



Эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта при ишемической болезни сердца: роль *Helicobacter pylori* и антитромбоцитарной терапии

В.В. Фомин¹, Е.С. Деева^{1,2}, М.А. Исайкина^{1*}, О.Ю. Трушина¹, А.В. Погонин²,
М.К. Тамкаева², Е.И. Боровков²

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

² ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.П. Кончаловского Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Российская Федерация

Цель: оценить распространенность и характер эрозивно-язвенных изменений желудочно-кишечного тракта у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца и острым инфарктом миокарда, а также определить роль *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) и других независимых факторов риска в их патогенезе.

Материалы и методы. В одноцентровом проспективном когортном исследовании проанализированы данные 110 пациентов, разделенных на две группы в зависимости от клинической формы ишемической болезни сердца (ИБС). Первая группа ($n = 56$) включала пациентов с острым инфарктом миокарда после первичного чрескожного коронарного вмешательства (средний возраст — 62,0 года) и состояла преимущественно из мужчин ($n = 41$; 73,2 %). Вторая группа ($n = 54$) включала пациентов со стабильной ИБС, перенесших чрескожное коронарное вмешательство в течение предшествующего года (средний возраст — 67,5 года), в ней также преобладали мужчины ($n = 37$; 72,6 %). Всем пациентам проведено комплексное обследование, включавшее сбор клинико-anamnestических данных и лабораторную диагностику. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) выполнялась в различные сроки в зависимости от клинического состояния: пациентам со стабильной ИБС — в момент госпитализации, тогда как пациентам с острым инфарктом миокарда в целях минимизации рисков — отсроченно. Для диагностики *H. pylori* у пациентов с острым инфарктом миокарда применялся ¹³C-уреазный дыхательный тест, а у пациентов со стабильной ИБС — гистологическое исследование биоптатов, полученных во время ЭГДС. Контрольное обследование через 1 месяц включало ЭГДС для оценки состояния слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта и ¹³C-уреазный дыхательный тест у пациентов с исходной инфекцией *H. pylori* для оценки эффективности эрадикационной терапии.

Результаты. Распространенность *H. pylori* составила 46,4 % в группе пациентов с острым инфарктом миокарда и 31,5 % в группе больных со стабильной ИБС. Плановая ЭГДС у пациентов со стабильной ИБС до лечения выявила эрозивно-язвенные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта в 51,9 % случаев, причем 46,4 % этих поражений были ассоциированы с активной хеликобактерной инфекцией ($p = 0,012$). Применение стратегии активного скрининга и превентивной терапии *H. pylori* у пациентов с острым инфарктом миокарда позволило достичь успешной эрадикации в 92,3 %. На контрольной ЭГДС через 1 месяц у 30,9 % пациентов с острым инфарктом миокарда сохранялись изменения слизистой оболочки, однако в большинстве случаев они были представлены минимальными и клинически малозначимыми находками (поверхностный гастрит, катаральный бульбит); собственно эрозивно-язвенные поражения выявлены лишь у 18,2 % больных, что подтверждает ульцерогенный эффект антитромбоцитарной терапии в их патогенезе. У пациентов со стабильной ИБС целенаправленная терапия (включавшая эрадикацию *H. pylori* и назначение ингибиторов протонной помпы) привела к достоверному снижению частоты эрозивно-язвенных поражений с 51,9 до 7,4 % ($p < 0,001$). Многофакторный анализ подтвердил, что при стабильной ИБС активная инфекция *H. pylori* является независимым фактором риска поражений желудочно-кишечного тракта (скорректированное отношение шансов [ОШ] — 4,32; 95% ДИ: 1,22–18,20; $p = 0,023$). Напротив, в группе пациентов с острым инфарктом миокарда после проведения превентивной эрадикации данная ассоциация полностью теряла статистическую значимость (ОШ = 0,84; 95% ДИ: 0,22–3,20; $p = 0,79$).

Выводы. Эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта у пациентов с ИБС тесно связаны с инфекцией, вызванной *Helicobacter pylori*, и могут быть эффективно предотвращены путем ее ранней диагностики и эрадикации. У пациентов с острым инфарктом миокарда превентивная эрадикация *H. pylori* является обязательным, но недостаточным элементом профилактики и должна дополняться мерами снижения рисков, связанных с двойной антитромбоцитарной терапией. Таким образом, индивидуальный подход

к гастропротекции в зависимости от клинической формы ИБС повышает безопасность и эффективность медикаментозного лечения данных групп пациентов.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, эрозивно-язвенные поражения, желудочно-кишечный тракт, *Helicobacter pylori*, факторы риска антитромбоцитарной терапии

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Фомин В.В., Деева Е.С., Исайкина М.А., Трушина О.Ю., Погонин А.В., Тамкаева М.К., Боровков Е.И. Эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта при ишемической болезни сердца: роль *Helicobacter pylori* и антитромбоцитарной терапии. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2026;36(3):49–59. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2026-36-3-49-59>

Erosive-Ulcerative Gastrointestinal Lesions in Coronary Artery Disease: The Role of *Helicobacter pylori* and Prevention Strategies in Different Clinical Scenarios

Victor V. Fomin¹, Ekaterina S. Deeva^{1,2}, Maria A. Isaikina^{1*}, Olga Yu. Trushina¹, Alexey V. Pogonin², Makka K. Tamkaeva², Evgenii I. Borovkov²

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) Moscow, Russian Federation

² M.P. Konchalovsky City Clinical Hospital of the Moscow Department of Health, Moscow, Russian Federation

Aim: to assess the prevalence and characteristics of erosive-ulcerative lesions of the gastrointestinal tract in patients with chronic coronary artery disease and acute myocardial infarction, determining the role of *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) and other independent risk factors in their pathogenesis.

Materials and methods. A single-center prospective cohort study analyzed data from 110 patients divided into two groups based on the clinical form of coronary artery disease (CAD). Group 1 ($n = 56$) included patients with acute myocardial infarction (AMI) after primary percutaneous coronary intervention (mean age — 62.0 years) and consisted predominantly of men ($n = 41$; 73.21 %). Group 2 ($n = 54$) included patients with stable CAD who had undergone percutaneous coronary intervention within the preceding year (mean age — 67.5 years), and there was also a predominance of men ($n = 37$; 72.55 %). All patients underwent a comprehensive examination, including the collection of clinical and anamnestic data and laboratory diagnostics. Esophagogastroduodenoscopy (EGD) was performed at different time points depending on clinical status: patients with stable CAD underwent EGD at the time of hospitalization, while for patients with AMI, the examination was conducted in a delayed manner to minimize risks. *H. pylori* infection was diagnosed using the ¹³C-urea breath test in AMI patients and via biopsy during EGD in stable CAD patients. The one-month follow-up examination included: esophagogastroduodenoscopy to assess the condition of the upper gastrointestinal mucosa, and the ¹³C-urea breath test for patients with baseline *H. pylori* infection to evaluate the efficacy of eradication therapy.

Results. The prevalence of *H. pylori* was 46.4 % in the AMI group and 31.5 % in the stable CAD group. Planned EGD in patients with stable CAD before treatment revealed erosive-ulcerative lesions of the upper gastrointestinal tract in 51.9 % of cases, with 46.4 % of these lesions being associated with active *H. pylori* infection ($p = 0.012$). The application of active screening and preventive *H. pylori* eradication strategy in AMI patients resulted in successful eradication in 92.3 % of cases. At the 1-month follow-up EGD, mucosal changes persisted in 30.9 % of AMI patients; however, the majority of these findings were minimal and clinically insignificant (superficial gastritis, catarrhal bulbitis). True erosive-ulcerative lesions were detected in only 18.2 % of patients, indicating the role of the ulcerogenic effect of antiplatelet therapy in their pathogenesis. In patients with stable CAD, targeted therapy (eradication of *H. pylori* and prescription of proton pump inhibitors) led to a significant reduction in the frequency of erosive-ulcerative lesions from 51.9 to 7.4 % ($p < 0.001$). Multivariate analysis confirmed that in stable CAD, active *H. pylori* infection is an independent risk factor for gastrointestinal lesions (adjusted odds ratio [OR] — 4.32; 95 % CI: 1.22–18.20; $p = 0.023$). In contrast, in the AMI group after preventive eradication, this association completely lost statistical significance (OR = 0.84; 95 % CI: 0.22–3.20; $p = 0.79$).

Conclusions. Erosive-ulcerative gastrointestinal lesions in patients with CAD are closely associated with *H. pylori* infection and can be effectively prevented through its early diagnosis and eradication. In patients with AMI, preventive *H. pylori* eradication is a mandatory but insufficient element of prophylaxis and must be complemented by measures to mitigate the risks associated with dual antiplatelet therapy. Thus, an individualized approach to gastroprotection, tailored to the clinical form of coronary artery disease, enhances the safety and efficacy of pharmacotherapy in these patient groups.

Keywords: acute myocardial infarction, ischemic heart disease, erosive and ulcerative lesions, gastrointestinal tract, *Helicobacter pylori*, risk factors for antiplatelet therapy

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Fomin V.V., Deeva E.S., Isaikina M.A., Trushina O.Yu., Pogonin A.V., Tamkaeva M.K., Borovkov E.I. Erosive-Ulcerative Gastrointestinal Lesions in Coronary Artery Disease: The Role of *Helicobacter pylori* and Prevention Strategies in Different Clinical Scenarios. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2026;36(3):49–59. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2026-36-3-49-59>

Введение

Антиагрегантная терапия широко используется для вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний с целью снижения риска повторных ишемических событий после чрескожного коронарного вмешательства [1, 2]. Согласно клиническим рекомендациям для пациентов, перенесших чрескожное коронарное вмешательство, стандартная продолжительность двойной антитромбоцитарной терапии должна составлять не менее 12 месяцев при остром коронарном синдроме и не менее 6 месяцев при стабильной ишемической болезни сердца для профилактики тромботических осложнений [3]. Однако антитромбоцитарная терапия ассоциирована с повышенным риском развития желудочно-кишечных осложнений, в частности эрозивно-язвенных поражений и кровотечений [4, 5]. Важным независимым фактором, потенцирующим ulcerогенный эффект антиагрегантов, является инфекция *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) [6, 7]. Данный микроорганизм, вызывая хроническое воспаление слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, значительно снижает ее резистентность к агрессивному воздействию лекарственных средств, создавая основу для развития как острых медикаментозных повреждений, так и хронических пептических язв [8]. Выявление факторов риска развития желудочно-кишечных осложнений на фоне непрерывной антиагрегантной терапии является ключевой задачей, решение которой необходимо для разработки инструментов стратификации риска и персонализации лечения пациентов со стабильной ИБС и острым инфарктом миокарда.

Цель: оценить частоту эрозивно-язвенных изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) и острым инфарктом миокарда (ОИМ), получающих антиагрегантную терапию, а также определить роль инфекции *Helicobacter pylori* в их развитии. Полученные данные послужат для обоснования целесообразности рутинного скрининга и эрадикации в качестве стратегии первичной и вторичной профилактики желудочно-кишечных осложнений.

Материалы и методы

На базе ГKB им. М.П. Кончаловского ДЗМ (г. Зеленоград) проведено одноцентровое проспективное когортное исследование, включавшее 110 пациентов в возрасте старше 18 лет. В зависимости от формы ИБС в первую группу вошли 56 пациентов с диагностированным на момент госпитализации острым инфарктом миокарда (ОИМ); средний возраст больных составил 62,0 года, большинство из них (73,2 %; $n = 41$) были мужчинами. Вторую группу составили 54 пациента со стабильной ИБС, перенесшие плановое стентирование коронарных

артерий в сроки от 6 до 12 месяцев до включения в исследование и находившиеся на плановом динамическом наблюдении. Средний возраст больных составил 67,5 года, доля мужчин была сопоставимой (72,6 %; $n = 37$).

В соответствии с клиническими рекомендациями все пациенты получали антиагрегантную терапию. В группе ОИМ 55 пациентов (98,2 %) находились на двойной антитромбоцитарной терапии, включавшей ацетилсалициловую кислоту (АСК) и ингибитор P2Y₁₂-рецепторов (тикагрелор или клопидогрел), один пациент (1,8 %) получал монотерапию АСК. В группе стабильной ИБС 43 пациента (79,6 %) продолжали получать двойную антитромбоцитарную терапию, в то время как 11 пациентов (20,4 %) принимали монотерапию АСК.

Всем участникам проведено обследование, включавшее:

- сбор клинико-anamnestических данных (кардиологический анамнез, анамнез жизни, факторы риска, сопутствующая терапия);
- лабораторные исследования (общий клинический и биохимический анализы крови, коагулограмма);
- инструментальную и лабораторную диагностику поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта и инфекции *Helicobacter pylori*.

В группе стабильной ИБС всем пациентам планово выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) на аппарате FUJIFILM EG-760R (Япония) для визуальной оценки слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ. Одновременно проводилась инвазивная диагностика *H. pylori* путем забора биоптатов с последующим гистологическим исследованием (окрашивание гематоксилином и эозином, а также по Романовскому — Гимзе). Через 1 месяц проведен контроль эффективности терапии, включавший повторную ЭГДС у всех участников исследования и ¹³C-уреазный дыхательный тест у пациентов с исходной инфекцией *H. pylori*.

Диагностика пациентов с ОИМ проводилась с учетом клинического состояния и тяжести сопутствующей патологии. Пациентам с признаками желудочно-кишечного кровотечения выполнена экстренная ЭГДС. Остальным пациентам выполнение ЭГДС в остром периоде считалось нежелательным в связи с риском гемодинамических осложнений, поэтому для первичной диагностики *H. pylori* использовался неинвазивный ¹³C-уреазный дыхательный тест. Пациентам с подтвержденной хеликобактерной инфекцией (δ над исходным уровнем [DOB] > 4 %) назначена стандартная эрадикационная терапия. Однако у пациентов, получающих тикагрелор, существует риск клинически значимого фармакокинетического взаимодействия этого препарата с кларитромицином, входящим в стандартные схемы эрадикации. Для предотвращения

нежелательных явлений таким пациентам назначена модифицированная терапия первой линии, соответствующая рекомендациям консенсуса «Маастрихт VI/Флоренция» и принципам безопасности антитромбоцитарной терапии. Пациентам, получавшим тикагрелор, назначалась висмутсодержащая квадротерапия (ингибитор протонной помпы (ИПП) + висмута трикалия дицитрат + метронидазол + тетрациклин) или терапия с левофлоксацином. Пациентам, получавшим клопидогрел, назначалась стандартная тройная терапия (ИПП + амоксициллин + кларитромицин) продолжительностью 14 дней. Контроль эффективности лечения проводился через 1 месяц с помощью повторного ^{13}C -уреазного дыхательного теста и плановой ЭГДС для оценки состояния слизистой оболочки желудка.

Статистическая обработка выполнялась с помощью программного обеспечения R (версия 4.4.2) и пакетов *gtsummary*, *tidyr*, *dplyr*, *readxl*. Описательная статистика включала анализ распределения данных: для числовых переменных — медиану и межквартильный размах, для категориальных — абсолютные значения и проценты. Для сравнения независимых выборок применялись точный критерий Фишера для категориальных данных и *U*-критерий Манна — Уитни — для числовых. При однофакторном анализе для каждого

исследуемого фактора рассчитывали отдельную модель логистической регрессии. При многофакторном анализе в модель дополнительно включали переменные пола и возраста. Коэффициенты регрессии экспоненцированы для получения отношений шансов (ОШ) с 95 % доверительными интервалами. Статистическая значимость для всех сравнений принимали на уровне $p < 0,05$. Поправку на множественные сравнения вводили методом Бонферрони.

Результаты

Всего проанализированы результаты обследования 110 пациентов, из которых 56 человек составили группу ОИМ, а 54 — группу стабильной ИБС. Между группами не выявлено статистически значимых различий по полу, распространенности курения и частоте избыточной массы тела. После введения поправки Бонферрони на множественные сравнения статистически значимых различий по возрасту между группами также не обнаружено. При этом перенесенный ранее инфаркт миокарда в анамнезе достоверно чаще встречался у больных со стабильной ИБС ($p < 0,001$). Также в этой группе достоверно чаще регистрировалась монотерапия АСК ($p = 0,002$) и такая комбинация двойной антитромбоцитарной терапии,

Таблица 1. Основная характеристика групп пациентов

Признак	Пациенты с ОИМ ($n = 56$)	Пациенты со стабильной ИБС ($n = 54$)	p
Демографические показатели			
Мужской пол, n (%)	41 (73,2 %)	41 (76,0 %)	0,828
Возраст, лет, $Me [Q_1; Q_3]$	62,0 [53,8; 68,0]	67,5 [60,3; 74,0]	0,009
Клинические факторы риска			
ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$, $Me [Q_1; Q_3]$	29,6 [27,1; 32,2]	29,0 [25,9; 32,3]	0,528
Курение, n (%)	24 (42,9 %)	21 (38,9 %)	0,702
Сахарный диабет, n (%)	11 (19,7 %)	20 (37,0 %)	0,056
Хроническая болезнь почек \geq 3а ст., n (%)	10 (17,9 %)	11 (20,4 %)	0,738
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	3 (5,4 %)	14 (26,0 %)	0,003*
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)	3 (5,4 %)	5 (9,3 %)	0,481
Хроническая сердечная недостаточность, n (%)	47 (84,0 %)	51 (94,5 %)	0,130
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	11 (19,6 %)	31 (57,4 %)	<0,001*
Эрозивно-язвенные повреждения ЖКТ в анамнезе			
Язвенная болезнь желудка в анамнезе, n (%)	5 (8,9 %)	6 (11,1 %)	0,760
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в анамнезе, n (%)	2 (3,6 %)	3 (5,6 %)	
Медикаментозная терапия на момент проведения ЭГДС			
АСК, n (%)	1 (1,8 %)	11 (20,4 %)	0,002*
АСК + клопидогрел, n (%)	2 (3,6 %)	27 (50,0 %)	<0,001*
АСК+ тикагрелор, n (%)	53 (94,7 %)	16 (29,6 %)	<0,001*
Ингибиторы протонной помпы, n (%)	52 (92,9 %)	29 (53,7 %)	<0,001*

Примечание: * порог статистической значимости после поправки Бонферрони составляет $p < 0,0033$; ОИМ — острый инфаркт миокарда; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ИМТ — индекс массы тела; АСК — ацетилсалициловая кислота.

как «АСК + клопидогрел» ($p < 0,001$), тогда как среди пациентов с ОИМ чаще применялась комбинация «АСК + тикагрелор» ($p < 0,001$). Частота назначения ингибиторов протонной помпы также была статистически значимо выше в группе ОИМ ($p < 0,001$) (табл. 1).

В группе стабильной ИБС зарегистрирован один случай активного желудочно-кишечного кровотечения, потребовавший экстренного эндоскопического гемостаза. Клиническая картина, диагностика и ведение данного пациента детально описаны в ранее опубликованном описании клинического случая [9]. Данный пациент был включен в настоящее проспективное исследование, что позволило проанализировать его случай в контексте системной оценки факторов риска. При ЭГДС выявлена хроническая язва желудка с кровотечением (Forrest Ib) на фоне активной инфекции *H. pylori* (рис. 1).

В группе пациентов с ОИМ в течение первых 48 часов госпитализации зарегистрировано три случая клинически значимого желудочно-кишечного кровотечения (5,4 %), в одном из которых зафиксирован фатальный исход в течение двух месяцев. Во всех случаях выполнена экстренная ЭГДС, при которой выявлены язвенные дефекты желудка и двенадцатиперстной кишки

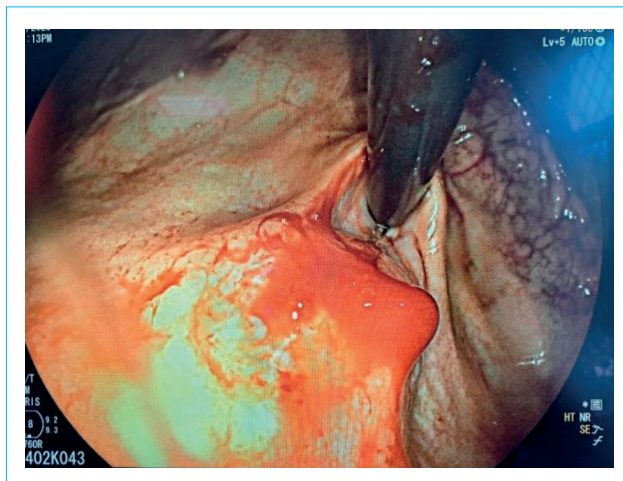


Рисунок 1. Эндоскопическая картина кровотечения из язвы субкардиального отдела желудка (Forrest Ib) у пациента со стабильной ишемической болезнью сердца, получавшего двойную антитромбоцитарную терапию

с эндоскопическими признаками активного или недавно состоявшегося кровотечения (Forrest Ib–Iс). У всех трех пациентов при гистологическом исследо-

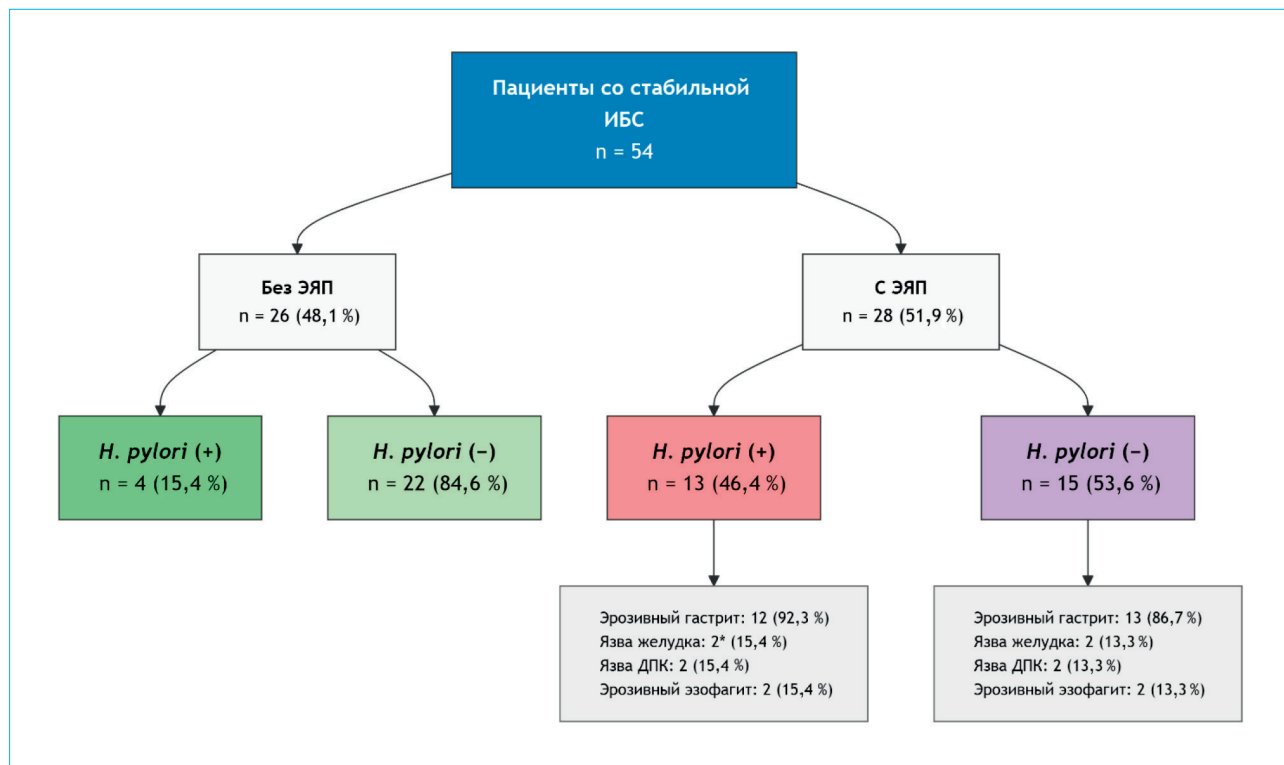


Рисунок 2. Результаты оценки состояния слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта и частота инфекции *H. pylori* в группе пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС — ишемическая болезнь сердца; ЭЯП — эрозивно-язвенные поражения; ДПК — двенадцатиперстная кишка); * случай язвы желудка в группе *H. pylori* (+) соответствует клиническому случаю желудочно-кишечного кровотечения, потребовавшего экстренного эндоскопического гемостаза, описанному ранее [9]

вании биоптатов подтверждена активная инфекция *H. pylori*. В дальнейшем всем пациентам проведена эрадикационная терапия *H. pylori* в соответствии с клиническими рекомендациями.

Результаты первичной плановой ЭГДС у пациентов со стабильной ИБС представлены на рисунке 2.

Эрозивно-язвенные поражения выявлены у каждого второго пациента (51,9 %), причем 46,4 % этих поражений были ассоциированы с активной инфекцией *H. pylori* ($p = 0,012$).

Всем пациентам со стабильной ИБС, у которых при ЭГДС выявлены эрозивно-язвенные изменения ($n = 28$) и (или) активная инфекция *H. pylori* ($n = 17$), назначена соответствующая эрадикационная терапия *H. pylori* и ингибиторы протонной помпы.

Из 56 пациентов с ОИМ (не считая трех случаев желудочно-кишечного кровотечения) 53 больным назначена стратегия превентивной эрадикации на основании результатов ^{13}C -уреазного дыхательного теста.

Контрольное обследование через 1 месяц позволило оценить эффективность проведенного лечения. В группе стабильной ИБС после эрадикационной терапии частота эрозивно-язвенных поражений статистически значимо снизилась с 51,9 % ($n = 28$) до 7,4 % ($n = 4$; $p < 0,001$). Это соответствует относительному снижению риска развития дефектов на 85,7 % (рис. 3).

В группе ОИМ, в которой всем пациентам с исходно положительным ^{13}C -уреазным дыхательным

тестом проведена превентивная эрадикация, контрольную ЭГДС через 1 месяц прошли 55 пациентов (один больной выбыл из наблюдения по причине летального исхода от осложнений инфаркта миокарда). Протокол исследования на этом этапе охватывал не только эрозивно-язвенные, но и минимальные поверхностные изменения слизистой оболочки.

У 38 человек (69,1 %) патологических находок не выявлено. Минимальные и клинически мало-значимые изменения (поверхностный гастрит, катаральный бульбит) зарегистрированы у 7 больных (12,7 %). Собственно эрозивно-язвенные поражения (эрозивный гастрит, эрозивный бульбит, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки) отмечены у 10 пациентов (18,2 %).

Учитывая высокую эффективность эрадикационной терапии (92,3 %), выявленные изменения слизистой оболочки в большинстве случаев не связаны с *H. pylori*, а обусловлены ulcerогенным действием антиагрегантной терапии, обязательной для данной категории пациентов (табл. 2).

Распределение типов эрозивно-язвенных поражений различалось между группами. У пациентов со стабильной ИБС все 4 обнаруженных дефекта (100 %) носили сочетанный характер; из-за малого числа наблюдений их детальный анализ отдельным локализациям нецелесообразен. В группе ОИМ все 10 патологических изменений (100 %) были изолированными: преобладал эрозивный гастрит — 7 случаев (70,0 %), по 1 случаю (10,0 %) пришлось

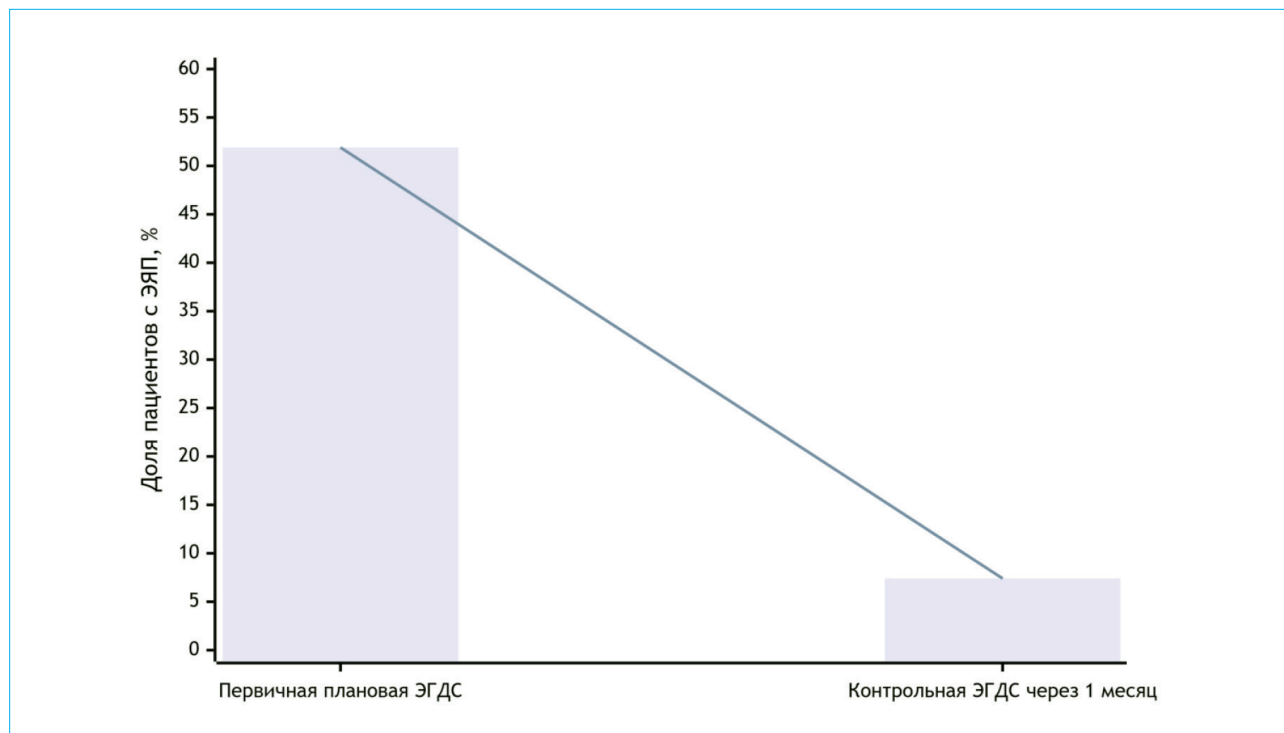


Рисунок 3. Динамика частоты эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца на фоне лечения (ЭЯП — эрозивно-язвенные поражения; ЭГДС — эзофагогастродуоденоскопия)

Таблица 2. Эффективность эрадикации *H. pylori* и частота эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта у пациентов после острого инфаркта миокарда и со стабильной ишемической болезнью сердца

Параметр	Группа ОИМ (n = 56)	Группа стабильной ИБС (n = 54)	p
Исходная инфекция <i>H. pylori</i>			
Положительный ¹³ C-уреазный дыхательный тест, n (%)	26 (46,4 %)	17 (31,5 %)	0,122
Эффективность эрадикации			
Успешная эрадикация, n/N (%)	24/26 (92,3 %)	16/17 (94,1 %)	>0,999
Результаты контрольной ЭГДС			
Пациенты, прошедшие контрольную ЭГДС, n (%)	55 (98,2 %)	54 (100 %)	1,000
Пациенты с любыми изменениями слизистой, n (%)	17 (30,9 %)	—	—
Пациенты с эрозивно-язвенными поражениями, n (%)	10 (18,2 %)	4 (7,4 %)*	<0,001
Характер поражений (среди пациентов с эрозивно-язвенными поражениями)			
Эрозивный гастрит, n (%)	7 (70,0 %)	—	—
Эрозивный бульбит, n (%)	1 (10,0 %)	—	
Язвы желудка, n (%)	1 (10,0 %)	—	
Язвы двенадцатиперстной кишки, n (%)	1 (10,0 %)	—	

Примечание: ОИМ — острый инфаркт миокарда; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ЭГДС — эзофагогастро-дуоденоскопия; n — число пациентов с указанным признаком; N — общее число пациентов в группе или подгруппе; * — у всех 4 пациентов со стабильной ИБС поражения были сочетанными (из-за малого числа наблюдений детализация нецелесообразна).

на эрозивный бульбит, язву желудка и язву двенадцатиперстной кишки. Парные статистические сравнения по отдельным типам поражений между группами не проводились из-за нулевых или единичных значений в одной из групп.

Для выявления независимых предикторов развития эрозивно-язвенных поражений верхних отделов ЖКТ (включая случаи, осложненные

кровотечением) выполнен многофакторный логистический регрессионный анализ отдельно для групп стабильной ИБС и ОИМ.

В группе пациентов со стабильной ИБС, в которой оценка проводилась до какого-либо вмешательства, активная инфекция *H. pylori* оказалась значимым и независимым предиктором развития эрозивно-язвенных поражений. В модели

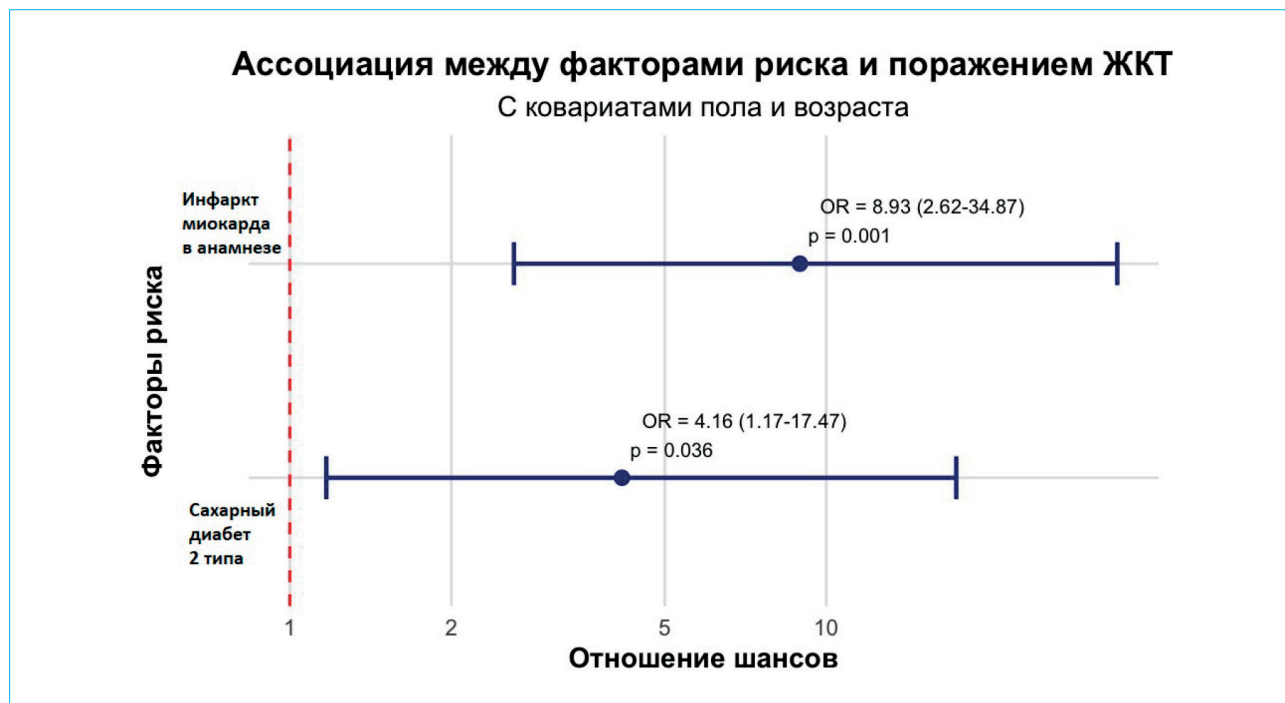


Рисунок 4. Факторы, ассоциированные с риском развития эрозивно-язвенных поражений и (или) желудочно-кишечных кровотечений в группе пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (результаты многофакторного логистического регрессионного анализа)

логистической регрессии, скорректированной на пол и возраст, наличие инфекции было связано с более чем 4-кратным увеличением риска развития дефектов (скорректированное ОШ = 4,3; 95% ДИ: 1,2–18,2; $p = 0,023$). Напротив, в группе пациентов с ОИМ, в которой большинству больных с выявленной инфекцией проведена превентивная эрадикация *H. pylori*, данный фактор полностью утратил свое прогностическое значение. В многофакторной модели успешно эрадицированная инфекция *H. pylori* не ассоциировалась с повышенным риском развития эрозивно-язвенных поражений (скорректированное ОШ = 0,8; 95% ДИ: 0,2–3,2; $p = 0,79$).

Помимо *H. pylori*, в группе пациентов со стабильной ИБС многофакторный анализ выявил два независимых клинических предиктора повышенного риска развития эрозивно-язвенных поражений: сахарный диабет 2-го типа и инфаркт миокарда в анамнезе (рис. 4).

Обсуждение

Данное проспективное исследование демонстрирует взаимосвязь между активной инфекцией *H. pylori* и развитием эрозивно-язвенных поражений, включая жизнеугрожающие желудочно-кишечные кровотечения, у кардиологических пациентов. Все случаи клинически значимых геморрагических осложнений зафиксированы у пациентов с недиагностированной и, следовательно, не леченной на момент события инфекцией *H. pylori*.

Данные крупного рандомизированного контролируемого исследования HEAT демонстрируют, что эрадикация *H. pylori* у пациентов, длительно принимающих АСК, приводит к статистически значимому снижению риска развития язвенных кровотечений на 65 % в первые 2,5 года наблюдения (отношение рисков [ОР] = 0,35; 95% ДИ: 0,14–0,89; $p = 0,028$) [10, 11]. Это согласуется с выраженным протективным эффектом эрадикационной терапии у пациентов со стабильной ИБС в настоящем исследовании, где зафиксировано снижение частоты эрозивно-язвенных поражений на 85,7 %.

Помимо инфекции *H. pylori*, независимыми предикторами развития эрозивно-язвенных поражений ЖКТ оказались сахарный диабет 2-го типа и инфаркт миокарда в анамнезе. Совокупность этих трех факторов определяет клинический профиль пациента с высоким гастроэнтерологическим риском.

Сахарный диабет традиционно ассоциирован с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений [12]. Его роль в возникновении поражений ЖКТ, выявленная в данном анализе, находит подтверждение в данных крупного метаанализа J. Chen et al. (2023). Авторы показали, что генетическая предрасположенность к сахарному диабету 2-го типа является независимым фактором риска развития ряда гастроэнтерологических

заболеваний, включая язву желудка (ОР = 1,12; 95% ДИ: 1,07–1,17; $p < 0,001$) и острый гастрит (ОР = 1,11; 95% ДИ: 1,03–1,20; $p = 0,005$) [13]. Таким образом, данная связь подтверждает, что сахарный диабет 2-го типа повышает риск структурного повреждения слизистой оболочки желудка. На фоне системного воспаления и микроангиопатий слизистая оболочка становится более уязвимой к действию других агрессивных факторов, таких как *H. pylori* или антитромбоцитарные препараты.

Инфаркт миокарда в анамнезе ассоциирован с комплексом факторов, повышающих уязвимость слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. К ним относятся хроническая ишемия кишечника на фоне распространенного атеросклероза (поражение мезентериальных артерий) и длительный прием антитромбоцитарной терапии, оказывающей системное и локальное ulcerогенное действие. Полученные данные согласуются с результатами других исследований, в которых ИБС подтверждена как независимый фактор риска развития желудочно-кишечных кровотечений, что связывают с системным воспалением и обязательной антитромботической терапией у пациентов данной категории [14, 15].

Наиболее значимым результатом настоящего исследования стало то, что в группе пациентов с ОИМ, несмотря на высокую эффективность превентивной эрадикационной терапии (92,3 %), через 1 месяц у 30,9 % больных сохранялись изменения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ. При этом собственно эрозивно-язвенные поражения выявлены лишь у 18,2 % пациентов, а инфекция *H. pylori* полностью теряла статистическую значимость в качестве предиктора (ОШ = 0,84; 95% ДИ: 0,22–3,20; $p = 0,79$). У этих пациентов на первый план выходят неинфекционные, преимущественно медикаментозные и стрессорные факторы повреждения слизистой оболочки. Основным из них является антитромбоцитарная терапия: большинство пациентов (94,6 %) получали комбинацию АСК с тикагрелором, обладающую наиболее выраженным ulcerогенным действием среди схем двойной антитромбоцитарной терапии. Результаты систематических обзоров и метаанализов рандомизированных контролируемых исследований демонстрируют, что тикагрелор по сравнению с клопидогрелом ассоциируется со статистически значимым повышением риска развития желудочно-кишечных кровотечений [16, 17]. В исследовании M.Y. Tian et al. (2023) геморрагические осложнения BARC типов 2, 3 и 5 значительно чаще встречались у пациентов на двойной антитромбоцитарной терапии (комбинация тикагрелора и АСК) по сравнению с монотерапией тикагрелором (27,0 % против 8,6 %; $p < 0,001$) [18].

Совокупность полученных данных требует дальнейшего изучения патогенеза, оптимизации стратификации гастроэнтерологического риска и внедрения междисциплинарного подхода

(кардиолог — гастроэнтеролог) к ведению кардиологических пациентов.

Ограничения исследования

Результаты следует интерпретировать с учетом относительно небольшого размера выборки, одноцентрового дизайна, а также отсутствия долгосрочных данных о влиянии эрадикации на отдаленные кардиологические исходы.

Заключение

Проведенное исследование обосновывает дифференцированный подход к профилактике осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта

у кардиологических пациентов. При стабильной ИБС ключевой стратегией является своевременная диагностика и эрадикация инфекции *H. pylori* как основного модифицируемого фактора риска, что позволяет добиться выраженного снижения частоты эрозивно-язвенных поражений. При остром инфаркте миокарда стратегия превентивной эрадикации *H. pylori* признана обязательным, но недостаточным элементом профилактики. Основное внимание должно быть уделено факторам риска, связанным с двойной антитромбоцитарной терапией и острым стрессорным повреждением слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ.

Литература / References

1. He C., Li Y., Jiang X., Jiang M.N., Zhao X.X., Ma S.R., et al. Progression of gastrointestinal injury during antiplatelet therapy after percutaneous coronary intervention: A secondary analysis of the OPT PEACE randomized clinical trial. *JAMA Netw Open*. 2023;6(11):e2343219. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.43219
2. Деева Е.С., Исайкина М.А., Трушина О.Ю., Фомин В.В., Погонин А.В., Тамкаева М.К. Осложнения двойной антитромбоцитарной терапии со стороны желудочно-кишечного тракта у пациентов с ишемической болезнью сердца: стратификация риска, современная тактика ведения. *Терапевтический архив*. 2026;98(2):125–30. [Deeva E.S., Isaikina M.A., Trushina O.I., Fomin V.V., Pogonin A.V., Tamkaeva M.K. Gastrointestinal complications of dual antiplatelet therapy in patients with ischemic heart disease: Risk stratification, current management tactics. A review. *Terapevticheskii arkhiv*. 2026;98(2):125–30. (In Russ.)]. DOI: 10.26442/00403660.2026.02.203532
3. Аверков О.В., Арутюнян Г.К., Дупляков Д.В., Константинова Е.В., Никулина Н.Н., Шахнович Р.М. и др. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(3):6306. [Averkov O.V., Arutyunyan G.K., Duplyakov D.V., Konstantinova E.V., Nikulina N.N., Shakhnovich R.M., et al. Acute ST-segment elevation myocardial infarction. Clinical Guidelines 2024. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(3):6306. (In Russ.)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6306
4. Parekh P.J., Oldfield E.C. 4th, Johnson D.A. Current strategies to reduce gastrointestinal bleeding risk associated with antiplatelet agents. *Drugs*. 2015;75(14):1613–25. DOI: 10.1007/s40265-015-0455-1
5. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С., Шентулин А.А., Симаненков В.И., Лапина Т.Л. и др. Депрескрайбинг ингибиторов протонной помпы и выбор оптимального препарата данной группы (по результатам научного форума, состоявшегося в рамках XXVI Объединенной Российской гастроэнтерологической недели). *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2020;30(6):7–18. [Ivashkin V.T., Maev I.V., Trukhmanov A.S., Sheptulin A.A., Simanenkov V.I., Lapina T.L., et al. Deprescribing of proton pump inhibitors and choice of optimal drug of this group (based on the results of the scientific forum held at the 26th United Russian Gastroenterology Week). *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2020;30(6):7–18. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2020-30-6-7-18
6. Wärme J., Sundqvist M., Mars K., Aladellie L., Pawelzik S.C., Erlinge D., et al. Helicobacter pylori screening in clinical routine during hospitalization for acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2021;231:105–9. DOI: 10.1016/j.ahj.2020.10.072
7. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Маев И.В., Драпкина О.М., Козлов Р.С., Шентулин А.А. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Научного сообщества по содействию клиническому изучению микробиома человека, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии по диагностике и лечению *H. pylori* у взрослых. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2022;32(6):72–93. [Ivashkin V.T., Lapina T.L., Maev I.V., Drapkina O.M., Kozlov R.S., Sheptulin A.A., et al. Clinical guidelines of the Russian Gastroenterological Association, Scientific Community for the Clinical Study of Human Microbiome, Russian Society for Prevention of Non communicable Diseases, Interregional Association for Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy for diagnosis and treatment of *H. pylori* in adults. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2022;32(6):72–93. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2022-32-6-72-93
8. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Кучерявый Ю.А., Абдулхаков С.Р., Алексеева О.П. и др. *H. pylori*-ассоциированный, постэрадикационный и негеликобактерный гастриты: алгоритм диагностики и лечения (обзор литературы и резолюция Совета экспертов Российской гастроэнтерологической ассоциации). *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2024;34(3):7–23. [Ivashkin V.T., Maev I.V., Lapina T.L., Kucheryavyy Yu.A., Abdulkhakov S.R., Alekseeva O.P., et al. *H. pylori*-associated, post-eradication and non-helicobacter gastritis: Algorithm of diagnosis and treatment (a literature review and resolution of the Expert Council of the Russian Gastroenterological Association). *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2024;34(3):7–23. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2024-34-3-7-23
9. Деева Е.С., Исайкина М.А., Трушина О.Ю., Фомин В.В., Погонин А.В., Тамкаева М.К. Клинический случай желудочно-кишечного кровотечения на фоне приема двойной антиагрегантной терапии у пациента с ишемической болезнью сердца. *Евразийский кардиологический журнал*. 2024;4:98–103. [Deeva E.S., Isaikina M.A., Trushina O.Yu., Fomin V.V., Pogonin A.V., Tamkaeva M.K. Clinical case of gastrointestinal bleeding during dual antiplatelet therapy in a patient with coronary artery disease. *Eurasian Heart Journal*. 2024;4:98–103. (In Russ.)]. DOI: 10.38109/2225-1685-2024-4-98-103
10. Hawkey C., Avery A., Coupland C.A.C., Crooks C., Dumbleton J., Hobbs F.D.R., et al.; HEAT Trialists. Helicobacter pylori eradication for primary prevention of peptic ulcer bleeding in older patients prescribed aspirin in primary care (HEAT): A randomised, double-blind, pla-

- cebo-controlled trial. *Lancet*. 2022;400(10363):1597–606. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)01843-8
11. Hawkey C.J., Avery A.J., Coupland C.A., Crooks C.J., Dumbleton J.S., Hobbs F.R., et al.; HEAT Trialists. Eradication of *Helicobacter pylori* for prevention of aspirin associated peptic ulcer bleeding in adults over 65 years: The HEAT RCT. *Health Technol Assess*. 2025;29(42):1–62. DOI: 10.3310/LLKF7871
 12. Sattar N., Rawshani A., Franzén S., Rawshani A., Svensson A.M., Rosengren A., et al. Age at diagnosis of type 2 diabetes mellitus and associations with cardiovascular and mortality risks. *Circulation*. 2019;139(19):2228–37. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037885
 13. Chen J., Yuan S., Fu T., Ruan X., Qiao J., Wang X., et al. Gastrointestinal consequences of type 2 diabetes mellitus and impaired glycemc homeostasis: A Mendelian randomization study. *Diabetes Care*. 2023;46(4):828–35. DOI: 10.2337/dc22-1385
 14. Patel P., Nigam N., Sengupta N. Lower gastrointestinal bleeding in patients with coronary artery disease on anti-thrombotics and subsequent mortality risk. *J Gastroenterol Hepatol*. 2018;33(6):1185–91. DOI: 10.1111/jgh.14048
 15. Kou Y., Ye S., Tian Y., Yang K., Qin L., Huang Z., et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in patients with acute myocardial infarction: Multicenter retrospective cohort study. *J Med Internet Res*. 2025;27:e67346. DOI: 10.2196/67346
 16. Alamzaib S.M., Maniya M.T., Hazaveh S., Cheema A.A.A., Sultan W., Qatanani A., et al. The risk of gastrointestinal bleeding in patients taking third-generation P2Y12 inhibitors compared with clopidogrel: Systematic review and meta-analysis. *Ann Med Surg (Lond)*. 2025;87(10):6694–701. DOI: 10.1097/MS9.0000000000003821
 17. Guo C.G., Chen L., Chan E.W., Cheung K.S., Isshiki T., Wong I.C.K., et al. Systematic review with meta-analysis: The risk of gastrointestinal bleeding in patients taking third-generation P2Y12 inhibitors compared with clopidogrel. *Aliment Pharmacol Ther*. 2019;49(1):7–19. DOI: 10.1111/apt.15059
 18. Tian M.Y., Wang X.Y., Chen F., Guo Y.F. Comparison of ticagrelor monotherapy and ticagrelor plus aspirin among patients with acute coronary syndrome combined with high-risk of gastrointestinal bleeding after percutaneous coronary intervention: A retrospective cohort study. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2023;82(4):327–32. DOI: 10.1097/FJC.0000000000001461

Сведения об авторах

Фомин Виктор Викторович — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой факультетской терапии № 1, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: fomin_v_v_1@staff.sechenov.ru; 119435, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 6, стр. 1
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2682-4417>

Деева Екатерина Сергеевна — врач-кардиолог, аспирант кафедры факультетской терапии № 1, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); врач-кардиолог, ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.П. Кончаловского Департамента здравоохранения города Москвы».

Контактная информация: katydeeva@yandex.ru; 119435, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 6, стр. 1
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6761-1744>

Исайкина Мария Алексеевна* — кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии № 1, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: manon_17@mail.ru; 119435, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 6, стр. 1
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6440-8636>

Трушина Ольга Юрьевна — доктор медицинских наук, профессор РАН, профессор кафедры факультетской терапии № 1, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: mironova_o_yu@staff.sechenov.ru; 119435, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 6, стр. 1
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5820-1759>

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Information about the authors

Victor V. Fomin — Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Faculty Therapy No 1 of the N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: fomin_v_v_1@staff.sechenov.ru; 119435, Moscow, B. Pirogovskaya str., 6/1
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2682-4417>

Ekaterina S. Deeva — Cardiologist, Postgraduate at the Department of Faculty Therapy No 1 of the N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); Cardiologist, M.P. Konchalovsky City Clinical Hospital of the Moscow Department of Health.

Contact information: katydeeva@yandex.ru; 119435, Moscow, B. Pirogovskaya str., 6/1
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6761-1744>

Maria A. Isaikina* — Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor of the Department of Faculty Therapy No 1 of the N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: manon_17@mail.ru; 119435, Moscow, B. Pirogovskaya str., 6/1
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6440-8636>

Olga Yu. Trushina — Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Russian Academy of Sciences, Professor of the Department of Faculty Therapy No 1 of the N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: mironova_o_yu@staff.sechenov.ru; 119435, Moscow, B. Pirogovskaya str., 6/1
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5820-1759>

Погонин Алексей Владимирович — кандидат медицинских наук, главный врач, ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.П. Кончаловского Департамента здравоохранения города Москвы».

Контактная информация: PogoninAV@zdrav.mos.ru;
124489, г. Москва, Каштановая аллея, 2, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3344-8725>

Тамкаева Макка Казбековна — кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по медицинской части, ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.П. Кончаловского Департамента здравоохранения города Москвы».

Контактная информация: TamkaevaMK@zdrav.mos.ru;
124489, г. Москва, Каштановая аллея, 2, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-8333-5854>

Боровков Евгений Игоревич — врач по рентген-эндоваскулярным диагностике и лечению, ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.П. Кончаловского Департамента здравоохранения города Москвы».

Контактная информация: borovkov.zh@yandex.ru;
124489, г. Москва, Каштановая аллея, 2, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-1235-2747>

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования: Фомин В.В., Исайкина М.А., Трушина О.Ю.

Сбор и обработка материалов: Деева Е.С., Погонин А.В., Тамкаева М.К., Боровков Е.И.

Статистическая обработка: Деева Е.С.

Написание текста: Деева Е.С.

Редактирование: Фомин В.В., Исайкина М.А., Трушина О.Ю., Погонин А.В., Тамкаева М.К., Боровков Е.И.

Проверка верстки и ее согласование с авторским коллективом: Фомин В.В.

Alexey V. Pogonin — Cand. Sci. (Med.), Chief Physician, M.P. Konchalovsky City Clinical Hospital of the Moscow Department of Health.

Contact information: PogoninAV@zdrav.mos.ru;
124489, Moscow, Kashtanovaya Alley, 2, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3344-8725>

Makka K. Tamkaeva — Cand. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician for Medicine, M.P. Konchalovsky City Clinical Hospital of the Moscow Department of Health.

Contact information: TamkaevaMK@zdrav.mos.ru;
124489, Moscow, Kashtanovaya Alley, 2, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-8333-5854>

Evgenii I. Borovkov — Endovascular Surgeon, M.P. Konchalovsky City Clinical Hospital of the Moscow Department of Health.

Contact information borovkov.zh@yandex.ru;
124489, Moscow, Kashtanovaya Alley, 2, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-1235-2747>

Authors' contributions

Concept and design of the study: Fomin V.V., Isaikina M.A., Trushina O.Yu.

Collection and processing of the material: Deeva E.S., Pogonin A.V., Tamkaeva M.K., Borovkov E.I.

Statistical analysis: Deeva E.S.

Writing of the text: Deeva E.S.

Editing: Fomin V.V., Isaikina M.A., Trushina O.Yu., Pogonin A.V., Tamkaeva M.K., Borovkov E.I.

Proof checking and approval with authors: Fomin V.V.

Поступила: 10.03.2026 Принята: 07.05.2026 Опубликовано: 24.06.2026
Submitted: 10.03.2026 Accepted: 07.05.2026 Published: 24.06.2026