушениями иммунитета [7, 8].

Заключение

Сердечно-сосудистая патология и патология легких способны утяжелять течение друг друга. Развитие ВП ассоциировано с декомпенсацией или первичной манифестацией сердечной недостаточности, несколько реже – с аритмиями, инфарктом миокарда или стенокардией. В настоящее время наиболее частой причиной ВП у взрослых остается бактерия *Sr*, на долю которой приходится до 33–50 % в структуре пневмоний с подтвержденной этиологией. Пневмококковая ВП – одна из наиболее распространенных патологий органов дыхания, ассоциированных с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. Особое внимание к этому варианту ВП связано с ее потенциальной предотвратимостью за счет доступной вакцинации. Одним из наиболее эффективных способов профилактики ПИ и прогрессирования ССЗ является вакцинация.

Литература/References

1. Драпкина О.М., Авдеев С.Н., Бойцов С.А. и др. Вакцинация от пневмококковой инфекции как средство снижения заболеваемости и смертности взрослого населения из групп риска в Российской Федерации. (Резолюция Совета экспертов). Профилактическая медицина. 2025; 28(7): 7–14. DOI: 10.17116/profmed2025280717
2. Sotgiu G, Puci M, Bartoletti M et al. Recommendations on PCV20 vaccine in adults and at-risk populations. European Respiratory Review. 2025; 34(178): 250016. DOI: 10.1183/16000617.0016-2025
3. Rademacher J, Therre M, Hinze CA et al. Association of respiratory infections and the impact of vaccinations on cardiovascular diseases. Eur J Prev Cardiol. 2024;31(7):877–888. DOI: 10.1093/eurjpc/zwae016
4. Закиев В.Д., Котовская Ю.В., Ткачева О.Н. Пневмококковая инфекция как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Лечебное дело. 2025; 2: 4–10. DOI: 10.24412/2071-5315-2025-13290
5. Martin-Loeches I, Reyes LF, Rodriguez A Severe community-acquired pneumonia (sCAP): advances in management and future directions. Thorax. 2025; 80(8):565–575. DOI: 10.1136/thorax-2024-222296
6. Heidecker B, Libby P, Vassiliou VS et al. Vaccination as a new form of cardiovascular prevention: a European Society of Cardiology clinical consensus statement. European Heart Journal. 2025; 46(36): 3518–3531. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf384
7. Щелкова Г.В., Яровой С.Ю., Диневич Е.О., Чазова И.Е. Вакцинопрофилактика пневмококковой инфекции и сердечно-сосудистые заболевания. Терапевтический архив. 2025; 97(9):793–799. DOI: 10.26442/00403660.2025.09.203423
8. Жестков А.В., Власова Л.Д., Золотов М.О., Кулагина В.В. 20-валентная вакцина - новые возможности в борьбе с пневмококковой инфекцией у детей и взрослых. Медицинский совет. 2025; 19(20):137–144. DOI: 10.21518/ms2025-466
9. Cherazard R, Epstein M, Doan TL et al. Antimicrobial Resistant Streptococcus pneumoniae: Prevalence, Mechanisms, and Clinical Implications. Am J Ther. 2017;24(3):361–369. DOI: 10.1097/MJT.0000000000000551
10. Авдеев С.Н., Дехнич А.В., Зайцев А.А. и др. Внебольничная пневмония: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению Межрегиональная общественная организация «Российское респираторное общество» Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии. Пульмонология. 2022; 32(3): 295–355. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-3-295-355
11. Трухин В.П., Евтушенко А.Э., Салимова Е.Л. и др. Анализ серотипового пейзажа пневмококков для определения композиционной модели отечественной пневмококковой конъюгированной вакцины. Биопрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. 2022;22(2):124–141. DOI: 10.30895/2221-996X-2022-22-2-124-141
12. Бейсегулова Г.Н., Рамазанова Б.А., Мустафина К.К. и др. Антибиотикорезистентность штаммов *S. pneumoniae*, циркулирующих в г. Алматы, на фоне проводимой всеобщей иммунизации. Вестник КазНМУ. 2022;(1):103–109. DOI: 10.53065/kaznm.2022.73.89.016

13. Белошицкий Г.В., Королева И.С. Серотиповая характеристика штаммов *S. pneumoniae* в Москве. Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2014;74(1):90–97.
14. Сидоренко С.В., Лобзин Ю.В., Реннерт В. и др. Изменения в серотиповом составе *Streptococcus pneumoniae*, циркулирующих среди детей в Российской Федерации, после внедрения 13-валентной пневмококковой конъюгированной вакцины. Журнал инфектологии. 2023;15(2):6–13. DOI: 10.22625/2072-6732-2023-15-2-6-13
15. Белькова Ю.А., Рачина С.А., Хрулева Ю.В., Козлов Р.С. Социально-экономическое бремя пневмококковой инфекции у взрослых пациентов, относящихся к группам риска, в Российской Федерации. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2022;24(S1):12–13.
16. Чучалин А.Г., Брико Н.И., Авдеев С.Н. др. Федеральные клинические рекомендации по вакцинопрофилактике пневмококковой инфекции у взрослых. Пульмонология. 2019;29(1):19–34. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-1-19-34