

УДК 616.344-002-031.84
EDN: EAHMUF
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201050>

Клинический случай

ФЕНОТИП БОЛЕЗНИ КРОНА С ФАКТОРАМИ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Е.С. Гаврюшина, И.В. Козлова, А.Н. Тачилина

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

CROHN'S DISEASE PHENOTYPE WITH UNFAVORABLE PROGNOSTIC FACTORS (CLINICAL CASE)

E.S. Gavriushina, I.V. Kozlova, A.N. Tachilina

V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia

Для цитирования: Гаврюшина Е.С., Козлова И.В., Тачилина А.Н. Фенотип болезни Крона с факторами неблагоприятного прогноза (клинический случай). Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 50-54. EDN: EAHMUF. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201050>

Аннотация. Представлен клинический случай фенотипа болезни Крона с факторами неблагоприятного прогноза. В обсуждении приведен подробный анализ анамнеза заболевания и клинической картины, выявляющий ряд факторов риска неблагоприятного прогноза: молодой возраст, осложненный фенотип болезни Крона (стриктурирующая форма), назначение глюкокортикоидов в дебюте заболевания.

Ключевые слова: болезнь Крона, фенотип, факторы неблагоприятного прогноза

For citation: Gavriushina ES, Kozlova IV, Tachilina AN. Crohn's disease phenotype with unfavorable prognostic factors (clinical case). Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2026; 22 (1): 50-54. (In Russ.) EDN: EAHMUF. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201050>

Abstract. A clinical case of the Crohn's disease phenotype with unfavorable prognosis factors is presented. The discussion provides a detailed analysis of the disease history and clinical picture, revealing a number of risk factors for an unfavorable prognosis: young age, complicated Crohn's disease phenotype (stricturing form), administration of glucocorticoids at the onset of the disease.

Keywords: Crohn's disease, phenotype, unfavorable prognosis factors

Введение. Болезнь Крона (БК) – хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта этиологии, характеризующееся трансмуральным сегментарным гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений [1].

В настоящее время широко изучаются фенотипы заболеваний. Фенотип представляет собой комплекс всех физических характеристик, биохимических показателей, функциональных особенностей и поведения организма, сформированных под воздействием как наследственности (генотипа), так и влияния окружающей среды [2].

В клинике внутренних болезней появились количественные и качественные показатели, определяющие прогноз заболевания. Это относится к

заболеваниям органов дыхания, кровообращения, эндокринной и ревматологической патологии [3–6]. В гастроэнтерологии описаны факторы неблагоприятного прогноза при циррозах печени и БК [1, 7].

Представляем клинический случай пациента с факторами неблагоприятного прогноза течения БК.

Цель – продемонстрировать клинические особенности дебюта фенотипа БК с факторами неблагоприятного прогноза.

Описание клинического случая. Информация о пациенте: пациент М. 25 лет, из анамнеза которого известно, что в феврале 2017 г. впервые стали беспокоить острые боли в правой подвздошной области, тошнота, рвота. Был госпитализирован в экстренное хирургическое отделение Университетской клинической больницы им. С.Р. Миротворцева №1 ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России. Хронические заболевания

Ответственный автор – Екатерина Сергеевна Гаврюшина
Corresponding author – Ekaterina S. Gavriushina
E-mail: gavrushinaes@gmail.com

ранее не диагностированы. Аллергологический анамнез не отягощен.

Результаты физикального осмотра: состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений – 20 в мин. Тоны сердца ясные, пульс ритмичный, 94 уд/мин, артериальное давление – 120 и 75 мм рт. ст. Живот умеренно вздут, болезненный в правой подвздошной области, где определяется локальное напряжение. Симптом Щёткина – Блюмберга отрицательный. Перистальтика выслушивается. Стул за прошедшие сутки отсутствовал.

Предварительный диагноз: «Острый аппендицит(?)».

Временная шкала:

Февраль 2017 г. – симптомы острого аппендицита, госпитализирован в хирургическое отделение. При лапароскопии данных, свидетельствующих об остром хирургическом заболевании, не получено, выявлено сегментарное воспалительное поражение терминального отдела подвздошной кишки (ТОПК) при интактном червеобразном отростке. Назначены препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК).

Апрель 2017 г. – верификация впервые выявленной БК, терминальный илеит, эрозивная форма в гастроэнтерологическом отделении, анемия легкой степени, назначена базисная терапия.

Октябрь 2022 г. – подтверждение диагноза БК в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр колопроктологии им. А.Н. Рыжих» Минздрава России (далее – НМИЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих), при компьютерной томографии (КТ) органов брюшной полости (ОБП) выявлена рубцово-воспалительная стриктура илеоцекального клапана, обострение в зоне клапана и нижеампулярном отделе прямой кишки, эрозии.

Февраль 2023 г. – индукционная и поддерживающая терапия инфликсимабом в дозе 5 мг/кг в сочетании с азатиоприном в связи со стенозирующей формой БК, вовлечением в процесс толстой кишки, непрерывной активностью заболевания и недостаточной эффективностью базисной терапии.

Декабрь 2023 г. – при уменьшении кишечной симптоматики появились распространенные высыпания на груди и бедрах, диагностирован фолликулярный дискератоз, который был отнесен к внекишечным проявлениям БК.

Январь 2024 г. – при КТ ОБП выявлена картина инфильтративных стенозирующих изменений в илеоцекальной области и дистальных петлях подвздошной кишки, умеренная дилатация смежных сегментов подвздошной кишки без признаков воспаления. Лечение инфликсимабом было продолжено.

Март 2024 г. – признаки перфорации тонкой кишки, госпитализация в хирургическое отделение, резекция подвздошной кишки, илеостомия, санация и дренирование брюшной полости.

Апрель 2024 г. – релапаротомия I, ушивание острой язвы тощей кишки, санация и дренирование брюшной полости по поводу фибринозно-гнойного перитонита, через 2 дня – релапаротомия II, санация брюшной полости, через 3 дня проведена релапаротомия III, санация брюшной полости. По данным КТ ОБП от 10 апреля 2024 г. – состояние после дренирования брюшной полости, резекции тонкого кишечника, илеостомии.

Июль 2024 г. – в связи с неэффективностью инфликсимаб был заменен на устекинумаб

– внутривенная индукция, затем подкожно 1 раз в 8 нед, азатиоприн отменен.

Март 2025 г. – на фоне продолжающейся терапии устекинумабом и стойкого удовлетворительного состояния пациента выполнена ликвидация одноствольной илеостомы с формированием илеоасце-доанастомоза. По жизненным показаниям продолжена терапия генно-инженерным биологическим препаратом – устекинумабом 90 мг подкожно 1 раз в 8 нед.

В настоящее время на фоне поддерживающей терапии устекинумабом сохраняется стойкая клинико-лабораторная ремиссия, отмечается прибавка массы тела, отсутствуют эндоскопические признаки активности БК.

Диагностическая оценка: общий анализ крови – гемоглобин – 113 г/л, гематокрит – 41%, эритроциты – $5,8 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $6,1 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы – 6%, сегментоядерные нейтрофилы – 62%, лимфоциты – 30%, моноциты – 1%, эозинофилы – 1%, скорость оседания эритроцитов – 4 мм/ч.

Биохимический анализ крови: глюкоза 5,6 ммоль/л, мочевины – 6,1 ммоль/л, креатинин – 81,4 ммоль/л, общий белок – 70 г/л, АЛТ – 21 Ед/л, АСТ – 28 Ед/л, общий билирубин – 9,3 мкмоль/л.

Пассаж бария по кишечнику – через 1,5 ч после приема контраста заполнены терминальные петли подвздошной кишки и правая половина ободочной кишки. ТОПК неравномерно сужен, участки сужения чередуются с участками престенотических расширений. Стенка кишки на этом уровне ригидна. Складки слизистой раздражены.

Клинический диагноз: «Болезнь Крона с поражением тонкой кишки. Хроническая анемия легкой степени».

Дифференциальная диагностика: проводили дифференциальную диагностику между острым животом и дебютом воспалительного заболевания кишечника, имитирующим острую хирургическую патологию.

Медицинские вмешательства: учитывая клиническую картину острого живота, была выполнена диагностическая лапароскопия, во время которой выявлено сегментарное, воспалительное поражение ТОПК при интактном червеобразном отростке. Интраоперационная картина соответствовала трансмуральному воспалению, характерному для БК. На амбулаторный этап лечения пациенту было рекомендовано применение препаратов 5-АСК 3 г/сут с фолиевой кислотой, препаратов железа.

Динамика и исходы: в апреле 2017 г. пациент находился на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении ГУЗ «Саратовская городская клиническая больница № 5» с диагнозом: «Болезнь Крона, впервые выявленная, терминальный илеит, эрозивная форма», проведены исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи – без патологии. При колоноскопии выявлен эрозивный илеит (болезнь Крона) с поражением ТОПК. При морфологическом исследовании биоптатов: 1) ТОПК – отек, сегментоядерная инфильтрация слизистой и подслизистой оболочки до микроузлов и абсцессов, в подслизистой – крупные лимфоидные инфильтраты на фоне плотной воспалительной инфильтрации, в слизистой – хронический илеит, обострение; 2) купол слепой кишки – хронический колит (тифлит), обострение; в слизистой оболочке – крупный лимфоидный фолликул, подслизистая оболочка не представлена; 3)

ректосигмоидный отдел – хронический колит, обострение с микроэрозиями. Проведено лечение препаратами 5-АСК с фолиевой кислотой, антибактериальная терапия с положительным эффектом. После выписки чувствовал себя удовлетворительно, соблюдал рекомендации: принимал Салофальк 3 г/сут с фолиевой кислотой.

В связи с сохранением симптомов непрерывной БК (анемия, снижение массы тела, эндоскопические и КТ-признаки активного воспалительного процесса) в 2022 г. пациент был направлен на консультацию в НМИЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих, где подтверждена БК, рубцово-воспалительная стриктура илеоцекального клапана, обострение в зоне клапана и нижеампулярном отделе прямой кишки, эрозии. По данным КТ ОБП – КТ-картина илеита, фаза активности воспалительного процесса (на протяжении не менее 12 см от ИЦК + проксимальнее на 8 см участок воспалительных изменений протяженностью до 2,5 см). Консультирован фтизиатром – диаскинтест от 08.07.2022 отрицательный. По результатам проведенного дообследования, учитывая наличие стриктурирующей формы БК, по жизненным показаниям была рекомендована биологическая терапия инфликсимабом с последующим динамическим наблюдением. Показаний к проведению хирургического лечения не выявлено. С февраля 2023 г. была начата терапия инфликсимабом в дозе 5 мг/кг массы тела – индукционный курс, предусматривающий трехкратное введение на 0–2–6-й неделях, далее – каждые 8 нед, в сочетании с азатиоприном 100 мг/сут.

Обсуждение. Инфликсимаб начал активно использоваться в лечении воспалительных заболеваний кишечника с конца 1990-х годов. Первое крупное клиническое испытание, проведенное в 1997 г., продемонстрировало его эффективность при БК. Этот препарат стал первым представителем нового класса биологических препаратов, применяемых в гастроэнтерологии, – антител к фактору некроза опухоли α (ФНО) [8].

Недостаточная эффективность лечения пациента во многом была обусловлена тем, что со временем накопились данные о неэффективности препаратов 5-АСК при БК. Был проведен систематический обзор современных подходов к индукции и поддерживающей терапии активного течения БК, авторы которого, проанализировав широкий спектр рандомизированных контролируемых испытаний и когортных исследований, пришли к выводу об ограниченной эффективности препаратов 5-АСК при БК [9].

Инфликсимаб был включен в российские клинические рекомендации по лечению БК с 2003 г. [1]. Однако у этого препарата описан феномен «ускользания терапевтического эффекта», который, как правило, связан с выработкой антител против препарата и развивается в среднем через 6–24 мес после начала терапии. Такой временной диапазон зависит от множества факторов, включая индивидуальные особенности пациента, наличие сопутствующих заболеваний, реакцию иммунной системы на препарат и режим его применения [10].

Вместе с тем у инфликсимаба имеются и нежелательные эффекты, к которым относятся кожные проявления [11].

В декабре 2023 г. пациент отметил распространенные высыпания на груди и бедрах. Проведена дифференциальная диагностика между нежелательными эффектами инфликсимаба и внекишечными кожными проявлениями воспалительного заболевания

кишечника, к которым относятся узловатая эритема, гангренозная пиодермия, псориаз [1].

Пациент был консультирован дерматологом, диагностирован фолликулярный дискератоз, который был отнесен к внекишечным проявлениям БК (рисунок). Проводилась местная терапия с некоторым положительным эффектом.

В январе 2024 г. больной М. амбулаторно выполнил КТ ОБП с контрастом: наблюдалась картина инфильтративных стенозирующих изменений в илеоцекальной области и дистальных петлях подвздошной кишки, умеренная дилатация смежных сегментов подвздошной кишки без признаков воспаления. Лечение инфликсимабом было продолжено.

В марте 2024 г. с острыми болями в животе пациент был госпитализирован в хирургическое отделение. Под правым куполом диафрагмы был выявлен свободный газ – признак перфорации полого органа. 24 марта 2024 г. выполнена резекция подвздошной кишки, илеостомия, санация и дренирование брюшной полости. 4 апреля 2024 г. проведены релапаротомия I, ушивание острой язвы тощей кишки, санация и дренирование брюшной полости по поводу фибринозно-гнояного перитонита. 6 апреля 2024 г. осуществлены релапаротомия II, санация брюшной полости. 8 апреля 2024 г. выполнены релапаротомия III, санация брюшной полости. По данным КТ ОБП от 10 апреля 2024 г. – состояние после дренирования брюшной полости, резекции тонкого кишечника, илеостомии. Обнаружены: свободный воздух и жидкость в брюшной полости, деформация и диффузные изменения жировой клетчатки брюшной полости; пограничная лимфаденопатия брюшной полости. Выявлена эмфизема мягких тканей передней брюшной стенки, двусторонний малый гидроторакс.

В июле 2024 г. в связи с неэффективностью инфликсимаба было принято решение о смене биологической терапии. Инфликсимаб был заменен на устекинумаб – внутривенная индукция, затем подкожно 1 раз в 8 нед, азатиоприн отменен.

В соответствии с действующими клиническими рекомендациями при неэффективности препаратов из группы анти-ФНО необходима смена на препараты с другим механизмом действия [1]. Устекинумаб действует на интерлейкины 12 и 23, играющие важную роль в патогенезе БК. Переключение терапии на устекинумаб обосновано результатами клинических исследований, показавшими высокую эффективность препарата у пациентов, резистентных к терапии ФНО-ингибиторами [12]. Таким образом, смена биологического агента позволяет оптимизировать терапию и повысить шансы пациента на достижение стойкой ремиссии. Устекинумаб относится к препаратам с максимальной выживаемостью терапии [13].

В марте 2025 г. пациент в удовлетворительном состоянии, без жалоб повторно находился в гастроэнтерологическом отделении НМИЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих с диагнозом: «Одноствольная илеостомия. Болезнь Крона в форме илеоколита, хроническое рецидивирующее течение, ремиссия» для выполнения реконструктивно-восстановительной операции. Выполнена ликвидация одностольной илеостомии с формированием илеоасцедоанастомоза. По жизненным показаниям продолжена терапия генно-инженерным биологическим препаратом – устекинумабом 90 мг подкожно 1 раз в 8 нед.

В настоящее время на фоне поддерживающей терапии устекинумабом сохраняется



Внекишечные проявления болезни Крона у пациента М. – фолликулярный дискератоз

клинико-лабораторная ремиссия, отмечается стабилизация массы тела, отсутствуют эндоскопические изменения.

В приведенном клиническом случае при ретроспективном анализе выявлен ряд факторов, изначально определяющих неблагоприятный прогноз течения БК. К ним отнесены:

молодой возраст пациента (дебют БК – до 40 лет), который служит дополнительным негативным прогностическим признаком, когда заболевание протекает максимально агрессивно [14, 15];

использование системных стероидов в начале заболевания ассоциировано как с развитием серьезных побочных эффектов, так и с увеличением частоты обострений [16, 17];

осложненный фенотип БК (стриктурирующая форма) существенно ухудшает качество жизни пациентов и требует более активного лечения [18, 19].

В соответствии с современными клиническими рекомендациями в таких случаях необходимо раннее назначение генно-инженерных биологических препаратов, применение которых значительно повышает шансы на стойкую ремиссию без хирургических вмешательств [20]. В силу объективных причин, в том числе ввиду отсутствия инвалидности, на этапе старта терапии эти препараты не были назначены.

Заключение. Комплексный подход к оценке прогноза течения БК должен учитывать совокупность перечисленных факторов, что позволяет своевременно выявлять группы пациентов высокого риска и проводить эффективную персонализированную, в том числе генно-инженерную, терапию. Управление этими факторами позволяет существенно снизить риск осложнений, инвалидизацию и смертность пациентов с БК, улучшая качество их

жизни и снижая затраты на лечение данной категории больных.

Прогноз для пациента – относительно благоприятный.

Конфликт интересов отсутствует.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Информированное согласие. Пациент подписал форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации. Принципы Хельсинкской декларации соблюдены.

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

References (Список источников)

1. Crohn's disease in adults. Clinical recommendations. Moscow, 2024. (In Russ.) Болезнь Крона у взрослых. Клинические рекомендации. М., 2024.
2. Freidlin IS, Il'icheva TA. Medical Biology and General Genetics. Moscow: GEOTAR-Media 2018; 432 p. (In Russ.) Фрейдлин И.С., Ильичева Т.А. Медицинская биология и общая генетика. М.: ГЭОТАР-Медиа 2018; 432 с.
3. Bronchial asthma. Clinical recommendations. Moscow, 2024. (In Russ.) Бронхиальная астма. Клинические рекомендации. М., 2024.
4. Atrial fibrillation and flutter. Clinical recommendations. Moscow, 2025. (In Russ.) Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации. М., 2025.
5. Type 2 diabetes mellitus in adults. Clinical recommendations. Moscow, 2022. (In Russ.) Сахарный диабет 2 типа у взрослых. Клинические рекомендации. М., 2022.
6. Rheumatoid arthritis. Clinical recommendations. Moscow, 2024. (In Russ.) Ревматоидный артрит. Клинические рекомендации. М., 2024.
7. Cirrhosis and fibrosis of the liver. Clinical recommendations. Moscow, 2025. (In Russ.) Цирроз и фиброз печени. Клинические рекомендации. М., 2025.

8. Targan SR, Hanauer SB, van Deventer SJ, et al. A short-term study of chimeric monoclonal antibody cA2 to tumor necrosis factor alpha for Crohn's disease. *N Engl J Med*. 1997;337(15):1029-35. DOI:10.1056/NEJM199710093371502
9. Ford AC, Kane SV, Khan KJ, et al. Efficacy of 5-aminosalicylates in Crohn's disease: Systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(4):617-29. DOI:10.1038/ajg.2011.71
10. Zhang QW, Shen J, Zheng Q, et al. Loss of response to scheduled infliximab therapy for Crohn's disease in adults: A systematic review and meta-analysis. *J Dig Dis*. 2019;20(2):65-72. DOI:10.1111/1751-2980.12698
11. Au M, Heddle G, Young E, et al. Anti-tumour necrosis factor-induced skin rashes in inflammatory bowel disease: A systematic review and evidence-based management algorithm. *Intern Med J*. 2023;53(10):1854-65. DOI:10.1111/imj.15859
12. Knyazev OV, Kagramanova AV, Lishchinskaya AA, et al. Efficacy and safety of Ustekinumab in patients with Crohn's Disease in real clinical practice. *Meditinskiy Sovet = Medical Council*. 2022;16(15):105-16. (In Russ.) Князев О.В. Каграманова А.В. Лишинская А.А. и др. Эффективность и безопасность устекинумаба у пациентов с болезнью Крона в реальной клинической практике. *Медицинский совет*. 2022;16(15):105-16. DOI:10.21518/2079-701X-2022-16-15-105-116
13. Shapina MV. Long-term effectiveness and survival of Ustekinumab therapy in patients with inflammatory bowel diseases. *Meditinskiy Sovet = Medical Council*. 2024;18(15):166-72. (In Russ.) Шапина М.В. Долгосрочная эффективность и выживаемость терапии устекинумабом у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. *Медицинский совет*. 2024;18(15):166-72. DOI:doi.org/10.21518/ms2024-399
14. Swaminathan A, Day AS, Sparrow MP, et al. Review article: Measuring disease severity in inflammatory bowel disease – Beyond treat to target. *Aliment Pharmacol Ther*. 2024;60(9):1176-99. DOI:10.1111/apt.18231
15. Atia O, Lujan R, Buchuk R, et al. Predictors of complicated disease course in adults and children with Crohn's disease: A nationwide study from the epi-IIRN. *Inflamm Bowel Dis*. 2024;30(12):2370-9. DOI:10.1093/ibd/izae014
16. Rosiou K, Hart A, Hayee B, et al. Sources of excess steroid prescriptions and clinical adverse outcomes associated with steroid excess in patients with inflammatory bowel disease: The Leeds IBD Steroids study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2022;55(10):1268-78. DOI:10.1111/apt.17039
17. Farraj KL, Pellegrini JR, Munshi RF, et al. Chronic steroid use: An overlooked impact on patients with inflammatory bowel disease. *JGH Open*. 2022;6(3):245-56. DOI:10.1002/jgh3.12841
18. Fan Y, Zhang L, Omidakhsh N, et al. Patients with stricturing or penetrating Crohn's disease phenotypes report high disease burden and treatment needs. *Inflamm Bowel Dis*. 2023;29(6):914-22. DOI:10.1093/ibd/izac162
19. Zeng W, Chen Y, Yin B, et al. Analysis of the risk of future gastrointestinal surgery in Crohn's disease with stricture. *Saudi J Gastroenterol*. 2024;30(2):108-13. DOI:10.4103/sjg.sjg_256_23
20. Gordon H, Minozzi S, Kopylov U, et al. ECCO Guidelines on therapeutics in Crohn's Disease: Medical treatment. *J Crohns Colitis*. 2024;18(10):1531-55. DOI:10.1093/ecco-jcc/jjae091

Статья поступила в редакцию 23.01.2026; одобрена после рецензирования 01.03.2026; принята к публикации 06.03.2026.
The article was submitted 23.01.2026; approved after reviewing 01.03.2026; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Екатерина Сергеевна Гаврюшина – аспирант кафедры терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, *gavrushinaes@gmail.com*, ORCID 0009-0006-4222-977X; **Ирина Вадимовна Козлова** – заведующая кафедрой терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, профессор, доктор медицинских наук, *kozlova@inbox.ru*, ORCID 0000-0002-5056-4504; **Анастасия Николаевна Тачилина** – ординатор кафедры терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, *atachilina@mail.ru*, ORCID 0009-0006-1613-7329.

Information about the authors:

Ekaterina S. Gavriushina – Post-graduate Student of the Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology, *gavrushinaes@gmail.com*, ORCID 0009-0006-4222-977X; **Irina V. Kozlova** – Head of the Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology, Professor, DSc, *kozlova@inbox.ru*, ORCID 0000-0002-5056-4504; **Anastasya N. Tachilina** – Resident of the Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology, *atachilina@mail.ru*, ORCID 0009-0006-1613-7329.

УДК 616.12-008.331.1:575.174.015.3

EDN: HVPAEP

<https://doi.org/10.15275/ssmj2201054>

Оригинальная статья

ПОЛОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ В АССОЦИИИ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ С РИСКОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Е.А. Ленец

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия

GENDER DIFFERENCES IN THE ASSOCIATION OF RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM GENE POLYMORPHISMS WITH HYPERTENSION RISK IN YOUNG ADULTS

E.A. Lenets

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Для цитирования: **Ленец Е.А.** Половые различия в ассоциации полиморфных вариантов генов ренин-ангиотензиновой системы с риском артериальной гипертензии у лиц молодого возраста. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2026; 22 (1): 54-58. EDN: HVPAEP. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201054>

Аннотация. *Цель:* оценить связь полиморфных вариантов генов ренин-ангиотензиновой системы (РАС) с риском артериальной гипертензии (АГ) у лиц молодого возраста (18–44 лет) с учетом половых различий. *Материал и методы.* Обследованы 183 человека (94 мужчины, 89 женщин). Методом полимеразной цепной реакции проведено генотипирование 4 полиморфизмов: rs4762 (T174M) гена AGT, rs699 (M235T) гена AGT, rs5186 (A1166C) гена AGTR1 и rs4340 (I/D) гена ACE. Оценку ассоциации с АГ выполняли с помощью логистической регрессии в 5 генетических моделях (кодминантной, доминантной, рецессивной, сверхдоминантной,