

Тихоокеанский Медицинский Журнал

2026, № 2

- ПРИМЕНЕНИЕ ТЕХНОЛОГИЙ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА ДЛЯ ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ ВРАЧЕБНЫХ РЕШЕНИЙ В СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА
- РЕЗУЛЬТАТЫ ДОКЛИНИЧЕСКОЙ (*IN VIVO*) ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПЕРВОГО ОТЕЧЕСТВЕННОГО СТЕНТ-РЕТРИВЕРА «ГРАСПЕР»
- КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ 5-го ТИПА В РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР
- ЭТАПНАЯ СТРАТЕГИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ, ОСЛОЖНЁННОЙ СЕПСИСОМ И ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)
- ВОЗМОЖНОСТИ СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИИ И ИНВАЗИВНОЙ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ В СОВРЕМЕННОМ ДИАГНОСТИЧЕСКОМ АЛГОРИТМЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

PACIFIC MEDICAL JOURNAL

Тихоокеанский медицинский журнал

2026, № 2 (104)

Апрель–июнь 2026 г.

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Издается с 1997 года. Выходит один раз в три месяца

Главный редактор **Шуматов В.Б.**, д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН

Зам. главного редактора **Маркелова Е.В.**, д-р мед. наук, проф., **Федяшев Г.А.**, д-р мед. наук, доцент

Научный редактор **Невзорова В.А.**, д-р мед. наук, проф.

Ответственный секретарь **Ручкин М.П.**, канд. мед. наук

Редакционная коллегия

Антоненко Ф.Ф., д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН (Москва)

Гельцер Б.И., д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН (Владивосток)

Гринштейн Ю.И., д-р мед. наук, проф. (Красноярск)

Дюйзен И.В., д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН (Владивосток)

Ковтун О.П., д-р мед. наук, проф., акад. РАН (Екатеринбург)

Козлов В.К., д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН (Хабаровск)

Козлов Р.С., д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН (Смоленск)

Колосов В.П., д-р мед. наук, проф., акад. РАН (Благовещенск)

Кучма В.Р., д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН (Москва)

Маринкин И.О., д-р мед. наук, проф. (Новосибирск)

Невзорова В.А., д-р мед. наук, проф. (Владивосток)

Обухова Т.М., д-р мед. наук, проф. (Омск)

Павлов В.Н., д-р мед. наук, проф., акад. РАН (Уфа)

Пиголькин Ю.И., д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН (Москва)

Стегний К.В., д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН (Владивосток)

Стоник В.А., д-р биол. наук, проф., акад. РАН (Владивосток)

Транковская Л.В., д-р мед. наук, проф. (Владивосток)

Чазова И.Е., д-р мед. наук, проф., акад. РАН (Москва)

Черняк Б.А., д-р мед. наук, проф. (Иркутск)

Шуматова Т.А., д-р мед. наук, проф. (Владивосток)

Редакционный совет

Адрианов А.В., д-р биол. наук, проф., акад. РАН (Москва)

Белевский А.С., д-р мед. наук, проф. (Москва)

Ботвинкин А.Д., д-р мед. наук, проф. (Иркутск)

Горовой П.Г., д-р биол. наук, проф., акад. РАН (Владивосток)

Давидович И.М., д-р мед. наук, проф. (Хабаровск)

Кожеников В.А., д-р мед. наук, проф. (Барнаул)

Лучанинова В.Н., д-р мед. наук, проф. (С.-Петербург)

Мареев В.Ю., д-р мед. наук, проф. (Москва)

Маркелова Е.В., д-р мед. наук, проф. (Владивосток)

Перельман Ю.М., д-р мед. наук, проф. (Благовещенск)

Полевщиков А.В., д-р биол. наук, проф. (С.-Петербург)

Рыжавский Б.Я., д-р мед. наук, проф. (Хабаровск)

Хотимченко Ю.С., д-р мед. наук, проф. (Владивосток)

Чумакова Г.А., д-р мед. наук, проф. (Барнаул)

Международный редакционный совет

Jin Liang Hong, MD, PhD, Prof. (Academy of Military Medical Sciences, China)

Nakamura A., MD, PhD, Prof. (University of Hiroshima, Japan)

Rzhetsky A.Yu., MD, PhD, Prof. (University of Chicago, USA)

Sorokin V.A., MD, PhD (National University Heart Centre, Singapore)

Torchilin V.P., MD, PhD, Prof. (Northeastern University, USA)

Watanabe T., MD, PhD, Prof. (Hokkaido Bunkyo University, Japan)

Zhao Baochang, MD, PhD, Prof. (Chinese Academy of Sciences, China)

Решением президиума ВАК Минобрнауки Российской Федерации включен в перечень ведущих рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук. Входит в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ) на базе научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU

Издатель: Тихоокеанский государственный медицинский университет (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2; тел.: +7 (423) 242-97-78)

Условия распространения материалов: контент доступен под лицензией Creative Commons Attribution 4.0 License.

Индекс для подписчиков по каталогу агентства «Роспечать» **18410**

Журнал зарегистрирован Министерством РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций: ПИ № 77–13584 от 20.09.2002 г.

Учредители:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации» (ФГБОУ ВО ТГМУ Минздрава России). Адрес: 690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2.

Государственное автономное учреждение здравоохранения «Краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи» (ГАУЗ «ККЦ СВМП»). Адрес: 690091, г. Владивосток, ул. Уборевича, 30/37.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии имени Г.П. Сомова» (ФГБНУ «НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Г.П. Сомова» Роспотребнадзора). Адрес: 690087, г. Владивосток, ул. Сельская, 1. Министерство здравоохранения Приморского края. Адрес: 690007, Владивосток, 1-я Морская ул., 2.

Редакция

«Тихоокеанского медицинского журнала» 690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 4. тел.: +7 (423) 245-77-80;

e-mail: medicinadv@mail.ru

Главный редактор **В.Б. Шуматов**

Зав. редакцией **Е.П. Каргалова**

Редактор **Е. Верниковская**

Верстальщик **Н.В. Зиновьева**

Корректор **Л.А. Зелексон**

Подписано в печать 11.06.2026

Дата выхода в свет 20.06.2026.

Печать офсетная. Формат 60×90/8.

Усл. печ. л. 13.

Заказ № 38181. Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии

ООО «Издательство "Триада"»:

пр-т Чайковского, 9, оф. 514, Тверь,

170034, Российская Федерация.

Цена свободная

Выпуски «Тихоокеанского медицинского журнала» доступны на сайтах <http://tmj-vgtmu.ru>, <http://elibrary.ru> и <http://tgmu.ru>

© Тихоокеанский медицинский журнал, оформление макета, 2026

Pacific Medical Journal

2026, No. 2

April–June, 2026

RUSSIAN SCIENTIFIC PRACTICAL JOURNAL

Published since 1997. Issued once in three months

Editor-in-chief *Shumatov V.B.*, MD, PhD, Prof., AM of RAS

Deputy editors-in-chief *Markelova E.V.*, MD, PhD, Prof., *Fedyashev G.A.*, MD, PhD, Assoc. Prof.

Research editor *Nevzorova V.A.*, MD, PhD, Prof.

Editorial secretary *Ruchkin M.P.*, PhD.

Editorial board

Antonenko F.F., MD, PhD, Prof., AM of RAS (Moscow, Russia)

Chazova I.E., MD, PhD, Prof., Acad. of RAS (Moscow, Russia)

Chernyak B.A., MD, PhD, Prof. (Irkutsk, Russia)

Dyuizen I.V., MD, PhD, AM of RAS (Vladivostok, Russia)

Geltser B.I., MD, PhD, Prof., AM of RAS (Vladivostok, Russia)

Grinshteyn Yu.I., MD, PhD, Prof. (Krasnoyarsk, Russia)

Kolosov V.P., MD, PhD, Prof., Acad. of RAS (Blagoveshchensk, Russia)

Kovtun O.P., MD, PhD, Acad. of RAS (Ekaterinburg, Russia)

Kozlov R.S., MD, PhD, Prof., AM of RAS (Smolensk, Russia)

Kozlov V.K., MD, PhD, Prof., AM of RAS (Khabarovsk, Russia)

Kuchma V.R., MD, PhD, Prof., AM of RAS (Moscow, Russia)

Marinkin I.O., MD, PhD, Prof. (Novosibirsk, Russia)

Nevzorova V.A., MD, PhD, Prof. (Vladivostok, Russia)

Obuhova T.M., MD, PhD, Prof. (Omsk, Russia)

Pavlov V.N., MD, PhD, Prof., Acad. of RAS (Ufa, Russia)

Pigolkin Yu.I., MD, PhD, Prof., AM of RAS (Moscow, Russia)

Shumatova T.A., MD, PhD, Prof. (Vladivostok, Russia)

Stegny K.V., MD, PhD, Prof., AM of RAS (Vladivostok, Russia)

Stonik V.A., PhD, Prof., Acad. of RAS (Vladivostok, Russia)

Trankovskaya L.V., MD, PhD, Prof. (Vladivostok, Russia)

Editorial council

Andrianov A.V., PhD, Prof. Acad. of RAS (Moscow, Russia)

Belevsky A.S., MD, PhD, Prof. (Moscow, Russia)

Botvinkin A.D., MD, PhD, Prof. (Irkutsk, Russia)

Chumakova G.A., MD, PhD, Prof. (Barnaul, Russia)

Davidovich I.M., MD, PhD, Prof. (Krasnoyarsk, Russia)

Gorovoy P.G., PhD, Prof., Acad. of RAS (Vladivostok, Russia)

Khotimchenko Yu.S., MD, PhD, Prof. (Vladivostok, Russia)

Kozhevnikov V.A., MD, PhD, Prof. (Barnaul, Russia)

Luchaninova V.N., MD, PhD, Prof. (St Petersburg, Russia)

Mareev V.Yu., MD, PhD, Prof. (Moscow, Russia)

Markelova E.V., MD, PhD, Prof. (Vladivostok, Russia)

Perelman Yu.M., MD, PhD, Prof. (Blagoveshchensk, Russia)

Polevshchikov A.V., PhD, Prof. (St Petersburg, Russia)

Ryzhavsky B.Ya., MD, PhD, Prof. (Khabarovsk, Russia)

International editorial council

Jin Liang Hong, MD, PhD, Prof. (Academy of Military Medical Sciences, China)

Nakamura A., MD, PhD, Prof. (University of Hiroshima, Japan)

Rzhetsky A.Yu., MD, PhD, Prof. (University of Chicago, USA)

Sorokin V.A., MD, PhD (National University Heart Centre, Singapore)

Torchilin V.P., MD, PhD, Prof. (Northeastern University, USA)

Watanabe T., MD, PhD, Prof. (Hokkaido Bunkyo University, Japan)

Zhao Baochang, MD, PhD, Prof. (Chinese Academy of Sciences, China)

As decreed by the State Commission for Academic Degrees and Titles of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation, the Pacific Medical Journal has been included into the List of leading peer-reviewed journals issued in Russia and recommended for publishing the principal data of thesis papers by academic degree applicants.

Publisher: Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave., Vladivostok, 690002 Russian Federation;
Phone: +7 (423) 242-97-78)

Distribution: content is distributed under Creative Commons Attribution 4.0 License.

Founders:

Regional Clinical Center of Specialized Types of Medical Care (30/37 Uborevitcha Str., Vladivostok, 690091, RF)
Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave., Vladivostok, 690002, RF)
Somov Institute of Epidemiology and Microbiology (1 Selskaya Str., Vladivostok, 690087, RF)
Ministry of Health of Primorsky Krai (2, 1st Morskaya Str., Vladivostok, 690007, RF)

Mass media registration certificate dated Sept. 20, 2002. Series III № 77–13584

Federal service for surveillance over non-violation of the legislation in the sphere of mass communications and protection of cultural heritage.

Editorial address:

4 Ostryakova Ave., Vladivostok, 690002 Russian Federation
Phone: +7 (423) 245-56-49
e-mail: medicinadv@mail.ru

Signed to print June 11, 2026
Publication date June 20, 2026
Offset printing. Format 60×90/8
13 cond. printed sheets. Ord. No. 38181.
Edition 1000 copies

Printed by Publishing House Triada, Ltd.
9, office 514, Tchaikovsky ave., Tver, 170034, Russian Federation.

Price Free

The issues of the Pacific Medical Journal are available at <http://tmj-vgm.ru>, <http://elibrary.ru> and <http://tgm.ru>

© Pacific Medical Journal, layout, 2026

Передовая статья

Грибова В.В., Шестопалов Е.Ю., Лебедев С.В., Шалфеева Е.А.,
Окунь Д.Б., Ковалев Р.И., Шепета Е.И., Федорищев Л.А.,
Лифшиц А.Я., Москаленко Ф.М., Тимченко В.А.
Применение технологий искусственного интеллекта
для поддержки принятия врачебных решений в системе
медицинской реабилитации пациентов после инсульта..... 5

Обзоры

Дунц П.В., Шуматов В.Б., Титовец О.А., Горожин П.Ю.,
Пыхтина О.В., Мотрий Э.В.
Кардиоренальный синдром 5-го типа в реанимации
и интенсивной терапии: систематический обзор 10

Быков Ю.В.
Интегративная модель патогенеза острого
повреждения почек при микроциркуляторных
и клеточных нарушениях 19

Данилов В.В., Ващенко В.В.
Критический анализ эволюции методов
диагностики эректильной дисфункции 26

Шмитко А.Д., Тарасова А.А., Батошаргалова Б.Ц.,
Костинов М.П.
Клеточный иммунный ответ на вакцинацию против
пневмококка у больных ревматоидным артритом,
получающих метотрексат и ритуксимаб
(обзор литературы)..... 33

Оригинальные исследования

Князенко П.А., Маркелова Е.В., Костюшко А.В.,
Бахтина Е.В., Хлыстун Я.А.
Состояние системы матриксных металлопротеиназ
у пациентов с внебольничной пневмонией41

Крукович Е.В., Кузнецов В.В., Рзянкина М.Ф., Заболоцких Т.В.,
Бондарь Г.Н., Неведова Э.В., Спицына А.С.,
Антонова Т.С., Хожева С.Э., Крукович А.А.
Сравнительная оценка уровня здоровья и мотивации
обучающихся по медицинским специальностям
в медицинских вузах Дальнего Востока 45

Грачев Н.И., Раповка В.Г., Ковалев Е.А., Кретов Е.И.
Результаты доклинической (*in vivo*) оценки
эффективности и безопасности первого отечественного
стент-ретривера «Граспер» 52

Гельцер Б.И., Циванюк М.М., Шахгельдян К.И.,
Жуков Д.Я., Мостовая В.В.
Модели машинного обучения для предтестовой
верификации интактных коронарных артерий
у больных инфарктом миокарда без подъема
сегмента ST 56

Иванов А.А.
Клинико-метаболические детерминанты фиброза печени
при метаболическом синдроме.....61

Родионова Л.В., Жидков Е.М., Мисник Н.Ю., Килин С.Д.,
Родионова Л.В., Швецова Е.Н., Колычева С.В.,
Павличенко О.В., Плотникова М.С., Волкотруб У.А.,
Митичева А.А., Моторина Т.Д.
Возможности стресс-эхокардиографии и инвазивной
коронароангиографии в современном диагностическом
алгоритме ишемической болезни сердца
(по данным Владивостокской клинической больницы № 1) . 66

Наблюдения из практики

Богданов Д.Ю., Невзорова В.А., Кондрашова Е.А., Любченко Т.В.
Актуальные вопросы диагностики и лечения перипартальной
кардиомиопатии на примере клинического наблюдения 70

Editorial

Gribova V.V., Shestopalov E.Yu., Lebedev S.V., Shalfeeva E.A.,
Okun D.B., Kovalev R.I., Shepeta E.I., Fedorishchev L.A.,
Lifshits A.Ya., Moskalenko F.M., Timchenko V.A.
AI technologies for supporting clinical decision-making
in the medical rehabilitation of stroke patients..... 5

Reviews

Dunts P.V., Shumatov V.B., Titovets O.A., Gorozhin P.Iu.,
Pykhtina O.V., Motrii E.V.
Type 5 cardiorenal syndrome
resuscitation and intensive care: A systematic review 10

Bykov Yu. V.
Integrative model of acute kidney injury
pathogenesis in the context of microcirculatory
and cellular disturbances..... 19

Danilov V.V., Vashchenko V.V.
Critical analysis of diagnostic methods
for erectile dysfunctio 26

Shmitko A.D., Tarasova A.A., Batozhargalova B. Ts.,
Kostinov M.P.
Cellular immune response to pneumococcal
vaccination in patients with rheumatoid arthritis receiving
methotrexate and rituximab
(Literature review)..... 33

Original Researches

Knyazenko P.A., Markelova E.V., Kostyushko A.V.,
Bakhtina E.V., Khlystun Ya.A.
The status of the matrix metalloproteinase system
in patients with community-acquired pneumonia41

Krukovich E.V., Kuznetsov V.V., Rzyankina M.F., Zabolotskikh T.V.,
Bondar G.N., Nefedova E.V., Spitsyna A.S.,
Antonova T.S., Khozheva S.E., Krukovich A.A.
Comparative assessment of the health and motivation
levels of medical students at medical universities
in the Far East 45

Grachev N.I., Rapovka V.G., Kovalyov E.A., Kretov E.I.
Preclinical (*in vivo*) efficacy and safety assessment
of the Russianmade Grasper stent retriever..... 52

Geltser B.I., Tsivanyuk M.M., Shakhgelydyan K.I.,
Zhukov D.Ya., Mostovaya V.V.
Machine learning models for assessing pre-test probability
of intact coronary arteries in patients with non-ST-segment
elevation myocardial infarction..... 56

Ivanov A.A.
Clinical and metabolic determinants of liver fibrosis
in patients with metabolic syndrome61

Rodionova L. V., Zhidkov E.M., Misnik N.Yu., Kilin S.D.,
Rodionova L. V., Svetsova E.N., Kolychева S. V.,
Pavlichenko O.V., Plotnikova M.S., Volkotrub U.A.,
Miticheva A.A., Motorina T.D.
Stress echocardiography and invasive
coronary angiography in the current diagnostic algorithm
for coronary artery disease
(A case of Vladivostok Clinical Hospital No. 1)..... 66

Practice Observations

Bogdanov D.Yu., Nevzorova V.A., Kondrashova E.A., Lubchenko T.V.
Diagnosis and treatment of peripartum
cardiomyopathy: a case report 70

<i>Кондрашов И.А., Попов М.П.</i> Малоинвазивные методы в лечении непаразитарных абсцессов печени: обзор современных подходов и анализ клинического опыта.....	75
---	----

<i>Лепейко Б.А., Гилифанов Е.А., Павлуш Д.Г., Кorkmazov М.Ю., Тилик Т.В., Иванцова Д.А.</i> Эндоскопическая дакриоцисториностомия при непроходимости носослезного канала: клинический случай	78
---	----

<i>Циванюк М.М., Гельцер Б.И.</i> Прогнозирование обструктивного поражения коронарных артерий у пациента с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (клинический случай)	82
--	----

<i>Яровенко С.С., Князенко П.А., Паветьев И.А., Минакова Е.Ю., Невзорова В.А., Маркелова Е.В.</i> Этапная стратегия экстракорпоральной поддержки при внебольничной пневмонии, осложненной сепсисом и полиорганной недостаточностью (клиническое наблюдение)	86
---	----

В помощь практикующему врачу

<i>Гилифанов Е.А., Тилик Т.В., Кorkmazov М.Ю., Павлуш Д.Г., Варнина С.В., Алдошина М.А.</i> Способ реконструкции спинки носа при ринопластике.....	90
---	----

Юбилей

Владивостокская клиническая больница № 1: становление многопрофильного стационара	93
Исполняется 80 лет заслуженному врачу Российской Федерации Борису Андреевичу Лепейко	98

<i>Kondrashov I.A., Popov M.P.</i> Minimally invasive methods for treating nonparasitic hepatic abscesses: Current approaches and clinical experience	75
--	----

<i>Lepeyko B.A., Gilifanov E.A., Pavlush D.G., Korkmazov M.Y., Tilik T.V., Ivantsova D.A.</i> Endoscopic dacryocystorinostomy for nasolacrimal duct obstruction: A clinical case.....	78
---	----

<i>Tsivanyuk M.M., Geltser B.I.</i> Prediction of obstructive coronary artery disease in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome (A clinical case).....	82
---	----

<i>Yarovenko S.S., Knyazenko P.A., Pavetiev I.A., Minakova E.Yu., Nevzorova V.A., Markelova E.V.</i> Multistep extracorporeal support strategy for community-acquired pneumonia complicated by sepsis and multiple organ failure (A clinical case).....	82
---	----

To help the practitioner

<i>Gilifanov E.A., Tilik T.V., Korkmazov M.Y., Pavlush D.G., Varnina S.V., Aldoshina M.A.</i> Method for reconstructing the nasal bridge during rhinoplasty	90
--	----

Anniversaries

Vladivostok Clinical Hospital No. 1: Establishment of a multidisciplinary hospital	93
Honored Doctor of the Russian Federation Boris Andreevich Lepeiko turns 80	98

УДК 616.831-005.1-085.825:004.8

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-5-9



Применение технологий искусственного интеллекта для поддержки принятия врачебных решений в системе медицинской реабилитации пациентов после инсульта

В.В. Грибова¹, Е.Ю. Шестопалов², С.В. Лебедев², Е.А. Шалфеева¹, Д.Б. Окунь¹, Р.И. Ковалев¹,
Е.И. Шепета², Л.А. Федорищев¹, А.Я. Лифшиц¹, Ф.М. Москаленко¹, В.А. Тимченко¹

¹ Институт автоматизации и процессов управления ДВО РАН, Владивосток, Россия

² Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия

Цель. Клинико-методологическое обоснование применения разработанного комплекса онтологий реабилитации и формализованных на их основе баз знаний, обеспечивающих поддержку принятия врачебных решений на всех этапах реабилитации пациентов после инсульта. **Материалы и методы.** Методологическая основа исследования – онтологический подход к представлению знаний на облачной платформе IACPaaS. Структурированные базы знаний сформированы на основе анализа клинических рекомендаций, стандартов реабилитации и экспертного опыта специалистов КГБУЗ «ВКБ № 1». Формализация онтологических моделей и знаний выполнена с использованием ориентированных графов в среде IACPaaS, что обеспечивает независимость наполнения и обновления базы знаний от программного кода. Экспертная валидация проводилась на всех этапах разработки. **Результаты.** Создан комплекс взаимосвязанных формализованных баз знаний, интегрированных в облачную платформу, позволяющий осуществлять поддержку принятия решений на всех этапах реабилитационного процесса, который находится на клинической апробации в отделении медицинской реабилитации для неврологических больных с нарушением функции центральной нервной системы КГБУЗ «ВКБ № 1» с 2024 года. **Заключение.** Предложенный комплекс онтологий и баз знаний, основанный на технологиях искусственного интеллекта, обеспечивает формализованную интеллектуальную поддержку всех этапов работы мультидисциплинарной реабилитационной команды при ведении пациентов после инсульта, создавая методологическую основу для персонализированной реабилитации с учетом требований МКФ и клинических рекомендаций.

Ключевые слова: онтология, формализация медицинских данных, IACPaaS, реабилитация, МКФ, мультидисциплинарная реабилитационная команда

Поступила в редакцию: 08.04.2026. Получена после доработки: 11.04.2026. Принята к публикации: 23.04.26

Для цитирования: Грибова В.В., Шестопалов Е.Ю., Лебедев С.В., Шалфеева Е.А., Окунь Д.Б., Ковалев Р.И., Шепета Е.И., Федорищев Л.А., Лифшиц А.Я., Москаленко Ф.М., Тимченко В.А. Применение технологий искусственного интеллекта для поддержки принятия врачебных решений в системе медицинской реабилитации пациентов после инсульта. Тихоокеанский медицинский журнал. 2026;2:5–9. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-5-9

Для корреспонденции: Окунь Дмитрий Борисович – старший научный сотрудник лаборатории интеллектуальных систем имени А.С. Клещева Института автоматизации и процессов управления ДВО РАН (690041, г. Владивосток, ул. Радио, 5); ORCID: 0000-0002-6300-846X; тел.: +7 (423) 231-04-24; e-mail: okdm@dvo.ru

AI technologies for supporting clinical decision-making in the medical rehabilitation of stroke patients

V.V. Gribova¹, E.Yu. Shestopalov², S.V. Lebedev², E.A. Shalfeeva¹, D.B. Okun¹, R.I. Kovalev¹, E.I. Shepeta²,
L.A. Fedorishchev¹, A.Ya. Lifshits¹, F.M. Moskalenko¹, V.A. Timchenko¹

¹ Institute of Automation and Control Processes, Far Eastern Branch of the Russian Academy of Sciences, Vladivostok, Russia

² Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia

Objective: To justify both clinically and methodologically—the use of the developed set of rehabilitation ontologies and the formalized knowledge bases. This set of ontologies and knowledge bases supports clinical decision-making for stroke patients at all stages of rehabilitation. **Materials and methods.** This study methodologically relies on an ontological approach to knowledge representation on the IACPaaS cloud platform. Structured knowledge bases were developed using clinical guidelines, rehabilitation standards, and the expertise of specialists from Vladivostok Clinical Hospital No. 1. Ontological models and knowledge bases were formalized using directed graphs in the IACPaaS environment which ensures independence between the population and updating of the knowledge base and the software code. Expert validation was conducted at every stage of development. **Results.** A set of interconnected, formalized knowledge bases has been created and integrated into a cloud-based platform to support decision-making throughout the rehabilitation process. Since 2024, this system has been undergoing clinical trials in the medical rehabilitation department for neurological patients with central nervous system disorders at Vladivostok Clinical Hospital No. 1. **Conclusion.** The proposed set of AI-based ontologies and knowledge bases offers formalized, intelli-

gent support to multidisciplinary rehabilitation teams at every stage of patient management after a stroke. This set creates a methodological foundation for personalized rehabilitation that considers the requirements of the International Classification of Functioning (ICF) and clinical guidelines.

Keywords: *ontology, formalization of medical data, IACPaaS, rehabilitation, International Classification of Functioning (ICF), multidisciplinary rehabilitation team*

Received 8 April 2026; Revised 11 April 2026; Accepted 23 April 2026

For citation: Gribova V.V., Shestopalov E.Yu., Lebedev S.V., Shalfeeva E.A., Okun D.B., Kovalev R.I., Shepeta E.I., Fedorishchev L.A., Lifshits A.Ya., Moskalenko F.M., Timchenko V.A. AI technologies for supporting clinical decision-making in the medical rehabilitation of stroke patients. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:5–9. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-5-9

Corresponding author: Dmitry B. Okun, Senior Researcher, Laboratory of Intelligent Systems named after A.S. Kleshchev of the Institute of Automation and Control Processes, Far Eastern Branch of the Russian Academy of Sciences (5 Radio str., Vladivostok, 690041, Russia); ORCID: 0000-0002-6300-846X; tel.: +7 (423) 231-04-24; e-mail: okdm@dvo.ru

Современное здравоохранение характеризуется активной интеграцией цифровых технологий, среди которых особое место занимает искусственный интеллект (ИИ) [1–3]. В Российской Федерации технологическая модернизация медицинской отрасли рассматривается как ключевой фактор повышения доступности и качества медицинской помощи.

Актуальность изучения процесса реабилитации состояний после перенесенного инсульта обусловлена их высокой медико-социальной значимостью: в России ежегодно регистрируется около 450 000 случаев, при этом до 80% выживших нуждаются в длительной реабилитации [4]. В исследование включены пациенты как с ишемическим, так и с геморрагическим инсультом, поскольку оба варианта приводят к полиморфным функциональным нарушениям (двигательным, речевым, когнитивным, эмоциональным), что требует скоординированной работы мультидисциплинарной реабилитационной команды (МДРК) [5]. Индивидуальный клинический профиль пациента учитывается путем формализации в онтологической модели всех значимых параметров МКФ-профиля, данных анамнеза, коморбидности и результатов стандартизированных шкал, что позволяет системе генерировать персонализированные рекомендации. Диагностика нарушений опирается на Международную классификацию функционирования (МКФ) [6], однако сложность МКФ-профиля, необходимость учета индивидуальных особенностей и коллегиальной работы повышают нагрузку на врачей. В этих условиях перспективным решением становятся системы поддержки принятия врачебных решений (СППВР) с применением искусственного интеллекта (ИИ) [7]. Доверительный ИИ в медицине базируется на процессе построения формальных моделей предметной области, называемых онтологиями [8]. В контексте систем искусственного интеллекта для здравоохранения онтологии играют ключевую роль: они представляют медицинские данные и знания в машиночитаемом, логически непротиворечивом виде, обеспечивают семантический обмен разнородными данными, повышают точность анализа и поддерживают принятие медицинских решений за счет формализации знаний [9].

Цель исследования: клинико-методологическое обоснование применения разработанного комплекса

онтологий реабилитации и формализованных на их основе баз знаний, обеспечивающих поддержку принятия врачебных решений на всех этапах реабилитации пациентов после инсульта.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе ИАПУ ДВО РАН и ТГМУ при участии специалистов Владивостокской клинической больницы № 1 (КГБУЗ «ВКБ № 1»).

Методологическая основа. Разработка ядра СППВР базировалась на онтологическом подходе к представлению знаний на платформе IACPaaS [10], выделяющем концептуальную модель предметной области в самостоятельный базовый информационный ресурс в виде набора иерархических ориентированных графов. Онтология определяет базовые классы объектов (пациент, диагноз, вмешательство, МКФ-домен), а база знаний, построенная на основе онтологии, конкретизирует ее свойства и отношения. Формализация знаний выполнена с помощью редактора онтологий платформы IACPaaS, что позволяет медицинским экспертам без участия программистов наполнять и модифицировать базу знаний. Онтологические инструменты платформы IACPaaS позволяют специалистам в области медицины участвовать в наполнении и обновлении базы знаний, дают гибкость формирования всех компонентов [11–13].

Этапы разработки. Проектирование компонентов системы включало:

- концептуальный анализ предметной области с участием пяти экспертов (невролог, врач физической и реабилитационной медицины, логопед, эрготерапевт, медицинский психолог);
- терминологическую систематизацию на основе действующих клинических рекомендаций по ишемическому и геморрагическому инсульту, приказа Минздрава РФ № 788н, а также стандартов МКФ;
- разработку формализованных баз знаний в виде графовых структур;
- формирование пользовательских интерфейсов для ввода и визуализации данных с учетом ролевых функций специалистов.

На всех этапах осуществлялось экспертное сопровождение со стороны врачей КГБУЗ «ВКБ № 1», что позволило обеспечить клиническую достоверность и практическую применимость разрабатываемых решений.

Результаты исследования

В ходе исследования был разработан комплекс взаимосвязанных онтологоориентированных баз знаний, интегрированных в облачную среду IASPaas и обеспечивающих поддержку ключевых этапов реабилитационного процесса у пациентов после инсульта.

1. *Поддержка реабилитационного диагноза по МКФ.* Созданы онтологии и базы знаний, связывающие домены МКФ (функции b110–b810, активность и участие d110–d930) с клиническими признаками и степенями тяжести. Система на основе введенных данных автоматически выдвигает гипотезы о наличии нарушений у пациента, что повышает согласованность решений МДРК. Система выдвигает гипотезы о нарушениях, повышая согласованность решений МДРК.

2. *Стандартизация клинической оценки.* Разработан ресурс, содержащий 55 формализованных шкал и опросника (шкала Бартела, Индекс мобильности Ривермид, MMSE, MoCA-тест и др.) с правилами автоматического подсчета баллов и интерпретации результатов. Формализация выполнена в виде графов, описывающих логику вычислений и критерии оценки.

3. *Единая система справочников клинических данных.* Структурированный ресурс для внесения осмотров и опросов, апробированный на платформе IASPaas, обеспечивает гибкий сбор первичной информации.

4. *Электронная реабилитационная карта.* Онтология электронной реабилитационной карты с персональными разделами для каждого члена МДРК, поддерживающая возможность коллегиальных осмотров, хранения генерируемых гипотез интеллектуальной системой, апробирована в клинических условиях КГБУЗ «ВКБ № 1».

5. *Взаимодействие МДРК.* Разработаны формализованные сценарии работы каждого члена мультидисциплинарной реабилитационной команды, определяющие ролевые функции, порядок и формат ввода данных специалистами, принятия решений и формирования заключений (врач ФРМ, невролог, логопед, эрготерапевт и др.).

6. *Формирование индивидуального плана медицинской реабилитации.* Для автоматизации построения плана, интегрирующего задачи, методы и цели реабилитации, разработаны соответствующие информационные ресурсы, благодаря которым ИИ генерирует гипотезы и элементы решений, связывая клинические параметры с компонентами плана реабилитации.

7. *Администрирование.* Информационный ресурс для формирования состава МДРК, распределения обязанностей и контроля полноты мероприятий.

8. *Пользовательские интерфейсы.* Графические интерфейсы, адаптированные под сценарии осмотра каждым специалистом, с визуализацией данных и результатов интеллектуальной обработки (гипотезы, рекомендации).

Таким образом, созданная система объединяет в себе формализованные медицинские знания с механизмами интеллектуальной поддержки принятия решений, что позволяет рассматривать ее как законченное решение для цифровизации процессов медицинской реабилитации.

Обсуждение

Проведенное исследование направлено на решение актуальной научно-практической задачи – создание системы поддержки принятия решений для МДРК, работающей с пациентами после инсульта. Актуальность данной работы подтверждается приоритетным положением медицинской реабилитации в государственной политике Российской Федерации, регламентированном приказом Минздрава № 788н и включением реабилитации в программу высокотехнологичной медицинской помощи. Как отмечается в работе [14], современные достижения в области нейрореабилитации требуют внедрения структурированных инструментов поддержки принятия решений, поскольку клиническая сложность пациентов после инсульта часто превышает возможности традиционного подхода «один специалист – одно решение». В зарубежной литературе также подчеркивается, что интеграция искусственного интеллекта в реабилитацию после инсульта предоставляет значительные преимущества на всех этапах помощи – от диагностики до долгосрочного восстановления [15, 16]. Полученные нами результаты согласуются с выводами [15, 16]: формализация знаний с помощью онтологий повышает точность диагностики функциональных нарушений и улучшает координацию команды.

Ключевым результатом работы является создание онтологий и комплекса формализованных баз знаний, которые образуют основу СППВР и определяют ее гибкость стабильность, что многократно подтверждалось в мировой литературе [17, 18]. Выбранный двухуровневый подход к представлению знаний (на основе онтологий) обеспечивает необходимую гибкость: обновление клинических рекомендаций, добавление новых тестов или модификация правил интерпретации могут выполняться без изменения программного кода системы. Это критически важно для динамично развивающейся области медицинской реабилитации. В отличие от работ [17] и [18], где онтологии использовались преимущественно для диагностики, наше решение охватывает весь реабилитационный цикл, включая осмотры членами МДРК по индивидуальным сценариям для каждого профиля специалиста реабилитационной команды, диагностику, формирование индивидуального плана.

Существенной особенностью разработанного решения является его изначальная ориентация на командную работу. Разделение ролевых функций, создание специализированных интерфейсов для каждого члена МДРК, а также единое информационное пространство

для коллегиального обсуждения позволяют преодолеть традиционную фрагментарность клинических данных и обеспечить согласованность действий специалистов разного профиля. Данный подход согласуется с результатами [19], где подчеркивается, что информационная поддержка мультидисциплинарной команды и создание единого инструмента помогают специалистам в формулировании реабилитационного диагноза и в определении более точного реабилитационного потенциала.

Разработанная база знаний для поддержки МКФ-диагностики представляет собой один из наиболее сложных и значимых компонентов системы. Формализация и переход от клинических наблюдений к структурированному реабилитационному диагнозу с использованием доменов и определителей МКФ создает основу для истинно персонализированного подхода, соответствующего современным клиническим рекомендациям.

На текущем этапе сформирован базовый комплекс информационных ресурсов и накоплены первичные клинические данные. Валидация системы проведена на ограниченной выборке, что требует дальнейшего расширения для подтверждения воспроизводимости результатов. Развитие проекта предусматривает дальнейшую валидацию системы в условиях реальной клинической практики с оценкой ее влияния на эффективность реабилитации; расширение базы знаний на основе накапливаемого клинического опыта, что позволит связать цели, задачи, методы с клиническими рекомендациями по реабилитации; расширение комплекса информационных ресурсов для формализации и применения знаний, относящихся к оценке реабилитационного потенциала и прогнозирования восстановления не только пораженных органов и систем организма, но также психологических и социальных аспектов жизни пациента. В зарубежных обзорах также подчеркивается, что современные подходы на основе машинного обучения позволяют сформировать новые глубинные закономерности для актуальных вопросов реабилитации, таких как прогнозирование, мониторинг на всей постинсультной траектории [20, 21].

В настоящей работе основное внимание уделено методологическим аспектам создания структурированного ядра СППВР. Клиническая апробация системы и оценка ее эффективности в сравнении с традиционными подходами планируются в рамках последующих этапов исследования.

Заключение

Разработанный комплекс формализованных баз знаний, основанный на технологиях искусственного интеллекта и интегрированный в облачную платформу, представляет собой методологическую основу для создания системы поддержки принятия врачебных решений в области медицинской реабилитации пациентов после инсульта. Созданные онтологии охватывают ключевые домены МКФ, стандартизированные

оценочные шкалы и правила поддержки реабилитационного диагноза и индивидуального плана реабилитации. Апробация на реальных клинических случаях продемонстрировала повышение согласованности решений мультидисциплинарной команды и сокращение времени на формирование плана реабилитации. Предложенное решение позволяет обеспечить интеллектуальную поддержку мультидисциплинарной реабилитационной команды на всех этапах ведения пациента, интегрируя специфику командного взаимодействия, требования клинических стандартов и методологию Международной классификации функционирования. Разработанный подход создает предпосылки для дальнейшего развития персонализированной реабилитации и повышения качества медицинской помощи данной категории пациентов.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: проект реализуется коллективом сотрудников ФГБОУ ВО ТГМУ Минздрава России и ФГБУН ИАПУ ДВО РАН в рамках субсидии на реализацию программы стратегического академического лидерства «Приоритет-2030» и в рамках государственного задания ИАПУ ДВО РАН, тема № F WFW-2026-0008.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – ЛСВ, ШЕЮ, ГВВ

Формализация и наполнение ИР – ШЕА, ОДБ, ШЕИ

Программная реализация системы – ЛАЯ, ФЛА, КРИ, МФМ, ТВА

Написание текста – ОДБ, КРИ, ТВА

Редактирование – ГВВ, ШЕА, ШЕЮ, МФМ

Окончательное утверждение для публикации рукописи – ГВВ, ШЕЮ, ЛСВ

Литература / References

1. Тахумова О.В., Пушкин В.А., Дрегалова В.В., Адодина Е.А. Стандартизация информационных систем в здравоохранении: проблемы совместимости и междепартаментного взаимодействия в контексте региональной экономики. *Вестник Академии знаний*. 2025;(2):555–558. [Takhumova OV, Pushkin VA, Dregalova VV, Adodina EA. Standardization of information systems in healthcare: problems of compatibility and interdepartmental interaction in the context of regional economy. *Bulletin of the Academy of Knowledge*. 2025;(2):555–8 (In Russ.)].
2. Свистунов А.А., Осадчук М.А., Васильева И.Н., Миронова Е.Д. Цифровая медицина и искусственный интеллект: настоящее и будущее // *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. Журнал имени академика Н.Д. Ющука*. 2025;14(3):86–92. [Svistunov AA, Osadchuk MA, Vasilieva IN, Mironova ED. Digital medicine and artificial intelligence: present and future. *Infectious Diseases: News, Opinions, Training. Journal named after Academician N.D. Yushchuk*. 2025;14(3):86–92 (In Russ.)]. doi: 10.33029/2305-3496-2025-14-3-86-92
3. Brereton TA, Malik MM, Lifson M, Greenwood JD, Peterson KJ, Overgaard SM. The role of artificial intelligence model documentation in translational science: scoping review. *Interactive Journal of Medical Research*. 2023;12(1):e45903. doi: 10.2196/45903

4. Николаев В.А., Николаев А.А. Инсульт: статистика и динамика заболеваемости в России. *Менеджер здравоохранения*. 2025;(6):133–147. [Nikolaev VA, Nikolaev AA. Stroke: statistics and dynamics of morbidity in Russia. *Manager Zdravookhranenia*. 2025;(6):133–147 (In Russ.)]. doi: 10.21045/1811-0185-2025-6-133-147
5. Азизова Р.Б., Абдулхамидов А.Н. Современные подходы к персонализированной реабилитации пациентов после инсульта. *Болезни кровообращения*. 2025;1(4):48–51. [Azizova RB, Abdulkhamidov AN. Modern approaches to personalized rehabilitation of patients after insult. *Circulatory Diseases*. 2025;1(4):48–51 (In Russ.)].
6. Иванова Г.Е., Бодрова Р.А., Комарницкий В.С., Буйлова Т.В., Каримова Г.М. Алгоритм формулирования реабилитационного диагноза с помощью Международной классификации функционирования пациенту, перенесшему инсульт: клинический случай. *Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация*. 2022;4(1):37–54. [Ivanova GE, Bodrova RA, Builova TV, Karimova GM, Komarnitsky VS. Algorithm for formulation a rehabilitation diagnosis using the international classification of functioning in a patient with a stroke: clinical case. *Physical and Rehabilitation Medicine, Medical Rehabilitation*. 2022;4(1):37–54 (In Russ.)]. doi: 10.36425/rehab96918
7. Ye D., Luo H., Winstein C., Schweighofer N. Towards AI-based precision rehabilitation via contextual model-based reinforcement learning. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 2025;22(1):263. doi: 10.1186/s12984-025-01771-0
8. Gruber T.R. A translation approach to portable ontology specifications. *Knowledge Acquisition*. 1993;5(2):199–220. doi: 10.1006/knac.1993.1008
9. Parsanasab E, Ahmadipour A, Mehraeen E. Utilization of ontology to develop artificial intelligence systems in the healthcare industry. *Healthcare Informatics Research*. 2025;31(4):320–330. doi: 10.4258/hir.2025.31.4.320
10. Грибова В.В., Клещев А.С., Москаленко Ф.М., Тимченко В.А., Федорищев Л.А., Шалфеева Е.А. Облачная платформа IACPaaS для разработки оболочек интеллектуальных сервисов: состояние и перспективы развития. *Программные продукты и системы*. 2018;31(3):527–536. [Gribova VV, Kleshev AS, Moskalenko FM, Timchenko VA, Fedorishev LA, SHalfееva EA. IACPaaS cloud platform for the development of intelligent service shells: current state and future evolution. *Software & Systems*. 2018;31(3):527–536 (In Russ.)]. doi: 10.15827/0236-235X.123.527-536
11. Грибова В.В., Кульчин Ю.Н., Никитин А.И., Тимченко В.А. Ансамбль онтологических моделей для обеспечения интеллектуальной поддержки лазерных аддитивных технологических процессов. *Онтология проектирования*. 2024;14(2):279–300. [Gribova VV, Kulchin YuN, Nikitin AI, Timchenko VA. An ensemble of ontological models for intelligent support of laser additive manufacturing processes. *Ontology of Designing*. 2024;14(2):279–300 (In Russ.)]. doi: 10.18287/2223-9537-2024-14-2-279-300
12. Gribova VV, Kleshchev AS, Moskalenko FM, Timchenko VA. A two-level model of information units with complex structure that correspond to the questioning metaphor. *Automatic Documentation and Mathematical Linguistics*. 2015;49(5):172–181. doi: 10.3103/S0005105515050052
13. Gribova VV, Kleshchev AS, Moskalenko FM, Timchenko VA. A model for generation of directed graphs of information by the directed graph of metainformation for a two-level model of information units with a complex structure. *Automatic Documentation and Mathematical Linguistics*. 2015;49(6):221–231. doi: 10.3103/S0005105515060059
14. Bernhardt J, Hayward KS, Kwakkel G, Ward NS, Wolf SL, Borschmann K, Krakauer JW, Boyd LA, Carmichael ST, Corbett D, Cramer SC. Agreed definitions and a shared vision for new standards in stroke recovery research: The stroke recovery and rehabilitation roundtable taskforce. *International Journal of Stroke*. 2017;12(5):444–450. doi: 10.1177/1747493017711816
15. Stinear CM, Smith MC, Byblow WD. Prediction tools for stroke rehabilitation. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2020;34(8):683–691. doi: 10.1177/1545968320927860
16. Rahman S, Sarker S, Haque AN, Uttsha MM, Islam MF, & Deb S. AI-driven stroke rehabilitation systems and assessment: A systematic review. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*. 2022;31,192–207. doi: 10.1109/TNSRE.2022.3219085
17. Ceccaroni L, Subirats L. Interoperable knowledge representation in clinical decision support systems for rehabilitation. *Int. J. Appl. Comput. Math.* 2012;11(2):303–316.
18. Dissanayake PI, Colicchio TK, Cimino JJ. Using clinical reasoning ontologies to make smarter clinical decision support systems: a systematic review and data synthesis. *J Am Med Inform Assoc*. 2020;27(1):159–174. doi: 10.1093/jamia/ocz169
19. Фахретдинов В.В., Брынза Н.С., Курмангулов А.А. Эффективность мультидисциплинарного подхода в восстановительном лечении постинсультных пациентов на амбулаторном этапе медицинской реабилитации. *Российский медицинский журнал*. 2020;26(1):4–9. [Fakhretdinov VV, Brynza NS, Al'bert AK. Effectiveness of a multidisciplinary approach in the rehabilitation treatment of post-stroke patients at the outpatient stage of medical rehabilitation. *Russian Medicine*. 2020;26(1):4–9]. doi: 10.18821/0869-2106-2020-26-1-4-9
20. Kopalli SR., Dasari S, Raju G, Vidyasagar S, Gupta D. Artificial intelligence in stroke rehabilitation: From acute care to long-term recovery. *Neuroscience*. 2025;572:214–231. doi: 10.1016/j.neuroscience.2025.03.017
21. Senadheera I, Hettiarachchi P, Haslam B, et al. AI Applications in Adult Stroke Recovery and Rehabilitation: A scoping review using AI. *Sensors*. 2024;24(20):6585. doi: 10.3390/s24206585

УДК [616.12+616.61]-07-092-039.74

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-10-18



Кардиоренальный синдром 5-го типа в реанимации и интенсивной терапии: систематический обзор

П.В. Дунц^{1,2}, В.Б. Шуматов¹, О.А. Титовец², П.Ю. Горожин², О.В. Пыхтина¹, Э.В. Мотрий¹¹ Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия² Краевая клиническая больница № 2, Владивосток, Россия

Введение. Кардиоренальный синдром 5-го типа (КРС-5) представляет собой сочетанную дисфункцию сердца и почек на фоне системного процесса, чаще всего сепсиса. Диагностика и лечение данного состояния в отделениях реанимации остаются сложной задачей. **Цель исследования:** обобщение современных данных о патогенезе, диагностических маркерах и терапевтических стратегиях при КРС-5 у взрослых пациентов в критическом состоянии. **Материалы и методы.** Установлено, что NGAL обладает высокой чувствительностью (88%), но низкой специфичностью (47%) при сепсисе. KIM-1 продемонстрировал наилучшую диагностическую точность (Area Under Curve – AUC 0,93) для выявления острого повреждения почек (ОПП). CCL14 является перспективным предиктором персистирующего тяжелого ОПП (AUC 0,79). Повышение центрального венозного давления на 1 мм рт. ст. ассоциировано с ростом риска ОПП на 6% (отношение шансов 1,06). Шкала венозной конгестии (VExUS) значима в кардиохирургии (отношение рисков 3,69), но не универсальна для всех реанимационных больных. В терапии левосимендан увеличивал скорость клубочной фильтрации на 22% у пациентов с ХСН, но был неэффективен при уже развившемся ОПП. Ультрафильтрация не улучшала выживаемость, несмотря на эффективное удаление жидкости. **Заключение.** КРС-5 является воспалительно-гемодинамическим фенотипом критического состояния. Наибольший потенциал имеет интеграция биомаркеров клеточного стресса (NGAL), структурного повреждения (KIM-1) и показателей венозного застоя (центральное венозное давление, VExUS) в клинические алгоритмы для ранней стратификации риска и персонализации интенсивной терапии.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, сепсис, острое повреждение почек, венозный застой, биомаркеры, отделения интенсивной терапии, NGAL, CCL14, VexUS

Поступила в редакцию: 27.02.2026. Получена после доработки: 27.03.2026. Принята к публикации: 03.04.2026

Для цитирования: Дунц П.В., Шуматов В.Б., Титовец О.А., Горожин П.Ю., Пыхтина О.В., Мотрий Э.В. Кардиоренальный синдром 5-го типа в реанимации и интенсивной терапии: систематический обзор. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:10–18. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-10-18

Для корреспонденции: Дунц Павел Вадимович – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Тихоокеанского государственного медицинского университета (690002, Владивосток, пр-т Острякова, 2); заведующий отделением анестезиологии и реанимации Краевой клинической больницы № 2 (690105, Владивосток, ул. Русская, 55); ORCID: 0000-0001-6950-2947; тел.: +7 (902) 506-19-72; e-mail: dpv@bk.ru

Type 5 cardiorenal syndrome resuscitation and intensive care: A systematic review

P.V. Dunts^{1,2}, V.B. Shumatov¹, O.A. Titovets², P.Iu. Gorozhin², O.V. Pykhtina¹, E.V. Motrii¹¹ Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia² Regional Clinical Hospital No 2, Vladivostok, Russia

Introduction. Type 5 Cardiorenal Syndrome (CRS-5) involves combined cardiac and renal dysfunction that occurs as part of a systemic process, mainly sepsis. Effective diagnosis and treatment of this condition in intensive care units presents continued challenges. **Objective:** To synthesize current evidence on the pathogenesis, diagnostic biomarkers, and therapeutic strategies for CRS-5 in critically ill adults. **Materials and methods.** This systematic review was conducted in accordance with the PRISMA guidelines. A search was performed in the PubMed, Embase, and Scopus databases from 2016 to 2025. Included were studies describing the CRS-5 phenotype, the diagnostic accuracy of biomarkers (NGAL – Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin, KIM-1 – Kidney Injury Molecule 1, CCL14 – Chemokine (C-C motif) ligand 14), hemodynamic parameters (Central Venous Pressure, VExUS – Venous Excess UltraSound), and treatment outcomes in adult patients in the intensive care unit. A total of 25 publications were included in the final analysis of the 40 selected studies. **Results.** NGAL demonstrated high sensitivity (88%) but low specificity (47%) in sepsis. KIM-1 showed the highest diagnostic accuracy for acute kidney injury (AKI) with an Area Under Curve (AUC) of 0.93. CCL14 emerged as a promising predictor of persistent severe AKI (AUC 0.79). A 1 mmHg increase in central venous pressure was associated with a 6% higher risk of AKI (Odds Ratio 1.06). The VExUS score was significant in cardiac surgery (Hazard Ratio 3.69) but not universally applicable across all intensive care unit populations. Therapeutically, levosimendan increased GFR by 22% in heart failure patients but was ineffective in established AKI. Ultrafiltration, despite effective fluid removal, did not improve survival. **Conclusion.** CRS-5 is an inflammatory-hemodynamic phenotype of critical illness. Integrating biomarkers of cellular stress (NGAL), structural damage (KIM-1), and indicators of venous stasis (central venous pressure, VExUS) into clinical algorithms holds the greatest potential for early risk stratification and the personalization of intensive care.

Keywords: cardiorenal syndrome, sepsis, acute kidney injury, venous congestion, biomarkers, intensive care units, NGAL, CCL14, VExUS

Received 27 February 2026; Revised 27 March 2026; Accepted 3 April 2026

For citation: Dunts P.V., Shumatov V.B., Titovets O.A., Gorozhin P.Iu., Pykhtina O.V., Motrii E.V. Type 5 cardiorenal syndrome resuscitation and intensive care: A systematic review. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:10–18. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-10-18

Corresponding author: Pavel V. Dunts, Cand. Sci. (Med.), Associated Professor of the Department of Anesthesiology and Reanimatology, Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave. Vladivostok, 690002); Chief of the Department of Anesthesiology and Reanimatology of the Regional Clinical Hospital No 2 (55 Russian str., Vladivostok, 690105); ORCID: 0000-0001-6950-2947; tel.: +7 (902) 506-19-72; e-mail: dpv@bk.ru

Несмотря на достижения в понимании патофизиологии кардиоренальных взаимодействий, диагностика и лечение кардиоренального синдрома (КРС) остаются сложными задачами [1–3]. Традиционные маркеры функции почек, такие как сывороточный креатинин, обладают низкой чувствительностью и специфичностью, особенно у септических пациентов, где на его уровень влияют многие неренальные факторы. В последние десятилетия активно исследуются новые биомаркеры, позволяющие выявлять повреждение почек на ранних стадиях и прогнозировать исходы. Среди них наибольшее внимание привлекают липокалин, ассоциированный с желатинозой нейтрофилов (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin – NGAL), молекула повреждения почек-1 (Kidney Injury Molecule – KIM-1), интерлейкин-18, цистатин С, а также более новые маркеры, такие как Chemokine (C-C motif) ligand 14 (CCL14) и Tissue Inhibitor of Metalloproteinases-2 – тканевой ингибитор металлопротеиназ-2×Insulin-like Growth Factor-Binding Protein 7 – инсулиноподобный фактор роста-связывающего белок 7 [4–6]. Одновременно с этим развиваются представления о роли венозного застоя как ключевого фактора повреждения почек при сердечной недостаточности, что привело к разработке новых методов оценки, включая ультразвуковую шкалу VExUS (Venous Excess UltraSound – ультразвуковой оценки венозной конгестии) [7, 8].

Терапевтические подходы лечения пациентов с КРС также претерпевают эволюцию [9–12]. Особое внимание уделяется выбору инотропной поддержки, в частности сравнению левосимендана и добутамина, обладающих различными эффектами на почечную гемодинамику [13, 14]. Ведется поиск оптимальных стратегий инфузионной терапии при сепсисе, включая использование ультразвукового контроля нижней полой вены для предотвращения перегрузки жидкостью [15, 16]. Несмотря на обилие исследований, многие вопросы остаются дискуссионными, а результаты – противоречивыми, что диктует необходимость систематизации и критической оценки имеющихся данных.

Цель обзора – обобщение данных по КРС-5 как клиническому фенотипу и информации об исходах, патогенезу, диагностических мероприятиях, стратификации риска.

Материалы и методы

Систематический обзор выполнен в соответствии с рекомендациями Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses 2020. Протокол обзора включал формулировку вопроса, поиск, отбор, оценку релевантности и синтез данных.

Формулировка исследовательского вопроса основана на модели Population – Exposure – Comparison – Outcomes.

– Population – изучаемая популяция: взрослые пациенты в тяжелом состоянии с системным заболеванием (в первую очередь сепсис/септический шок), сопровождающимся полиорганной дисфункцией.

– Exposure – изучаемое воздействие: КРС-5 (одновременная дисфункция сердца и почек на фоне системного процесса).

– Comparison – группа сравнения: пациенты без КРС-5 (например, с изолированным ОПП или изолированной сердечной дисфункцией) или альтернативные фенотипы критического состояния.

– Outcomes – определенный исход: внутрибольничная летальность, 28-дневная летальность, длительность пребывания в реанимации, потребность в вазопрессорах, искусственной вентиляции легких, потребность в заместительной почечной терапии, динамика органной дисфункции.

Дополнительно проводилось сравнение инструментальной стратификации у пациентов (Patient) посредством ультразвуковой оценки венозной конгестии (VExUS, доплерография) по сравнению со стандартными клиническими методами (Comparison), позволяющие улучшать прогнозирование ОПП и клинических исходов (Outcomes) [7, 17].

Поиск выполнялся в доступных базах данных: PubMed, Embase и Scopus за период с 1 января 2016 г. по 31 декабря 2025 г. Ключевые слова соответствовали тезаурусу Medical Subject Headings и Embase Subject Headings. Пример запроса для PubMed: «Cardiorenal Syndrome» OR CRS) AND (Sepsis OR «septic shock» OR «septic state»). Дополнительно проводился поиск по доменам биомаркеров и ультразвуковой диагностики.

В качестве первичных конечных точек оценивали развитие ОПП и госпитальную летальность. К вторичным исходам – 28-дневная летальность, потребность в заместительной почечной терапии, длительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии, а также потребность в вазопрессорах.

По результатам скрининга на интернет-ресурсах создавалась общая база данных, которая экспортировалась в менеджер библиографии с последующим удалением дубликатов. Потенциально релевантные статьи анализировались по полному тексту. Обобщение данных и диаграмма скрининга рукописей представлена на рисунке 1. После итогового скрининга научных статей (40 работ) были удалены рукописи, в которых было несоответствие популяции, отсутствие данных по интересующим исходам. В систематический обзор включены 25 публикаций. В связи с выраженной

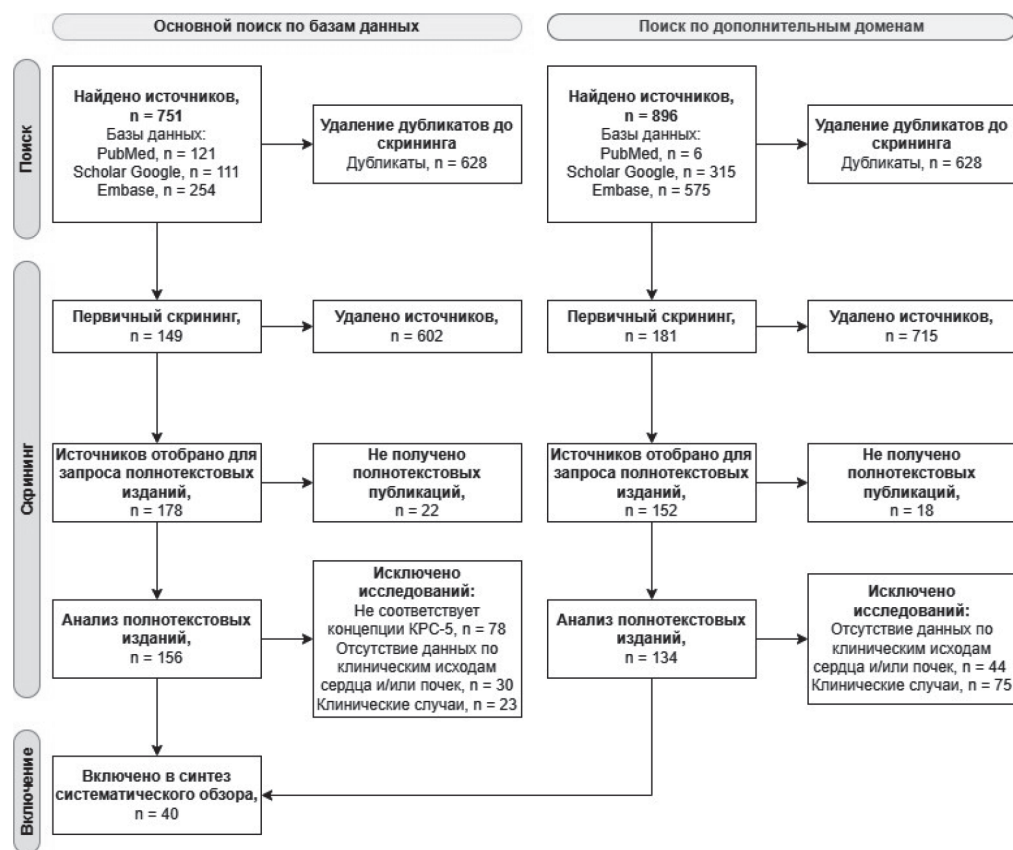


Рис. 1. Блок-схема алгоритма поиска литературы, посвященной КРС-5, по рекомендациям Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses 2020.

гетерогенностью популяций и критериев клинических исходов количественный метаанализ не выполнялся.

Результаты исследования

Поиск публикаций для обзора КРС-5 в условиях реанимационных отделений выявил, что литература по теме представлена двумя частично пересекающимися массивами исследований, в которых КРС-5 рассматривается как клинический фенотип системного процесса с одновременной дисфункцией сердца, почек и работы, которые не используют термин КРС-5 как основной, но предоставляют релевантные данные по ключевым компонентам фенотипа – венозной конгестии, гемодинамике и биомаркерам повреждения сердца и почек у пациентов в тяжелом и не стальном состоянии. В связи с этим методологически это обусловило необходимость синтеза данных, где КРС-5 с когортами пациентов с сепсисом образует ядро, а диагностико-прогностические инструменты (VExUS, маркеры ОПП и миокардиальной дисфункции) описываются в самостоятельных базах, сопоставляемых с контекстом КРС-5.

Согласно оценке по системам Risk of Bias-2 (рис. 2) и Risk Of Bias In Non-randomized Studies of Interventions-I (рис. 3) только одно исследование [13] продемонстрировало низкий риск систематической ошибки по всем доменам. Семь из восьми публикаций (87,5%) имеют

высокий общий риск смещения. Большинство включенных нерандомизированных исследований [7, 8, 18 – 22] характеризуются умеренным риском смещения. Основной вклад в эту оценку вносит домен D1, где во всех перечисленных работах отмечены умеренные опасения из-за невозможности полностью исключить влияние неучтенных или не полностью скорректированных данных, что типично для наблюдательных исследований.

Два исследования продемонстрировали высокий риск смещения (рис. 3). В исследованиях V.S. Rao и соавт. [12] отсутствует контрольная группа и нерандомизированный дизайн двух односторонних исследований и V. Premuzic и соавт. [11] – несбалансированность групп по исходной оценке функции почек, что создает высокий риск систематической ошибки при интерпретации эффекта вмешательства.

Биомаркеры в диагностике и прогнозировании ОПП и КРС

Наиболее изученным маркером раннего повреждения почек остается липокалин, ассоциированный с желатинозой нейтрофилов. В систематическом обзоре и метаанализе H.C. Pan и соавт. продемонстрировано, что диагностическое отношение шансов для мочевого NGAL составило 13,8, а для отношения NGAL к креатинину мочи – 16,2 [5]. Площадь под сводной ROC-кривой для NGAL мочи достигала 0,90, что свидетельствует о хорошей дискриминационной способности

	D1	D2	D3	D4	D5	Общая
Verbrugge F.H. с соавт., [9]	+	×	+	×	+	×
Lannemyr L. с соавт., [13]	+	+	+	+	+	+
Tholen M. с соавт., [14]	×	+	+	+	+	×
Grodin J.L. с соавт., [10]	×	×	×	+	+	×
Sav T. с соавт., [26]	+	×	+	×	+	×
Musikataborn K. с соавт., [15]	+	×	+	×	+	×
Ghosh S. с соавт., [16]	×	×	+	×	+	×
Rao V.S. с соавт., [12]	?	?	+	×	+	×

+ - низкий риск
 × - высокий риск
 ? - не применимо

Рис. 2. Оценка методологического качества (риска систематической ошибки) в рандомизированных контролируемых исследованиях по шкале Risk of Bias 2 (D1 – рандомизация; D2 – отклонения; D3 – пропущенные данные; D4 – оценка исходов; D5 – селективное сообщение; общая – оценка общего риска).

	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	Общая
Dai X. с соавт., [20]	-	+	+	+	+	+	+	-
Vallabhajosyula S. с соавт., [24]	-	+	+	+	+	+	+	-
Longino A. с соавт., [8]	-	+	+	+	+	+	+	-
Beaubien-Souligny W. с соавт., [7]	-	+	+	+	+	+	+	-
Andrei S. с соавт., [25]	-	+	+	+	+	+	+	-
Rao V.S. с соавт., [12]	×	×	+	+	+	+	+	×
Premuzic V. с соавт., [11]	×	-	+	+	+	+	+	×
Kobayashi M. с соавт., [27]	-	+	+	+	+	+	+	-

+ - низкий риск
 - - умеренный риск
 × - высокий риск

Рис. 3. Оценка риска смещения (систематической ошибки) в нерандомизированных исследованиях вмешательств (Risk Of Bias In Non-randomized Studies of Interventions-I) (D1 – предвзятость, связанная со смешивающими факторами; D2 – предвзятость в отборе участников; D3 – предвзятость в классификации вмешательств; D4 – предвзятость, связанная с отклонениями от запланированных вмешательств; D5 – предвзятость, связанная с пропущенными данными; D6 – предвзятость, связанная с измерением исходов; D7 – предвзятость в выборе сообщаемых результатов; общая – оценка общего риска).

[23]. Однако в популяции пациентов с сепсисом специфичность плазменного NGAL снижалась до 47,4% при чувствительности 88,1%, что ограничивает его прогностическую применимость [24]. Таким образом, NGAL демонстрирует высокую отрицательную прогностическую ценность до 96,5%, но недостаточную специфичность для подтверждения диагноза при сепсисе [24] (табл. 1, 2).

KIM-1 мочи показала наилучшую диагностическую точность среди исследованных маркеров. В метаанализе Y. Xie и соавт. площадь под ROC кривой для KIM-1 составила 0,93, что превосходило показатели NGAL и интерлейкина 18, чувствительность достигала 86%, а специфичность – 84% [25]. Несмотря на высокую точность, число исследований остается ограниченным, что снижает уровень достоверности доказательств (табл. 2).

Таблица 1

Характеристики исследований, включенных в систематический обзор

Автор, год	Дизайн	N	Популяция	Критерии ОПП	Первичный исход	Основной эффект	Риск систематической ошибки
Pan H.C., 2022 [5]	Сетевой метаанализ	38725	ОРИТ, смешанная	KDIGO/вариабельные	Развитие ОПП	DOR 0,90 (10,2–18,8) для NGAL мочи	Умеренный
Zhang A., 2016 [23]	Метаанализ	2322	Сепсис	KDIGO	Развитие ОПП	AUC 0,90 для NGAL мочи	Умеренный
Kim S., 2016 [24]	Метаанализ	1030	Сепсис	KDIGO	Развитие ОПП	Чувствительность 88,1%, специфичность 47,4% для NGAL плазмы	Высокий
Xie Y., 2021 [25]	Метаанализ	1343	Сепсис	KDIGO	Развитие ОПП	AUC 0,93 для KIM-1	Умеренный
Shi K., 2025 [6]	Метаанализ	1147	ОРИТ	KDIGO	Персистирующее ОПП	AUC 0,79 для CCL14	Умеренный
Chen C.Y., 2020 [17]	Метаанализ	11445	ОРИТ	KDIGO	Развитие ОПП	ОШ 1,06 на каждый 1 мм рт. ст. ЦВД	Умеренный
Bessiere F., 2013 [26]	Метаанализ	1857	Сепсис	Клинические	Летальность	ОШ 1,92	Умеренный
Wang F., 2012 [27]	Метаанализ	3508	Сепсис	Клинические	Летальность	ОШ 8,65	Умеренный

Примечания: ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии; KDIGO – Kidney Disease: Improving Global Outcomes; DOR – Diagnostic Odds Ratio (диагностическое отношение шансов); ОШ – отношение шансов; ЦВД – центральное венозное давление; AUC – Area Under Curve (площадь под кривой).

Таблица 2

Диагностическая точность биомаркеров острого почечного повреждения

Биомаркер	Популяция	AUC (95% ДИ)	Чувствительность	Специфичность	DOR	Клиническая интерпретация	Уровень доказательств
NGAL моча	Сепсис	0,90	0,88	0,47	13,8	Высокая чувствительность, пригоден для исключения ОПП	Низкий
NGAL плазма	Сепсис	0,86	0,88	0,47	6,64	Ограниченная специфичность	Низкий
KIM-1 моча	Сепсис	0,93	0,86	0,84	≈15	Высокая специфичность для структурного повреждения	Низкий
CCL14	ОРИТ	0,79	0,77	0,75	≈9	Предиктор персистирующего ОПП	Умеренный

Примечание: DOR – Diagnostic Odds Ratio (диагностическое отношение шансов).

Особое значение имеет CCL14 как предиктор персистирующего тяжелого острого повреждения почек. В метаанализе K. Shi и соавт. площадь под сводной ROC кривой составила 0,79, а в септической подгруппе достигала 0,85, чувствительность – 77%, специфичность – 75% [6]. Эти данные указывают на прогностическую ценность CCL14 для стратификации риска персистирования органной дисфункции (табл. 2).

Повышение тропонинов при сепсисе ассоциировано с увеличением риска летальности почти в два раза.

В метаанализе F. Bessiere и соавт. скорректированное отношение шансов составило 1,92 при площади под ROC кривой 0,68 (табл. 3). Специфичность тропонина не превышала 47%, что ограничивает индивидуальную прогностическую точность [26].

Натрийуретические пептиды демонстрируют более выраженную ассоциацию с неблагоприятным исходом (табл. 3). В метаанализе F. Wang и соавт. отношение шансов летальности составило 8,65 [27]. Однако значительная гетерогенность и зависимость уровня

Таблица 3

Кардиальные и гемодинамические предикторы

Показатель	Популяция	Эффект	Клиническая интерпретация	Уровень доказательств
Тропонин	Сепсис	ОШ 1,92	Маркер тяжести состояния, низкая специфичность	Низкий
Мозговой натрийуретический пептид	Сепсис	ОШ 8,65	Сильная ассоциация с летальностью, влияние почечной функции	Низкий
Центральное венозное давление	ОРИТ	ОШ 1,06 на 1 мм рт. ст.	Венозная конгестия как фактор риска ОПП	Умеренный
VExUS класс 3	Кардиохирургия	ОР 3,69	Тяжелая венозная конгестия повышает риск ОПП	Низкий

Примечания: ОШ – отношение шансов; ОР – отношение рисков; ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии.

мозгового натрийуретического пептида от функции почек требуют осторожной интерпретации этих результатов.

Гемодинамические маркеры и инструментальная диагностика

Повышение центрального венозного давления продемонстрировало независимую связь с развитием острого повреждения почек. В метаанализе C.Y. Chen и соавт. увеличение центрального венозного давления на 1 мм рт. ст. сопровождалось ростом риска ОПП на 6%, отношение шансов 1,06. В септической подгруппе данный показатель возрастал до 1,23 [17]. Эти данные подтверждают патофизиологическую роль венозной конгестии в формировании кардиоренального взаимодействия.

Шкала VExUS продемонстрировала различную прогностическую значимость в зависимости от популяции. В исследовании W. Beaubien Souigny и соавт. VExUS класс 3 ассоциировался с повышением риска ОПП с отношением рисков 3,69 [7]. Однако в многоцентровом исследовании S. Andrei и соавт. ассоциации с развитием ОПП выявлено не было [20]. Это свидетельствует о зависимости прогностической ценности VExUS от клинического контекста.

Терапевтические вмешательства

В рандомизированном двойном слепом исследовании L. Lannemuyt и соавт. было показано, что у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и почечной дисфункцией левосимендан приводил к увеличению скорости клубочковой фильтрации на 22% по сравнению с добутамином, что позволяет рассматривать его как предпочтительный инотропный агент при КРС [13]. В то же время в исследовании M. Tholen и соавт., включившем пациентов с уже развившимся после кардиохирургических вмешательств острым повреждением почек, значимого влияния левосимендана на фильтрационную функцию выявлено не было, что, вероятно, связано с более тяжелым исходным повреждением почек в группе вмешательства [14] (табл. 4). В исследовании J.L. Grodin и соавт. ультрафильтрация обеспечивала более выраженное удаление жидкости по сравнению со ступенчатой диуретической терапией, однако сопровождалась ухудшением функции почек и гипонатриемией, не приводя к улучшению 60-дневной выживаемости [10].

Метаанализ рандомизированных исследований ультразвук-контролируемой инфузионной терапии

Таблица 4

Терапевтические вмешательства и клинические исходы

Вмешательство	Дизайн	N	Эффект на функцию почек	Эффект на летальность	Клиническое значение	Уровень доказательств
Левосимендан	Рандомизированное контролируемое исследование	30	Увеличение скорости клубочковой фильтрации на 22 %	Нейтральный	Возможен эффект на ранней стадии	Низкий
Ультрафильтрация	Рандомизированное контролируемое исследование	188	Более выраженное удаление жидкости, ухудшение функции почек	Нет улучшения	Требует осторожности	Умеренный
Ультразвук-контролируемая инфузионная терапия	Метаанализ	> 1000	Нет достоверного влияния на ОПП	ОР 0,79	Индивидуализация волемической терапии	Низкий

(табл. 4) продемонстрировал относительный риск смерти 0,79 при абсолютном снижении риска 6,2%, однако определенность доказательств была низкой [28].

Совокупность данных свидетельствует о том, что ни один биомаркер или инструмент мониторинга не обладает достаточной автономной точностью для диагностики и прогнозирования КРС-5. Наиболее перспективными представляются комбинированные подходы, интегрирующие маркеры повреждения, показатели венозной конгестии и клинические параметры тяжести состояния. При этом уровень доказательств для большинства вмешательств остается низким или умеренным, что требует дальнейших многоцентровых проспективных исследований.

Обсуждение

Полученные данные позволяют рассматривать КРС-5 как самостоятельный фенотип критического состояния, в основе которого лежит системная дисрегуляция иммунного ответа, сопровождающаяся эндотелиальной дисфункцией, микрососудистыми нарушениями и вторичным повреждением миокарда и почек [1].

Сепсис – наиболее частая причина формирования КРС-5 в условиях отделений интенсивной терапии, при котором происходит высвобождение провоспалительных цитокинов, активация Toll подобных рецепторов, дисрегуляция оксида азота и митохондриальная дисфункция, что приводит к депрессии сократительной функции миокарда и нарушению почечной перфузии. Это объясняет низкую специфичность тропонинов, выявленную в метаанализе F. Bessiere с соавт., где специфичность составила 47% при площади под ROC кривой 0,68 [26] (табл. 5). Повышение тропонина в данной популяции отражает степень системного воспаления и проницаемости клеточных мембран, а не обязательное наличие ишемического некроза.

Почечное повреждение при сепсисе также имеет сложную патофизиологию. Наряду с гипоперфузией важную роль играют микрососудистая дисфункция, нарушение ауторегуляции клубочковой фильтрации и прямое воспалительное повреждение канальцевого эпителия. Именно поэтому традиционные маркеры, такие как сывороточный креатинин, повышаются поздно и не отражают раннюю фазу морфологического повреждения. NGAL, являясь белком острой фазы, синтезируется в ответ на воспаление и ишемию канальцевого эпителия. Высокая чувствительность NGAL при сепсисе, достигающая 88,1% [24], свидетельствует о его способности отражать раннюю фазу повреждения. Однако низкая специфичность связана с тем, что NGAL индуцируется и вне почечной ткани под влиянием системного воспалительного ответа. Таким образом, NGAL следует интерпретировать как маркер клеточного стресса, а не исключительно структурного повреждения (табл. 5).

В отличие от NGAL, KIM-1 экспрессируется преимущественно на апикальной мембране проксимальных канальцев в ответ на тубулярное повреждение. Высокая площадь под ROC кривой 0,93 [25] указывает на его более селективную связь со структурной альтерацией. С патофизиологической точки зрения KIM-1 отражает фазу уже реализованного повреждения, тогда как NGAL может повышаться на стадии обратимого стресса. Это различие принципиально важно при интерпретации клинической ситуации, поскольку сочетание маркеров раннего стресса и структурного повреждения позволяет дифференцировать потенциально обратимую дисфункцию и прогрессирующее органное поражение.

Особый интерес представляет CCL14, который в метаанализе K. Shi и соавт. продемонстрировал площадь под ROC кривой 0,79 для прогноза персистирующего тяжелого ОПП. В септической подгруппе данный показатель достигал 0,85 [6] (табл. 5). CCL14 участвует в хемотаксисе моноцитов и поддержании воспалительного инфильтрата в интерстиции почки. Его повышение отражает не только повреждение, но и вероятность несостоятельной репарации с переходом в фазу персистирующего воспаления и фиброобразования. С клинической точки зрения это придает CCL14 особую ценность как маркеру неблагоприятного течения, а не просто ранней диагностики.

Гемодинамический компонент КРС 5-го типа связан с феноменом венозной конгестии. Традиционно в интенсивной терапии акцент делался на артериальной гипоперфузии, однако накопленные данные свидетельствуют о не менее значимой роли венозного давления. Метаанализ C.Y. Chen и соавт. показали, что увеличение центрального венозного давления на 1 мм рт. ст. ассоциировано с повышением риска ОПП на 6%. В популяции с сепсисом отношение шансов достигало 1,23 на каждый мм рт. ст. [17]. Патофизиологически это объясняется снижением трансгломерулярного градиента фильтрации и повышением интерстициального давления в почечной паренхиме. Таким образом, венозная гипертензия становится не просто маркером тяжести состояния, а активным патогенетическим фактором повреждения.

Шкала VExUS была разработана для неинвазивной оценки системной венозной конгестии. В кардиохирургической популяции тяжелый венозный застой ассоциировался с отношением рисков 3,69 для развития ОПП [7]. Однако в общей популяции отделений реанимации подобная связь подтверждена не была [20]. Вероятно, это связано с различиями в исходной распространенности конгестии и в механизмах органной дисфункции. Следовательно, VExUS следует рассматривать как инструмент, чувствительный к контексту, а не универсальный прогностический тест.

Анализ терапевтических стратегий демонстрирует, что модификация гемодинамики способна оказывать влияние на почечную функцию, однако эффект зависит от стадии повреждения. В рандомизированном

Таблица 5

Оценка качества (достоверность) доказательств для диагностической и прогностической ценности биомаркеров

Исход	Биомаркер / показатель	Популяция	Эффект (95% ДИ)	Абсолютный эффект	Достоверность доказательств	Причины снижения уровня
Развитие ОПП	NGAL мочи	Сепсис	AUC 0,90; DOR 13,8	Высокая отрицательная прогностическая ценность	Низкая	Гетерогенность, риск смещения, вариабельность порогов
Развитие ОПП	KIM-1 мочи	Сепсис	AUC 0,93	Высокая специфичность	Низкая	Ограниченное число исследований, небольшие выборки
Персистирующее тяжелое ОПП	CCL14	ОРИТ	AUC 0,79	Умеренное повышение посттестовой вероятности	Умеренная	Непрямота, ограниченное число РКИ
Госпитальная летальность	Тропонин	Сепсис	ОШ 1,92 (1,35–2,74)	Умеренное увеличение риска	Низкая	Наблюдательный дизайн, смешанные популяции
Госпитальная летальность	Мозговой натрийуретический пептид	Сепсис	ОШ 8,65	Значительное увеличение относительного риска	Низкая	Высокая гетерогенность, влияние почечной функции
Развитие ОПП	Центральное венозное давление	ОРИТ	ОШ 1,06 на 1 мм рт. ст.	Постепенное увеличение риска	Умеренная	Наблюдательный дизайн
Летальность	УЗИ контролируемая инфузионная терапия	ОРИТ	ОР 0,79	Абсолютное снижение риска ~6%	Низкая	Небольшие РКИ, риск систематической ошибки

Примечания: AUC – Area Under Curve (площадь под кривой); ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии; ОШ – отношение шансов; AUC – Area Under Curve (площадь под кривой); ОР – отношение рисков.

исследовании L. Lannemуг и соавт. левосимендан увеличивал скорость клубочковой фильтрации на 22% у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и почечной дисфункцией [13]. В то же время при уже сформированном ОПП подобный эффект отсутствовал [14]. Это подтверждает гипотезу о существовании терапевтического окна, в течение которого гемодинамическая оптимизация способна предотвратить прогрессирование дисфункции.

Ограничения обзора – большинство включенных исследований имеют наблюдательный дизайн с выраженной клинической гетерогенностью.

Выводы

Представленный систематический обзор обобщает современные данные о диагностике и лечению КРС-5 у пациентов в тяжелом состоянии. Показано, что ни один биомаркер не обладает достаточной изолированной точностью, однако комбинация маркеров стресса (NGAL), структурного повреждения (KIM-1) и воспаления (CCL14) в сочетании с оценкой венозной конгестии (ЦВД, VExUS) может улучшить стратификацию тяжести состояния и оценку риска развития осложнений. Уровень доказательств большинства

публикаций низкий, что требует дальнейших проспективных исследований. Полученные результаты могут служить основой для разработки комбинированных диагностических алгоритмов и персонализированного подхода у пациентов с сепсисом и кардиоренальной дисфункцией.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

Источник финансирования: авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – ШВБ, ДПВ

Сбор и обработка материала – ДПВ, ТОА, ГПЮ, ПОВ, МЭВ

Статистическая обработка – ДПВ, ТОА, ПОВ, МЭВ

Написание текста – ДПВ, ТОА

Редактирование, утверждение рукописи – ШВБ

Литература / References

1. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine C, Tang WHW, McCullough PA. Cardiorenal Syndrome:

- Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(16):e840–e878. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664
2. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, Bellomo R, Berl T, Bobek I, Cruz DN, Daliento L, Davenport A, Haapio M, Hillege H, House AA, Katz N, Maisel A, Mankad S, Zanco P, Mebazaa A, Palazzuoli A, Ronco F, Shaw A, Sheinfeld G, Soni S, Vescovo G, Zamperetti N, Ponikowski P. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J*. 2010;31(6):703–711. doi: 10.1093/eurheartj/ehp507
 3. Bagshaw SM, Langenberg C, Haase M, Wan L, May CN, Bellomo R. Urinary biomarkers in septic acute kidney injury. *Intensive Care Med*. 2007;33(7):1285–1296. doi: 10.1007/s00134-007-0656-5
 4. Chen JJ, Lee TH, Lee CC, Chang CH. Using lipocalin as a prognostic biomarker in acute kidney injury. *Expert Rev Mol Diagn*. 2021;21(6):537–551. doi: 10.1080/14737159.2021.1917384
 5. Pan HC, Yang SY, Chiou TT, Shiao CC, Wu CH, Huang CT, Wang TJ, Chen JY, Liao HW, Chen SY, Huang TM, Yang YF, Lin HY, Chan MJ, Sun CY, Chen YT, Chen YC, Wu VC. Comparative accuracy of biomarkers for the prediction of hospital-acquired acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2022;26(1):349. doi: 10.1186/s13054-022-04223-6
 6. Shi K, Jiang W, Song L, Li X, Zhang C, Li L, Feng Y, Yang J, Wang T, Wang H, Zhou L, Yu J, Zheng R. Persistent acute kidney injury biomarkers: A systematic review and meta-analysis. *Clin Chim Acta*. 2025;564:119907. doi: 10.1016/j.cca.2024.119907
 7. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, Denault AY. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J*. 2020;12(1):16. doi: 10.1186/s13089-020-00163-w
 8. Longino A, Martin K, Leyba K, Siegel G, Gill E, Douglas IS, Burke J. Correlation between the VExUS score and right atrial pressure: a pilot prospective observational study. *Crit Care*. 2023;27(1):205. doi: 10.1186/s13054-023-04471-0
 9. Verbrugge FH, Martens P, Ameloot K, Haemels V, Penders J, Dupont M, Tang WHW, Droogne W, Mullens W. Spironolactone to increase natriuresis in congestive heart failure with cardiorenal syndrome. *Acta Cardiol*. 2018;73(3):1–9. doi: 10.1080/00015385.2018.1455947
 10. Grodin JL, Carter S, Bart BA, Goldsmith SR, Drazner MH, Tang WHW. Direct comparison of ultrafiltration to pharmacological decongestion in heart failure: a per-protocol analysis of CARRESS-HF. *Eur J Heart Fail*. 2018 Jul;20(7):1148–1156. doi: 10.1002/ehf.1158
 11. Premuzic V, Basic-Jukic N, Jelakovic B, Kes P. Continuous Venous-Hemofiltration Improves Survival of Patients With Congestive Heart Failure and Cardiorenal Syndrome Compared to Slow Continuous Ultrafiltration. *Ther Apher Dial*. 2017;21(4):279–286. doi: 10.1111/1744-9987.12579
 12. Rao VS, Ivey-Miranda JB, Cox ZL, Moreno-Villagomez J, Ramos-Mastache D, Neville D, Balkcom N, Asher JL, Bellumkonda L, Bigvava T, Shaburishvili T, Bartunek J, Wilson FP, Finkelstein F, Maulion C, Turner JM, Testani JM. Serial direct sodium removal in patients with heart failure and diuretic resistance. *Eur J Heart Fail*. 2024;26(5):1215–1228. doi: 10.1002/ehf.3196
 13. Lannemyr L, Ricksten SE, Rundqvist B, Andersson B, Bartfay SE, Ljungman C, Dahlberg P, Bergh N, Hjalmarsson C, Gilljam T, Bollano E, Karason K. Differential Effects of Levosimendan and Dobutamine on Glomerular Filtration Rate in Patients with Heart Failure and Renal Impairment: A Randomized Double-Blind Controlled Trial. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(16):e008455. doi: 10.1161/JAHA.117.008455
 14. Tholen M, Ricksten SE, Lannemyr L. Effects of levosimendan on renal blood flow and glomerular filtration in patients with acute kidney injury after cardiac surgery: a double blind, randomized placebo-controlled study. *Crit Care*. 2021;25(1):207. doi: 10.1186/s13054-021-03578-6
 15. Musikatavorn K, Plitawanon P, Lumlertgul S, Narajeenron K, Rojanasartikul D, Tarapan T, Saoraya J. Randomized Controlled Trial of Ultrasound-guided Fluid Resuscitation of Sepsis-Induced Hypoperfusion and Septic Shock. *West J Emerg Med*. 2021;22(2):369–378. doi: 10.5811/westjem.2020.11.48571
 16. Ghosh S, Padhi R, Sahu S, Meher M, Jain P, Subudhi SK, Vihari J, Samal A, Sahu AK. Application of inferior vena cava guided fluid therapy in the management of septic shock. *J Infect Dev Ctries*. 2024;18(1):75–81. doi: 10.3855/jidc.18489
 17. Chen CY, Zhou Y, Wang P, Qi EY, Gu WJ. Elevated central venous pressure is associated with increased mortality and acute kidney injury in critically ill patients: a meta-analysis. *Crit Care*. 2020;24(1):80. doi: 10.1186/s13054-020-2770-5
 18. Kim S, Kim HJ, Ahn HS, Song JY, Um TH, Cho CR, Jung H, Koo HK, Park JH, Lee SS, Park HK. Is plasma NGAL a predictive biomarker for acute kidney injury in sepsis patients? A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care*. 2016;33:171–176. doi: 10.1016/j.jcrc.2016.02.014
 19. Zhang A, Cai Y, Wang PF, Qu JN, Luo ZC, Chen XD, Huang B, Liu Y, Huang WQ, Wu J, Yin YH. Diagnosis and prognosis of neutrophil gelatinase-associated lipocalin for acute kidney injury with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2016 Feb 16;20:41. doi: 10.1186/s13054-016-1212-x
 20. Dai X, Zeng Z, Fu C, Zhang S, Cai Y, Chen Z. Diagnostic value of neutrophil gelatinase-associated lipocalin, cystatin C, and soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1 in critically ill patients with sepsis-associated acute kidney injury. *Crit Care*. 2015 May 6;19(1):223. doi: 10.1186/s13054-015-0941-6
 21. Xie Y, Huang P, Zhang J, Tian R, Jin W, Xie H, Du J, Zhou Z, Wang R. Biomarkers for the diagnosis of sepsis-associated acute kidney injury: systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med*. 2021;10(4):4159–4173. doi: 10.21037/apm-20-1855
 22. Bessière F, Khenifer S, Dubourg J, Durieu I, Lega JC. Prognostic value of troponins in sepsis: a meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2013;39(7):1181–1189. doi: 10.1007/s00134-013-2902-3
 23. Wang F, Wu Y, Tang L, Zhu W, Chen F, Xu T, Bo L, Li J, Deng X. Brain natriuretic peptide for prediction of mortality in patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2012;16(3):R74. doi: 10.1186/cc11331
 24. Vallabhajosyula S, Sakhuja A, Geske JB, Kumar M, Kashyap R, Kashani K, Jentzer JC. Clinical profile and outcomes of acute cardiorespiratory syndrome type-5 in sepsis: An eight-year cohort study. *PLoS One*. 2018;13(1):e0190965. doi: 10.1371/journal.pone.0190965
 25. Andrei S, Bahr PA, Nguyen M, Bouhemad B, Guinot PG. Prevalence of systemic venous congestion assessed by Venous Excess Ultrasound Grading System (VExUS) and association with acute kidney injury in a general ICU cohort: a prospective multicentric study. *Crit Care*. 2023;27(1):212. doi: 10.1186/s13054-023-04524-4
 26. Sav T, Cecen F, Albayrak ES. The effects of ultrafiltration and diuretic therapies on oxidative stress markers in patients with cardio-renal syndrome. *Minerva Urol Nefrol*. 2017;69(4):400–407. doi: 10.23736/S0393-2249.16.02663-1
 27. Kobayashi M, Bayes-Genis A, Duarte K, McMurray JJV, Ferreira JP, Pocock SJ, Van Veldhuisen DJ, Lupón J, Pitt B, Zannad F, Girerd N. Kidney function trajectories before and after hospitalization for heart failure with reduced ejection fraction. *Eur Heart J*. 2025 Nov 14;46(43):4583–4593. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf457
 28. Sharif S, Flindall H, Basmaji J, Ablordeppey E, Díaz-Gómez JL, Lanspa M, Nikravan S, Piticar J, Lewis K. Critical Care Ultrasonography for Volume Management: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Trial Sequential Analysis of Randomized Trials. *Crit Care Explor*. 2025 May 14;7(5):e1261. doi: 10.1097/CCE.0000000000001261

УДК 616.61-001-036.11-092

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-19-25



Интегративная модель патогенеза острого повреждения почек при микроциркуляторных и клеточных нарушениях

Ю.В. Быков

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Острое повреждение почек (ОПП) остается одной из ведущих причин неблагоприятных исходов у госпитализированных и критически больных пациентов, несмотря на прогресс в диагностике и интенсивной терапии. Традиционные патогенетические представления, основанные преимущественно на модели ишемии-реперфузии, не в полной мере отражают клиническую и биологическую гетерогенность ОПП. В настоящем обзоре ОПП рассматривается как мульти-системный патологический процесс, формирующийся в результате интеграции микроциркуляторной дисфункции, повреждения эндотелиального гликокаликса, митохондриальной энергетической недостаточности, иммуновоспалительных механизмов и регулируемых форм клеточной гибели, образующих взаимосвязанный патогенетический контур. Современные данные указывают на системную природу данного синдрома, в основе которого лежит взаимосвязанное поражение сосудистого русла, клеточного метаболизма и врожденного иммунного ответа. Нарушение микроциркуляции и дегградация гликокаликса приводят к тканевой гипоксии и воспалительной активации даже при сохраненной макрогемодинамике. Митохондриальная дисфункция в тубулярном эпителии формирует энергетический коллапс, усиливает оксидативный стресс и способствует высвобождению DAMPs, что активирует врожденный иммунитет. В патогенезе ОПП ключевую роль играют ферроптоз, некроптоз и пироптоз, которые определяют глубину повреждения, выраженность воспалительного ответа и вероятность восстановления функции почек. Интеграция этих механизмов позволяет объяснить фенотипическую вариабельность ОПП и ограниченную эффективность изолированной коррекции гемодинамики. Понимание ОПП как мультисистемного процесса открывает перспективы для разработки патогенетически ориентированных и персонализированных терапевтических стратегий.

Ключевые слова: острое повреждение почек, микроциркуляция, эндотелиальный гликокаликс, митохондриальная дисфункция, ферроптоз, воспаление

Поступила в редакцию: 18.01.2026. Получена после доработки: 06.02.2026, 19.02.26. Принята к публикации: 17.03.26

Для цитирования: Быков Ю.В. Интегративная модель патогенеза острого повреждения почек при микроциркуляторных и клеточных нарушениях. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:19–25. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-19-25

Для корреспонденции: Быков Юрий Витальевич – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО Ставропольского государственного медицинского университета (355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310); ORCID: 0000-0003-4705-3823; тел.: + 7 (962) 443-04-92; e-mail: yubykov@gmail.com

Integrative model of acute kidney injury pathogenesis in the context of microcirculatory and cellular disturbances

Yu.V. Bykov

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Acute kidney injury (AKI) consistently ranks as one of the leading causes of adverse outcomes among hospitalized and critically ill patients, regardless of advances in diagnosis and intensive care. While conventional views of AKI pathogenesis are primarily based on the ischemia-reperfusion model, they cannot fully explain clinical and biological heterogeneity of the condition. This review considers AKI a multisystem pathological process resulting from microcirculatory dysfunction, endothelial glycocalyx degradation, mitochondrial energy deficiency, immunoinflammatory mechanisms, and regulated cell death. The combination of these factors forms an interconnected pathogenetic network. Emerging evidence supports the systemic nature of this syndrome, driven by coordinated disturbances of the vascular compartment, cellular metabolism, and innate immune responses. Impaired microcirculation and glycocalyx degradation can lead to tissue hypoxia and inflammatory activation, even when macrovascular hemodynamics remain intact. Mitochondrial dysfunction in tubular epithelial cells results in energetic collapse, enhanced oxidative stress, and the release of damage-associated molecular patterns (DAMPs), thereby activating innate immunity. Regulated forms of cell death, including ferroptosis, necroptosis, and pyroptosis, play central roles in AKI pathogenesis, determining the extent of tissue injury, the magnitude of inflammation, and the likelihood of functional recovery. Together, these mechanisms clarify the phenotypic variability of AKI and the limited efficacy of therapeutic strategies focused solely on hemodynamic optimization. Viewing AKI as a multisystem process provides a rationale for the development of pathogenetically targeted and personalized therapeutic approaches.

Keywords: acute kidney injury, microcirculation, endothelial glycocalyx, mitochondrial dysfunction, ferroptosis, inflammation

Received 18 January 2026; Revised 6, 19 February 2026; Accepted 17 March 2026

For citation: Bykov Yu.V. Integrative model of acute kidney injury pathogenesis in the context of microcirculatory and cellular disturbances. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:19–25. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-19-25

Corresponding author: Yuri V. Bykov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of anesthesiology and intensive care with postgraduate course, Stavropol State Medical University (310 Mira str., Stavropol, 355017, Russia); ORCID: 0000-0003-4705-3823; tel.: + 7 (962) 443-04-92; e-mail: yubykov@gmail.com

Острое повреждение почек (ОПП) остается одной из ключевых причин ухудшения исходов у госпитализированных и критически больных пациентов, определяя высокую летальность, длительность госпитализации и последующее хроническое поражение почек [1]. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении, распространенность ОПП в отделениях интенсивной терапии остается стабильно высокой и достигает 30–60% [2–4]. ОПП развивается быстро, часто непредсказуемо. Временная динамика и факторы риска ОПП связаны с гетерогенным механизмом повреждения [5–8].

ОПП не является изолированным почечным повреждением, а представляет многофакторный и мультисистемный синдром, отражающий взаимодействие механизмов воспаления, микроциркуляторной дисфункции и нарушений клеточного метаболизма. ОПП также остается частым осложнением у пациентов вне отделений интенсивной терапии, существенно увеличивая риски неблагоприятных кратко- и долгосрочных исходов со стойким снижением функции почек [9].

Целью настоящего обзора является систематизация современных данных о патогенезе ОПП с акцентом на роль микроциркуляторной дисфункции, повреждения эндотелиального гликокаликса, митохондриальной энергетической несостоятельности, иммуновоспалительных механизмов и регулируемых форм клеточной гибели как взаимосвязанных звеньев единого патологического процесса.

Значение ишемии-реперфузии в патогенезе острого повреждения почек

Классическая модель ишемически-реперфузионного повреждения долгое время рассматривалась как ведущий механизм ОПП, однако накопленные за последние годы данные демонстрируют ее неполноту и неспособность объяснить спектр клинических фенотипов при данной патологии [10]. Острая гипоперфузия, тубулярная ишемия и последующий реперфузионный каскад с участием активных форм кислорода (АФК), нейтрофилов и эндотелиальных нарушений рассматриваются как один из модулей сложного патофизиологического процесса [11]. Современные наблюдения подчеркивают важность специфических клеточных механизмов, выходящих далеко за пределы традиционной парадигмы: активации врожденного иммунитета, межклеточного обмена везикулами, регуляции митохондрий, особенностей региональной перфузии коркового и мозгового вещества почек. Так, выраженность ишемического повреждения и последующая репарация определяются характером нейтрофильной инфильтрации, нарушением барьерных свойств эндотелия и особенностями микрососудистого ответа. При этом септическое и ишемическое ОПП имеют принципиально разные механизмы [12].

При односторонней ишемии степень повреждения зависит от межклубочковых компенсаторных механизмов, нейрогуморального баланса и системных медиаторов воспаления, что сближает ишемический компонент с другими фенотипами ОПП, включая токсический и воспалительный варианты [13]. Дополнительный вклад в пересмотр классической модели внесли исследования межклеточных везикул и растворимых медиаторов, регулирующих апоптоз, некроз и репарацию. Экстрацеллюлярные везикулы способны усиливать или смягчать повреждение в зависимости от своего состава и источника, изменяя характер повреждения по схеме «ишемия – реперфузия» [14]. Данные клинических наблюдений и метаанализа показывают, что ишемия-реперфузия представляет лишь один из многочисленных сценариев, ведущих к ОПП. Во многих случаях ОПП развивается при нормальном или даже повышенном почечном кровотоке, что подчеркивает ключевую роль микрососудистых и иммунных механизмов [15].

Микрососудистая дисфункция – центральное звено патогенеза ОПП. Нарушения капиллярной перфузии и повреждение эндотелиального гликокаликса рассматриваются как один из ключевых системообразующих механизмов ОПП [16]. В исследовании Н. Wang и соавт. [17] на мышинной модели сепсиса было показано, что дегградация гликокаликса запускает цепочку нарушений: потерю эндотелиальной барьерной функции, активацию воспалительных сигнальных путей и вторичную микротромбозию, что приводит к дальнейшему снижению перфузии и ухудшению функции почек. Значимость повреждения микроциркуляции подтверждена и в клинических наблюдениях. В исследовании FINNAKI, в которое были включены критически больные пациенты, выявлено, что циркулирующие маркеры повреждения эндотелия и гликокаликса (в частности, синдиكان-1) прямо коррелируют с объемом инфузионной нагрузки, риском развития ОПП и 90-дневной смертностью. Этот большой проспективный анализ демонстрирует, что нарушения эндотелиального слоя – не маркер тяжести, а самостоятельный патогенетический фактор [18].

Понимание механистических основ микроциркуляторного сбоя расширяют и работы *in vivo*. На модели сепсиса у овец показано, что нормализация системного артериального давления не ведет к восстановлению капиллярной перфузии [19]. Однако стойкая вазодилатация и нарушение регуляции тонуса микрососудов лежат в основе резистентного ОПП. Это исследование стало одним из ключевых доказательств того, что в патогенезе ОПП ведущую роль играют микроциркуляторные нарушения, а не изменения макрогемодинамики [19]. Нарушение реологических свойств крови, воспалительная активация эндотелия

и потеря гликокаликса формируют порочный круг гипоперфузии и прогрессирующего повреждения ткани почек [20]. Капиллярная rareфикация, стаз и нарушение авторегуляции формируют устойчивый переход от ОПП к хронической болезни почек (ХБП) [15].

Следовательно, совокупность экспериментальных и клинических данных свидетельствует о том, что повреждение микроциркуляции и эндотелиального гликокаликса формирует ранний и самоподдерживающийся патогенетический контур ОПП, определяющий нарушения перфузии, воспалительную активацию и прогрессирование почечного повреждения независимо от состояния макрогемодинамики.

Митохондриальная дисфункция как ключевой фактор ОПП

Митохондрии являются центральным метаболическим узлом нефрона и именно их раннее и глубокое повреждение рассматривается как один из определяющих факторов исхода ОПП. Современные исследования демонстрируют, что митохондриальная дисфункция возникает вне зависимости от этиологии ОПП – ишемической, септической или токсической – и формирует унифицированный фенотип энергетической катастрофы в проксимальных канальцах [21]. ОПП сопровождается нарушением дыхательной цепи, снижением потенциала внутренней мембраны, нарастанием продукции АФК и последующей активацией путей гибели клеток. Метаболическая перестройка при ОПП – переход от окислительного фосфорилирования к гликолизу – является не защитным, а дезадаптивным механизмом, усиливающим воспаление и некроз [22].

В исследовании на мышинной модели ишемии-реперфузии было показано, что инактивация АМФ-активируемой протеинкиназы (АМРК) ведет к усилению митохондриальной дисфункции, нарушению биогенеза митохондрий и выраженному ухудшению морфологии канальцев. Напротив, поддержание активности АМРК оказывало протективный эффект, предотвращая энергетический коллапс клетки [19]. Это подчеркивает роль АМРК как ключевого регулятора митохондриального гомеостаза в условиях ОПП. Отдельное внимание уделяется митохондриальной динамике – процессам слияния и фрагментации. В работе Y. Нao и соавт. [23] подробно описано, что нарушение динамического равновесия в сторону чрезмерной фрагментации органелл способствует запуску апоптоза и некроза. Восстановление нормальной морфологической динамики митохондрий может представлять важную терапевтическую стратегию ОПП [23].

Нарушение окисления жирных кислот – еще один важный элемент митохондриальной патологии. Дефект β -окисления приводит к накоплению токсичных липидных интермедиатов, формируя липотоксичность в канальцевом эпителии. Почки – один из самых зависимых от жирового метаболизма органов, и срыв окисления жирных кислот запускает каскад повреждений даже при минимальной гипоксии [24]. Эти данные подтверждаются клиническими наблюдениями. В работе

A. Rinaldi и соавт. [25], выполненной на биопсийном материале пациентов с переходом ОПП в ХБП, было показано, что нарушение окисления жирных кислот сопровождается накоплением липидов, устойчивой митохондриальной дисфункцией и хронизацией воспаления. Исследование демонстрирует, что метаболические нарушения сохраняются долго после острого эпизода и формируют основу перехода к хроническому заболеванию [25].

Митохондриальная дисфункция развивается в первые часы повреждения и коррелирует с тяжестью ОПП. На ранней стадии выявляются снижение активности цепи переноса электронов, нарушение транспорта кальция и активация митохондриально-опосредованного апоптоза [26]. Интересное системное сравнение метаболических путей представлено в обзоре L.S. Gewin [27], где автор анализирует различия между глюкозным и липидным метаболизмом тубулярной клетки. Подчеркивается, что переключение к гликолизу при ОПП ухудшает регенерационный потенциал канальца, тогда как поддержание окислительного метаболизма связано с лучшими исходами. Нарушения митохондриального гомеостаза связаны с фиброзом, персистирующим воспалением и снижением репаративного потенциала почечной ткани [28].

Таким образом, митохондриальная дисфункция – не вторичное последствие ишемии или токсического воздействия, а центральный механизм ОПП, определяющий глубину повреждения, вероятность восстановления и риск хронизации процесса.

Регулируемые формы клеточной гибели при ОПП: ферроптоз, некроптоз и пироптоз

Развитие ОПП – результат активации различных механизмов апоптоза тубулярного эпителия. Среди последних ферроптоз, некроптоз и пироптоз определяют тяжесть, динамику и восстановление функции почек. Каждая из этих форм гибели имеет собственные триггеры, морфологические особенности и последствия для воспаления и репарации [17].

Ферроптоз, железозависимая форма клеточной гибели, сопровождается неконтролируемой липидной пероксидацией, играет центральную роль в моделях токсического и ишемического ОПП. В биохимические механизмы ферроптоза включаются истощение глутатионпероксидазы 4 (GPX4), накопление полиненасыщенных липидов, усиление активности липоксигеназ и нарушение редокс-баланса. Ферроптоз запускается очень рано (еще до морфологических признаков некроза) и может определять тяжесть последующего повреждения почек [29]. Терапевтический потенциал ингибирования ферроптоза подтверждается систематическим анализом K. Noshata и соавт. [30], в котором показано, что блокада ферроптотических каскадов (ферростатин-1, липроксстатин-1, активация GPX4) снижает тяжесть ОПП в моделях на мышах и крысах, особенно при воздействии цисплатина и ишемии-реперфузии.

Ингибирование ферроптоза приводит к сохранению митохондриальной структуры и уменьшению воспалительного ответа [31]. Ферроптоз участвует также в переходе ОПП в хроническое повреждение, поскольку персистирующая липотоксичность и дефицит GPX4 препятствуют регенерации канальцев. Можно полагать, что ферроптоз является связующим звеном между ОПП и ХБП [32]. Отдельный интерес представляет влияние генетических факторов на чувствительность к ферроптозу. В исследовании K. Lai и соавт. на мышинной модели цисплатин-индуцированного острого повреждения почек показано, что мутация изоцитратдегидрогеназы 1 с заменой аргинина на гистидин в позиции 132 усиливает ферроптоз за счет нарушения взаимодействия между субъединицей митохондриального комплекса I NADH-дегидрогеназы и ферроптоз-супрессорным белком 1. Снижение антиоксидантной защиты у мутантных животных стимулирует более тяжелое повреждение почек, что подчеркивает возможную роль метаболических вариантов в индивидуальной уязвимости пациентов [33].

Некроптоз, программированная форма воспалительного некроза, также активно участвует в патогенезе ОПП. На модели цисплатин-индуцированного острого повреждения почек показано, что нарушение сигнального пути транскрипционного фактора TEAD1 (TEA domain transcription factor 1) приводит к активации некроптоза. Его опосредуют рецептор-взаимодействующая протеинкиназа 1 (receptor-interacting protein kinase 1, RIPK1), рецептор-взаимодействующая протеинкиназа 3 (RIPK3) и псевдокиназа MLKL (mixed lineage kinase domain-like protein). Активация данного каскада сопровождается усилением воспалительного ответа и повреждением митохондрий тубулярных клеток. Восстановление активности TEAD1 тормозит некроптоз и уменьшает выраженность ОПП [34].

Пироптоз, форма клеточной гибели, опосредованная газдерминами и активацией воспалительных каспаз, признан одним из ключевых механизмов септического ОПП. Показано, что дефицит липина-3 у мышей усиливает активацию сигнального каскада, включающего NAD^+ -зависимую деацетилазу сиртуин-1, регулятор клеточного цикла p21, каспазу-3 и газдермин E, что приводит к активации пироптоза – воспалительной формы программируемой клеточной гибели – и сопровождается более тяжелым повреждением почек после введения цисплатина [35]. Пироптоз может быть как следствием, так и усилителем митохондриальной дисфункции и воспаления [35]. Роль пироптоза в регуляции исходов ОПП систематически рассмотрена в обзорной статье J. Xiong и J. Zhao [36]. Авторы выделяют, что пироптоз не только запускает массивное воспаление, но и способствует прогрессированию фиброза, поскольку продукты клеточного лизиса активируют врожденный иммунитет и стимулируют макрофагальную инфильтрацию [36]. Совокупность этих данных формирует современную

концепцию: ферроптоз, некроптоз и пироптоз – это не конкурирующие, а взаимосвязанные механизмы. Их перекрестная активация определяет масштаб повреждения почек и глубину воспалительного ответа, а модуляция этих путей становится перспективным направлением патогенетической терапии ОПП.

Иммуновоспалительные механизмы и системная природа ОПП

Классическая модель ОПП долгое время рассматривала повреждение тубулярного эпителия как первичное событие, на фоне которого развивается вторичное воспаление. Однако данные последних лет убедительно демонстрируют обратную причинно-следственную связь: иммунная активация – врожденная и приобретенная – является одним из ключевых драйверов повреждения, определяющих тяжесть, скорость прогрессирования и исход ОПП [37]. Одним из ранних событий при ОПП является высвобождение поврежденными тубулярными клетками DAMPs (damage-associated molecular patterns). В экспериментальной работе использовали модель взаимодействия клеток тубулярного эпителия человека и показали, что DAMPs, выделяемые из поврежденных клеток, способны активировать врожденный иммунитет в здоровых соседних клетках [38]. Это приводит к экспрессии провоспалительных медиаторов, снижению устойчивости к стрессу и формированию самоподдерживающегося каскада повреждения [38]. Это исследование принципиально важно, поскольку демонстрирует, что воспаление не является следствием, а продолжением тубулярного стресса, вовлекающим окружающую ткань.

Роль системного воспаления установлена при исследовании патогенеза ОПП на фоне развития COVID-19 [39]. При тяжелой инфекции активация врожденного иммунитета – через интерфероны, NLRP3-инфламмасому, нейтрофильные механизмы – формирует весь фенотип ОПП даже при отсутствии значимой гипоперфузии. COVID-ассоциированное поражение почек подчеркивает, что ОПП – это системный воспалительный синдром, в котором почка является одной из наиболее уязвимых мишеней [39]. В другой работе [40] рассмотрена роль Toll-like receptor 4 (TLR4) как ключевого сенсора повреждения, активируемого бактериальными компонентами, DAMPs и продуктами липоксигеназ. TLR4 запускает каскады NF- κ B, индуцирует продукцию провоспалительных цитокинов и усиливает апоптоз тубулярных клеток. Дефицит TLR4 в экспериментальных моделях значительно снижает тяжесть ОПП, что подчеркивает потенциальный терапевтический потенциал TLR-модуляции [40].

Не менее важным компонентом является система комплемента. В крупном аналитическом обзоре подчеркивается, что активация комплемента через классический, альтернативный или лектиновый путь приводит к повреждению эндотелия, усилению притока нейтрофилов, формированию мембраноатакующих комплексов и развитию некротического повреждения

тубул [41]. Ингибиторы комплемента демонстрируют эффективность в доклинических моделях, что открывает перспективы новой терапии ОПП [41]. Наконец, важную роль в развитии ОПП играют нейтрофилы и NETs (neutrophil extracellular traps). NETs усиливают микрососудистую дисфункцию, способствуют окклюзии капилляров, активации коагуляции и прямому цитотоксическому воздействию на тубулы. Блокада NETs в доклинических моделях приводит к снижению тяжести ОПП, что подтверждает их патогенную роль [42]. Совокупность этих данных формирует обновленное понимание ОПП как воспалительно-иммунного синдрома, при котором врожденный иммунитет, повреждение эндотелия, макрофагальная поляризация, комплемент и NETs формируют взаимосвязанный каскад, определяющий степень и обратимость повреждения почек (рис.).

Перспективные направления исследований и нерешенные вопросы ОПП

Несмотря на значительный прогресс в изучении ОПП, ключевые вопросы патогенеза остаются нерешенными. Современные данные указывают, что основным ограничением текущих концепций является фрагментарность представлений о механизмах повреждения. Без интеграции молекулярных, микроциркуляторных, метаболических и иммунных процессов невозможно сформировать целостную модель ОПП, способную объяснить клиническую вариабельность и непредсказуемость исходов [43]. Отсутствие многоуровневых патогенетических моделей приводит к тому, что терапевтические вмешательства воздействуют лишь на отдельные звенья, не влияя на системный характер повреждения.

Существенным нерешенным вопросом остается несоответствие между молекулярными маркерами повреждения и реальными патогенетическими фенотипами ОПП. Маркеры тубулярного повреждения – нейтрофильный желатиназа-ассоциированный липокалин, молекула повреждения почек 1 (KIM-1) и комплекс тканевого ингибитора металлопротеиназы-2 с белком, связывающим инсулиноподобный фактор роста-7 (TIMP-2/IGFBP7), – отражают наличие клеточного стресса, однако не позволяют дифференцировать ведущие патогенетические механизмы: микроциркуляторную дисфункцию, митохондриальную недостаточность или иммуновоспалительную активацию [44]. Отметим, что большинство биомаркеров валидированы в условиях экспериментальных моделей, тогда как в клинической практике ОПП формируется на фоне множественных перекрывающихся патогенетических процессов, что ограничивает их интерпретационную ценность [45].

Перспективным направлением остается использование искусственного интеллекта (ИИ) для реконструкции патогенеза ОПП. В работе D.T. Al-Absi и соавт. [46] показано, что современные ИИ-модели способны выявлять скрытые паттерны риска и прогрессирования

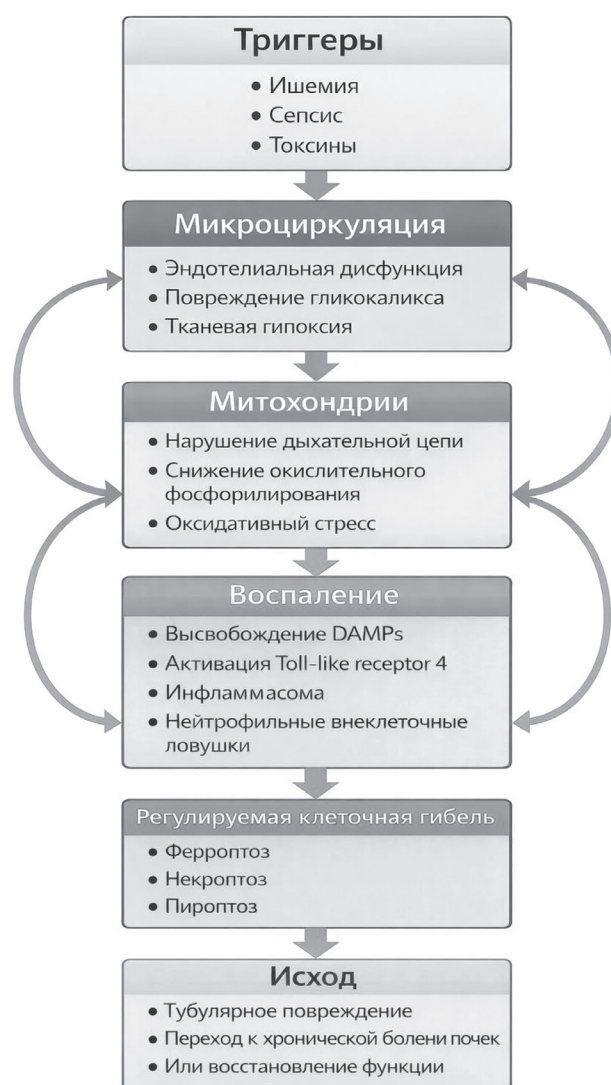


Рис. Многоуровневая патогенетическая модель дисфункции микроциркуляции, митохондрий и воспаления при ОПП с развитием регулируемой клеточной гибели и хронизации. Схема отражает последовательный переход от триггеров (ишемия, сепсис, токсины) через микроциркуляторные и митохондриальные нарушения к активации воспаления, регулируемой клеточной гибели и формированию исхода – восстановления либо перехода в хроническую болезнь почек.

Боковые стрелки показывают порочный круг: гипоксия усиливает воспаление, а воспалительный ответ вторично усугубляет эндотелиальную дисфункцию и микроциркуляторные расстройства.

ОПП, однако большинство алгоритмов опираются на клинические параметры и не учитывают базовые патофизиологические механизмы, что существенно снижает их биологическую интерпретируемость. Это подчеркивает необходимость разработки моделей, в которых ИИ используется не как инструмент статистического прогнозирования, а как средство интеграции данных о микроциркуляции, митохондриальной

функции, воспалительных каскадах и регулируемых формах клеточной гибели.

Таким образом, ключевые нерешенные вопросы исследований ОПП связаны с созданием интегративных патогенетических моделей, идентификацией механизм-специфичных биомаркеров и разработкой терапевтических стратегий, ориентированных на конкретные патогенетические фенотипы, а не на универсальную коррекцию клинических проявлений.

Заключение

ОПП – мультисистемный синдром, формируется в результате взаимодействия микроциркуляторной дисфункции, повреждения эндотелиального гликокаликса, митохондриальной энергетической несостоятельности, иммуновоспалительных процессов и регулируемых форм клеточной гибели. Эти события вызывают гипоксию ткани почек, а митохондриальная дисфункция усиливает повреждение через метаболический срыв и активацию врожденного иммунитета. Такое патогенетическое взаимодействие объясняет фенотипическую вариабельность ОПП и ограниченную эффективность вмешательств, направленных исключительно на коррекцию гемодинамики. Понимание ОПП как системного процесса подчеркивает необходимость многоуровневых терапевтических подходов, ориентированных на защиту микроциркуляции, сохранение митохондриальной функции и модуляцию воспалительного ответа, а также создает основу для развития персонализированных стратегий профилактики и лечения.

Конфликт интересов: автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: автор заявляет о финансировании проведенного исследования из собственных средств

Литература / References

- Смирнов А.В., Румянцев А.Ш. Острое повреждение почек. Часть I. *Нефрология*. 2020;24(1):67–95. [Smirnov AV, Rumyantsev ASH on behalf of the working group. Acute kidney injury. Part I. *Nephrology*. 2020;24(1):67–95. (In Russ.)]. doi: 10.36485/1561-6274-2020-24-1-67-95
- Pickkers P, Darmon M, Hoste E, Joannidis M, Legrand M, Ostermann M, et al. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Med*. 2021;47(8):835–850. doi: 10.1007/s00134-021-06454-7
- Остерманн М. Острое повреждение почек у пациентов в критическом состоянии как общемировая проблема. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2019;16(2):83–95. [Ostermann M. Acute kidney injury during critical illness – a global challenge. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*. 2019;16(2):83–95. (In Russ.)]. doi: 10.21292/2078-5658-2019-16-2-83-95
- Рей С.И., Бердников Г.А., Васина Н.В. Острое почечное повреждение 2020: эпидемиология, критерии диагностики, показания, сроки начала и модальность заместительной почечной терапии. *Анестезиология и реаниматология*. 2020;(5):63–69. [Rey SI, Berdnikov GA, Vasina NV. Acute kidney injury in 2020: epidemiology, diagnostic criteria, indications, timing and modality of renal replacement therapy. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*. 2020;(5):63–69. (In Russ.)]. doi: 10.17116/anaesthesiology202005163
- Mo S, Bjelland TW, Nilsen TIL, Klepstad P. Acute kidney injury in intensive care patients: incidence, time-course, and risk factors. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2022;66(8):961–8. doi: 10.1111/aas.14100
- Скворцов В.В., Белякова Е.В., Скворцова Е.М., Суворков С.Р. Острое повреждение почек в практике семейного врача. *Вестник терапевта*. 2025;(3):36–46. [Skvortsov VV, Belyakova EV, Skvortsova EM, Suvorkov SR. Acute kidney injury in family physician practice. *Vestnik terapevta*. 2025;(3):36–46. (In Russ.)]. doi: 10.31550/2712-8601-VT-2025-3-5
- Lumlertgul N, Baker E, Pearson E, Dalrymple KV, Pan J, Jheeta A, et al. Changing epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19: a prospective cohort. *Ann Intensive Care*. 2022;12:118. doi: 10.1186/s13613-022-01094-6
- Ruault A, Dupont H, Moll M, Guillon A, Foucher M, Roux A, et al. Epidemiology and outcome of early-onset acute kidney injury in ICU patients with severe SARS-CoV-2 pneumonia. *Biomedicines*. 2023;11(4):1001. doi: 10.3390/biomedicines11041001
- Azevedo FB, Silva Junior GB, Ramos JGR, Ribeiro AL, Santos MA, de Azevedo VFM. Epidemiology of acute kidney injury in the clinical emergency department: incidence, risk factors and outcomes. *PLoS One*. 2024;19(4):e0309949. doi: 10.1371/journal.pone.0309949
- Turgut F, Awad AS, Abdel-Rahman EM. Acute kidney injury: medical causes and pathogenesis. *J Clin Med*. 2023;12(1):375. doi: 10.3390/jcm12010375
- Nørgård MØ, Svenningsen P. Acute kidney injury by ischemia/reperfusion and the role of extracellular vesicles. *Int J Mol Sci*. 2023;24(20):15312. doi: 10.3390/ijms242015312
- Li Z, Ludwig N, Thomas K, Mersmann S, Lehmann M, Vestweber D, et al. The pathogenesis of ischemia-reperfusion induced acute kidney injury depends on renal neutrophil recruitment whereas sepsis-induced AKI does not. *Front Immunol*. 2022;13:843782. doi: 10.3389/fimmu.2022.843782
- Polichnowski AJ, Griffin KA, Licea-Vargas H, Lan R, Picken MM, Long J, et al. Pathophysiology of unilateral ischemia-reperfusion injury: importance of renal counterbalance and implications for the AKI-CKD transition. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2020;318(5):F1086–1099. doi: 10.1152/ajprenal.00590.2019
- Zhao X, Li Y, Wu S, Wang Y, Liu B, Zhou H, et al. Role of extracellular vesicles in pathogenesis and therapy of renal ischemia-reperfusion injury. *Biomed Pharmacother*. 2023;165:115229. doi: 10.1016/j.biopha.2023.115229
- Platt E, Klootwijk E, Salama A, Davidson B, Robertson F. Literature review of the mechanisms of acute kidney injury secondary to acute liver injury. *World J Nephrol*. 2022;11(1):13–29. doi: 10.5527/wjn.v11.i1.13
- Krishnan S, Suarez-Martinez AD, Bagher P, Gonzalez A, Liu R, Murfee WL, et al. Microvascular dysfunction and kidney disease: challenges and opportunities? *Microcirculation*. 2020;28(3):e12661. doi: 10.1111/micc.12661
- Wang H, Sun J, Luo Y, Li X, Li J. The role of ferroptosis in acute kidney injury: the preemptive mode of cell death and the bridging effect. *Ren Fail*. 2025;47(1):2536732. doi: 10.1080/0886022X.2025.2536732
- Inkinen N, Pettilä V, Lakkisto P, Kuitunen A, Jukarainen S, Bendel S, et al. Association of endothelial and glycocalyx injury biomarkers with fluid administration, development of acute kidney injury, and 90-day mortality: data from the FINNAKI observational study. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):103. doi: 10.1186/s13613-019-0575-y
- Ma H, Guo X, Cui S, Wu Y, Zhang Y, Shen X, et al. Dephosphorylation of AMP-activated protein kinase exacerbates ischemia/reperfusion-induced acute kidney injury via

- mitochondrial dysfunction. *Kidney Int.* 2022;101(2):315–330. doi: 10.1016/j.kint.2021.10.028
20. Kwiatkowska E, Kwiatkowski S, Dziedziejko V, Tomasiewicz I, Domański L. Renal microcirculation injury as the main cause of ischemic acute kidney injury development. *Biology (Basel)*. 2023;12(2):327. doi: 10.3390/biology12020327
 21. Bhatia D, Capili A, Choi ME. Mitochondrial dysfunction in kidney injury, inflammation, and disease: potential therapeutic approaches. *Kidney Res Clin Pract.* 2020;39(3):244–258. doi: 10.23876/j.krcp.20.082
 22. Cao M, Zhao X, Xia F, Shi M, Zhao D, Li L, et al. Mitochondrial dysfunction and metabolic reprogramming in acute kidney injury: mechanisms, therapeutic advances, and clinical challenges. *Front Physiol.* 2025;16:1623500. doi: 10.3389/fphys.2025.1623500
 23. Hao Y, Zhao L, Zhao JY, Han X, Zhou X. Unveiling the potential of mitochondrial dynamics as a therapeutic strategy for acute kidney injury. *Front Cell Dev Biol.* 2023;11:1244313. doi: 10.3389/fcell.2023.1244313
 24. Console L, Scalise M, Giangregorio N, Tonazzi A, Barile M, Indiveri C. The link between the mitochondrial fatty acid oxidation derangement and kidney injury. *Front Physiol.* 2020;11:794. doi: 10.3389/fphys.2020.00794
 25. Rinaldi A, Lazareth H, Poindessous V, Nemazany I, Sampaio JL, Malpetti D, et al. Impaired fatty acid metabolism perpetuates lipotoxicity along the transition to chronic kidney injury. *JCI Insight.* 2022;7:e161783. doi: 10.1172/jci.insight.161783
 26. Yao C, Li Z, Sun K, Zhang Y, Shou S, Jin H. Mitochondrial dysfunction in acute kidney injury. *Ren Fail.* 2024;46(2):2393262. doi: 10.1080/0886022X.2024.2393262
 27. Gewin LS. Sugar or fat? Renal tubular metabolism reviewed in health and disease. *Nutrients.* 2021;13(5):1580. doi: 10.3390/nu13051580
 28. Pavlović N, Križanac M, Kumrić M, Vukojević K, Božić J. Mitochondrial dysfunction: the silent catalyst of kidney disease progression. *Cells.* 2025;14(11):794. doi: 10.3390/cells14110794
 29. Liu J, Han X, Zhou J, Leng Y. Molecular mechanisms of ferroptosis and their involvement in acute kidney injury. *J Inflamm Res.* 2023;16:4941–4951. doi: 10.2147/JIR.S427505
 30. Hosohata K, Harnsirikarn T, Chokesuwattanaskul S. Ferroptosis: a potential therapeutic target in acute kidney injury. *Int J Mol Sci.* 2022;23(12):6583. doi: 10.3390/ijms23126583
 31. Ni L, Yuan C, Wu X. Targeting ferroptosis in acute kidney injury. *Cell Death Dis.* 2022;13(2):182. doi: 10.1038/s41419-022-04628-9
 32. Zhang L, Luo F, Yuan N, Yin J, Shen B, Chai Y, et al. Research progress of ferroptosis in acute kidney injury. *Front Cell Dev Biol.* 2025;13:1614156. doi: 10.3389/fcell.2025.1614156
 33. Lai K, Chen Z, Lin S, Ye K, Yuan Y, Li G, et al. The IDH1-R132H mutation aggravates cisplatin-induced acute kidney injury by promoting ferroptosis through disrupting NDUFA1 and FSP1 interaction. *Cell Death Differ.* 2025;32(2):242–255. doi: 10.1038/s41418-024-01381-8
 34. Tran M, Jiao B, Du H, Zhou D, Yechoor V, Wang Y. TEAD1 prevents necroptosis and inflammation in cisplatin-induced acute kidney injury through maintaining mitochondrial function. *Int J Biol Sci.* 2025;21(2):565–578. doi: 10.7150/ijbs.104335
 35. Liu YX, Huang H, Wang F, Zhao MF, Jin JY, Dong Y, et al. Lipin3 deficiency aggravates cisplatin induced acute kidney injury via activating Sirt1-p21-Caspase 3-GSDME pyroptosis pathway. *Int J Biol Sci.* 2025;21(12):5185–5205. doi: 10.7150/ijbs.110125
 36. Xiong J, Zhao J. Pyroptosis: the determinant of cell death and fate in acute kidney injury. *Kidney Dis (Basel).* 2023;10(2):118–31. doi: 10.1159/000535894
 37. He J, Chen Y, Li Y, Feng Y. Molecular mechanisms and therapeutic interventions in acute kidney injury: a literature review. *BMC Nephrol.* 2025;26(1):144. doi: 10.1186/s12882-025-04077-4
 38. DeWolf SE, Kasimsetty SG, Hawkes AA, Stocks LM, Kurian SM, McKay DB. DAMPs released from injured renal tubular epithelial cells activate innate immune signals in healthy renal tubular epithelial cells. *Transplantation.* 2022;106(8):1589–1599. doi: 10.1097/TP.0000000000004038
 39. Musiał K. Update on innate immunity in acute kidney injury—lessons taken from COVID-19. *Int J Mol Sci.* 2022;23(20):12514. doi: 10.3390/ijms232012514
 40. Vallés PG, Gil Lorenzo AF, Garcia RD, Cacciamani V, Benardon ME, Costantino VV. Toll-like receptor 4 in acute kidney injury. *Int J Mol Sci.* 2023;24(2):1415. doi: 10.3390/ijms24021415
 41. Wei L, Domecq Garces JP, Kashani M, Dong Y, Kashani KB. Role of the complement system in acute kidney injury: a narrative review. *Mayo Clin Proc.* 2025;100(10):1796–1809. doi: 10.1016/j.mayocp.2025.06.005
 42. Fu Y, Wang W, Gong N, Zheng X, Guo X, Zhuang K, et al. Neutrophil and neutrophil extracellular traps in acute kidney injury: from mechanisms to treatments. *Front Immunol.* 2025;16:1688207. doi: 10.3389/fimmu.2025.1688207
 43. Noel S, Kapoor R, Rabb H. New approaches to acute kidney injury. *Clin Kidney J.* 2024;17:65–81. doi: 10.1093/ckj/sfae265
 44. Ostermann M, Legrand M, Meersch M, Srisawat N, Zarbock A, Kellum JA. Biomarkers in acute kidney injury. *Ann Intensive Care.* 2024;14:145. doi: 10.1186/s13613-024-01360-9
 45. Bufkin KB, Karim ZA, Silva J. Review of the limitations of current biomarkers in acute kidney injury clinical practices. *SAGE Open Med.* 2024;12:20503121241228446. doi: 10.1177/20503121241228446
 46. Al-Absi DT, Simsekler MCE, Omar MA, Anwar S. Exploring the role of artificial intelligence in acute kidney injury management: a comprehensive review and future research agenda. *BMC Med Inform Decis Mak.* 2024;24(1):337. doi: 10.1186/s12911-024-02758-y

УДК 616.64/.69-008.64-072

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-26-32



Критический анализ эволюции методов диагностики эректильной дисфункции

В.В. Данилов, В.В. Ващенко

Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия

Современная диагностика эректильной дисфункции включает широкий спектр анкетных и инструментальных методов, направленных на оценку сосудистого, нейрогенного и функционального состояния половой функции. Применение специализированных анкетных опросников не претерпело выраженных изменений с момента их создания. В настоящее время опросники, построенные на порядковом типе шкалы, не позволяют получать воспроизводимые результаты при обследовании пациентов. Разработка и внедрение новейших инструментальных методов диагностики эректильной дисфункции требует критического анализа их применимости в клинической практике. Все более актуальной проблемой является увеличение числа пациентов старших возрастных групп с сочетанием признаков доброкачественной гиперплазии предстательной железы и эректильной дисфункции. В связи с этим особый интерес представляет анализ и изучение нейрофизиологических основ развития этих состояний, а также разработка новых методов диагностики, тестирования и оценки проводимой терапии. Проведенный сравнительный анализ преимуществ и ограничений каждого метода диагностики с учетом их применимости у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы обозначает ключевые методологические проблемы и перспективы дальнейшего развития диагностики эректильной дисфункции, а также позволяет сделать вывод о необходимости применения комплексного междисциплинарного подхода к оценке сексуальной функции.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, эректильная дисфункция, симптомы нижних мочевых путей

Поступила в редакцию: 18.02.2026. Получена после доработки: 24.02.2026. Принята к публикации: 22.04.2026

Для цитирования: Данилов В.В., Ващенко В.В. Критический анализ эволюции методов диагностики эректильной дисфункции. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:26–32. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-26-32

Для корреспонденции: Ващенко Владимир Владимирович – аспирант института хирургии Тихоокеанского государственного медицинского университета (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2); ORCID: 0009-0000-8273-0346; тел.: +7 (908) 994-79-31; e-mail: vvvashchenko@askl-dv.ru

Critical analysis of diagnostic methods for erectile dysfunction

V.V. Danilov, V.V. Vashchenko

Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia

Modern methods for diagnosing erectile dysfunction (ED) include wide-ranging questionnaires and diagnostic tests designed to assess the vascular, neurogenic, and functional aspects of sexual function. Since their introduction, specialized questionnaires have not undergone any significant changes. However, questionnaires based on ordinal scales do not currently yield reproducible results when used to assess patients. Thus, critical analysis of the applicability of the latest diagnostic tools for erectile dysfunction in clinical practice is required for their development and implementation. For instance, the growing number of older patients presenting with symptoms of both benign prostatic hyperplasia and ED is an increasingly pressing issue. Given this, research into the neurophysiological basis of these conditions and the development of new diagnostic, testing, and evaluation methods for ongoing therapy are of particular interest. A comparative analysis of the advantages and limitations of each diagnostic method was conducted, considering their applicability to patients with benign prostatic hyperplasia. Key methodological issues and prospects for further developing ED diagnoses were identified. Conclusively, a comprehensive, interdisciplinary approach should be taken to assess sexual function.

Keywords: benign prostatic hyperplasia, erectile dysfunction, lower urinary tract symptoms

Received 18 February 2026; Revised 24 February 2026; Accepted 22 April 2026

For citation: Danilov V.V., Vashchenko V.V. Critical analysis of diagnostic methods for erectile dysfunction. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:26–32. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-26-32

Corresponding author: Vladimir V. Vashchenko, graduate student of the Institute of Surgery of the Pacific State Medical University (2 Ostryakova ave., Vladivostok, 690002, Russia); ORCID: 0009-0000-8273-0346; tel.: +7 (908) 994-79-31; e-mail: vvvashchenko@askl-dv.ru

Эректильная дисфункция (ЭД) определяется как стойкая неспособность достигнуть или поддерживать эрекцию, достаточную для совершения удовлетворительного полового акта. Это одно из наиболее распространенных нарушений сексуальной функции у мужчин,

оказывающее существенное влияние на качество жизни и социальную адаптацию [1].

Актуальность эпидемиологических исследований ЭД в конце XX в. возросла на фоне увеличения продолжительности жизни, сопровождавшегося ростом

распространенности хронических заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертензия, метаболический синдром) и усилением влияния дополнительных факторов риска, таких как ожирение, гиподинамия, курение, стресс и прием медикаментов (β -адреноблокаторов, диуретиков, антидепрессантов, антипсихотиков), способных оказывать негативное воздействие на эректильную функцию [2]. Существенную роль сыграло и появление эффективной медикаментозной терапии, в частности силденафила цитрата – первого ингибитора фосфодиэстеразы 5-го типа, одобренного к применению в 1998 г. [3].

По данным Массачусетского исследования старения мужчин (MMAS), проведенного в США в 1987–1989 гг., признаки умеренной или тяжелой ЭД у мужчин в возрасте 40–70 лет встречались в 52% случаев [4]. В исследовании Cologne Male Survey, проведенном в Германии в 1996 г., частота ЭД составляла 19,2% среди мужчин в возрасте от 30 до 80 лет [5]. В многоцентровом европейском исследовании European Male Ageing Study (EMAS), реализованном с 2003 по 2005 г. в восьми странах (Бельгия, Италия, Польша, Португалия, Испания, Швеция, Великобритания и Австрия), было показано, что частота ЭД достигает 30% у мужчин старше 50 лет [6].

Разброс в результатах эпидемиологических исследований, в которых частота ЭД варьировала от 20 до 50%, оказался значительным. Существенные расхождения в распространенности ЭД между различными популяционными исследованиями объясняются не только демографическими и клинико-социальными различиями, но и методологическими особенностями применяемых диагностических подходов. В разных работах использовались опросники, различающиеся по количеству и структуре доменов, формулировкам вопросов, временным критериям и принципам интерпретации. Такая неоднородность снижала достоверность сопоставления результатов и затрудняла формирование унифицированной картины распространенности и тяжести ЭД в популяции [4–6].

Возникшая необходимость в стандартизированной и воспроизводимой оценке эректильной функции предопределила развитие целого спектра диагностических инструментов, охватывающих как субъективные, так и объективные методы. Наиболее доступным и широкоприменяемым этапом первичной диагностики стали анкетные опросники, обеспечивающие количественную оценку выраженности симптомов, контроль динамики терапии и возможность массового популяционного скрининга. Их внедрение положило основу систематизированного подхода к диагностике ЭД, который впоследствии был дополнен сосудистыми, нейрофизиологическими, функциональными и современными визуализирующими и уродинамическими методами.

Для комплексного анализа существующих подходов к диагностике эректильной дисфункции целесообразно рассмотреть методы в следующей логической

последовательности: анкетные шкалы, сосудистые исследования, нейрофизиологические тесты, функциональные методы, а также дополнительные современные технологии, включая эластографию и уродинамическую оценку. В завершение будет представлен обзор ключевых ограничений указанных методов и их значения для клинической практики.

Анкетные методы диагностики ЭД

Первые попытки стандартизировать оценку мужской сексуальной функции предприняты в рамках Массачусетского исследования старения мужчин (MMAS), опубликованного в 1994 г. Используемый в нем опросник охватывал частоту сексуальной активности, качество эрекции, оргазм и влияние возраста на сексуальность, что позволило выявлять популяционные закономерности и ассоциации с сопутствующими заболеваниями [4].

В последующие годы на фоне активного изучения фармакотерапии возникла необходимость в стандартизированных и воспроизводимых инструментах количественной оценки эффективности терапии. Это обусловило разработку новых подходов, направленных на улучшение сопоставимости данных и унификацию интерпретации результатов. Так, с 1996 г. в связи с началом клинических исследований силденафила цитрата был разработан Международный индекс эректильной функции (IIEF-15) – опросник, охватывающий пять ключевых доменов сексуального здоровья [7].

Однако объемность IIEF-15 ограничивала его применение в рутинной практике. В ответ на это в 1999 г. была представлена сокращенная версия – IIEF-5, включающая пять основных вопросов, направленных на быструю оценку эректильной функции, что обеспечило ее широкое распространение в скрининге [8].

Параллельно с этим развивались и другие компактные опросники. В 1997 г. был создан BMSFI – шестипунктный инструмент, охватывающий эректильную функцию, либидо, оргазм и удовлетворенность, который оказался удобным для первичной оценки и мониторинга терапии, включая применение ингибиторов ФДЭ-5 [9].

Следующим шагом стало внедрение сверхкоротких шкал. В 2001 г. была предложена одновопросная анкета EHS (Erection Hardness Score), которая благодаря своей наглядности стала востребованным инструментом в повседневной практике [10].

Потребность в простой оценке динамики на фоне лечения обусловила появление в 2002 г. глобального оценочного опросника (GAQ), фокусирующегося на субъективной оценке изменений после терапии ингибиторами ФДЭ-5 [11].

С расширением представлений о взаимосвязи ЭД с урологическими симптомами в 2004 г. появился более комплексный инструмент – Анкета сексуального здоровья мужчин (MSHQ), позволяющая одновременно учитывать как сексуальные нарушения, так и нарушения, связанные с мочеиспусканием [12].

В том же году был предложен Профиль сексуального контакта (SEP) – опросник-дневник, позволяющий оценивать эффективность лечения в реальных условиях, с фиксацией данных после каждого полового акта, что сделало его важным инструментом в клинических исследованиях [13].

Углубленное изучение преждевременной эякуляции как самостоятельного, но часто сопутствующего эректильной дисфункции расстройства привело в 2005 г. к созданию опросника PEDT (Premature Ejaculation Diagnostic Tool), направленного на количественную оценку контроля над эякуляцией, ее длительности и влияния на удовлетворенность сексуальной жизнью [14].

Дальнейшая интеграция физиологических, эмоциональных и социальных аспектов сексуальной функции реализовалась в многомерном опроснике MSQT, предложенном Sanchez и соавторами в 2010 г., что позволило проводить глубокую дифференциальную диагностику эректильных нарушений [15].

На фоне стремления к упрощению и ускорению оценки состояния пациента в 2014 г. была разработана визуально-аналоговая шкала VEF – компактный инструмент быстрой диагностики эректильной функции. Благодаря наглядности и удобству использования, VEF нашла широкое применение в повседневной клинической практике [16].

Разнообразие анкетных инструментов отражает стремление к стандартизации клинической оценки и адаптации диагностики эректильной дисфункции под различные практические задачи. Последовательное развитие шкал – от многоуровневых до ультракомпактных – способствовало расширению охвата пациентов и повышению удобства их рутинного применения.

Сосудистые методы диагностики ЭД

Важную роль в оценке сосудистых аспектов эректильной дисфункции играют инструментальные методы, первое место среди которых занимает ультразвуковая доплерография с фармакологической пробой. Впервые описанная в 1985 г., эта методика позволяет оценить скорость артериального притока и венозного оттока в кавернозных телах после интракавернозного введения вазоактивного препарата и на сегодня остается одним из наиболее широко используемых и информативных методов диагностики сосудистых нарушений при ЭД [17].

В тех ситуациях, когда результатов доплерографического исследования недостаточно для оценки венозного компонента эректильной дисфункции, может применяться кавернозография – метод, разработанный в 1986 г. Он предполагает интракавернозное введение контрастного вещества с последующей рентгенографией, позволяющей визуализировать участки патологического венозного дренажа. Это исследование имеет особую ценность при планировании реконструктивных сосудистых вмешательств. Несмотря на ограниченное распространение в рутинной

практике и конкуренцию со стороны неинвазивных технологий, кавернозография сохраняет свою актуальность в клинически сложных ситуациях, требующих высокой точности анатомической верификации [18].

Аналогично, при необходимости детальной оценки артериального кровотока, особенно в случае предполагаемой артериогенной формы ЭД, используется селективная внутренняя половая артериография (ВПА), внедренная в клиническую практику в 1990 г. Этот метод обеспечивает визуализацию мелких артериальных ветвей, включая точечные стенозы и варианты сосудистой архитектоники, что имеет критическое значение при планировании сосудистых реконструктивных операций [19].

Существенным технологическим усовершенствованием сосудистой диагностики стала двухэнергетическая КТ-артериография (DE-CTA), применяемая с 2014 г. Метод основан на высокоточной реконструкции сосудистой сети полового члена с помощью мультисрезовой компьютерной томографии и позволяет получить трехмерное изображение артерий с высоким пространственным разрешением, что делает его ценным инструментом при предоперационной оценке [20–24].

Сосудистая визуализация представляет собой ключевой компонент диагностики эректильной дисфункции, формируя объективную основу для выявления органических нарушений и их стратификации.

Нейрофизиологические методы диагностики ЭД

При подозрении на нейрогенные механизмы развития эректильной дисфункции применяются специализированные нейрофизиологические методы, направленные на объективную оценку состояния периферической и центральной нервной системы.

Одним из первых тестов в оценке спинального звена эректильной функции стала оценка бульбокавернозного рефлекса (БКР), применяемая с 1998 г. Исследование рефлекторной дуги от головки полового члена до анального сфинктера позволяет выявлять поражения спинального уровня и оценивать функцию соматических нервов, участвующих в эрекции [25].

Следующим нейрофизиологическим методом, применяемым для оценки афферентной проводимости, является вызванная соматосенсорная потенциалография (SSEP), применяемая с 1992 г. Метод основан на регистрации вызванных потенциалов головного мозга в ответ на электрическую стимуляцию дорсального нерва полового члена и позволяет объективно оценивать проводимость афферентных путей от периферии к центральным структурам [26].

Дополнительную информацию о состоянии центральных и периферических нейрональных связей предоставляет метод сакральной магнитной стимуляции, предложенный в 1994 г. При его проведении регистрируются миогенные ответы от мышц тазового дна на транскраниальную или транспинальную стимуляцию, что позволяет оценить функциональное

состояние сакральных корешков и сегментов спинного мозга. Этот подход дополняет SSEP и другие методы, расширяя возможности выявления нейрогенных механизмов эректильной дисфункции [27].

Для углубленной оценки периферического нейромышечного звена также применяется электромиография (ЭМГ) мышц тазового дна. Она позволяет определить уровень их активации и выявить возможные признаки нейрогенной дисфункции, что особенно важно при сочетании эректильной дисфункции с расстройствами мочеиспускания [28].

Описанные методы играют важную роль в дифференциальной диагностике нейрогенных форм ЭД, позволяют локализовать уровень поражения и обосновать необходимость нейрореабилитации или неврологического лечения.

Функциональные методы диагностики ЭД

Важное место в диагностике эректильной дисфункции занимают функциональные методы, направленные на объективную регистрацию физиологических реакций полового члена в ответ на стимуляцию или во время сна. Эти методы позволяют оценить не только анатомическую, но и динамическую составляющую эрекции, делая возможной более точную дифференциацию между органическими и психогенными нарушениями.

Исторически развитие функциональных подходов началось с простых наблюдательных методик. Одной из первых стала проба с почтовой маркой (stamp test), предложенная в 1965 г. Ее суть заключалась в фиксации на пенисе перед сном полоски из сцепленных почтовых марок: при наличии ночной эрекции марочная лента разрывалась, что свидетельствовало о сохранности спонтанной тумесценции. Несмотря на примитивность, метод позволял выявить основные различия между психогенными и органическими формами ЭД [29].

Значительный шаг вперед был сделан в 1975 г. с внедрением метода ночной пенильной тумесценции (НПТ). В отличие от предыдущего, НПТ обеспечивал количественную оценку: с помощью датчиков фиксировались частота, продолжительность и ригидность ночных эрекций. Это позволило получать объективные данные в условиях сна и существенно повысило диагностическую точность при сомнительных или противоречивых клинических данных [30].

С переходом к более технологически оснащенной диагностике появились методы, основанные на прямом измерении гемодинамических параметров. Так, с 2004 г. в клиническую практику была внедрена плектизмография. Она позволяет фиксировать изменения объема кавернозных тел во время сексуальной стимуляции и тем самым оценивать сосудистую реактивность. Метод активно используется при сомнительных результатах анкетирования или для подтверждения органического характера нарушений [28].

Новым этапом стало появление температурной термографии, применяемой с 2009 г. Метод регистрирует

динамику поверхностной температуры полового члена в ответ на стимулы, косвенно отражая уровень регионарного кровотока. Несмотря на то что термография не дает прямого количественного измерения, она обладает высокой чувствительностью к локальным сосудистым нарушениям [31].

Завершает спектр функциональных подходов метод периферической артериальной тонометрии (РАТ), применяющийся с 2011 г. Он основан на оценке сосудистого тонуса и эндотелиальной функции путем регистрации амплитуды пульсовых колебаний артериол до и после стандартного стимула. Благодаря высокой чувствительности РАТ позволяет выявлять ранние признаки системной васкулопатии, часто сопутствующей эректильной дисфункции [32–35].

Таким образом, функциональные методы занимают уникальное положение в системе диагностики ЭД: с одной стороны, они демонстрируют физиологические особенности эрекции в реальных или приближенных к реальности условиях, а с другой – позволяют объективизировать данные, полученные при анкетировании и других методах диагностики.

Дополнительные современные методы диагностики ЭД

Интеграция визуализирующих и сосудистых методов с уродинамическими исследованиями ознаменовала новый виток развития комплексного диагностического подхода. С 2015 г. стали появляться исследования, демонстрирующие диагностическую значимость урофлоуметрии при сочетании эректильной дисфункции и доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ), что отражает возросший интерес к уродинамическим показателям в этой категории пациентов [36–38]. Наличие взаимосвязи между нарушениями мочеиспускания и эрекции является отражением морфологической и функциональной общности нейрональных центров, ответственных за контроль мочеиспускания и эрекции, которая была подтверждена в ряде исследований [39]. Так, нейроанатомические данные свидетельствуют о том, что парамедианные зоны моста и сакральный центр (nucleus nervi pudendi), регулирующие эрекцию и детрузорную функцию, представляют собой пример нейрофизиологического управления тазовым дном и сосудами полового члена [40]. Это объясняет клинически наблюдаемую корреляцию между выраженностью расстройств мочеиспускания и степенью эректильной дисфункции, особенно у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы [37].

Эластография сдвиговой волны (SWE), внедренная в клиническую практику в 2024 г., относится к числу новейших инструментальных методов, применяемых в диагностике эректильной дисфункции. Метод основан на ультразвуковом измерении жесткости ткани в режиме реального времени. Он позволяет количественно определять упругие свойства кавернозных тел как в покое, так и после фармакологической стимуляции, что делает возможным дифференцировать

сосудистые и психогенные формы ЭД с высокой чувствительностью [41]. SWE отличается неинвазивностью, воспроизводимостью и потенциалом для стандартизации в клинической практике.

Ограничения существующих методов диагностики эректильной дисфункции

Субъективные методы оценки, представленные множеством опросников (IIEF, SHIM, PEDT, BMSFI, MSHQ, SEP, MSQT и др.), отличаются высокой клинической доступностью и простотой применения. Однако они сопровождаются существенными методологическими ограничениями. Большинство шкал являются порядковыми или номинальными, что делает количественную интерпретацию результатов некорректной. Различие между соседними уровнями шкалы не всегда отражает реальную клиническую значимость, а применение параметрической статистики на таких данных искажает выводы и снижает достоверность результатов [42, 43]. Одним из ключевых недостатков порядковых шкал является отсутствие равных интервалов между уровнями. Например, переход с оценки «2» на «3» может иметь минимальное клиническое значение, тогда как изменение с «4» на «5» может свидетельствовать о значительном улучшении состояния. Однако оба изменения будут количественно интерпретированы как «+1», что нарушает принцип адекватной оценки. Особенно выраженным это ограничение становится при мониторинге динамики на фоне терапии. Порядковые шкалы недостаточно чувствительны к малым, но клинически значимым изменениям. Кроме того, использование таких шкал нарушает статистические предпосылки применения параметрических методов анализа, что затрудняет сравнение результатов и снижает надежность получаемых данных.

Еще одной значимой проблемой остается отсутствие единой концептуальной модели при разработке опросников. Многие анкеты создавались для решения узких клинических задач без учета патофизиологических основ эректильной дисфункции и без опоры на универсальные диагностические принципы. Это привело к разрозненности подходов, ограниченной взаимозаменяемости и затрудненной интеграции опросников в комплексную диагностическую систему [41].

Дополнительным источником ошибок является влияние субъективных факторов, таких как культурные, межличностные и поведенческие особенности, а также эффект социальной желательности и уровень осведомленности пациента. Эти аспекты могут существенно исказить восприятие и трактовку вопросов, снижая объективность результатов [9].

Инструментальные подходы, как правило, направлены на выявление отдельных патофизиологических механизмов, что при отсутствии сопоставления с другими аспектами эректильной функции может приводить к диагностической неполноте.

Так, сосудистые методы (доплерография, артериография, кавернозография, DE-CTA) позволяют

выявить нарушения артериального притока или венозного оттока, но не дают информации о нейрогенном компоненте [17–24].

Нейрофизиологические методы (оценка бульбокавернозного рефлекса и вызванных соматосенсорных потенциалов, сакральная магнитная стимуляция, электромиография) требуют специализированного оборудования и подготовки персонала, что ограничивает их распространенность и воспроизводимость [25–27].

Функциональные методы подвержены влиянию внешних условий и не всегда обладают достаточной чувствительностью и специфичностью [28, 31–35]. Ранние подходы, такие как проба с почтовой маркой и регистрация ночной пенильной тумесценции, несмотря на историческую значимость также имеют существенные ограничения. Проба с почтовой маркой, будучи предельно простой, не обеспечивает количественной оценки и может давать ложноотрицательные результаты при нарушениях сна или тревожных расстройствах. Метод ночной пенильной тумесценции чувствителен к нарушениям сна и эмоциональному фону пациента, а также не позволяет достоверно дифференцировать сосудистые и нейрогенные причины при органической форме ЭД, что ограничивает его применение в современной практике [17, 18].

К дополнительным ограничениям следует отнести высокую зависимость большинства инструментальных методик от квалификации оператора, технических характеристик оборудования и условий проведения исследования. Некоторые методы (например, артериография и кавернозография) инвазивны, сопряжены с лучевой нагрузкой и риском осложнений, что ограничивает их применение в рутинной практике.

Заключение

Современная диагностика эректильной дисфункции включает разнообразные методы: от субъективных опросников до высокотехнологичных инструментальных подходов. Однако разрозненность этих методов, ограниченная воспроизводимость и отсутствие единой концепции затрудняют комплексную клиническую оценку. Каждый из подходов освещает лишь отдельный аспект эректильного каскада, включающего нейрогенные, сосудистые и функциональные компоненты. Такая фрагментация ограничивает возможность точной стратификации пациентов и обоснованного выбора тактики их ведения.

Кроме того, как опросники, так и инструментальные методы редко рассматриваются в контексте интеграции друг с другом или с клиническими проявлениями сопутствующих урологических заболеваний. Особенно это актуально при сочетании эректильной дисфункции с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. В подобных случаях особую значимость приобретает поиск единого диагностического алгоритма, сочетающего уродинамические и сексуальные показатели. Урофлоуметрия в этом контексте представляет собой важный шаг к интеграции,

позволяя оценивать не только функциональное состояние нижних мочевых путей, но и косвенно половую функцию.

Учитывая вышеописанные особенности, дальнейшее развитие диагностики эректильной дисфункции должно быть направлено не столько на создание новых изолированных инструментов, сколько на формирование методологически обоснованных, междисциплинарных подходов, обеспечивающих комплексную, воспроизводимую и клинически адекватную оценку состояния пациента.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – ДВВ, ВВВ

Сбор и обработка материала – ВВВ, ДВВ

Написание текста – ВВВ, ДВВ

Редактирование – ДВВ, ВВВ

Литература / References

1. Данилов В.В., Васильченко А.В., Данилова Т.И., Данилов В.В., Беседин С.В. Патогенетические основы одновременной коррекции эректильной дисфункции и расстройств мочеиспускания. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2011;(1):36–40. [Danilov VV, Vasilchenko AV, Danilova TI, Danilov VV, Besedin SV. Pathogenetic fundamentals of simultaneous correction of erectile dysfunction and urination disorders. *Pacific Medical Journal*. 2011;(1):36–40 (In Russ)].
2. Shabsigh R, Patel N, Ziegelmann M. Erectile dysfunction in men with diabetes mellitus and metabolic syndrome. *Current Diabetes Reports*. 2008;8(5):397–402. doi: 10.1007/s11892-008-0033-7
3. Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H, Rosen RC, Steers WD, Wicker PA. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. *The New England Journal of Medicine*. 1998;338(20):1397–1404. doi: 10.1056/NEJM199805143382001
4. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study. *The Journal of Urology*. 1994;151(1):54–61. doi: 10.1016/S0022-5347(17)36696-1
5. Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M, Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction: Results of the 'Cologne Male Survey'. *International Journal of Impotence Research*. 2000;12(6):305–311. doi: 10.1038/sj.ijir.3900622
6. Corona G, Lee DM, Forti G, O'Connor DB, Maggi M. The effect of ageing on sexual function and testosterone levels: Results from the European Male Ageing Study (EMAS). *The Journal of Sexual Medicine*. 2011;8(3):593–602. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.02078.x
7. Neijenhuis KI, Holtmaat K, Aaronson NK. The International Index of Erectile Function (IIEF) – A systematic review of measurement properties. *The Journal of Sexual Medicine*. 2019;16(7):1078–1091. doi: 10.1016/j.jsxm.2019.04.010
8. Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Peña BM. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the IIEF as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *International Journal of Impotence Research*. 1999;11(6):319–326. doi: 10.1038/sj.ijir.3900472
9. O'Leary MP, Fowler FJ, Kirby RS. The Brief Male Sexual Function Inventory (BMSFI): A multidimensional self-report instrument for the assessment of male sexual function. *The Journal of Urology*. 1997;158(6):1985–1989. doi: 10.1016/S0022-5347(97)00017-8
10. Lue TF, Broderick GA, Goldstein I, Pryor JL, Saenz de Tejada I. Erection Hardness Score: A new tool in the assessment of erectile dysfunction. *International Journal of Impotence Research*. 2001;13(Suppl 4):S12–17. doi: 10.1016/S0090-4295(01)00005-4
11. Rosen RC. Patient's Global Impression of Improvement in Erectile Dysfunction: The Global Assessment Questionnaire (GAQ). *International Journal of Impotence Research*. 2002;14(Suppl 1):S26.
12. Rosen RC, Catania J, Althof SE. Development and validation of the Male Sexual Health Questionnaire (MSHQ). *Urology*. 2004;63(5):1115–1120. doi: 10.1016/j.urology.2003.11.017
13. Simon P. Use of the Sexual Encounter Profile (SEP) in clinical trials. *The Journal of Sexual Medicine*. 2004;1(1):74–79. doi: 10.1111/j.1743-6109.2004.00007.x
14. Waldinger MD, Schweitzer DH, Staskin D. The premature ejaculation diagnostic tool (PEDT): Development and preliminary validation. *Urology*. 2005;66(4):670–674. doi: 10.1016/j.urology.2005.03.001
15. Sanchez L, Torres A, Hernandez M. Assessment of sexual function in men: A comparison of multidimensional sexual questionnaires. *The Journal of Sexual Medicine*. 2010;7(3):1105–1112. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01468.x
16. Romih R, Korosec P, Kralj B. The visual analog scale for erectile function: A validation study. *The Journal of Sexual Medicine*. 2014;11(7):1746–1754. doi: 10.1111/jsm.12517
17. Golijanin D, Singer E, Davis R, Messing E, Dogra VS. Doppler evaluation of erectile dysfunction – part 1. *International Journal of Impotence Research*. 2007;19(1):37–42. doi: 10.1038/sj.ijir.3901477
18. Rosen MP, Greenfield AJ, Walker TG. Arteriogenic impotence: Findings in 195 impotent men examined with selective internal pudendal angiography. *Radiology*. 1990;174(3 Pt 2):1043–1048. doi: 10.1148/radiology.174.3.174-3-1043
19. Vodusek DB. Clinical neurophysiology of the pelvic floor. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2004;14(3):255–261. doi: 10.1016/j.jelekin.2003.12.008
20. Wang M, Dai Y, Hui J. Application of dual-energy CT angiography in diagnosis of arterial erectile dysfunction: New scanning technology, new scanning area. *Aging Male*. 2022;25(1):257–265. doi: 10.1080/13685538.2022.2121815
21. Xu C, Ruan X, Tang Y, Huang Q. Diagnostic value of four-dimensional CT angiography in arterial erectile dysfunction using 320-detector row dynamic volume CT. *Bioscience Reports*. 2017;37(4):BSR20170104. doi: 10.1042/BSR20170104
22. Akdemir F, Kayigil Ö, Algin O, İpek A. The role of computerized tomography angiography in the management of cases undergoing penile revascularization due to erectile dysfunction: Prospective cohort study. *BMC Medical Imaging*. 2022;22:217. doi: 10.1186/s12880-022-00941-z
23. Huang WL, Tung SY, Tseng CS. The flow index provides a comprehensive assessment of erectile dysfunction by combining blood flow velocity and vascular diameter. *Scientific Reports*. 2022;12:16099. doi: 10.1038/s41598-022-19364-5
24. Rosen RC, Allen KR, Ni X, Araujo AB. Minimal clinically important differences in the erectile function domain of the International Index of Erectile Function scale. *Urology*. 2015;86(1):104–109. doi: 10.1016/j.urology.2015.02.033
25. Nehra A, Moreland RB, Walsh TJ, Hellstrom WJG. Pharmacologic erection enhancement: Diagnosis and therapy for erectile dysfunction. *Urologic Clinics of North America*. 1998;25(4):737–749. doi: 10.1016/S0094-0143(05)70071-0
26. Virag R, Bouilly P, Frydman D. Is impotence an arterial disorder? A study of arterial risk factors in 440 impotent men. *The Lancet*. 1985;326(8454):181–184. doi: 10.1016/S0140-6736(85)92071-5
27. Leungwattanakij S, Bivalacqua TJ, Usta MF. Cavernosal tissue oxygen tension in the rat penis during penile erection.

- The Journal of Urology*. 2003;170(4 Pt 1):1423–1426. doi: 10.1016/S0022-5347(01)62718-1
28. Kiyak M, Yilmaz H, Ozbek E, Arslan M, Atahan O. Evaluation of penile thermal imaging in patients with erectile dysfunction. *Journal of Andrology*. 2009;30(1):12–20. doi: 10.2164/jandrol.108.006650
29. Bancroft J. The application of psychophysiological measures to the assessment and modification of sexual behavior. *Behaviour Research and Therapy*. 1965;3(2):119–130.
30. Caracan I, Williams RL, Thornby JI. Sleep electroencephalographic-electrooculographic characteristics of chronic insomniacs prior to and during treatment. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1975;282(1):348–374. doi: 10.1111/j.1749-6632.1975.tb31425.x
31. Rubinshtein R, Kuvin JT, Soffler M. Assessment of endothelial function by non-invasive peripheral arterial tonometry predicts late cardiovascular adverse events. *European Heart Journal*. 2010;31(9):1142–1148. doi: 10.1093/eurheartj/ehq010
32. Kovac JR, Gomez L, Smith RP, Lipshultz LI. Measurement of endothelial dysfunction via peripheral arterial tonometry predicts vasculogenic erectile dysfunction. *International Journal of Impotence Research*. 2014;26(6):218–222. doi: 10.1038/ijir.2014.17
33. Aversa A, Francomano D, Bruzziches R. The application of digital pulse amplitude tonometry to the diagnostic investigation of endothelial dysfunction in men with erectile dysfunction. *Andrologia*. 2011;43(1):9–15. doi: 10.1111/j.1439-0272.2009.00998.x
34. Ma M, Yu B, Qin F, Yuan J. Current approaches to the diagnosis of vascular erectile dysfunction. *Translational Andrology and Urology*. 2020;9(2):709–721. doi: 10.21037/tau.2020.02.09
35. Rajiah P, Schoenhagen P. Cardiac MRI: Part 1, Perfusion and delayed enhancement. *American Journal of Roentgenology*. 2014;202(3):250–264. doi: 10.2214/AJR.13.10945
36. Verim L, Türkeri L, Akdemir F. Evaluation of the lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction with uroflowmetry, IPSS and IIEF questionnaires. *Journal of Urological Surgery*. 2015;2(2):75–80. doi: 10.4274/jus.2015.272
37. Obiatuegwu K, Ajagbe AO, Chukwudi OE, Okorie O. Correlation between the severity of erectile dysfunction and prostate size in patients with benign prostatic enlargement. *African Journal of Urology*. 2021;27:16. doi: 10.1186/s12301-020-00119-5
38. Zhang DK, Li Y, Zhang J. The feasibility study of shear wave elastography in the diagnosis of erectile dysfunction. *Scientific Reports*. 2024;14:28111. doi: 10.1038/s41598-024-78849-7
39. Marson L, McKenna KE. Central nervous pathways mediating genital reflexes in the male rat. *Brain Research Bulletin*. 1996;39(2):129–142. doi: 10.1016/0361-9230(95)02139-2
40. Holstege G, Mouton LJ. Central nervous system control of mic-turition and male sexual function. *Current Opinion in Urology*. 2003;13(4):263–269. doi: 10.1097/00042307-200307000-00006
41. Lee SW, Kim JH. Psychometric properties of a Korean version of the International Index of Erectile Function (IIEF). *Korean Journal of Urology*. 2001;42(8):885–892.
42. Гублер Е.В. Информатика в патологии, клинической медицине и педиатрии. Л.: Медицина, 1990. [Gubler EV. Informatika v patologii, klinicheskoy meditsine i pediatrii. St. Petersburg: Meditsina, 1990. (In Russ)].
43. Cappelleri JC, Rosen RC. The sexual health inventory for men (SHIM): A 5-year review of research and clinical experience. *International Journal of Impotence Research*. 2005;17(4):307–319. doi: 10.1038/sj.ijir.3901327

УДК 616.72-002.77-085.275.3

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-33-40



Клеточный иммунный ответ на вакцинацию против пневмококка у больных ревматоидным артритом, получающих метотрексат и ритуксимаб (обзор литературы)

А.Д. Шмитко¹, А.А. Тарасова², Б.Ц. Батожаргалова¹, М.П. Костинов^{1,3}¹ Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова, Москва, Россия² Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Россия³ Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, Москва, Россия

Пациенты с ревматоидным артритом (РА) подвергаются повышенному риску инвазивных пневмококковых инфекций из-за особенностей иммунитета, как связанных с заболеванием, так и вследствие проводимой терапии, в том числе базисным противоревматическим препаратом метотрексат (МТ), а также препаратом анти-В-клеточной терапии – ритуксимаб (РТМ). В связи с этим вакцинация имеет большое профилактическое значение. Установлено, что РТМ ухудшал клеточный и гуморальный ответ на ППВ23 у пациентов с РА. МТ у больных РА приводил к снижению ответа вакциносpezifических антител и их функциональности, а также уменьшению количества Th17-клеток, блокировал активацию плазмобластов и переключенных В-клеток памяти после введения ПКВ13. Супрессивное действие МТ на концентрацию моноцитов в периферической крови, вероятно, может выступать в качестве биомаркера для выявления будущих не восприимчивых к ПКВ13 больных с РА.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, метотрексат, ритуксимаб, ПКВ13, ППВ23, поствакцинальный ответ

Поступила в редакцию: 29.01.2026. Получена после доработки: 17.03.2026. Принята к печати: 16.04.2026

Для цитирования: Шмитко А.Д., Тарасова А.А., Батожаргалова Б.Ц., Костинов М.П. Клеточный иммунный ответ на вакцинацию против пневмококка у больных ревматоидным артритом, получающих метотрексат и ритуксимаб (обзор литературы). *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:33–40. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-33-40

Для корреспонденции: Шмитко Анна Дмитриевна – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории вакцинопрофилактики и иммунотерапии аллергических заболеваний Научно-исследовательского института вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова (105064, Москва, пер. Малый Казенный, 5а); ORCID: 0000-0002-7280-6877; e-mail: violadellanna@gmail.com; тел.: +8 (926) 374-45-25

Cellular immune response to pneumococcal vaccination in patients with rheumatoid arthritis receiving methotrexate and rituximab (Literature review)

A.D. Shmitko¹, A.A. Tarasova², B.Ts. Batozhargalova¹, M.P. Kostinov^{1,3}¹ I.I. Mechnikov Scientific Research Institute of Vaccines and Serums, Moscow, Russia² Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia³ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Patients with rheumatoid arthritis (RA) are at an increased risk for invasive pneumococcal infections due to immune system characteristics related to the disease and its treatment. Treatment options include disease-modifying antirheumatic drugs, such as methotrexate (MTX), and anti-B-cell therapy drugs, such as rituximab (RTX). Therefore, vaccination holds significant preventive value. Previous studies indicate that RTX impairs the cellular and humoral response to PPV23 in patients with RA. In RA patients, MTX led to decreased vaccine-specific antibody response and functionality, reduced Th17 cell numbers, and blocked plasma cell activation and switched memory B cell activation following PCV13 administration. Due to its ability to suppress peripheral blood monocyte concentration, MTX may serve as a biomarker for identifying RA patients who will be resistant to PKV13.

Keywords: rheumatoid arthritis, methotrexate, rituximab, PCV13, PPV23, post-vaccination response

Received 29 January 2026; Revised 17 March 2026; Accepted 16 April 2026

For citation: Shmitko A.D., Tarasova A.A., Batozhargalova B.Ts., Kostinov M.P. Cellular immune response to pneumococcal vaccination in patients with rheumatoid arthritis receiving methotrexate and rituximab (Literature review). *Pacific Medical Journal*. 2026;2:33–40. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-33-40

Corresponding author: Anna D. Shmitko, Cand. Sci. (Med.), Senior Research, Laboratory of Vaccination and Immunotherapy of Allergic Diseases, I.I. Mechnikov Scientific Research Institute of Vaccines and Serums (5A Maly Kazenny per., Moscow 105064, Russia); ORCID: 0000-0002-7280-6877; e-mail: violadellanna@gmail.com

В последние годы интенсивно изучаются иммунные реакции, отвечающие за эффективность вакцинации. В первую очередь это важно для обеспечения защиты против инфекций уязвимых групп населения, в том числе с хроническими заболеваниями, а также выбора правильного антигена для вакцины. С этой целью активно ведутся поиски коррелятов защиты (иммунной функции, которая коррелирует с эффективностью вакцины и может быть биологически ответственна за нее) или коррелированных иммунных защитных маркеров, к которым в настоящее время относят преимущественно гуморальные маркеры (специфические антитела). Но CD4⁺ и CD8⁺ Т-лимфоциты клеточного звена иммунитета также обладают множеством различных как специфических, так и неспецифических способов защиты организма. Гуморальный иммунитет, опосредуемый В-клетками, продуцирующими антитела, и Т-клеточный иммунитет работают синергично, но все же гуморальный играет ведущую роль в поствакцинальной защите от инфекций [1]. Некоторые авторы выделяют также механические корреляты защиты, являющиеся специфическими функциональными иммунными механизмами. А также немеханические корреляты, сами по себе не обеспечивающие защитную функцию, но имеющие доказанную взаимосвязь с механизмами защиты. Примером последних является общий уровень IgG-антител против пневмококка [1].

Для защиты от пневмококковой инфекции применяются различные вакцины [2, 3]. Пневмококковые полисахаридные вакцины (ППВ), изготавливаемые из поверхностных полисахаридов инвазивных пневмококков (*S. pneumoniae*), не индуцируют Т-клеточные реакции, поскольку полисахариды являются Т-клеточно-независимыми антигенами и, следовательно, должны обеспечивать свою защиту через антителозависимые механизмы [1]. Эти вакцины не индуцируют В-клетки памяти и даже у взрослых обеспечивают защиту всего на 2–3 года, причем данная защита осуществляется антителами, продуцируемыми плазматическими клетками, происходящими из В-клеток маргинальной зоны селезенки [4].

Пневмококковые белково-полисахаридные конъюгированные вакцины (ПКВ) содержат те же полисахариды, но они химически конъюгированы с белком-носителем. Т-клетки, индуцируемые данным типом вакцин, распознают белковый носитель (Т-клеточно-зависимый антиген) и оказывают помощь В-клеткам, распознающим полисахарид [5]. В итоге после вакцинации наивные незрелые В-клетки костного мозга дифференцируются либо в короткоживущие плазматические клетки, либо в долгоживущие плазматические клетки и клетки памяти [6]. В зародышевых центрах лимфатических узлов и селезенки антиген-специфичные активированные Т-хелперы подают сигналы В-клеткам, которые подвергаются клональной пролиферации и дифференцируются в плазмобласты, секретирующие антигенспецифические антитела [6].

Пневмококковые конъюгированные и полисахаридные вакцины оказывают различное действие на антигенспецифические В-клетки. В исследованиях у взрослых было установлено, что однократное введение пневмококковой конъюгированной вакцины, содержащей антигены 7 штаммов (ПКВ7), индуцировало значительное увеличение серотипо-специфичных популяций В-клеток памяти, и наоборот, иммунизация пневмококковой полисахаридной 23-валентной вакциной (ППВ23) приводила к снижению их количества в периферической крови. Более того, ответы В-клеток памяти на последующую иммунизацию ПКВ7, проводимую после ППВ23, были ослаблены [7]. Аналогичные результаты были получены в исследованиях при применении вакцин ПКВ13 и ППВ23 у взрослых пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой в анамнезе [8–11].

В целом роль Т-лимфоцитов в вакцинальном процессе слабо изучена. Во-первых, потому что основная их часть находится в тканях, в том числе в лимфоузлах, а не в крови, что затрудняет исследование. Во-вторых, пока не до конца понятно, какие субпопуляции Т-лимфоцитов необходимо исследовать [12]. Традиционно считается, что Т-клетки-хелперы главным образом участвуют в гуморальном иммунном ответе. Например, Т-хелперы 1-го типа связаны с выработкой подклассов IgG-антител IgG1 и IgG3 [12]. Исследования на мышах показывают, что иммунитет, защищающий от *S. pneumoniae*, может быть сформирован вследствие переноса Т-клеток от мышей-доноров, подвергшихся воздействию *S. pneumoniae*. Это указывает на необходимость дальнейшего изучения данного звена иммунитета с целью лучшего понимания механизмов Т-клеточного ответа и их использования для усиления защитных иммунных функций организма [13].

Одной из групп пациентов, подвергающихся повышенному риску развития инвазивной пневмококковой инфекции, являются пациенты с ревматоидным артритом (РА) [14, 15]. Это может быть связано как с особенностями иммунитета при данном заболевании, так и с применением болезнь-модифицирующих антиревматических препаратов (БМАРП) для лечения РА [16]. Терапия генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП) удваивает риск серьезных инфекций у пациентов с РА, у которых респираторные и кожные инфекции являются ведущими причинами инфекционных осложнений [17, 18]. К наиболее часто используемым для лечения РА препаратам можно отнести метотрексат (МТ) и ритуксимаб (РТМ).

Целью данного обзора является проведение анализа литературных данных о влиянии МТ и РТМ на иммунный ответ у пациентов с РА при вакцинации против пневмококковой инфекции для дальнейшего усовершенствования тактики иммунизации.

Фармакологические свойства МТ и РТМ

Метотрексат (МТ) является антагонистом фолиевой кислоты, ингибирующим синтез ДНК и РНК.

Лечение низкими дозами МТ (25 мг/нед) подавляет воспаление при РА, регулируя многие провоспалительные клеточные цепочки с помощью механизмов, включающих передачу сигналов через аденозиновые рецепторы, ингибирование ядерного фактора- κ B (NF- κ B), ингибирование реакций транسمетилирования, связанных с дигидрофолатредуктазой, и образование активных форм кислорода посредством синтеза оксида азота [19]. Ингибирование фолievo-кислотозависимых стадий синтеза *de novo* пуринов и пиримидинов приводит к уменьшению продукции различных Т-клеточных цитокинов, важных для стимуляции В-клеток, что способствует значительному снижению антигенспецифических IgG-антител [20, 21]. В то же время в исследовании S. Glaesener и соавт. [22] было показано, что у детей, страдающих хроническим ювенильным артритом, применение МТ вызывало снижение только циркулирующих переходных/наивных В-клеток, но не приводило к уменьшению числа активированных зрелых В-лимфоцитов. На сегодня до конца неясно, какой основной механизм ответственен за ухудшение антителной реакции на вакцинацию у пациентов с РА, получающих МТ. Учитывая, что МТ вызывает подавление функции В-лимфоцитов, при иммунизации больных РА, получающих данный препарат, против пневмококковой инфекции вакцинной ППВ23 отмечалось снижение числа переходных В-лимфоцитов и специфических антител наряду с общими IgG, IgM, IgA [23].

Ритуксимаб (РТМ) – химерное моноклональное антитело к CD20, вызывает быстрое выведение CD20⁺ В-клеток из кровообращения. Частота серьезных инфекций при лечении РТМ относительно низкая, аналогична таковой при применении ингибиторов фактора некроза опухоли (иФНО- α) и составляет примерно 4–5 случаев на 100 лет жизни пациента [24]. РТМ используется для лечения пациентов с тяжелым РА при недостаточно эффективном ответе на предшествующую терапию стандартными противоревматическими препаратами [25]. РТМ влияет на концентрацию В-клеток в периферическом кровообращении, что приводит к их истощению. Установлено, что антиген CD20 ограниченно представлен на В-лимфоцитах от стадии пре-В-клеток до стадии терминальной дифференцировки в плазматические клетки и не присутствует на зрелых плазматических клетках или стволовых клетках [26]. Хотя РТМ приводит к почти полному истощению CD20⁺ В-клеток в периферической крови, есть доказательства того, что данные клетки в других тканях и органах (например, селезенке, лимфатических узлах, пейеровых бляшках, синовиальной оболочке) могут быть не столь восприимчивы к препарату [27].

Клеточные иммунные реакции у пациентов с РА, получающих МТ, вакцинированных против пневмококковой инфекции

На настоящий момент не ставится под сомнение, что вакцинопрофилактика является наиболее

эффективным и безопасным способом защиты иммунокомпрометированных пациентов с аутоиммунными ревматическими заболеваниями от инфекций [28–30]. Учитывая специфику влияния получаемой терапии, проводятся различные исследования, направленные на выявление особенностей формирования поствакцинального иммунитета у данной группы пациентов. Проводится оценка как гуморальных, так и клеточных иммунных механизмов, однако наиболее активно клеточный иммунный ответ на введение вакцин у пациентов с РА в настоящее время изучается при вакцинации против гриппа и SARS-CoV-2. В отношении применения противопневмококковых вакцин исследования единичны. Нами проведен анализ публикаций, в которых изучалось влияние МТ и РТМ на клеточный иммунный ответ при вакцинации больных РА против пневмококковой инфекции.

В исследовании М.С. Kapetanovic и соавт. [31] пациенты с РА, как получавшие, так и не получавшие МТ, были вакцинированы одной дозой ПКВ13. Через 6 дней и 4–6 недель после вакцинации было подсчитано количество плазмобластов, продуцирующих специфические IgG- и IgA-антитела к серотипам пневмококка S6B и 23F, связанным с инвазивными инфекциями. Количество плазмобластов не различалось у пациентов в группах, получавших МТ, и без БМАРП, а отмечалось только снижение уровня и функциональной активности специфических антител [31].

Р. Nived и соавт. [32] проводили иммунизацию ПКВ13 в группе взрослых пациентов с РА спустя 6–12 недель приема МТ, стабильную дозу которого они получали не менее 4 недель. Исследователи определяли различные стадии развития В-клеток периферической крови, от наивных В-клеток, мигрирующих из костного мозга, до плазмобластов – предшественников плазматических клеток, продуцирующих антитела, основываясь на том, что ПКВ13 индуцирует Т-клеточно зависимый иммунный ответ. Анализируя исходные данные, Р. Nived и соавт. сделали вывод, что количество (% и концентрация) активированных В-клеток было больше в крови пациентов с РА по сравнению со здоровыми, общий % циркулирующих В-клеток снижался с увеличением длительности течения заболевания. Субпопуляции В-клеток с истощенным фенотипом (двойные негативные В-клетки) со временем накапливались и коррелировали с длительностью заболевания и возрастом пациентов, что могло, как считают авторы, частично отражать процессы нормального иммунного старения. В ходе исследования было установлено, что через 6–7 дней после применения ПКВ13 количество циркулирующих активированных В-клеток памяти и плазмобластов увеличивалось у здоровых лиц и в группе РА без БМАРП, но не у пациентов, получавших МТ. Исследователи полагали, что возможные эффекты влияния МТ на клеточный состав до и после вакцинации возникали в результате его

отрицательного воздействия на образование клеток зародышевого центра (GC) и GC-реакции [32].

Также авторы в своем исследовании проводили изучение фенотипов Т-клеток периферической крови, включая субпопуляции клеток памяти Tfh, у ранее обозначенных групп пациентов до и после вакцинации [32].

Как известно, фолликулярные Т-хелперы (Tfh) экспрессируют рецептор хемокина 5 (CXCR5) и специализируются на оказании помощи В-клеткам в реакциях зародышевого центра во вторичных лимфоидных органах, что приводит к образованию высокоаффинных антител, секретирующих плазматические клетки и В-клетки памяти [33]. Считается, что CD45RA-CXCR5⁺ Т-клетки периферической крови представляют собой циркулирующий компартмент памяти клеток Tfh (cmTfh) [34]. Недавно активированный cmTfh экспрессирует поверхностные маркеры, индуцируемый Т-клеточный костимулятор (ICOS) и белок запрограммированной клеточной гибели 1 (PD-1) [35].

Циркулирующие Т-клетки у больных РА и у здоровых исходно характеризовались экспрессией маркеров активации HLA-DR или CD38, CD4⁺ Т-хелперными клетками на разных стадиях дифференцировки и их функциональными субпопуляциями Th1, 2, 17, Treg, Tfh. Клетки cmTfh были сгруппированы в субпопуляции cm Tfh1, -2 или -17 с дифференциальной экспрессией маркеров активации ICOS и PD-1 [32]. Различий в субпопуляциях Т-клеток на исходном уровне между группами исследования выявлено не было. В группе МТ начало лечения препаратом привело к снижению количества Th17-клеток (% от CD4⁺ и концентрация). Исходно % и концентрация Th17 в данной группе были численно, но статистически не значимо ниже, чем в группах здорового контроля и РА без БМАРП. В группе здоровых, вакцинированных ПКВ13, отмечалось увеличение количества активированных CD38⁺ Т-клеток, а также Th17-клеток (% от CD4⁺ и концентрация). В обеих группах пациентов с РА содержание Th17 после вакцинации значимо не увеличилось. В группе МТ концентрация Th17-клеток была ниже по сравнению со здоровыми и статистически не отличалась от группы РА без БМАРП [32].

В ходе исследования не было выявлено какого-либо влияния МТ на общее количество или активированные (ICOS⁺, PD-1⁺) клетки cmTfh. После иммунизации общее количество (% от CD4⁺) cmTfh-клеток не изменилось во всех группах. Доля cmTfh1-клеток снизилась, а cmTfh2 – увеличилась у здоровых лиц, и значимо не изменилась в группах пациентов с РА. Наблюдалось увеличение процента (% от Tfh) клеток cmTfh17 после иммунизации у здоровых, отсутствие изменений у пациентов с РА без БМАРП и уменьшение их количества в группе МТ. Активированные cmTfh-клетки имели тенденцию к увеличению у большинства участников исследования после иммунизации [32].

Положительные антительные реакции (≥ 2 -кратное увеличение у ≥ 6 серотипов пневмококка из 11)

наблюдались у 90% здоровых лиц, 87,5% – в группе РА без БПВП и 56% – в группе МТ через 4–6 недель после иммунизации ПКВ13. Количество серотипов с положительными антительными реакциями было достоверно ниже в группе МТ по сравнению с группой контроля и группой РА без БМАРП [32].

Из всех пациентов с РА, у ответивших на вакцинацию (≥ 2 -кратное увеличение у ≥ 6 серотипов пневмококка из 11) были более высокие концентрации плазмобластов по сравнению с неответившими. Средняя концентрация специфических пневмококковых IgG-антител коррелировала с концентрацией неспецифических плазмобластов у всех участников исследования ($R = 0,52$, $p = 0,011$) и у всех пациентов с РА ($R = 0,57$, $p = 0,035$) [32].

Таким образом, авторы заключили, что как само заболевание РА, так и применение МТ могут оказывать негативное влияние на Th17-клетки периферической крови, т. е. субпопуляцию Т-клеток хелперов, участвующих в защите от внеклеточных бактерий, особенно на слизистых, и, как предполагается, играющих значимую роль в вакцинно-индуцированных реакциях формирования иммунной памяти. МТ уменьшал количество клеток Th17 и нарушал активацию плазмобластов после иммунизации ПКВ13 у больных РА. Это может иметь негативные последствия для Т-клеточно опосредованных иммунных реакций после вакцинации [32].

Е. Elmér и соавт. [36] для исследования механизмов, с помощью которых МТ может оказывать влияние на антительный ответ, количество циркулирующих моноцитов, гранулоцитов и лимфоцитов, проанализировали данные показатели у пациентов с РА, получающих терапию МТ и без БМАРП, и здоровых лиц контрольной группы, до и через 6–7 дней после введения ПКВ13.

Исходно, на момент начала исследования, не было выявлено различий в процентных соотношениях и концентрациях общего количества моноцитов, гранулоцитов, лимфоцитов и их субпопуляций между группами РА МТ, РА без БМАРП и контрольной. При объединении пациентов с РА в одну группу (МТ + без БМАРП) % CD14⁺CD16⁺⁺ моноцитов был ниже у пациентов с РА по сравнению со здоровыми. % базофилов был выше в группе МТ по сравнению с контрольной и без БМАРП. Также в группе МТ был выше % эозинофилов по сравнению с группой без БПВП, и наблюдалась тенденция к более высокому их количеству, по сравнению со здоровыми лицами [36].

Сравнительный анализ показателей до и после вакцинации внутри групп исследования выявил, что после вакцинации ПКВ13 в группе пациентов с РА, получавших лечение МТ, регистрировалась более низкая концентрация моноцитов, у пациентов с РА без БМАРП – более высокая базофилов, в группе контроля – более высокая эозинофилов [36].

Для изучения потенциальных патофизиологических механизмов влияния МТ в группе пациентов с РА, получавших данный препарат, было проведено

сравнение клеточного состава у ответивших (≥ 2 -кратное увеличение у ≥ 6 серотипов пневмококка из 11) ($n = 5$), и у неответивших ($n = 4$) на ПКВ13. Авторы продолжили исследование количества серотип-специфических IgG, циркулирующих гранулоцитов и моноцитов в трех разных временных точках: до начала терапии МТ, до и после вакцинации [36].

До лечения МТ у пациентов не наблюдалось различий в частоте или концентрации гранулоцитов и моноцитов между двумя подгруппами. После 6–12 недель лечения МТ как %, так и концентрация моноцитов были ниже в подгруппе неответивших в дальнейшем на вакцинацию. Более низкий процент моноцитов у неответивших оставался и после вакцинации. Моноциты были разделены по экспрессии CD14 и CD16 на классические (CD14⁺⁺CD16⁻), промежуточные (CD14⁺⁺CD16⁺) и неклассические (CD14⁺CD16⁺⁺). Субпопуляции не различались между ответившими и неответившими, но наблюдалась тенденция к снижению концентрации классических (CD14⁺⁺CD16⁻) моноцитов у неответивших до вакцинации [36].

% и концентрация эозинофилов были выше у неответивших, после 6–12 недель лечения МТ, но эти различия отсутствовали после вакцинации [36].

На основании выявления разницы в процентном содержании моноцитов между ответившими и неответившими на ПКВ13 авторы дополнительно изучили популяцию моноцитов в отношении уровня активации. Поверхностную экспрессию молекул CD11b (адгезия и миграция лейкоцитов), CD62L (L-селектин, адгезия к активированным эндотелиальным клеткам), CD69 (повышенная регуляция при активации), CD80 (B7-1) и HLA-DR (антиген-представляющая способность) на циркулирующих моноцитах анализировали у ответивших и неответивших на вакцинацию, до применения МТ, до и после вакцинации. Не было выявлено статистически значимых различий в экспрессии этих маркеров активации на моноцитах между исследуемыми подгруппами в трех временных периодах [36].

Авторы продемонстрировали возможную роль врожденной иммунной системы в снижении ответа на вакцину у пациентов с РА, получавших МТ, и заключили, что супрессивное действие МТ на частоту и концентрацию моноцитов в периферической крови может выступать в качестве биомаркера для выявления пациентов, которые потенциально могут не ответить на вакцинацию в случае применения ПКВ13 [36].

Клеточные иммунные реакции у пациентов с РА, получающих РТМ, вакцинированных против пневмококковой инфекции

РТМ индуцирует полное истощение популяции CD20⁺ В-клеток в периферической крови. Для того чтобы понять, какой подкласс В-лимфоцитов элиминируется, оценили продукцию легких цепей у пациентов, получавших РТМ, после иммунизации. Оказалось, что у пациентов, получавших РТМ, уменьшалось количество В-лимфоцитов, экспрессирующих специфичные

поствакцинальные к-легкие цепи и увеличивалось количество В-лимфоцитов, экспрессирующих λ -легкие цепи [37]. В большинстве проводимых исследований, как правило, изучается гуморальный иммунный ответ у пациентов, получающих РТМ [38, 39]. Во всех публикациях указывается, что у больных РА, принимающих препарат как в качестве монотерапии, так и в сочетании с МТ, гуморальный поствакцинальный ответ к полисахаридам пневмококка снижен, пациенты отвечают приростом антител не ко всем полисахаридам, включенным в состав пневмококковых вакцин. Учитывая, что применение РТМ приводит к более низкой выработке поствакцинальных антител, большинство исследователей рекомендуют проводить вакцинацию до назначения препарата, если это возможно.

М. Rehnberg и соавт. [40] предприняли попытку определить не только гуморальный, но и клеточный иммунный ответ на одновременное введение ППВ23 и инактивированной вакцины против гриппа (Afluria) у пациентов с РА, у которых РТМ был назначен через 6 дней после вакцинации ($n = 8$), а также у пациентов, у которых был отменен за 6 месяцев до вакцинации ($n = 11$); контрольную группу составили пациенты, никогда не получавшие ритуксимаб ($n = 10$). Временной интервал в 6 месяцев после лечения РТМ был выбран потому, что к этому времени антиген-наивные В-клетки (CD19⁺IgD⁺CD27⁻) начинали репопуляцию костного мозга и кровообращения у пациентов с РА [40].

Количество В-лимфоцитов во всех сравниваемых группах было сопоставимо, что позволило сделать вывод, что иммунный ответ не зависит от количества В-лимфоцитов. При подсчете IgM-экспрессирующих В-клеток через 6 дней после вакцинации специфичные IgM-В-клетки не были обнаружены ни в одной из групп, поскольку антигенспецифические В-клетки обнаруживаются в кровотоке между 5-м и 7-м днями после вакцинации, а затем мигрируют в периферические лимфоидные органы, что было показано авторами в более ранних исследованиях [41]. Поэтому была проведена оценка гуморального «зрелого» иммунитета через 21 день после вакцинации. На 21-й день уровень специфических IgM к серотипам полисахаридов вакцины ППВ23 был повышен в контрольной группе по сравнению с 0-м днем. В группах, получавших РТМ, как до, так и после вакцинации, не обнаружено увеличения специфических поствакцинальных IgM. Повышение специфических IgG на 21-й день наблюдалось у пациентов в группе до РТМ и контрольной группе, тогда как выработка ППВ23-специфичных IgG в группе после РТМ была менее выраженной. Одновременно исследовалось содержание подклассов IgG в сравниваемых группах. Значительное повышение индивидуальных IgG2 и IgG3 было выявлено в контрольной группе и в группе до РТМ, в то время как к группе, получавшей РТМ – IgG2 и IgG4. Полное отсутствие изменений содержания подклассов специфических IgG наблюдалось у четырех пациентов

в группе после РТМ, но ни у одного в группе до РТМ или в контрольной группе [40].

Далее авторами было проведено сравнение содержания Ig у пациентов, получавших разное количество курсов РТМ. Для этого первоначальную группу разделили на пациентов, получавших РТМ однократно ($n = 7$) и повторно (дважды или более, $n = 4$), и сравнили уровни вакциноспецифических IgM и IgG. Отсутствие различий в уровнях вакциноспецифических Ig у пациентов, получавших РТМ однократно, по сравнению с теми, кто получал лечение более одного раза, свидетельствует о том, что повторные курсы РТМ не вызывали дальнейшего ухудшения вакциноспецифического ответа [40].

С.О. Bingham и соавт. [42] в рамках рандомизированного контролируемого исследования (SIERRA) вакцинировали пациентов с РА полисахаридной вакциной ППВ23. Группа, получавшая РТМ в сочетании с МТ в течение 36 недель, сравнивалась с группой получавших МТ в качестве монотерапии в течение 12 недель. Известно, что антиген CD20 присутствует на В-лимфоцитах от стадии пре-В-клеток до стадии терминальной дифференцировки в плазматические клетки и не присутствует на зрелых плазматических клетках или стволовых клетках. Истощение периферических В-клеток длится в среднем 6–9 месяцев, а в некоторых случаях и дольше.

У большинства пациентов, получавших РТМ, во время иммунизации наблюдалось истощение периферических CD19⁺ В-клеток. Количество периферических CD19⁺ В-клеток было меньше нижней границы нормы (80 клеток/л) на 24-й неделе у 92,3% пациентов, на 28-й неделе (введение ППВ23) – у 88,9%, на 36-й неделе (спустя 4 недели после иммунизации) – у 76,4% пациентов. Периферические наивные В-клетки (CD19⁺CD27⁻) начали увеличиваться к 28-й неделе, в то время как периферические В-клетки памяти (CD19⁺CD27⁺) оставались истощенными. Количество субпопуляций Т-клеток (CD3⁺, CD4⁺ и CD8⁺) было стабильным [42].

У пациентов, получавших РТМ+МТ, наблюдалось снижение уровней IgM. Не было никаких заметных изменений в количестве IgA или IgG.

Доля ответивших на каждый из 12 исследуемых серотипов пневмококка была ниже у пациентов, получавших РТМ, по сравнению с пациентами, получавшими только МТ. Доля пациентов, получавших РТМ, с положительным ответом (≥ 2 -кратное увеличение титров ≥ 1 серотипов пневмококка) по крайней мере на 1, 2, 3, 4, 5, и 6 серотипов была снижена по сравнению с пациентами, получавшими только МТ [42].

Закключение

Не вызывает сомнения, что иммунокомпрометированные пациенты нуждаются в защите против инфекций. Вакцинация против пневмококка считается безопасной у больных РА, получающих терапию противоревматическими препаратами

и направлена на инициирование устойчивых гуморальных и клеточных реакций в ответ на введение антигена, что требует эффективного взаимодействия между антигенпредставляющими клетками, Т- и В-лимфоцитами. Болезньмодифицирующие препараты по-разному и в разной степени повреждают эти клетки. Установлено, что РТМ нарушает клеточный и гуморальный ответ на ППВ23 у пациентов с РА, снижая поствакцинальный ответ к полисахаридам пневмококка и инициируя прирост антител не ко всем полисахаридам, включенным в состав вакцин. МТ у больных РА может приводить к снижению ответа вакциноспецифических антител и их функциональности, а также уменьшению количества Th17-клеток, блокировать активацию плазмобластов и переключенных В-клеток памяти после введения ПКВ13. МТ оказывает супрессивное действие на концентрацию моноцитов в периферической крови, что вероятно, может выступать в качестве биомаркера для выявления невосприимчивых к ПКВ13 больных РА.

Таким образом, для улучшения эффективности ответа на вакцинацию у пациентов с РА, проходящих противоревматическую терапию, и для защиты этих пациентов от тяжелых исходов инфекционных заболеваний необходимы дальнейшие исследования и разработка инновационных модифицированных стратегий вакцинации.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств.

Участие авторов:

Разработка концепции и дизайна – ШАД

Анализ и интерпретация данных – ШАД, ББЦ

Проверка важного интеллектуального содержания,

оформление списка литературы – ТАА

Окончательное утверждение

для публикации рукописи – КМП

Литература / References

1. Plotkin SA. Recent updates on correlates of vaccine-induced protection. *Front. Immunol.* 2023;13:1081107. doi: 10.3389/fimmu.2022.1081107
2. Чучалин А.Г., Брико Н.И., Авдеев С.Н., Белевский А.С., Биличенко Т.Н., Демко И.В. и др. Федеральные клинические рекомендации по вакцинопрофилактике пневмококковой инфекции у взрослых. *Пульмонология.* 2019;29(1):19–34. [Chuchalin AG, Briko NI, Avdeev SN, Belevskiy AS, Bilichenko TN, Demko IV et al. Federal clinical guidelines on preventive vaccination against pneumococcal infections in adults. *Pul'monologiya.* 2019;29(1):19–34 (In Russ.)]. doi: 10.18093/0869-0189-2019-29-1-19-34
3. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Брико Н.И., Лобзин Ю.В., Козлов Р.С., Костинов М.П. и др. Вакцинопрофилактика пневмококковой инфекции у детей. *Педиатрическая фармакология.* 2018;15(3):200–211. [Baranov AA, Namazova-Baranova LS, Briko NI, Lobzin YuV, Kozlov RS, Kostinov MP et al. Vaccine prevention of pneumococcal infec-

- tion in children. *Pediatric Pharmacology*. 2018;15(3):200–211 (In Russ.]. doi: 10.15690/pf.v15i3.1899
4. Peset Llopis MJ, Harms G, Hardonk MJ, Timens W. Human immune response to pneumococcal polysaccharides: complement-mediated localization preferentially on CD21-positive splenic marginal zone B cells and follicular dendritic cells. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1996;97(4):1015–1024. doi: 10.1016/s0091-6749(96)80078-9
 5. Pollard AJ, Perrett KP, Beverley PC. Maintaining protection against invasive bacteria with protein-polysaccharide conjugate vaccines. *Nat. Rev. Immunol.* 2009;9(3):213–220. doi: 10.1038/nri2494
 6. Yoshida T, Mei H, Dörner T, Hiepe F, Radbruch A, Fillatreau S, Hoyer BF. Memory B and memory plasma cells. *Immunol. Rev.* 2010;237:117–139. doi: 10.1111/j.1600-065X.2010.00938.x
 7. Clutterbuck EA, Lazarus R, Yu L, Bowman J, Bateman EAL, Diggle L et al. Pneumococcal conjugate and plain polysaccharide vaccines have divergent effects on antigen-specific B cells. *J. Infect. Dis.* 2012;205(9):1408–1416. doi: 10.1093/infdis/jis212
 8. Костинов М.П., Протасов А.Д., Жестков А.В., Штейнер М.Л., Тешиков Ю.В., Липатов И.С. Влияние разных схем вакцинации против пневмококковой инфекции на клиническое течение обструктивной болезни легких: фокус на изменении микробиоценоза мокроты. *Туберкулез и болезни легких*. 2021;99(7):7–17. [Kostinov MP, Protasov AD, Zhestkov AV, Shteyner ML, Tezhikov YuV., Lipatov IS. The effect of different regimens of vaccination against pneumococcal infection on the clinical course of chronic obstructive pulmonary disease: Focus on changes in sputum microorganism population. *Tuberculosis and Lung Diseases*. . 2021;99(7):7–17 (In Russ.)]. doi: 10.21292/2075-1230-2021-99-7-7-17
 9. Протасов А.Д., Костинов М.П., Жестков А.В., Штейнер М.Л., Магаршак О.О., Костинова Т.А. и др. Выбор оптимальной тактики вакцинации против пневмококковой инфекции с иммунологических и клинических позиций у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. *Терапевтический архив*. 2016;88(5):62–69. [Protasov AD, Kostinov MP, Zhestkov AV, Shteyner ML, Magarshak OO, Kostinova TA et al. Choice of optimal vaccination tactics against pneumococcal infection from immunological and clinical standpoints in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Therapeutic Archive*. 2016;88(5):62–69. (In Russ.)]. doi: 10.17116/terarkh201688562-69
 10. Костинов А.М., Костинов М.П. Восприимчивость к SARS-CoV-2 привитых против *S. pneumoniae* – механизмы неспецифического действия пневмококковой вакцины. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2020;99(6):183–189. [Kostinov AM, Kostinov MP. Susceptibility of people vaccinated against *S. pneumoniae* to SARS-CoV-2 – mechanisms of non-specific action of pneumococcal vaccine. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky*. 2020;99(6):183–189 (In Russ.)]. doi: 10.24110/0031-403X-2020-99-6-183-189
 11. Kostinov AM, Konishcheva AY, Protasov AD, Kostinov MP, Polishchuk VB, Zhestkov AV et al. Specific Features of Immune Response in Patients with Different Asthma Endotypes Following Immunization with a Conjugate Pneumococcal Vaccine. *Vaccines*. 2025;13:459. doi: 10.3390/vaccines13050459
 12. Pollard AJ, Bijker EM. A guide to vaccinology: from basic principles to new developments. *Nat. Rev. Immunol.* 2021;21(2):83–100. doi: 10.1038/s41577-020-00479-7
 13. Malley R, Trzcinski K, Srivastava A, Thompson CM, Anderson PW, Lipsitch M. CD4⁺ T cells mediate antibody-independent acquired immunity to pneumococcal colonization. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2005;102(13):4848–4853. doi: 10.1073/pnas.0501254102
 14. Backhaus E, Berg S, Andersson R, Ockborn G, Malmström P, Dahl M et al. Epidemiology of invasive pneumococcal infections: manifestations, incidence and case fatality rate correlated to age, gender and risk factors. *BMC Infect. Dis.* 2016;16:367. doi: 10.1186/s12879-016-1648-2
 15. Shigayeva A, Rudnick W, Green K, Chen DK, Demczuk W, Gold WL et al. Toronto invasive bacterial diseases network. Invasive pneumococcal disease among immunocompromised persons: implications for vaccination programs. *Clin. Infect. Dis.* 2016;62(2):139–147. doi: 10.1093/cid/civ803
 16. Gupta P, Padhan P, Bhargava N, Behera PK, Tripathy KP, Panda SS. Spectrum of infections occurring in patients of autoimmune rheumatic diseases on treatment with biological versus conventional disease-modifying antirheumatic drugs: A comparative study. *J. Family Med. Prim. Care*. 2022;11(7):3575–3583. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_2147_21
 17. Rutherford AI, Subesinghe S, Hyrich KL, Galloway JB. Serious infection across biologic-treated patients with rheumatoid arthritis: results from the british society for rheumatology biologics register for rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 2018;77(6):905–910. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212825
 18. Cecconi M, Ranza R, Titton DC, Moraes JCB, Bertolo M, Bianchi W et al. Incidence of infectious adverse events in patients with rheumatoid arthritis and spondyloarthritis on biologic drugs-data from the Brazilian registry for biologics monitoring. *J. Clin. Rheumatol.* 2020;26(2):73–78. doi: 10.1097/RHU.0000000000000935
 19. Cronstein BN, Aune TM. Methotrexate and its mechanisms of action in inflammatory arthritis. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2020;16(3):145–54. doi: 10.1038/s41584-020-0373-9
 20. Wessels JA, Huizinga TW, Guchelaar HJ. Recent insights in the pharmacological actions of methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2008;47:249–255. doi: 10.1093/rheumatology/kem279
 21. Cribbs AP, Kennedy A, Penn H, Amjadi P, Green P, Read JE et al. Methotrexate restores regulatory T cell function through demethylation of the foxP3 upstream enhancer in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheumatol.* 2015;67:1182–1192. doi: 10.1002/art.39031
 22. Glaesener S, Quäch TD, Onken N, Weller-Heinemann F, Dressler F, Huppertz HI et al. Distinct effects of methotrexate and etanercept on the B cell compartment in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheumatol.* 2014;66:2590–2600. doi: 10.1002/art.38736
 23. Kapetanovic MC, Saxne T, Sjöholm A, Truedsson L, Jönsson G, Geborek P. Influence of methotrexate, TNF-blocker and prednisolone on antibody responses to pneumococcal polysaccharide vaccine in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology*. 2006;45:106–111. doi: 10.1093/rheumatology/kei193
 24. Shi Y, Wu Y, Ren Y, Jiang Y, Chen Y. Infection risks of rituximab versus non-rituximab treatment for rheumatoid arthritis: A systematic review and meta-analysis. *Int. J. Rheum. Dis.* 2019;22(8):1361–1370. doi: 10.1111/1756-185X.13596
 25. Fraenkel L, Bathon JM, England BR, St. Clair EW, Arayssi T, Carandang K et al. 2021 American college of rheumatology guideline for the treatment of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheumatol.* 2021;73(7):1108–1123. doi: 10.1002/art.41752
 26. Stashenko P, Nadler LM, Hardy R, Schlossman SF. Characterization of a human B lymphocyte-specific antigen. *J. Immunol.* 1980;125(4):1678–1685.
 27. DiLillo DJ, Hamaguchi Y, Ueda Y, Yang K, Uchida J, Haas KM et al. Maintenance of long-lived plasma cells and serological memory despite mature and memory B cell depletion during CD20 immunotherapy in mice. *J. Immunol.* 2008;180:361–371. doi: 10.4049/jimmunol.180.1.361
 28. Белов Б.С., Тарасова Г.М., Муравьева Н.В. Вакцинация в ревматологии – 2019 (по материалам рекомендаций EULAR). *Научно-практическая ревматология*. 2019;57(6):618–625. [Belov BS, Tarasova GM, Murav'eva NV. Vaccination in rheumatology (the 2019 update of EULAR recommendations). *Rheumatology Science and Practice*. 2019;57(6):618–625 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2019-618-625
 29. Furer V, Rondaan C, Heijstek MW, van Assen S, Marc Bijl M, Agmon-Levin N et al. Incidence and prevalence of vaccine

- preventable infections in adult patients with autoimmune inflammatory rheumatic diseases (AIIRD): a systemic literature review informing the 2019 update of the EULAR recommendations for vaccination in adult patients with AIIRD. *RMD Open* 2019;5(2):e001041. doi: 10.1136/rmdopen-2019-001041
30. Bass AR, Chakravarty E, Akl EA, Bingham CO, Calabrese L, Cappelli LC, Johnson SR et al. 2022 American college of rheumatology guideline for vaccinations in patients with rheumatic and musculoskeletal diseases. *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 2023. doi: 10.1002/acr.25045
 31. Kapetanovic MC, Nagel J, Nordström I, Saxne T, Geborek P, Rudin A. Methotrexate reduces vaccine-specific immunoglobulin levels but not numbers of circulating antibody-producing B cells in rheumatoid arthritis after vaccination with a conjugate pneumococcal vaccine. *Vaccine*. 2017;35(6):903–908. doi: 10.1016/j.vaccine.2016.12.068
 32. Nived P, Pettersson Å, Jönsson G, Bengtsson A, Settergren B, Skattum L et al. Methotrexate reduces circulating Th17 cells and impairs plasmablast and memory B cell expansions following pneumococcal conjugate immunization in RA patients. *Sci. Rep.* 2021;11(1):9199. doi: 10.1038/s41598-021-88491-2
 33. Schaerli P, Willmann K, Lang AB, Lipp M, Loetscher P, Moser B. CXCR5 chemokine receptor 5 expression defines follicular homing T cells with B cell helper function. *J. Exp. Med.* 2000;192(11):1553–1562. doi: 10.1084/jem.192.11.1553
 34. Morita R, Schmitt N, Bentebibel S, Ranganathan R, Bourdery L, Zurawski G et al. Human blood CXCR5(+)CD4(+) T cells are counterparts of T follicular cells and contain specific subsets that differentially support antibody secretion. *Immunity*. 2011;34(1):108–121. doi: 10.1016/j.immuni.2010.12.012
 35. Locci M, Havenar-Daughton C, Landais E, Wu J, Kroenke MA, Arlehamn CL et al. Human circulating PD-1⁺CXCR3⁺CXCR5⁺ memory Tfh cells are highly functional and correlate with broadly neutralizing HIV antibody responses. *Immunity*. 2013;39(4):758–769. doi: 10.1016/j.immuni.2013.08.031
 36. Elmér E, Nived P, Pettersson A, Skattum L, Hellmark T, Kapetanovic MC, Johansson ACM. Methotrexate treatment suppresses monocytes in nonresponders to pneumococcal conjugate vaccine in rheumatoid arthritis patients. *J. Immunol. Res.* 2022;2022:7561661. doi: 10.1155/2022/7561661
 37. Zisapel M, Daphna Paran D, Elkayam O. Rituximab in rheumatoid arthritis – therapeutic aspects based on 18 years of global experience. *Harefuah*. 2019;158(9):595–600.
 38. Hua C, Barnette T, Combe B, Morel J. Effect of methotrexate, anti-tumor necrosis factor α , and rituximab on the immune response to influenza and pneumococcal vaccines in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 2014;66(7):1016–1026. doi: 10.1002/acr.22246
 39. Subesinghe S, Bechman K, Rutherford AI, Goldblatt D, Galloway JB. A systematic review and metaanalysis of antirheumatic drugs and vaccine immunogenicity in rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.* 2018;45(6):733–744. doi: 10.3899/jrheum.170710
 40. Rehnberg M, Brissler M, Amu S, Zendjanchi K, Håwi G, Bokarewa MI. Vaccination response to protein and carbohydrate antigens in patients with rheumatoid arthritis after rituximab treatment. *Arthritis Res. Ther.* 2010;12(3):R111. doi: 10.1186/ar3047
 41. Trollmo C, Sollerman C, Carlsten H, Tarkowski A. The gut as an inductive site for synovial and extra-articular immune responses in rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 1994;53:377–382. doi: 10.1136/ard.53.6.377
 42. Bingham CO, Looney RJ, Deodhar A, Halsey N, Greenwald M, Codding C et al. Immunization responses in rheumatoid arthritis patients treated with rituximab: results from a controlled clinical trial. *Arthritis Rheum.* 2010;62(1):64–74. doi: 10.1002/art.25034

УДК 616.24-002-079.1

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-41-44



Состояние системы матричных металлопротеиназ у пациентов с внебольничной пневмонией

П.А. Князенко^{1,2}, Е.В. Маркелова¹, А.В. Костюшко¹, Е.В. Бахтина¹, Я.А. Хлыстун¹¹ Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия² Владивостокская клиническая больница № 1, Владивосток, Россия

Цель исследования: оценить состояние системы матричных металлопротеиназ (ММП) у пациентов с тяжелым течением внебольничной пневмонии (ВП) по сывороточным уровням ММП-2, ММП-7 и комплексов ММП-9/TIMP-1 и ММП-9/TIMP-2, а также их мониторинг в динамике. **Материалы и методы.** Проведено открытое наблюдательное сравнительное исследование. В основную когорту включены 55 пациентов с тяжелой ВП. Контрольную группу составили 10 практически здоровых добровольцев. Забор венозной крови на 1, 3, 6, 9, 12-е сутки (в контроле – однократно). Концентрации маркеров определяли методом ИФА. Статистический анализ проводили в пакете SPSS 25.0. **Результаты.** Динамическое наблюдение показало отсутствие выраженной однонаправленной динамики для ММП-2 и комплексов ММП-9/TIMP, тогда как ММП-7 снижался к 3-м суткам с последующим увеличением, что может соответствовать смене фаз воспалительного повреждения и репарации при гетерогенном течении тяжелой ВП. **Заключение.** Сывороточный уровень ММП-7 является перспективным маркером тяжести течения ВП, его динамика коррелирует с ранним протеаз-зависимым ремоделированием и усугублением барьерной дисфункции легочной ткани.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, матричные металлопротеиназы, биомаркеры тяжелой пневмонии

Поступила в редакцию: 17.02.2026. Получена после доработки: 26.02.2026. Принята к публикации: 20.03.2026

Для цитирования: Князенко П.А., Маркелова Е.В., Костюшко А.В., Бахтина Е.В., Хлыстун Я.А. Состояние системы матричных металлопротеиназ у пациентов с внебольничной пневмонией. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:41–44. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-41-44

Для корреспонденции: Костюшко Анна Валерьевна – к.м.н., доцент, доцент кафедры нормальной и патологической физиологии Тихоокеанского государственного медицинского университета (690002, Владивосток, пр-т Острякова, 2); e-mail: avkostyushko@gmail.com

The status of the matrix metalloproteinase system in patients with community-acquired pneumonia

P.A. Knyazenko^{1,2}, E.V. Markelova¹, A.V. Kostyushko¹, E.V. Bakhtina¹, Ya.A. Khlystun¹¹ Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia² Vladivostok Clinical Hospital No. 1, Vladivostok, Russia

Objective: To assess the status of the matrix metalloproteinase (MMP) system in patients with severe community-acquired pneumonia (CAP) based on serum levels of MMP-2, MMP-7, and the MMP-9/TIMP-1 and MMP-9/TIMP-2 complexes, as well as to monitor these levels over time. **Materials and methods.** An open-label observational comparative study was conducted. The main cohort included 55 patients with severe CAP. The control group consisted of ten normally healthy volunteers. Venous blood samples were collected on days 1, 3, 6, 9, and 12 (in the control group, a single sample was collected). Marker concentrations were determined using the ELISA method. Statistical analysis was performed using SPSS 25.0. **Results.** Dynamic monitoring revealed no clear, single-directional dynamics for the MMP-2 and MMP-9/TIMP complexes. However, MMP-7 levels decreased by day 3 and subsequently increased. This may correspond to a shift between the inflammatory and reparative phases during the fluctuating progression of severe CAP. **Conclusion.** Serum MMP-7 levels are a promising marker of CAP severity; their dynamics correlate with early protease-dependent remodeling and worsening lung barrier dysfunction.

Keywords: community-acquired pneumonia, matrix metalloproteinases, biomarkers of severe pneumonia

Received 17 February 2026; Revised 26 February 2026; Accepted 20 March 2026

For citation: Knyazenko P.A., Markelova E.V., Kostyushko A.V., Bakhtina E.V., Khlystun Ya.A. The status of the matrix metalloproteinase system in patients with community-acquired pneumonia. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:41–44. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-41-44

Corresponding author: Anna V. Kostyushko, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Normal and Pathological Physiology, Pacific State Medical University (2 Ostryakova ave., Vladivostok, 690002, Russia); e-mail: avkostyushko@gmail.com

Внебольничная пневмония (ВП) остается одной из ведущих причин инфекционной заболеваемости, госпитализаций и смертности во всем мире,

являясь значимым клинко-экономическим бременем для здравоохранения [1, 2, 3]. Несмотря на развитие диагностики и терапии, тяжелые формы ВП сохраняют

высокий риск неблагоприятных исходов и нуждаются в своевременной стратификации пациентов по степени риска [4].

Ключевое значение в патогенезе тяжелой ВП имеет усиление воспалительной реакции и повреждение альвеолярно-капиллярного барьера, что ведет к нарушению газообмена и может приводить к развитию острого респираторного дистресс-синдрома и полиорганной дисфункции [5, 6, 7]. В этих условиях актуален поиск биомаркеров, отражающих не только выраженность системного воспаления, но и степень тканевого повреждения, что важно для прогноза и мониторинга течения заболевания [8, 9].

Одним из перспективных приемов такой оценки является система матриксных металлопротеиназ (ММР). ММР представляют собой цинк-зависимые эндопептидазы, регулирующие деградацию компонентов внеклеточного матрикса, миграцию клеток воспаления и процессы репарации [10]. При инфекционном поражении легких ММР могут играть двойственную роль: с одной стороны, участвовать в санации очага воспаления и восстановлении ткани, с другой – при их избыточной активности, усиливать повреждение барьерных структур и утяжелять течение заболевания [11]. Среди ферментов, потенциально значимых для воспалительного повреждения легочной ткани, рассматриваются желатиназы (в т. ч. ММР-9), способные участвовать в нарушении целостности базальных мембран [12, 13]. Физиологическая активность ММР контролируется тканевыми ингибиторами металлопротеиназ (ТИМР), прежде всего ТИМР-1 и ТИМР-2, которые поддерживают протеазно-антипротеазное равновесие [14]. Смещение баланса в сторону протеолитической активности может отражать преобладание повреждающих механизмов над репаративными и быть связано с тяжестью течения и риском осложнений [11].

Таким образом, изучение состояния системы ММР у пациентов с тяжелым течением ВП позволяет не только углубить представления о механизмах воспалительного повреждения легочной ткани, но и сформировать прогностически значимые лабораторные критерии тяжести.

Целью настоящего исследования являлась оценка показателей системы металлопротеиназ у пациентов с тяжелым течением внебольничной пневмонии и анализ их потенциальной связи с клинической выраженностью заболевания.

Материалы и методы

Проведено открытое сравнительное исследование показателей ММР у пациентов с ВП с контрольной группой и проспективное исследование у пациентов с тяжелой ВП. Анализ выполнен на основании данных госпитализированных в отделение пульмонологии с палатой реанимации и интенсивной терапии ВКБ № 1 г. Владивостока пациентов с ВП и лабораторных результатов определения маркеров системы ММР

в сыворотке крови данных пациентов. Оценивали показатели в динамике на 1, 3, 6, 9, 12-е сутки наблюдения. Исследование проведено в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации (ред. 2013). До включения в исследование у всех участников было получено добровольное письменное информированное согласие. Протокол исследования одобрен Междисциплинарным комитетом по этике ФГБОУ ВО ТГМУ Минздрава России (протокол № 4 от 23.12.2024 г.). В основную группу были включены 55 пациентов с тяжелой ВП. Тяжелое течение пневмонии определяли по наличию одного из признаков: пребывание в ОРИТ; наличие септического состояния; наличие дыхательной недостаточности; потребность в искусственной вентиляции легких. Группу контроля составили 10 практически здоровых добровольцев, у которых забор крови выполняли однократно. Количественное определение ММР-2, ММР-7, а также комплексов ММР-9/ТИМР-1 и ММР-9/ТИМР-2 проводили методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Биомаркеры (ММР-2, ММР-7, комплексы ММР-9/ТИМР-1 и ММР-9/ТИМР-2) определяли в динамике по мере доступности биологического материала и данных, число наблюдений (n) для каждого показателя и каждой точки времени приведено в таблицах.

Статистический анализ проводили в пакете SPSS 25.0. Количественные показатели описывали как Me [$Q1$; $Q3$]. Сравнение показателей между группами выполняли с использованием критериев Манна – Уитни и Вилкоксона. Уровень статистической значимости принимали равным $p < 0,05$.

Результаты исследования

Поступление в ОРИТ отмечено у 8 (14,5%) пациентов. КТ/МСКТ выполнена у 53 (96,4%) пациентов; среди обследованных двустороннее воспаление 23 (41,8%), полисегментарное 21 (38,2%), выпот 20 (36,4%). В соответствии с критериями тяжести к группе тяжелой ВП отнесены 55 (100%) пациентов. Медианный возраст пациентов группы с тяжелым течением ВП составил 46 [37; 61] лет, в контрольной группе – 31 [25; 32] год. Летальный исход зарегистрирован у 6 из 55 пациентов с пневмонией (10,9%). В ряде случаев смерть наступала в ранние сроки (вплоть до первых часов госпитализации), что частично объясняет неполноту динамических измерений биомаркеров.

Лабораторный профиль оказался неоднородным и маркер-специфичным. В 1-е сутки наблюдения уровень ММР-7 у пациентов с тяжелой ВП был статистически значимо выше, чем в контрольной группе (2,20 [1,45; 3,77] против 0,81 [0,50; 1,02] нг/мл, $p = 0,0006$). Уровень ММР-2 был также выше у пациентов с ВП, чем в контроле (155,00 [132,36; 196,36] против 133,78 [127,88; 142,60] нг/мл, $p = 0,050$). По уровню комплексов ММР-9/ТИМР-1 и ММР-9/ТИМР-2 статистически значимых различий с контрольной группой не выявлено. В последующие сроки наблюдения медианные

Таблица 1

Динамика показателей MMP-2, MMP-7, MMP-9/TIMP-1, MMP-9/TIMP-2 в сыворотке крови у пациентов с тяжелой ВП

Показатель	1-е сутки, n = 55	3-и сутки, n = 50	6-е сутки, n = 49	9-е сутки, n = 48	12-е сутки, n = 40
MMP-2	155,00* [132,36; 196,36]	151,59* [121,73; 208,14]	164,83* [140,42; 207,51]	169,24* [131,80; 210,04]	162,90* [122,57; 192,27]
MMP-7	2,20* [1,45; 3,77]	1,83* [1,15; 3,88]	3,17* [1,78; 5,08]	2,40* [1,65; 3,85]	3,18* [1,05; 4,34]
MMP-9/TIMP-1 Complex	9,08 [8,42; 10,39]	9,70 [8,13; 10,29]	9,87* [8,96; 10,82]	9,46 [8,70; 10,32]	7,98 [7,43; 8,19]
MMP-9/TIMP-2 Complex	0,42* [0,34; 0,51]	0,40* [0,36; 0,55]	0,41* [0,37; 0,49]	0,41* [0,36; 0,42]	0,40* [0,36; 0,45]

Примечание: * – статистическая достоверность различий с контрольной группой ($p < 0,05$).

значения MMP-2 и комплексов MMP-9/TIMP не демонстрировали выраженной однонаправленной динамики, уровень MMP-7 снижался к 3-м суткам с последующими колебаниями значений (табл.).

Статистически значимые сдвиги в динамике были выявлены для MMP-7 и комплекса MMP-9/TIMP-1. MMP-7 существенно снижался к 3-м суткам наблюдения ($p = 0,028$), увеличиваясь к 6-м суткам ($p < 0,05$) и продолжая быть высоким вплоть до 12 суток. Для комплекса MMP-9/TIMP-1 изменения проявлялись преимущественно на позднем этапе наблюдения: наиболее выраженными были различия между 9-ми и 12-ми сутками ($p = 0,048$).

Обсуждение

В настоящем исследовании у пациентов с тяжелым течением ВП в 1-е сутки наблюдения выявлено статистически значимое повышение уровня MMP-7 и MMP-2 по сравнению с группой контроля, тогда как различий в содержании комплексов MMP-9/TIMP-1 не зафиксировано, в то же время содержание комплексов MMP-9/TIMP-2 у пациентов с ВП имело тенденцию к снижению. В динамике медианные значения MMP-2 и комплексов MMP-9/TIMP не демонстрировали выраженной однонаправленной тенденции, тогда как MMP-7 снижался к 3-м суткам с последующим нарастанием в 1,5 раза к 12-м суткам. Полученный профиль указывает на возможное преобладание ранних деструктивных процессов, связанных с протеаз-зависимой перестройкой тканей легких и барьерной дисфункцией, при сравнительно стабильном уровне отдельных компонентов протеазно-антипротеазного контроля.

С патофизиологической точки зрения MMP рассматриваются как важные регуляторы воспаления и ремоделирования внеклеточного матрикса в легких. Повышение MMP-7 и MMP-2 уже в ранние сроки заболевания может отражать активное вовлечение механизмов тканевого ремоделирования и эпителиального ответа в условиях тяжелой ВП. В литературе, посвященной протеазам и антипротеазам при заболеваниях легких, подчеркивается, что смещение протеазного

баланса может определять как выраженность повреждения, так и особенности последующего восстановления ткани [12, 13].

В данной работе оценивались комплексы MMP-9/TIMP, которые отражают связанную фракцию фермента, и это могло снизить вероятность выявления межгрупповых различий, если основная вариабельность реализуется через свободную форму MMP-9 или через локальные процессы [14]. В то же время нами было выявлено снижение количества комплексов MMP-9/TIMP2, что отражает нарушение процессов, регулирующих деградацию внеклеточного матрикса и усиление его повреждения.

Наблюдаемое снижение MMP-7 к 3-м суткам с последующим его увеличением может соответствовать смене фаз воспалительного процесса от ранней активации и повреждения барьерных структур к этапам частичного разрешения воспаления и репарации, которые при тяжелой ВП могут быть неоднородными во времени и зависеть от осложнений и проводимой терапии. Современные представления о тяжелой ВП и остром повреждении легких подчеркивают гетерогенность патобиологических траекторий даже при сходной изначальной тяжелой клинической картине, что затрудняет выявление «линейной» динамики отдельных биомаркеров [2, 6, 9]. В этом контексте вариабельность MMP-7 на 6–12-е сутки может отражать различия в темпах тканевого восстановления и выраженности остаточного воспаления.

В исследуемой выборке утяжеление пневмонии сопровождалось более выраженной активацией протеолитического/ремоделирующего звена: уже в 1-е сутки у пациентов с тяжелой ВП уровень MMP-7 был примерно в 2,7 раза выше, чем в контроле, и оставался повышенным весь последующий период наблюдения. Одновременно медиана комплекса MMP-9/TIMP-1 увеличивалась в ходе наблюдения, а комплекс MMP-9/TIMP-2 в 1-е сутки и в динамике был ниже контроля ($p < 0,05$). В совокупности это поддерживает гипотезу, что утяжеление клинического течения связано с дисбалансом «протеаза/антипротеаза» и более выраженным повреждением легочной ткани.

Таким образом, ММР-7 потенциально может рассматриваться как ранний маркер тяжелого течения ВП. Однако для клинической интерпретации необходима оценка на расширенной выборке и сопоставление с признанными инструментами оценки тяжести (CURB-65, PSI и др.) и исходами (ОРИТ, длительность госпитализации, осложнения) [5, 6], а также необходимость комплексной стратификации риска и динамического наблюдения.

Исследование было выполнено в формате открытого клинического наблюдения, а контрольная группа была малочисленной, что ограничивает сопоставимость результатов и точность оценки межгрупповых различий и не позволяет полностью исключить влияние смешивающих факторов. В рамках настоящего анализа не проводилась корректировка с потенциальными конфаундерами (возраст, сопутствующие заболевания, объем и тип антибактериальной и респираторной терапии, сроки начала лечения), которые могли влиять как на уровни биомаркеров, так и на исходы. Указанные ограничения следует учитывать при интерпретации результатов; требуется подтверждение полученных закономерностей в более крупных исследованиях с унифицированным сбором клинических параметров и биоматериала. Кроме того, небольшое число летальных исходов ограничивало потенциальную статистическую значимость анализа ассоциаций биомаркеров с летальностью.

В перспективе планируется расширить выборку и стандартизировать точки отбора; дополнить панель показателей оценкой свободных форм ММР-9 и TIMP и расчетом соотношений протеазно-антипротеазного баланса; проанализировать связь ММР-7 с клиническими шкалами тяжести и исходов; рассмотреть многофакторные модели, объединяющие клинические параметры и биомаркеры, что соответствует современному подходу к стратификации риска при тяжелой ВП [8, 9].

Заключение

Динамическое наблюдение показало отсутствие выраженной однонаправленной траектории для ММР-2 и комплексов ММР-9/TIMP, тогда как уровень ММР-7 снижался к 3-м суткам с последующим увеличением; такая динамика может соответствовать смене фаз воспалительного повреждения и репарации при гетерогенном течении тяжелой ВП.

В совокупности результаты указывают, что при тяжелой ВП сывороточный уровень ММР-7 наиболее чувствительно отражает ранний компонент протеаз-зависимого ремоделирования и барьерной дисфункции и может быть перспективным ранним биомаркером тяжести.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – МЕВ, КПА, КАВ

Сбор и обработка материала – КПА, БЕВ, ХЯА

Статистическая обработка – БЕВ, ХЯА

Написание текста – КПА, КАВ, МЕВ

Редактирование – МЕВ, АВК

Литература / References

1. Андержанова А.А., Мелешкина Ю.А. Внебольничная пневмония: диагностика, подходы к лечению. *Клиницист*. 2019;13(1–2):55–64. [Anderzhanova AA, Melyoshkina YuA. Community-acquired pneumonia: diagnosis, treatment approaches. *The Clinician*. 2019;13(1–2):55–64. (In Russ.)]. doi 10.17650/1818-8338-2019-13-1-2-55-64
2. Torres A, Cilloniz C, Niederman MS, Menéndez R, Chalmers JD, Wunderink RG, van der Poll T. Pneumonia. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):25. doi: 10.1038/s41572-021-00259-0
3. Tsoumani E, Carter JA, Salomonsson S, Stephens JM, Bencina G. Clinical, economic, and humanistic burden of community-acquired pneumonia in Europe: a systematic literature review. *Expert Rev Vaccines*. 2023;22(1):876–884. doi: 10.1080/14760584.2023.2261785
4. Van Lint P, Libert C. Matrix metalloproteinase-8: cleavage can be decisive. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2006;17(4):217–223. doi: 10.1016/j.cytogfr.2006.04.001
5. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crotthers K. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia. An official clinical practice guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200:e45–e67. doi: 10.1164/rccm.201908-1581ST
6. Aghasafari P, George U, Pidaparti R. A review of inflammatory mechanism in airway diseases. *Inflamm Res*. 2019;68:59–74. doi: 10.1007/s00011-018-1191-2
7. Swenson KE, Swenson ER. Pathophysiology of acute respiratory distress syndrome and COVID-19 lung injury. *Crit Care Clin*. 2021;37(4):749–776. doi: 10.1016/j.ccc.2021.05.003
8. Zhou J, Fang S, Zhu J, Su Y, Zhou H. Multiple Organ Dysfunction Syndrome Associated With Pneumonia: A Retrospective Study With a Focus on Respiratory Failure. *Br J Hosp Med*. 2025;86(5):1–13.
9. Viasus D, Del Rio-Pertuz G, Simonetti AF, Garcia-Vidal C, Acosta-Reyes J, Garavito A, Carratalà J. Biomarkers for predicting short-term mortality in community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *J Infect*. 2016;72(3):273–282. doi: 10.1016/j.jinf.2016.01.002
10. Fan W, Gui B, Zhou X, Li L, Chen H. A narrative review on lung injury: Mechanisms, biomarkers, and monitoring. *Crit Care*. 2024;28(1):352. doi: 10.1186/s13054-024-05149-x
11. Nagase H, Visse R, Murphy G. Structure and function of matrix metalloproteinases and TIMPs. *Cardiovasc Res*. 2006;69(3):562–573. doi: 10.1016/j.cardiores.2005.12.002
12. Vandenbroucke RE, Libert C. Is there new hope for therapeutic matrix metalloproteinase inhibition? *Nat Rev Drug Discov*. 2014;13:904–927. doi: 10.1038/nrd4390
13. Van den Steen PE, Dubois B, Nelissen I, Rudd PM, Dwek RA, Opdenakker G. Biochemistry and molecular biology of gelatinase B or matrix metalloproteinase-9 (MMP-9). *Crit Rev Biochem Mol Biol*. 2002;37(6):375–536. doi: 10.1080/10409230290771546
14. Brew K, Nagase H. The tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMPs): an ancient family with structural and functional diversity. *Biochim Biophys Acta*. 2010;1803(1):55–71. doi: 10.1016/j.bbamcr.2010.01.003

УДК 613.956:[61:378.17]

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-45-51



Сравнительная оценка уровня здоровья и мотивации обучающихся по медицинским специальностям в медицинских вузах Дальнего Востока

Е.В. Крукович¹, В.В. Кузнецов², М.Ф. Рзынкина², Т.В. Заболоцких³, Г.Н. Бондарь⁴, Э.В. Нефедова¹, А.С. Спицына¹, Т.С. Антонова¹, С.Э. Хожева¹, А.А. Крукович¹

¹ Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия

² Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск, Россия

³ Амурская государственная медицинская академия, Благовещенск, Россия

⁴ Дальневосточный федеральный университет, Владивосток, Россия

Подготовка высококвалифицированных медицинских кадров для Дальневосточного региона – ключевая задача государства. На качество образования влияет много разнообразных внешних и внутренних факторов, одним из которых является мотивация. Уровень мотивации зависит от уровня здоровья, таким образом, **целью исследования** было оценить влияние уровня здоровья на качество обучения и внешнюю и внутреннюю мотивацию к обучению в медицинских вузах Дальнего Востока. **Материалы и методы.** В рамках учебно-научно-производственного кластера «Дальневосточный» в исследовании участвовали: Дальневосточный государственный медицинский университет (ДВГМУ), Амурская государственная медицинская академия (АГМА), Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова (СВФУ), Дальневосточный федеральный университет (ДВФУ), всего 1697 студентов в возрасте от 18 до 24 лет, обучающихся по медицинским специальностям. Объективная оценка здоровья включала оценку массы тела, длины тела, ИМТ, АД, определение уровня общего холестерина и глюкозы, субъективную оценку (самооценка) и оценку качества жизни – анкетирование, краткая форма опросника MOS SF-12. Оценивались физический (физическая активность, ролевое функционирование, телесная боль, общее здоровье) и психологический статус (жизнестойкость, социальная активность, эмоциональное функционирование, психический комфорт). Для оценки мотивации использована Анкета Т.О. Гордеевой, О.А. Сычева, Е.Н. Осина (2014). Частота встречаемости признака рассчитана в %. По результатам исследования составились простые, групповые и комбинационные таблицы, позволявшие установить связь между тремя и более переменными, рассчитаны: мода, медиана и среднее арифметическое по ответам на вопросы, проведено сравнение среднegrupповых значений показателей с использованием t-критерия Стьюдента. **Результаты.** Проведенное исследование показало, что 49,1% обучающихся имеют II группу здоровья. Наиболее здоровыми являются обучающиеся СВГУ, имеющие I группу здоровья в 22,1% случаев, а в ДВФУ в 1,3 раза чаще (в сравнении с другими вузами Дальнего Востока) обучаются студенты с III группой здоровья. Выявлена взаимосвязь уровня внешней и внутренней мотивации с состоянием здоровья обучающихся. У обучающихся с III группой здоровья выявлена существенная (III Б группа, $p = 0,55$) познавательная мотивация, сильная, практически приближенная к абсолютной ($p = 0,9$) – экстерналистическая мотивация и высокая мотивация достижения. **Заключение.** Уровень здоровья обучающегося влияет как на внутреннюю, так и на внешнюю мотивацию к обучению.

Ключевые слова: здравоохранение, здоровье обучающихся, мотивация

Поступила в редакцию: 27.03.2026. Получена после доработки: 06.04.2026. Принята к публикации: 10.04.2026

Для цитирования: Крукович Е.В., Кузнецов В.В., Рзынкина М.Ф., Заболоцких Т.В., Бондарь Г.Н., Нефедова Э.В., Спицына А.С., Антонова Т.С., Хожева С.Э., Крукович А.А. Сравнительная оценка уровня здоровья и мотивации обучающихся по медицинским специальностям в медицинских вузах Дальнего Востока. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:45–51. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-45-51

Для корреспонденции: Крукович Елена Валентиновна – доктор медицинских наук, профессор, профессор института педиатрии Тихоокеанского государственного медицинского университета, 690002, Приморский край, г. Владивосток, проспект Острякова, дом 2, ORCID:0000-0001-6423-2036, e-mail: Bim1964@mail.ru

Comparative assessment of the health and motivation levels of medical students at medical universities in the Far East

E.V. Krukovich¹, V.V. Kuznetsov², M.F. Rzyankina², T.V. Zabolotskikh³, G.N. Bondar⁴, E.V. Nefedova¹, A.S. Spitsyna¹, T.S. Antonova¹, S.E. Khozheva¹, A.A. Krukovich¹

¹ Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia

² Far Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russia

³ Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk, Russia

⁴ Far Eastern Federal University, Vladivostok, Russia

© Крукович Е.В., Кузнецов В.В., Рзынкина М.Ф., Заболоцких Т.В., Бондарь Г.Н., Нефедова Э.В., Спицына А.С., Антонова Т.С., Хожева С.Э., Крукович А.А., 2026

Training highly qualified medical professionals for the Far East region is a key government priority. The quality of any education depends on a variety of internal and external factors, including motivation. Meanwhile, students' motivation level depends on their health status. Thus, this study **aims** to assess how students' health impacts the quality of education and their internal and external motivation to learn at medical universities in the Far East. **Materials and methods.** As part of the Far Eastern educational, scientific, and industrial cluster, the following institutions participated in the study: Far Eastern State Medical University (FESMU), Amur State Medical Academy (ASMA), M.K. Ammosov North Eastern Federal University (NEFU), and Far Eastern Federal University (FEFU). A total of 1,697 students, aged 18 to 24, who study medicine were included in the study. A comprehensive health assessment included measuring body weight and height to determine BMI, checking blood pressure, and measuring total cholesterol and glucose levels. Additionally, subjective assessments and quality-of-life evaluations were conducted using questionnaires, particularly the short form of the MOS SF-12. The assessment covered physical status, encompassing physical activity, role functioning, bodily pain, and general health, as well as psychological status, covering resilience, social activity, emotional functioning, and psychological well-being. The motivation level was assessed using the questionnaire developed by T.O. Gordeeva, O.A. Sychev, and E.N. Osin (2014). Characteristic frequency was calculated as a percentage. Data from the study was used to create simple, group, and contingency tables, which revealed relationships between three or more variables. The mode, median, and arithmetic mean were calculated. The mean values were then compared across groups using a Student's *t*-test. **Results.** The study revealed that 49.1% of students are classified as Health Group II. NEFU has the healthiest students, 22.1% of whom are classified as Health Group I. In contrast, students classified as Health Group III are 1.3 times more common at FEFU than at other universities in the Far East. A correlation was found between the levels of internal and external motivation and the students' health status. Among students in Health Group III, significant cognitive motivation (Group III B, $p = 0.55$) was observed, as well as strong, practically absolute ($p = 0.9$) external motivation and high achievement motivation. **Conclusion.** The health of a student directly affects their internal and external motivation to learn.

Keywords: healthcare, student health, motivation

Received 27 March 2026; Revised 6 April 2026; Accepted 10 April 2026

For citation: Krukovich E.V., Kuznetsov V.V., Rzyankina M.F., Zabolotskikh T.V., Bondar G.N., Nefedova E.V., Spitsyna A.S., Antonova T.S., Khozheva S.E., Krukovich A.A. Comparative assessment of the health and motivation levels of medical students at medical universities in the Far East. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:45–51. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-45-51

Corresponding author: Krukovich Elena Valentinovna – Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Institute of Pediatrics of the Pacific State Medical University, 690002, Primorsky Krai, Vladivostok, Prospect Ostryakova, Building 2, ORCID: 0000-0001-6423-2036, e-mail: Bim1964@mail.ru

Дальневосточный регион – это территория опережающего социально-экономического развития, где создаются новые рабочие места, восстанавливаются старые и строятся новые производства, улучшается городская инфраструктура, транспортная доступность, в том числе и медицинская. Повышение качества и доступности медицинской помощи, формирование кадрового медицинского потенциала – первоочередные задачи здравоохранения, напрямую влияющие на демографическую ситуацию в регионе.

Работа в сфере здравоохранения – один из самых сложных, ответственных видов трудовой деятельности человека с высоким уровнем психологических нагрузок, требующая высокого уровня знаний, внимательности, выносливости, высокой трудоспособности и др. Медицинские работники проводят значительную часть своего времени в медицинских организациях, работают в том числе и в течение ночи, в чрезвычайных ситуациях, с обширной рабочей нагрузкой, стрессом, что ведет к изменению их состояния здоровья и снижению качества жизни (КЖ). Уже на этапе обучения в медицинских вузах по медицинским специальностям студенты с первых курсов (а работает не менее 80%), сталкиваются с целым рядом трудностей, таких как лишение сна, стрессы, нерегулярное питание, нагрузки и усталость и др., которые могут негативно влиять на здоровье, как соматическое, так и психическое, и как следствие – на способность к обучению [1–4]. К ключевым факторам, влияющим на академическую успеваемость и успешность обучения в целом, относят состояние здоровья и мотивацию к обучению. Уровень здоровья, в том числе наличие острых

и хронических заболеваний, непосредственно влияют на физическую и психологическую готовность учащихся к эффективному восприятию образовательного процесса. Особенности мотивации учащегося являются предикторами его учебных достижений, а также показателями эффективно построенного учебного процесса. Исследования, проведенные в последние несколько десятилетий, позволили существенным образом продвинуться в понимании типов мотивации, запускающих учебную деятельность, а также их источников, предикторов и последствий в отношении настойчивости учащегося и его академических результатов [1, 4–7].

Понятие «здоровье» принадлежит к тем немногим понятиям, значение которых знают все, но понимают по-разному. В настоящее время насчитывается более 100 определений, но ни одно из них не может раскрыть его в полном объеме. Методов оценки состояния здоровья человека достаточно много. Сегодня в исследованиях в области здравоохранения в качестве вспомогательного используется интегральный показатель, который отражает субъективные ощущения человека относительно своего здоровья – самооценка состояния здоровья (СОЗ). СОЗ является показателем, независимо и достоверно ассоциирующимся со смертностью, что дает основания полагать, что в условиях дефицита ресурсов СОЗ может быть полезна на практике в качестве рутинно измеряемого показателя для скрининга здоровья населения.

Цель исследования: влияние уровня здоровья на качество обучения и внешнюю и внутреннюю мотивацию к обучению в медицинских вузах Дальнего Востока.

Материалы и методы

В рамках учебно-научно-производственного кластера «Дальневосточный» на основе договоров о сотрудничестве в рамках социального партнерства образовательных организаций высшего образования и взаимодействия вузов Дальневосточного региона в исследовании приняли участие Дальневосточный государственный медицинский университет (ДВГМУ), Амурская государственная медицинская академия (АГМА), Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова (СВФУ), Дальневосточный федеральный университет (ДВФУ). Изучено состояние здоровья и мотивация к обучению 1697 студентов в возрасте от 18 до 24 лет, обучающиеся по медицинским специальностям в медицинских вузах Дальнего Востока, из них 400 человек – в ТГМУ, 354 – в ДВФУ, 387 – в ДВГМУ, 167 – в АГМА, 389 – в СВФУ. Все респонденты относились к юношескому возрасту и к первому периоду зрелого возраста. Респонденты в возрасте от 18 до 20 лет составили 1043 человека (61,5%) – 1-я группа, в возрасте от 21 до 24 лет – 654 человека (38,5%) – 2-я группа, по половому составу группы были репрезентативны. Все респонденты были проинформированы о цели и задачах работы, получено их письменное информированное согласие.

Критерии включения в выборку: обучающиеся в медицинских вузах Дальнего Востока; возраст 18–24 года. Критерии исключения: другой возраст обучающегося; другая специальность обучающегося. Для оценки индивидуального уровня здоровья использована комплексная оценка здоровья с определением группы здоровья, выставленная в результате проведения диспансеризации и профилактического осмотра в соответствии с приказами Министерства здравоохранения Российской Федерации № 404н от 27.04.2021 и № 869н от 26.10.2017 и самооценка обучающимися своего здоровья. Объективная оценка здоровья включала: оценку физического развития (ФР) (оценка массы тела, длины тела, индекса массы тела (ИМТ)), измерение артериального давления (АД), определение уровня общего холестерина и глюкозы, субъективная (самооценка) – анкетирование.

В настоящее время отсутствуют общепризнанные единые критерии и стандартные нормы самооценки состояния здоровья. В нашем исследовании самооценка состояния здоровья (физического, психического, функционального и др.) – это индикатор здоровья, позволяющий определить управляемые факторы риска, связанные с образом и условиями жизни. Мы провели сравнительный анализ валидности и рациональности использования различных инструментов изучения самооценки и пришли к выводу, что наиболее достоверным, удобным в применении и чувствительным вопросником для целей нашего исследования является рекомендуемый ВОЗ русифицированный и валидизированный для использования в Российской Федерации вопросник MOS SF-36, его краткая форма MOS SF-12,

самозаполняемая анкета, оценивающая влияние здоровья на повседневную жизнь человека, на его качество жизни, не содержит сложно интерпретируемых вопросов, каждый пункт анкеты оценивается по 100-балльной шкале.

Критериями оценки физического статуса являлись: физическая активность (ФА), роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности или ролевое функционирование (РФ), боль или телесная боль (ТБ), общее здоровье или общее состояние здоровья (ОЗ). Критериями оценки психологического статуса были: жизнеспособность или жизнестойкость (ЖС), социальная активность (СА), эмоциональное функционирование или роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности (ЭФ), психическое здоровье или психический комфорт (ПК).

Для оценки мотивации использована Анкета Т.О. Гордеевой, О.А. Сычева, Е.Н. Осина (2014). Анкетирование обучающихся ТГМУ, ДВФУ, ДВГМУ проходило в аудитории вуза, полной тишине, на распечатанных бланках анкет; обучающиеся СВФУ, АГМА участвовали в анкетировании посредством google-форм online. Проверка и логический контроль собранной информации применялись на каждом из этапов исследования. Частота встречаемости признака рассчитана в %. По результатам исследования составлялись простые, групповые и комбинационные таблицы, позволявшие установить связь между тремя и более переменными. Рассчитаны: мода, медиана и среднее арифметическое по ответам на вопросы, проведено сравнение среднegrupповых значений показателей с использованием *t*-критерия Стьюдента.

Результаты исследования

Всем респондентам исследуемой выборки была определена группа здоровья. I группу здоровья имели 582 человека (34,3%), II – 355 (20,9%), III А – 758 (44,7%), III Б – 2 человека (0,1%). Распределение респондентов по группам здоровья в исследуемых пяти вузах представлено на рисунке.

Наибольшее количество студентов, имеющих I группу здоровья, определено в ДВГМУ – 43,9%, наименьшее – 16,4% – в ДВФУ. II группа здоровья в три раза чаще встречалась в ДВФУ (32,8%) с наименьшей частотой встречаемости в АГМА (12%), III А группу чаще имели обучающиеся в ТГМУ (53,3%), меньше всех таких ребят было в ДВГМУ (36,4 %), а III Б группу здоровья имели только 2 девушки из двух вузов: ТГМУ и ДВГМУ. II и III группы здоровья обусловлены наличием заболеваний и/или отклонений в состоянии здоровья. В исследуемой группе 268 человек (28%) имели болезни органов пищеварения, 139 (15%) – болезни органов дыхания, 106 (11%) – болезни мочеполовой системы. При этом наибольший процент заболеваний пищеварительной системы выявлен у студентов АГМА (39%), наименьший – у СВФУ (25%). Болезнями органов дыхания в большей степени страдали обучающиеся



Рис. Распределение обучающихся по группам здоровья.

ДВГМУ (18,1%), в меньшей СВФУ – 9,2%. Болезни мочеполовой и костно-мышечной системы были определены соответственно у 15,8 и 15,4% студентов СВФУ, наименьший процент по этим заболеваниям имели обучающиеся ТГМУ.

Объективные данные индивидуальной (объективной) оценки здоровья в разрезе пяти вузов представлены в таблицах 1 и 2.

Средние значения показателей ФР, функционального состояния (АД) и уровня глюкозы у обучающихся соответствовали возрасту и полу. Однако нами выявлены особенности в зависимости от территориальной принадлежности вуза. Наиболее высоким ИМТ был у студентов ТГМУ (девушки $22,86 \pm 0,33$, юноши $23,81 \pm 0,33$), выявлены достоверные статистические различия показателей ФР у обучающихся СВФУ и ТГМУ (студенты-якуты имели более низкие значения массы, роста и ИМТ у юношей, что, вероятно, связано с этническими особенностями обучающихся в СВФУ),

у девушек показатели АД, как систолического, так и диастолического, имели тенденцию к повышению в сравнении с юношами, у обучающихся женского пола ДВГМУ и мужского пола ДВФУ определена тенденция к повышению, что требует индивидуальной оценки состояния здоровья каждого обучающегося и анализа причин повышения АД. У студентов выявлены высокие средние значения холестерина $6,9 \pm 0,45$ ммоль/л, особенно у обучающихся СВФУ – $7,95 \pm 0,24$ ммоль/л, что указывает на высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний.

На основании опросника SF-12 нами проведена самооценка здоровья и оценка КЖ (табл. 3).

Самооценка физического статуса выявила различия у студентов медицинских вузов Дальнего Востока: более высокую оценку состоянию своего здоровья дали студенты ДВГМУ и ДВФУ, при этом незначительные ограничения жизнедеятельности в большей степени испытывали обучающиеся в ДВФУ, в меньшей – в АГМА.

Таблица 1

Показатели физического развития обучающихся

	Масса тела, кг		Длина тела, м		Индекс массы тела (кг/м ²)	
	Девушки	Юноши	Девушки	Юноши	Девушки	Юноши
ТГМУ	$64,43 \pm 0,88$	$67,49 \pm 0,88^*$	$1,68 \pm 0,005$	$1,68 \pm 0,005$	$22,86 \pm 0,33$	$23,81 \pm 0,33$
ДВФУ	$63,66 \pm 1,13$	$63,37 \pm 1,13$	$1,67 \pm 0,143$	$1,68 \pm 0,143$	$22,79 \pm 0,43$	$22,58 \pm 0,43$
ДВГМУ	$63,42 \pm 1,00$	$61,04 \pm 1,001$	$1,70 \pm 0,005$	$1,69 \pm 0,005$	$21,79 \pm 0,21$	$21,36 \pm 0,21$
АГМА	$62,58 \pm 1,07$	$62,55 \pm 1,070$	$1,66 \pm 0,005$	$1,66 \pm 0,005$	$22,13 \pm 0,58$	$22,79 \pm 0,58$
СВФУ	$61,79 \pm 0,69$	$60,95 \pm 0,69^*$	$1,64 \pm 0,004^*$	$1,66 \pm 0,004$	$22,99 \pm 0,27$	$22,25 \pm 0,27^*$
Среднее значение по 5 вузам	$63,21 \pm 0,96$	$63,32 \pm 0,96$	$1,67 \pm 0,03$	$1,67 \pm 0,03$	$22,51 \pm 0,37$	$22,65 \pm 0,37$

Примечание: * – достоверные различия показателей ($p \geq 0,05$).

Таблица 2

Показатели артериального давления

	Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.		Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	
	Девушки	Юноши	Девушки	Юноши
ТГМУ	110,7 ± 0,573	109,9 ± 0,573	71,0 ± 0,397	70,7 ± 0,397
ДВФУ	110,1 ± 0,371	110,8 ± 0,371	70,5 ± 0,315	71,3 ± 0,315
ДВГМУ	111,2 ± 0,442	109,7 ± 0,442	72,1 ± 0,395	70,5 ± 0,395
АГМА	110,3 ± 0,607	109,8 ± 0,607	71,8 ± 0,566	70,7 ± 0,566
СВФУ	110,5 ± 0,390	109,1 ± 0,390	71,4 ± 0,360	69,3 ± 0,360
Среднее значение по 5 вузам	110,5 ± 0,48	109,9 ± 0,48	71,3 ± 0,41	70,5 ± 0,41

Таблица 3

Сводная таблица самооценки здоровья (MOS SF-12)

Наименование показателя	Всего по 5 вузам	ТГМУ	ДВФУ	ДВГМУ	АГМА	СВФУ
Оценка физического статуса						
Физическая активность	94,25	94	93,75	94,25	94,5	94,25
Роловое функционирование	45,5	45,5	45,5	44,5	45,5	45,5
Телесная боль	82	82	79,6	85,2	81,6	81,8
Общее здоровье	66,5	64,5	68,5	70	64,3	64
Средняя оценка	47,19	46,86	47,04	47,93	47,00	46,86
Отклонение от среднего показателя	-2,80	-3,14	-2,96	-2,07	2,99	-3,14
Оценка психологического статуса						
Жизнестойкость	71,2	71,6	71,8	70,2	70,4	71,4
Социальная активность	76,5	76,5	75,3	79	75	76,3
Эмоциональное функционирование	100	100	100	100	100	100
Психическое здоровье	76	76,4	76,1	76	75,2	76,2
Средняя оценка	53,16	53,36	53,24	53,23	52,69	53,24
Отклонение от среднего показателя	3,16	3,36	3,24	3,23	2,69	3,24

Больше других не имели возможности в полном объеме выполнять запланированную работу студенты АГМА и СВФУ, при этом студенты ДВГМУ могли выполнить ее в 3 раза чаще, поэтому они больше остальных (в 1,5 раза) были ограничены в видах работ или повседневной деятельности. Значительную и сильную боль испытывали от 3,6 до 7,5% опрошиваемых, в большей степени – студенты ДВФУ, в меньшей – ДВГМУ и ТГМУ.

Самооценка психологического статуса, являющегося одним из признаков психического здоровья по критериям жизнестойкости, социального и эмоционального функционирования, психического здоровья, выявила, что значительную часть времени (от 58% студенты ДВГМУ до 65% обучающихся остальных медицинских вузов Дальнего Востока) были полны сил и энергии. У студентов ДВГМУ этот показатель немного снижен за счет того, что они в более полном объеме, чем другие, могли выполнять запланированную ими работу. Физические и эмоциональные проблемы несколько не нарушали общественную жизнь

порядка 45% опрошиваемых, при этом нарушение привычного общения в течение всего времени было отмечено у 1,8–2,8% обучающихся и не отмечено у студентов ДВГМУ. Психологический комфорт испытывают от 41,1 до 44,8% респондентов, наиболее подавленными и печальными, а значит, имеющими признаки депрессии, считают себя 6,3% студентов ДВГМУ, наименее – 0,9% студенты ДВФУ.

Нами проведена сравнительная оценка уровня здоровья по показателям фактического здоровья (данные профилактических осмотров) и самооценки. Выявлено, что студенты недооценивают уровень своего здоровья. Обучающиеся ДВФУ и ТГМУ дали завышенную самооценку своему состоянию здоровья (68,5 и 64,5 балла), при этом у обучающихся этих вузов в 50,8 и 53,5% соответственно диагностирована III группа здоровья, что приводит к неправильному распределению учебной нагрузки, нарушению режима труда и отдыха и, как следствие, к дальнейшему ухудшению состояния здоровья в процессе обучения, росту заболеваемости.

Обсуждение

Ключевыми факторами, влияющими на качество подготовки медицинских кадров, академическую успеваемость и успешность обучения, относят состояние здоровья и мотивацию к обучению. Уровень здоровья, в том числе наличие острых и хронических заболеваний, непосредственно влияют на физическую и психологическую готовность учащихся к эффективному восприятию образовательного процесса, снижают качество жизни [8]. Вопросы академической мотивации рассматривались в трудах как зарубежных ученых (А. Готфрид, С. Хартер), так и отечественных (Л.И. Божович, А.К. Маркова, П.М. Якосона). Мотивация учебно-познавательной деятельности студентов играет важную роль в получении качественного образования [9, 10]. Внешняя и внутренняя мотивации зависят как от качества образовательного процесса (учебно-методические разработки, уровень подготовки преподавателей, готовность учебного учреждения оказывать поддержку научной деятельности, способность преподавателя заинтересовать студента в изучении своей учебной дисциплины и т. д.), так и от уровня здоровья обучающихся. Поэтому при организации учебного процесса в медицинских вузах Дальнего Востока необходимо проводить постоянный мониторинг уровня здоровья обучающихся и учитывать влияние уровня здоровья на качество обучения и внешнюю и внутреннюю мотивацию к обучению.

Заключение

Таким образом, проведенное исследование показало, что в исследуемой группе 1697 обучающихся 49,1% имеют II группу здоровья. Наиболее «здоровыми» являются обучающиеся СВГУ, имеющие I группу здоровья в 22,1% случаев, а в ДВФУ в 1,3 раза чаще (в сравнении с другими вузами Дальнего Востока) обучаются студенты с III группой здоровья, что вполне закономерно, так как ДВФУ имеет наилучшую материальную базу. В структуре заболеваемости первое и второе ранговые места занимают болезни органов пищеварения (K00–K93), преобладали болезни желчевыводящих путей неуточненные (K83.9). Третье ранговое место занимали острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей (J00–J06). Анализ заболеваемости в зависимости от возраста выявил достоверное ($p < 0,01$) нарастание от 17 к 23 годам числа случаев заболеваний хроническим поверхностным гастритом (K29.3), болезнями желчевыводящих путей (K83.9) и дистониями (G24.9). Нами не выявлено достоверных различий заболеваемости по данным углубленных медицинских осмотров в зависимости от пола.

Сравнительная характеристика мотивации к обучению показала высокую (от 3,4 до 4,9 балла) внутреннюю мотивацию. Студенты имеют более высокий внутренний стимул, были более самостоятельными, чувствовали себя инициаторами собственных действий, потребность в росте своих компетенций. Самая

высокая познавательная мотивация выявлена у студентов ДВФУ – 4,44, самая низкая – в ТГМУ – 4,2. Анализ внешней мотивации был более дифференцирован. Интроецированная мотивация достаточно высокой была у студентов ДВФУ – 4,05 и ТГМУ – 4,0, характеризуя высокое социальное сравнение и поддержание самооценки (радость и гордость за себя либо вина и стыд). У обучающихся в АГМА при формировании ответственности за события в жизни (при обучении) не склонны приписывать причины происходящего внешним факторам – окружающей среде, судьбе или случаю, то это говорит о наличии у него внешнего (экстернального) локуса контроля и наиболее низкой экстернальной мотивации (3,71).

Выявлена взаимосвязь уровня внешней и внутренней мотивации с состоянием здоровья обучающихся по медицинским специальностям в медицинских вузах Дальнего Востока. У обучающихся с III группой здоровья выявлена существенная (III Б группа, $p = 0,55$) познавательная мотивация, сильная, практически приближенная к абсолютной ($p = 0,9$) – экстернальная мотивация и высокая мотивация достижения, т. е. уровень здоровья обучающегося влияет как на внутреннюю, так и на внешнюю мотивацию. Полученные данные позволили нам разработать рекомендации для обучающихся по медицинским специальностям в медицинских вузах, внести предложения по организации учебного процесса в медицинских вузах Дальнего Востока.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – ЕВК, ВКВ

Сбор и обработка материала – МФР, ТЗВ, ГНБ

Статистическая обработка – ЭВН, АСС, ТСА, СЭХ, ААК

Написание текста – ЕВК, ВВК

Редактирование – ЕВК

Литература / References

1. Геец Н.Ф., Ерохин А.К. Мотивация студентов медицинских вузов к образовательной и профессиональной деятельности. *Карельский научный журнал*. 2020;9(4):15–19. [Geets NF, Erokhin AK. Motivation of medical students for educational and professional activities. *Karelian Scientific Journal*. 2020;9(4):15–19. (In Russ.)]. doi: 10.26140/ksnz-2020-0904-0003
2. Пономарева Е.Ю., Богдалова Л.Р., Ребров А.П. Факторы мотивации студентов и ординаторов к изучению терапии и возможности их использования при организации учебного процесса. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2023;4(3):124–128. [Ponomareva EYu, Bogdalova LR, Rebrov AP. Factors of motivation for students and residents to study therapy and the possibility of their use in organizing the educational process. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2023;4(3):124–128. (In Russ.)]. doi: 10.21886/2712-8156-2023-4-3-124-128
3. Шестера А.А., Кику П.Ф., Измайлова О.А., Сухова А.В., Каерова Е.В., Сабирова К.М. Комплексная оценка

- состояния здоровья студентов-медиков младших курсов. *Здравоохранение Российской Федерации*. 2018;62(3):126–131. [Shestera AA, Kiku PF, Izmailova OA, Sukhova AV, Kaerova EV, Sabirova KM. The complex evaluation of health of medical students of junior courses. *Health Care of the Russian Federation*. 2018;62(3):126–131. (In Russ.)]. doi: 10.18821/0044-197X-2018-62-3-126-131
4. Deci EL, Ryan RM. Self-Determination Theory and the Facilitation of Intrinsic Motivation, Social Development, and Well-Being. *American Psychologist*. 2000;55(1):68–78.
5. Гордеева Т.О., Сычев О.А. Мотивационные профили как предикторы саморегуляции и академической успешности студентов. *Вестник Московского Университета. Серия 14: Психология*. 2017;(1):67–87 [Gordeeva TO, Sychev OA. Motivational profiles as predictors of students' self-regulation and academic achievement. *Lomonosov Psychology Journal*. 2017;(1):67–87. (In Russ.)].
6. Семенова Т.В. Влияние учебной мотивации на успеваемость студентов: роль учебной активности. *Высшее образование в России*. 2016;7:25–37. [Semenova TV. The effect of academic motivation on achievement: a role of academic activity. *Higher Education in Russia*. 2016;(7):25–37. (In Russ.)].
7. Хаблова А.А., Бондарь Г.Н., Кикю П.Ф., Туманова Н.С., Рассказова В.Н., Сухова А.В. Оценка состояния здоровья студентов-медиков. *Здравоохранение Российской Федерации*. 2020;64(3):132–138. [Khablova AA, Bondar GN, Kiku PF, Tumanova NS, Rasskazova VN, Sukhova AV. Assessment of the health of medical students. *Health care of the Russian Federation*. 2020;64(3):132–138. (In Russ.)]. doi: 10.46563/0044-197X-2020-64-3-132-138
8. Кузнецов В.В., Байрамов Р.А., Смирнов Е.А., Косилова Е.К., Косилов К.В., Карашчук Е.В., Зайко А.А. Академическая успеваемость, мотивация и качество жизни, связанное со здоровьем, у студентов старших курсов медицинских и гуманитарных направлений. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2019;15(4):897–904. [Kuznetsov VV, Bayramov RA, Smirnov EA, Kosilova EK, Kosilov KV, Karashchuk EV, Zayko AA. Academic performance, motivation and quality of life associated with the health of senior students of medical and humanitarian specialties. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2019;15(4):897–904. (In Russ.)].
9. Шульга Н.И., Горичный В.А., Фигурин И.С., Михеев А.В., Беседин А.Д., Кравцов Е.Н. Проблемы мотивации студентов медицинских вузов и колледжей. *Медицинское образование и профессиональное развитие*. 2025;16(4):104–115. [Shulga NI, Gorichny VA, Figurin IS, Mikheev AV, Besedin AD, Kravtsov EN. Problems of motivation of students of medical universities and colleges. *Medical Education and Professional Development*. 2025;16(4):104–115. (In Russ.)]. doi: 10.33029/2220-8453-2024-16-4-104-115
10. Шамилов М.Д. Влияние мотивации студентов-медиков на качество образования. *Медицинская сестра*. 2022;24(6):16–18. [Shamilov MD. The influence of medical students' motivation on the quality of education. *Nurse*. 2022;24(6):16–18. (In Russ.)]. doi: 10.29296/25879979-2022-06-04

УДК 616.133.33-089.844-77

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-52-55



Результаты доклинической (*in vivo*) оценки эффективности и безопасности первого отечественного стент-ретривера «Граспер»

Н.И. Грачев^{1,2}, В.Г. Раповка¹, Е.А. Ковалев³, Е.И. Кретов⁴¹ Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия² Приморская краевая клиническая больница № 1, Владивосток, Россия³ Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер, Новосибирск, Россия⁴ Центральная клиническая больница, Новосибирск, Россия

Цель: оценить эффективность и профиль безопасности отечественного стент-ретривера «Граспер» в доклинической модели окклюзии крупного внутричерепного сосуда, а также определить влияние фенотипа тромба и «процедурной нагрузки» на результаты тромбэктомии. **Материалы и методы.** Исследование выполнено *in vivo* на 14 свиньях (41 эпизод окклюзии). Использованы три морфотипа аутологических тромбов (красный, смешанный, белый). Эффективность оценивали по адаптированной шкале ТICI (aTICI); эффект первого прохода (ЭПП) определяли как достижение aTICI 2c-3 после первого прохода. Анализировали число проходов, время «пункция – реперфузия», частоту эмболизации в новые территории (ENT) и ангиографические признаки сосудистой травмы. **Результаты.** ЭПП (aTICI 2c-3) достигнут в 51,2% случаев; успешная финальная реперфузия (aTICI 2b-3) – в 100%, aTICI 2c-3 – в 92,7%. Перфорации, контрастная экстравазация и летальность отсутствовали; диссекции зарегистрированы в 4,9% и ассоциировались с ≥ 4 проходами. ENT отмечена в 24,4% случаев и чаще наблюдалась при ≥ 3 проходах (40,0 против 15,4%). Эффективность зависела от макротипа тромба: при красных тромбах ЭПП составил 71,4% (в среднем 1,79 прохода), при белых – 23,1% (3,31 прохода; $p < 0,05$). **Заключение.** Стент-ретривер «Граспер» продемонстрировал высокий уровень реканализации при благоприятном профиле безопасности. Число проходов является ключевым медиатором процедурного вреда и эмболических осложнений. Фенотип тромба определяет вероятность достижения эффекта первого прохода и должен учитываться при выборе первичной стратегии тромбэктомии.

Ключевые слова: механическая тромбэктомия, эффект первого прохода, фенотип тромба, эмболизация, доклиническая модель

Поступила в редакцию: 18.02.2026. Получена после доработки: 13.03.2026. Принята к публикации: 23.03.2026

Для цитирования: Грачев Н.И., Раповка В.Г., Ковалев Е.А., Кретов Е.И. Результаты доклинической (*in vivo*) оценки эффективности и безопасности первого отечественного стент-ретривера «Граспер». *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:52–55. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-52-55

Для корреспонденции: Грачев Никита Игоревич – доцент института хирургии Тихоокеанского государственного медицинского университета (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2); ORCID: 0000-0001-6100-3625; тел: +7 (984) 150-97-70; e-mail: nik-vgmu@yandex.ru

Preclinical (*in vivo*) efficacy and safety assessment of the Russian-made Grasper stent retriever

N.I. Grachev^{1,2}, V.G. Rapovka¹, E.A. Kovalyov³, E.I. Kretov⁴¹ Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia² Primorsk Regional Clinical Hospital No. 1, Vladivostok, Russia³ Novosibirsk Regional Clinical Cardiological Dispensary, Novosibirsk, Russia⁴ Central Clinical Hospital, Novosibirsk, Russia.

Objective: To evaluate the efficacy and safety profile of the Grasper stent retriever, manufactured in Russia, in a preclinical model of large intracranial vessel occlusion. Furthermore, to determine the impact of clot phenotype and procedural burden on thrombectomy outcomes. **Materials and methods.** The study was conducted *in vivo* on 14 pigs, resulting in 41 episodes of occlusion. Three morphotypes of autologous clots were tested, including red, mixed, and white. Reperfusion was assessed using an adapted TICI (aTICI) scale. First pass effect (FPE) was defined as achieving aTICI 2c-3 after the first pass. Number of passes, puncture-to-reperfusion time, embolization to new territories (ENT), and angiographic vessel injury were analyzed. **Results.** FPE (aTICI 2c-3) was achieved in 51.2% of cases. Final successful reperfusion (aTICI 2b-3) was obtained in 100%, with aTICI 2c-3 in 92.7%. No perforations, contrast extravasation, or mortality occurred; dissections (4.9%) were associated with ≥ 4 passes. ENT was observed in 24.4% and was more frequent with ≥ 3 passes (40.0 vs 15.4%). Outcomes were clot-dependent: FPE reached 71.4% for red clots (mean 1.79 passes) versus 23.1% for white clots (3.31 passes; $p < 0.05$). **Conclusion.** The Grasper stent retriever demonstrated high recanalization efficacy with a favorable safety profile. Procedural burden is a key mediator of embolic and vascular complications. The clot phenotype influences the first pass effect and thus should be considered when selecting an initial thrombectomy strategy.

Keywords: mechanical thrombectomy, first pass effect, clot phenotype, embolization, preclinical model

Received 18 February 2026; Revised 13 March 2026; Accepted 23 March 2026

© Грачев Н.И., Раповка В.Г., Ковалев Е.А., Кретов Е.И., 2026

For citation: Grachev N.I., Rapovka V.G., Kovalyov E.A., Kretov E.I. Preclinical (*in vivo*) efficacy and safety assessment of the Russian-made Grasper stent retriever. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:52–55. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-52-55

Corresponding author: Nikita I. Grachev, Associate Professor of the Institute of Surgery, Pacific State Medical University (690002, Vladivostok, 2, Ostryakova ave.); ORCID: 0000-0001-6100-3625; tel: +7 (984) 150-97-70; e-mail: nik-vgmu@yandex.ru

Острый ишемический инсульт, вызванный окклюзией крупных внутримозговых артерий, остается ведущей причиной смертности и инвалидизации во всем мире. Современные реперфузионные стратегии включают внутривенную тромболитическую терапию и эндоваскулярную тромбэктомия – методы, доказавшие улучшение функционального исхода у пациентов с окклюзией крупных сосудов [1]. По данным регистра STRATIS (более 980 пациентов), успешная реперфузия при механической тромбэктомии достигается в 87,9% случаев, однако функционально благоприятный исход (модифицированная шкала Рэнкина 0–2) через 90 суток отмечается лишь у 56,5% пациентов, что указывает на потенциал для оптимизации техники вмешательства [2].

Ключевым предиктором клинического исхода является эффект первого прохода (ЭПП) – достижение целевой реперфузии за одну попытку. О.О. Zaidat и соавт. [3] предложили рассматривать ЭПП как самостоятельную метрику качества тромбэктомии, показав ее независимую связь с функциональным восстановлением. В последующих исследованиях подтверждено, что достижение ЭПП ассоциировано с лучшим неврологическим исходом и меньшей частотой геморрагических осложнений по сравнению с многопроходной тромбэктомией [4]. Вместе с тем систематические обзоры и метаанализы демонстрируют значительную вариабельность частоты ЭПП в зависимости от используемого устройства, морфотипа тромба и техники вмешательства [1].

Несмотря на значительный прогресс эндоваскулярной терапии острых окклюзий крупных сосудов, остается актуальной задача увеличения доли строгого ЭПП и снижения процедурной травмы сосудистой стенки. Доклиническая оценка нового отечественного стент-ретривера «Граспер» позволяет изучить воспроизводимость реперфузии и профиль безопасности в условиях, приближенных к клинической практике, а также определить влияние морфотипа тромба, локализации окклюзии и тактики вмешательства на результаты тромбэктомии.

Цель исследования – оценить эффективность и профиль безопасности отечественного стент-ретривера «Граспер» в доклинической модели окклюзии крупного внутричерепного сосуда и определить влияние морфотипа тромба и «процедурной нагрузки» на результаты тромбэктомии.

Материалы и методы

Дизайн исследования одобрен междисциплинарным этическим комитетом ФГБОУ ВО ТГМУ Минздрава России (№ 9 от 16.05.2022 г.). Все

манипуляции с животными выполнялись в соответствии с требованиями законодательства Российской Федерации и принципами надлежащей лабораторной практики.

Доклиническое исследование *in vivo* выполнено на 14 домашних свиньях (8 самок, 6 самцов; возраст $4,9 \pm 0,8$ мес.; масса $50,3 \pm 4,1$ кг) в дизайне «модель артериальной окклюзии → серия эндоваскулярных тромбэктомий». Анестезия поддерживалась изофлураном (10/14) или севофлураном (4/14). Фиксировались исходные показатели гемостаза и гемодинамики: гемоглобин – $12,5 \pm 1,0$ г/дл, тромбоциты – $(322,5 \pm 52,8) \times 10^9$ /л, среднее артериальное давление – 82 ± 10 мм рт. ст.

Выполнен 41 эпизод окклюзии (2–4 на животное, в среднем $2,93 \pm 0,62$), создаваемый катетерной инъекцией аутологичного тромба. Тромб формировался *ex vivo* из крови того же животного с использованием модифицированного шприца для предотвращения фрагментации. С учетом ангиоархитектуры свиньи целевые локализации окклюзии моделировали анатомические аналоги поражения крупных сосудов – артерию, огибающую лопатку, справа и слева (51,2 и 48,8% соответственно). Окклюзия подтверждалась ангиографически; среднее время до подтверждения составило $5,1 \pm 1,8$ мин. Воспроизводимость модели – 90,2%.

Использовались три морфотипа тромбов: красный (14/41), смешанный (14/41) и белый (13/41). Геометрия тромбов: длина – $15,9 \pm 4,9$ мм, диаметр – $3,55 \pm 0,45$ мм. Жесткость определялась методом реометрии на стендовой модели flow-loop (1,45–5,20 кПа). На той же модели оценивались вероятность успеха первого прохода и время до реперфузии.

Основным устройством являлся отечественный стент-ретривер «Граспер» (R-VASCULAR, Россия), примененный в 34 эпизодах из 41; в 7 случаях использовался референсный зарубежный стент-ретривер. Сосудистый доступ осуществлялся через бедренную артерию (интродьюсеры 9F, проводниковый катетер 6F). Применялись техники: изолированный стент-ретривер (СР) – 31,7%, СР + аспирационный катетер – 9,8%, СР + баллонный проводниковый катетер (БПК) – 48,8%, СР + аспиратор + БПК – 9,8%. Размеры стентов – 4×20 – 6×30 мм. Антикоагуляция проводилась болюсным введением гепарина (3277 ± 562 МЕ); пиковое активированное время свертывания – 257 ± 32 с. Всего выполнено 96 проходов ($2,34 \pm 1,61$ на эпизод). Время позиционирования стента – $26,2 \pm 7,1$ с, экспозиции – 186 ± 45 с. Аспирация применялась в 55,2% проходов (93 ± 27 с). Время флюороскопии составило $29,4 \pm 10,9$ мин, объем контрастного вещества – 99 ± 30 мл. Степень реперфузии оценивали по адаптированной шкале TICI (aTICI). Успешной считали реперфузию aTICI 2b–3. Эффект первого прохода

определяли как достижение целевого уровня реперфузии после единственного прохода устройства.

Количественные переменные представлены как $M \pm SD$ или $Me [IQR]$. Нормальность распределения проверяли критерием Шапиро – Уилка. Для сравнения групп применяли критерии Манна – Уитни и Краскела – Уоллиса, категориальные переменные анализировали χ^2 . Корреляционный анализ выполняли методом Спирмена (ρ), линейные связи – методом регрессии с расчетом R^2 . Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования

В исследовании оценена эффективность и безопасность стент-ретривера «Граспер» в свиной модели окклюзии крупного сосуда и выполнен трансляционный анализ соответствия стендовых и *in vivo* показателей тромбэктомии. Полученные результаты в целом согласуются с данными клинических регистров и экспериментальных исследований.

Финальная успешная реперфузия (aTICI 2b–3) достигнута в 100% эпизодов (рис.), что превышает показатели, характерные для клинической практики.

При использовании стент-ретривера «Граспер» ($n = 34$) финальная успешная реперфузия также составила 100%, доля aTICI 3 – 26,5%. Тяжелые осложнения (перфорация, контрастная экстравазация, процедурная летальность) отсутствовали. Диссекции наблюдались в 4,9% случаев и были связаны с высокой процедурной нагрузкой. Процедурная

нагрузка и профиль безопасности: среднее число проходов составило $2,34 \pm 1,61$.

Время «пункция – реперфузия» возрастало с увеличением числа проходов (медиана: 19,9 мин при 1 проходе; 52,2–52,6 мин при 4–5 проходах). Частота и качество ЭПП (aTICI 2с–3) зависели от макротипа тромба ($p = 0,037$, χ^2 -тест): красный (эритроцитарно-богатый) – 71,4% (10/14), смешанный – 57,1% (8/14), белый (фибрин-богатый) – 23,1% (3/13). Среднее число проходов также значимо различалось в зависимости от типа тромба: 1,79 (красный) $\rightarrow$ 2,00 (смешанный) $\rightarrow$ 3,31 (белый) ($p = 0,030$, Краскел – Уоллис). Профиль безопасности характеризовался низкой частотой тяжелых осложнений: диссекция – 4,9% (2/41), только при 4–5 проходах, без перфораций и летальности (0%); вазоспазм – 22,0% (все легкий/умеренный, потребовалась в 7,3%); эмболизация в новые сосудистые территории (ENT) – 24,4% (10/41), чаще при ≥ 3 проходах (40,0%) по сравнению с 1–2 проходами (15,4%).

Обсуждение результатов

По данным регистра STRATIS, успешная реперфузия достигается примерно в 87,9% случаев [2]. Высокий показатель в настоящем исследовании объясняется контролируемостью экспериментальной модели: стандартизированным составом тромбов, отсутствием атеросклеротических изменений сосудистой стенки и возможностью выполнения нескольких проходов. При этом основная доля успеха достигалась в первые 1–2 прохода, что соответствует концепции убывающей эффективности последующих манипуляций.

Строгий ЭПП (aTICI 2с–3 после первого прохода) достигнут в 51,2% эпизодов, широкий (aTICI 2b–3) – в 73,2%, что сопоставимо с клиническими исследованиями. В работах О.О. Zaidat и соавт. [3] частота ЭПП составляла 31–56% в зависимости от устройства и техники. В проведенном метаанализе показано, что достижение ЭПП ассоциировано с лучшим функциональным исходом и снижением летальности [1], а также является независимым предиктором благоприятного клинического исхода [5].

Частота ЭПП зависела от морфотипа тромба (красный $\rightarrow$ смешанный $\rightarrow$ белый: 71,4% $\rightarrow$ 57,1% $\rightarrow$ 23,1%; $p = 0,037$). Фибрин-богатые тромбы характеризуются большей жесткостью и меньшей деформируемостью, что затрудняет их извлечение. В настоящем исследовании жесткость тромба (1,45–5,20 кПа) прямо коррелировала с числом проходов *in vivo* ($\rho = 0,595$; $p = 0,041$). Эти данные подтверждают перспективность дооперационного прогнозирования морфотипа тромба по данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии для оптимизации первичной стратегии вмешательства.

Профиль тяжелых механических осложнений оказался благоприятным: перфорации, контрастная экстравазация и процедурная летальность не зарегистрированы. Диссекции выявлены в 4,9% эпизодов

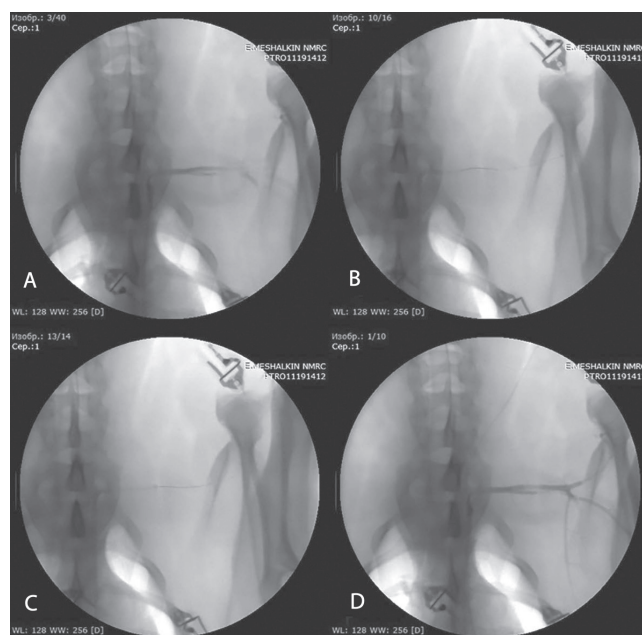


Рис. Этапы операции: окклюзия левой лопаточной артерии после эмболизации тромбом (А); заведение комбинированной системы к месту тромбоза (В; С); восстановление кровотока после проведения тромбэкстракции (D).

и ассоциировались с высокой процедурной нагрузкой (4–5 проходов). Вазоспазм отмечен в 22,0% эпизодов, медикаментозная коррекция потребовалась в 7,3%. Эмболизация в новые сосудистые территории наблюдалась в 24,4% эпизодов и чаще при ≥ 3 проходах (40,0 против 15,4% при 1–2 проходах), что соответствует данным регистра STRATIS [2].

Трансляционный анализ показал, что стендовые метрики процедурной сложности – вероятность успеха первого прохода и время до реперфузии – наилучшим образом переносятся на ключевые показатели у экспериментальных животных: число проходов и время «пункция – реперфузия». Это согласуется с современным представлением о том, что ЭПП является интегральной управляемой метрикой качества тромбэктомии [5]. Вместе с тем показатель интеграции «устройство – тромб» и метрики микрофрагментации обнаружили ограниченную трансляционную переносимость, что объясняется принципиальным различием масштаба событий, регистрируемых в стендовой модели и при ангиографии *in vivo*. Для повышения трансляционной согласованности по параметрам эмболизации в последующих работах целесообразно использовать метрики, учитывающие распределение частиц по размеру и объему, а не только их количество, либо расширять набор *in vivo* конечных точек за счет тканевых суррогатов микроэмболизации.

Выводы

В доклиническом исследовании *in vivo* стент-регривер «Граспер» продемонстрировал высокую эффективность реканализации при благоприятном профиле механических осложнений. Эффект первого прохода (aTICI 2c–3) достигнут в 51,2% эпизодов; финальная успешная реперфузия (aTICI 2b–3) – в 100%, почти полная/полная реперфузия (aTICI 2c–3) – в 92,7%. Перфорации, контрастная экстравазация и процедурная летальность не зарегистрированы; диссекции отмечены в 4,9% случаев.

Показано, что «процедурная нагрузка» (число проходов) является важным медиатором процедурного вреда и эмболических событий. Эмболизация в новые сосудистые территории наблюдалась в 24,4% эпизодов и чаще при ≥ 3 проходах. Увеличение числа проходов сопровождалось усилением признаков повреждения

сосудистой стенки, что подтверждает значимость стратегии, ориентированной на достижение эффекта первого прохода.

Трансляционный анализ подтверждает приоритет эффекта первого прохода как интегральной управляемой метрики качества тромбэктомии. Стратегии, уменьшающие вероятность многократных проходов, потенциально снижают риск сосудистой травмы и эмболизации, однако окончательная оценка требует клинической валидации.

Конфликт интересов: автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – ГНИ, РВГ, КЕИ

Сбор и обработка материала – ГНИ, КЕА, КЕИ

Статистическая обработка – ГНИ, КЕА, КЕИ

Написание текста – ГНИ, КЕА

Редактирование – РВГ

Литература / References

1. Jang KM, Choi HH, Nam TK, Byun JS. Clinical outcomes of first-pass effect after mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2021;211:107030. doi: 10.1016/j.clineuro.2021.107030
2. Mueller-Kronast NH, Zaidat OO, Froehler MT, et al. Systematic evaluation of patients treated with neurothrombectomy devices for acute ischemic stroke: primary results of the STRATIS registry. *Stroke*. 2017;48(10):2760–2768. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.016456.
3. Zaidat OO, Castonguay AC, Linfante I, Gupta R, Martin CO, Holloway WE, et al. First pass effect: a new measure for stroke thrombectomy devices. *Stroke*. 2018;49(3):660–666. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.020315.
4. Almekhlafi MA, Marquering HA, Majoie CB, Liebeskind DS. Thrombolysis in cerebral infarction scoring at the core lab. *J Neurosurg Neuroimaging*. 2018;10(2):95–99. doi: 10.3172/jnn.2018.00031.
5. Memon MZ, Daniel DD, Chaudhry MR, Grewal M, Saini V, Lukas J, et al. Clinical impact of the first pass effect on clinical outcomes in patients with near or complete recanalization during mechanical thrombectomy for large vessel ischemic stroke. *J Neuroimaging*. 2021;31(4):743–750. doi: 10.1111/jon.12864

УДК 616.132.2-005.8(571.63)

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-56-60



Модели машинного обучения для предтестовой верификации интактных коронарных артерий у больных инфарктом миокарда без подъема сегмента ST

Б.И. Гельцер¹, М.М. Циванюк^{1,2}, К.И. Шахгельдян^{1,3}, Д.Я. Жуков³, В.В. Мостовая¹¹ Дальневосточный федеральный университет, Владивосток, о. Русский, Россия² Владивостокская клиническая больница № 1, Владивосток, Россия³ Владивостокский государственный университет, Владивосток, Россия

Цель исследования: Разработать модели машинного обучения (МО) для предтестовой верификации интактных коронарных артерий (КА) у пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST). **Материалы и методы.** В одноцентровое проспективное исследование включены 257 больных ИМбпST, которым выполнена инвазивная коронарография (КАГ). Проанализированы клиничко-демографические, лабораторные, ЭКГ и эхоКГ показатели. С применением методов МО (многофакторная логистическая регрессия, стратифицированная 10-fold кросс-валидация) разработаны прогностические модели предтестовой диагностики интактных КА. **Результаты.** Интактные КА у больных ИМбпST по данным инвазивной КАГ выявлены у 13,2% пациентов. Наиболее высокой прогностической точностью (AUC = 0,87) обладала модель МО на основе многофакторной логистической регрессии, предикторы которой были представлены показателями возраста, холестерина липопротеинов низкой плотности, диаметром корня аорты, концентраций общего белка, общего билирубина, содержанием моноцитов в крови, депрессией сегмента ST и фибриногена. **Заключение.** Использование многофакторных моделей МО позволяет повысить точность предтестовой диагностики интактных КА у больных ИМбпST и создает предпосылки для выбора персонализированной тактики лечения пациентов с данным фенотипом заболевания.

Ключевые слова: необструктивное поражение; стратификация риска; прогностические модели; кросс-валидация

Поступила в редакцию: 30.03.2026. Получена после доработки: 10.04.26. Принята к публикации: 16.04.26

Для цитирования: Гельцер Б.И., Циванюк М.М., Шахгельдян К.И., Жуков Д.Я., Мостовая В.В. Модели машинного обучения для предтестовой верификации интактных коронарных артерий у больных инфарктом миокарда без подъема сегмента ST. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:56–60. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-56-60

Для корреспонденции: Циванюк Михаил Михайлович – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории анализа больших данных в здравоохранении и медицине Дальневосточного федерального университета (690922, г. Владивосток, о. Русский, п. Аякс, 10); заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения Владивостокской клинической больницы № 1 (690078, г. Владивосток, ул. Садовая, 22); ORCID: 0000-0003-3545-3862; тел.: +7 (914) 791-60-63; e-mail: m_tsivanyuk@list.ru

Machine learning models for assessing pre-test probability of intact coronary arteries in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction

B.I. Geltser¹, M.M. Tsivanyuk^{1,2}, K.I. Shakhgelyan^{1,3}, D.Ya. Zhukov³, V.V. Mostovaya¹¹ Far East Federal University, Russky Island, Vladivostok, Russia² Vladivostok Clinical Hospital № 1, Vladivostok, Russia³ Vladivostok State University, Vladivostok, Russia

Objective: To develop machine learning (ML) models for assessing the pretest probability of intact coronary arteries (CA) in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI). **Materials and methods.** A single-center prospective study included 257 patients with NSTEMI who underwent invasive coronary angiography (ICA). Clinical and demographic characteristics, laboratory data, electrocardiogram and echocardiogram results were analyzed. ML methods, including multivariate logistic regression and stratified 10-fold cross-validation, were used to develop predictive models for pre-test diagnosis of intact CA. **Results.** ICA revealed intact CA in 13.2% of patients. A multivariate logistic regression-based ML model exhibited the highest prognostic accuracy (AUC = 0.87), with the following predictors: age, low-density lipoprotein cholesterol, aortic root diameter, total protein concentration, total bilirubin, blood monocyte count, ST-segment depression, and fibrinogen level. **Conclusion.** Using multifactorial ML models improves the accuracy of the pretest diagnosis of intact CA in patients with NSTEMI. Thus, personalized treatment strategies can be selected for patients with this disease phenotype.

Keywords: non-obstructive coronary artery disease, risk stratification, predictive models, cross-validation

Received 30 March 2026; Revised 10 April 2026; Accepted 16 April 2026

For citation: Geltser B.I., Tsivanyuk M.M., Shakhgelyan K.I., Zhukov D.Ya., Mostovaya V.V. Machine learning models for assessing pre-test probability of intact coronary arteries in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:56–60. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-56-60

Corresponding author: Mikhail M. Tsivanyuk, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher at the Laboratory for Big Data Analysis in Healthcare and Medicine, Far Eastern Federal University (10 Ajax Bay, Russky Island, Vladivostok 690922, Russia); Head of the Department of Department of Interventional Radiology, Vladivostok Clinical Hospital № 1 (22 Sadovaya str., Vladivostok 690078, Russia); ORCID: 0000-0003-3545-3862; tel.: +7 (914) 791-60-63; e-mail: m_tsivanyuk@list.ru

Ишемическая болезнь сердца остается ведущей причиной инвалидизации и смертности в мире [1]. В РФ ее доля в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний составляет 54,2% [2]. Инфаркт миокарда (ИМ) без подъема сегмента ST (ИМбпST) является наиболее частой формой острого коронарного синдрома, причем в последние годы отмечается рост его заболеваемости [3]. Развитие ИМбпST, как правило, связано с гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением коронарных артерий (КА). Однако у части пациентов при инвазивной коронарографии (КАГ) выявляются интактные КА без признаков стеноза, атеросклеротических бляшек или кальциноза. По данным литературы, такие случаи составляют 5–15% от всех ИМ [4]. По современным представлениям, ИМ без обструктивного поражения коронарных артерий (ИМБОКА) диагностируется при отсутствии стенозов $\geq 50\%$ по данным КАГ. Данное состояние чаще встречается при ИМбпST, чем при ИМ с подъемом ST [5]. Наименее изучены формы с интактными КА, патогенез которых может быть связан с коронарным вазоспазмом, спонтанной диссекцией, кардиомиопатией такоцубо, миокардитом или тромбозом, не связанной с атеросклерозом [6].

Своевременная верификация интактных КА при ИМбпST имеет ключевое значение для выбора лечебной тактики и стратегии вторичной профилактики, включая обоснованность назначения антитромбоцитарной и гиполипидемической терапии. Однако предсказание данного феномена до проведения КАГ остается сложной задачей [7]. Существующие шкалы риска (GRACE, TIMI и др.) оценивают прогноз смертности, но не позволяют определить анатомическое состояние коронарного русла. Инвазивная КАГ остается «золотым стандартом» оценки коронарной анатомии, поскольку сопоставимых по точности неинвазивных методов пока не существует [8]. В последние годы для решения прогностических задач все шире применяются методы машинного обучения (МО), позволяющие создавать новые рискометрические инструменты [9–11]. В настоящем исследовании анализировался фенотип ИМбпST при интактных КА (ангиографически без признаков атеросклероза/кальциноза), который является более узким вариантом спектра состояний, описываемых термином ИМБОКА.

Цель исследования: разработка прогностических моделей МО для предтестовой верификации интактных КА у больных ИМбпST.

Материалы и методы

Проведено одноцентровое проспективное обсервационное исследование с участием 257 пациентов (150 (95% ДИ [65; 68]), госпитализированных с ИМбпST

в КГБУЗ «Владивостокская клиническая больница № 1» в 2024–2025 гг. Сбор данных выполнен в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации (2024). Протокол исследования был одобрен этическим комитетом Дальневосточного федерального университета (протокол № 4 от 5 декабря 2019 г.). От всех участников получено письменное информированное согласие.

Всем пациентам выполнялась инвазивная КАГ, по результатам которой выделены 2 группы: 34 (13,2%) пациента с интактными КА и 223 (86,8%) – с атеросклеротическим ремоделированием. Интактными считались КА без ангиографических признаков атеросклероза и кальциноза. Диагноз ИМбпST устанавливался на основании клинической картины, ЭКГ и кардиоспецифических биомаркеров. Критерии включения: возраст ≥ 18 лет, подтвержденный ИМбпST, выполнение КАГ; исключения: ИМ с подъемом ST, ранее выполненная реваскуляризация, тяжелые сопутствующие заболевания, неполные данные. Оценивались демографические характеристики, факторы риска, сопутствующие заболевания и терапия. Выполнялись стандартная 12-канальная ЭКГ и трансторакальная эхоКГ с оценкой структурно-функциональных параметров сердца и диаметра корня аорты (ДКА). Лабораторные исследования до КАГ включали общий и биохимический анализы крови, коагулограмму и кардиомаркеры; дополнительно рассчитывались воспалительные и атерогенные индексы. Всего проанализировано 142 показателя.

Для анализа данных использовали методы математической статистики (χ^2 , тест Фишера, Манна – Уитни, однофакторная логистическая регрессия – ОЛР) и МО (многофакторная логистическая регрессия – МЛР). Данные представлены в виде медианы и 95% ДИ; значимость – при $p < 0,05$. Оценка ассоциаций проводилась с использованием отношений шансов. Разработаны прогностические модели предтестовой диагностики интактных КА, их качество оценивалось по площади под ROC-кривой (AUC), чувствительности (Sen) и специфичности (Sp). Данные разделены на обучающую (80%) и тестовую (20%) выборки, применялась стратифицированная 10-кратная k-fold кросс-валидация. Анализ выполнялся на языке Python.

Результаты исследования

Межгрупповой анализ выявил различия по 14 показателям (табл. 1). Пациенты с интактными КА были моложе ($p = 0,0008$) и реже имели артериальную гипертензию ($p = 0,0498$) при отсутствии связей с полом, курением, индексом массы тела, сахарным диабетом, фибрилляцией предсердий и другими коморбидными состояниями.

Таблица 1

Сравнение показателей и их ассоциация с интактными КА у пациентов с ИМбпST (Ме [Q1; Q3])

Показатель	1-я группа (интактные КА), n = 34	2-я группа (поражение КА), n = 223	ОШ, 95% ДИ	p-value
Возраст, лет	60,5 [51,5; 69]	69 [59; 76]	-	0,0008
Гиполипидемическая терапия, n (%)	3 (8,8%)	72 (32,3%)	0,20 [0,06; 0,69]	0,009
АГ, n (%)	28 (82,4%)	209 (93,7%)	0,31 [0,11; 0,88]	0,0498
MON, %	6,7 [4,92; 8,88]	5,7 [4,4; 7,0]	-	0,035
MON, × 10 ⁹ /л	0,76 [0,46; 1,0]	0,54 [0,4; 0,76]	-	0,02
ХС ЛНП, ммоль/л	3,01 [2,15; 3,92]	3,61 [2,58; 4,5]	-	0,0089
ОБ, г/л	67,44 [61,99; 71,28]	71,37 [66,6; 75,46]	-	0,001
Фибриноген, г/л	2,0 [1,8; 2,6]	2,3 [2,0; 2,8]	-	0,02
Na ⁺ , ммоль/л	138,97 [137,6; 140,8]	141,3 [138,9; 143,3]	-	0,006
Обил, мкмоль/л	14,31 [9,58; 20,46]	10,74 [7,33; 16]	-	0,02
Депрессия ST, n (%)	7 (20,6%)	90 (40,4%)	0,37 [0,14; 0,93]	0,0497
QT, с	0,42 [0,395; 0,443]	0,38 [0,36; 0,4]	-	0,005
QRS, с	0,09 [0,08; 0,11]	0,08 [0,08; 0,09]	-	0,045
ДКА, мм	35 [32,7; 38]	33 [30; 35]	-	0,0045

Сокращения: АГ – артериальная гипертензия; ДИ – доверительный интервал; ДКА – диаметр корня аорты; КА – коронарные артерии; ОБ – общий белок; Обил – общий билирубин; ОШ – отношение шансов; ХС ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; MON – моноциты.

Показатели общего анализа крови не различались за исключением более высокого относительного и абсолютного содержания моноцитов ($p = 0,035$ и $0,024$). У этих пациентов также отмечались более низкий уровень ХС ЛНП ($p = 0,0089$) и меньшая частота назначения гиполипидемической терапии до госпитализации ($p = 0,009$). Дополнительно выявлены более низкие уровни общего белка, фибриногена и натрия ($p = 0,001$, $0,02$ и $0,006$) и более высокий уровень общего билирубина ($p = 0,02$), при отсутствии различий по другим биохимическим показателям. По ЭКГ депрессия сегмента ST регистрировалась реже ($p = 0,0497$), а интервалы QT и QRS были больше ($p = 0,005$ и $0,045$). По данным эхоКГ различия касались только ДКА, который был больше в группе с интактными КА ($p = 0,0045$).

Таким образом, пациенты с ИМбпST и интактными КА были моложе, реже имели артериальную гипертензию, отличались менее выраженным атерогенным профилем, более низким уровнем общего белка, фибриногена и меньшей частотой ишемических изменений на ЭКГ при сопоставимой сократительной функции сердца по данным эхоКГ.

Предварительная оценка с помощью ROC-анализа (от англ. Receiver Operating Characteristic) на основе моделей ОЛР показала умеренную дискриминационную способность факторов (табл. 2). Наибольшую ценность имел возраст ($AUC = 0,69$); сопоставимые показатели отмечены для ДКА ($0,68$), натрия ($0,66$), общего белка и фибриногена (по $0,64$), ХС ЛНП ($0,63$). Меньший

предиктивный потенциал отмечен для моноцитов ($0,61$) и общего билирубина ($0,60$).

На следующем этапе с использованием МЛР разработаны модели оценки вероятности интактных КА у больных ИМбпST до выполнения КАГ (табл. 3). Пошаговое добавление предикторов сопровождалось ростом AUC: от $0,68$ (возраст) до $0,76$ (с ХС ЛНП), $0,79$ (с ДКА), $0,81$ (с общим белком, общим билирубином и моноцитами) и $0,83$ (с депрессией ST). Наилучшую точность показала финальная модель с включением фибриногена ($AUC = 0,87$ при кросс-валидации и $0,86$ при тестировании) при сбалансированных значениях Sen и Sp (по $0,78$).

Обсуждение

Сравнительный анализ клинико-функциональных показателей у больных ИМбпST с интактными КА и их атеросклеротическим поражением указывает на более благоприятный кардиометаболический профиль пациентов первой группы, что соответствует современным представлениям об ИМБОКА [12, 13]. Более молодой возраст пациентов согласуется с данными регистров и метаанализов [6, 12], а меньшая распространенность артериальной гипертензии и атерогенных дислипидемий отражает более низкий атеросклеротический риск [6, 13]. Отсутствие различий по полу, курению и сопутствующим заболеваниям подчеркивает, что развитие ИМбпST при интактных КА может быть связано

Таблица 2

Однофакторные модели интактных КА у пациентов с ИМбнСТ

Предиктор	AUC	Sen	Sp
Возраст	0,69 [0,68; 0,69]	0,66 [0,63; 0,70]	0,65 [0,64; 0,76]
MON#	0,61 [0,52; 0,65]	0,58 [0,52; 0,64]	0,59 [0,57; 0,61]
ХС ЛНП	0,63 [0,60; 0,66]	0,58 [0,53; 0,63]	0,56 [0,54; 0,58]
ОБ	0,64 [0,59; 0,70]	0,64 [0,59; 0,70]	0,65 [0,63; 0,67]
ДКА	0,68 [0,65; 0,71]	0,66 [0,60; 0,72]	0,63 [0,60; 0,65]
Обил	0,60 [0,56; 0,64]	0,58 [0,54; 0,63]	0,63 [0,61; 0,65]
Na ⁺	0,66 [0,62; 0,69]	0,65 [0,59; 0,71]	0,63 [0,61; 0,66]
Фибриноген	0,64 [0,62; 0,67]	0,63 [0,61; 0,65]	0,60 [0,55; 0,64]

Сокращения: ДКА – диаметр корня аорты; ОБ – общий белок; Обил – общий билирубин; ХС ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; AUC – площадь под ROC-кривой; MON – моноциты; Sen – чувствительность; Sp – специфичность.

Таблица 3

Многофакторные модели предтестовой диагностики интактных КА у пациентов с ИМбнСТ

Модели	Кросс-валидация	Итоговое тестирование		
	AUC	AUC	Sen	Sp
Возраст	0,69 [0,68; 0,69]	0,68 [0,66; 0,70]	0,64 [0,63; 0,65]	0,67 [0,64; 0,70]
Возраст + ХС ЛНП	0,76 [0,76; 0,77]	0,76 [0,75; 0,78]	0,76 [0,75; 0,77]	0,70 [0,66; 0,74]
Возраст + ХСЛНП+ДКА	0,79 [0,79; 0,80]	0,80 [0,77; 0,82]	0,79 [0,78; 0,81]	0,72 [0,68; 0,76]
Возраст + ХСЛНП + ДКА + ОБ	0,80 [0,79; 0,81]	0,80 [0,78; 0,83]	0,79 [0,78; 0,80]	0,74 [0,70; 0,77]
Возраст + ХСЛНП + ДКА + ОБ + Обил	0,81 [0,80; 0,81]	0,80 [0,78; 0,83]	0,74 [0,72; 0,75]	0,74 [0,70; 0,77]
Возраст + ХСЛНП + ДКА + ОБ + Обил + MON%	0,81 [0,80; 0,82]	0,81 [0,79; 0,83]	0,78 [0,77; 0,79]	0,72 [0,68; 0,76]
Возраст + ХСЛНП + ДКА + ОБ + Обил + MON% + депрессия ST	0,83 [0,82; 0,84]	0,83 [0,81; 0,85]	0,80 [0,78; 0,81]	0,67 [0,62; 0,71]
Возраст + ХСЛНП + ДКА + ОБ + Обил + MON% + депрессия ST + фибриноген	0,87 [0,86; 0,87]	0,86 [0,84; 0,88]	0,78 [0,76; 0,79]	0,78 [0,73; 0,82]

Сокращения: ДКА – диаметр корня аорты; ОБ – общий белок; Обил – общий билирубин; ХС ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; AUC – площадь под ROC-кривой; MON – моноциты; Sen – чувствительность; Sp – специфичность.

не только с атеротромбозом, но и с альтернативными механизмами (вазоспазм, микрососудистая дисфункция, тромбоэмболия, спонтанная диссекция) [6, 12, 13]. Более низкий уровень ХС ЛНП подтверждает меньший риск значимых стенозов КА [6, 14]. Повышенное содержание моноцитов может отражать большую роль воспалительных механизмов, тогда как более низкий уровень фибриногена указывает на меньшую выраженность протромботического статуса. Более высокий уровень общего билирубина, вероятно, обладает защитным антиоксидантным эффектом [14]. Реже выявляемая депрессия сегмента ST соответствует менее выраженной ишемии миокарда [6, 12]. Увеличение ДКА может отражать особенности сосудистого ремоделирования и требует дальнейшего изучения [15].

Отсутствие различий по фракции выброса и размерам камер сердца свидетельствует о сохранности глобальной сократительной функции.

ROC-анализ на основе ОЛР показал умеренную прогностическую способность отдельных параметров, что согласуется с невозможностью использования одного биомаркера для диагностики ИМБОКА [6, 13]. Разработка моделей с использованием МЛР и пошаговым включением клинико-лабораторных и инструментальных показателей сопровождалась увеличением AUC, отражая преимущества их интеграции в прогнозировании [6]. Финальная модель с включением фибриногена продемонстрировала наилучшую точность (AUC = 0,87), чувствительность и специфичность, подтверждая значимость комплексного подхода

при создании прогностических алгоритмов на основе методов МО [12].

Заключение

Проведенное исследование показало, что ИМбпСТ при интактных КА представляет собой особый клинический фенотип острого ишемического повреждения миокарда, ассоциированный с меньшим атеросклеротическим риском и специфическими функционально-метаболическими особенностями. На основе МЛР разработана прогностическая модель предгестовой верификации интактных КА с высокой точностью ($AUC = 0,87$), применение которой может быть полезно для выбора лечебной тактики у пациентов с различными фенотипами ИМбпСТ.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования: работа выполнена при финансовой поддержке проекта FZNS-2026-0014 госзадания ДВФУ.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – ГБИ, ЦММ

Сбор и обработка материала – ЦММ, МВВ

Статистическая обработка – ШКИ, ЖДЯ

Разработка МО-моделей – ШКИ, ЖДЯ

Анализ и интерпретация данных – ГБИ, ЦММ, МВВ

Написание текста – ГБИ, ЦММ

Редактирование – ГБИ, ЦММ

Литература / References

1. Yang L, Zheng B, Gong Y. Global, regional and national burden of ischemic heart disease and its attributable risk factors from 1990 to 2021: a systematic analysis of the Global Burden of Disease study 2021. *BMC Cardiovasc Disord.* 2025; 25(1):625. doi: 10.1186/s12872-025-05022-x
2. Вайсман Д.Ш., Енина Е.Н. Показатели смертности от ишемической болезни сердца в Российской Федерации и ряде регионов: особенности динамики и структуры. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2024;23(7):3975. [Vaisman DSh, Enina EN. Coronary artery disease mortality rates in the Russian Federation and a number of regions: dynamics and structure specifics. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2024;23(7):3975. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1728-8800-2024-3975
3. Алесян Б.Г., Бойцов С.А., Маношкина Е.М., Кочергин Н.А., Ганюков В.И. Российские национальные результаты реваскуляризации миокарда при остром коронарном синдроме за 2023 год. *Кардиология.* 2024;64(11):76–83. [Alekyan BG, Boytsov SA, Manoshkina EM, Kochergin NA, Ganyukov VI. National Results of Revascularization for Acute Coronary Syndrome in 2023. *Kardiologiya.* 2024;64(11):76–83. (In Russ.)]. doi: 10.18087/cardio.2024.11.n2733
4. Bakhshi H, Gibson CM. MINOCA: Myocardial infarction no obstructive coronary artery disease. *Am Heart J Plus.* 2023;33:100312. doi: 10.1016/j.ahjo.2023.100312
5. Tognola C, Maloberti A, Varrenti M, Mazzone P, Giannattasio C, Guarracini F. Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): Current Insights into Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Diagnostics.* 2025;15(7):942. doi: 10.3390/diagnostics15070942
6. Yang P, Zhang S, Yin X, Zhang Y, Zhu H, Cao Y, et al. Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): a narrative review. *Eur J Med Res.* 2025;30(1):443. doi: 10.1186/s40001-025-02703-3
7. Ballesteros-Ortega D, Martínez-González O, Gómez-Casero RB, Quintana-Díaz M, de Miguel-Balsa E, Martín-Parra C, et al. Characteristics of patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA) from the ARIAM-SEMICYUC registry: development of a score for predicting MINOCA. *Vasc Health Risk Manag.* 2019;15:57–67. doi: 10.2147/VHRM.S185082
8. Ezhumalai B, Modi R, Chidambaram S. A comprehensive review on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): One size does not fit all. *Indian Heart J.* 2025;77(4):318–325. doi: 10.1016/j.ihj.2025.05.013
9. Гельцер Б.И., Циванюк М.М., Шахгельдян К.И., Емцева Е.Д., Вишневский А.А. Факторы кардиометаболического риска в прогнозировании обструктивного поражения коронарных артерий у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST. *Российский кардиологический журнал.* 2021;26(11):4494. [Geltser BI, Tsivanyuk MM, Shakhgelydyan KI, Emtseva ED, Vishnevskiy AA. Cardiometabolic risk factors in predicting obstructive coronary artery disease in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Russian Journal of Cardiology.* 2021;26(11):4494. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4494
10. Циванюк М.М., Гельцер Б.И., Шахгельдян К.И., Вишневский А.А., Шекунова О.И. Показатели клинического анализа крови, липидного спектра и их соотношений в прогнозировании обструктивного поражения коронарных артерий у больных с острым коронарным синдромом без подъема ST. *Российский кардиологический журнал.* 2022;27(8):5079. [Tsivanyuk MM, Geltser BI, Shakhgelydyan KI, Vishnevskiy AA, Shekunova OI. Parameters of complete blood count, lipid profile and their ratios in predicting obstructive coronary artery disease in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. *Russian Journal of Cardiology.* 2022;27(8):5079. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2022-5079
11. Циванюк М.М., Шахгельдян К.И., Марков М.А., Широбок В.Г., Гельцер Б.И. Эффективность машинного обучения в прогнозировании обструктивного поражения коронарных артерий в первые часы госпитализации при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST. *Соврем. техн. мед.* 2025;17(3):50–61. [Tsivanyuk MM, Shakhgelydyan KI, Markov MA, Shirobokov VG, Geltser BI. Machine Learning Efficiency in Predicting Obstructive Coronary Artery Disease in Patients with Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome in the First Hours of Admission. *Sovremennye tehnologii v medicine.* 2025;17(3):50–61. (In Russ.)]. doi: 10.17691/stm2025.17.3.05
12. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal.* 2023;44(38):3720–826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191
13. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, et al. Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(18):e891–e908. doi: 10.1161/CIR.0000000000000670
14. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal.* 2021;42(34):3227–3337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484
15. Драпкина О.М., Кравченко А.Я., Будневский А.В., Концевая А.В., Рясина М.С., Черник Т.А. Билирубин и сердечно-сосудистый риск. *Российский кардиологический журнал.* 2021;26(9):4511. [Drapkina OM, Kravchenko AY, Budnevsky AV, Kontsevaya AV, Ryaskina MS, Chernik TA. Bilirubin and cardiovascular risk. *Russian Journal of Cardiology.* 2021;26(9):4511. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4511

УДК 616.36-003.828-008.9

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-61-65



Клинико-метаболические детерминанты фиброза печени при метаболическом синдроме

А.А. Иванов

Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия

Цель: оценить клинико-метаболические факторы риска значимого фиброза печени у пациентов с метаболическим синдромом (МС). **Материалы и методы.** Одноцентровое обсервационное поперечное исследование. Выполнены клиническое и лабораторное обследование (глюкоза, липидный профиль, трансаминазы, инсулин, HOMA-IR) и транзиторная эластография. Клинически значимый фиброз определяли как $\geq F2$, продвинутый – как $\geq F3$. **Результаты.** По мере утяжеления метаболического статуса, особенно при присоединении сахарного диабета 2-го типа (СД2), увеличивались частота и выраженность фиброза печени: в группе МС + СД2 $\geq F2$ выявлялся у 76,2% пациентов, F3–F4 – у 49,3%. Среди метаболических показателей наибольшую дискриминационную способность в отношении $\geq F3$ продемонстрировал HOMA-IR (AUC = 0,88), далее глюкоза (AUC = 0,83) и триглицериды (AUC = 0,79). **Заключение.** Инсулинорезистентность и связанные с ней метаболические нарушения ассоциированы с продвинутыми стадиями фиброза печени у пациентов с метаболическим синдромом; использование транзиторной эластографии в сочетании с рутинными метаболическими показателями позволяет выделять группу высокого риска.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, инсулинорезистентность, транзиторная эластография, сахарный диабет 2-го типа, дислипидемия, неинвазивная диагностика

Поступила в редакцию: 05.02.2026. Получена после доработки: 11.02.2026. Принята к публикации: 23.03.2026

Для цитирования: Иванов А.А. Клинико-метаболические детерминанты фиброза печени при метаболическом синдроме. Тихоокеанский медицинский журнал. 2026;2:61–65. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-61-65

Для корреспонденции: Иванов Александр Андреевич – ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии Тюменского государственного медицинского университета (625023, г. Тюмень, ул. Одесская, 54); ORCID: 0000-0002-8029-8825; e-mail: AleAndrIvanov@yandex.com

Clinical and metabolic determinants of liver fibrosis in patients with metabolic syndrome

A.A. Ivanov

Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

Objective: Modern To evaluate clinical and metabolic risk factors for significant liver fibrosis in patients with metabolic syndrome. **Materials and methods.** A single-center, observational, cross-sectional study was conducted. Clinical and laboratory examinations, including glucose, lipid profile, transaminases, insulin, and HOMA-IR, as well as transient elastography, were performed. Clinically significant fibrosis was defined as $\geq F2$, and advanced fibrosis as $\geq F3$. Nonparametric methods and ROC analysis were used to assess the diagnostic significance of metabolic parameters in detecting $\geq F3$. **Results.** The frequency and severity of liver fibrosis increased as metabolic status worsened, particularly when type 2 diabetes mellitus (T2DM) was present: in the MetS + T2DM group, $\geq F2$ fibrosis was detected in 76.2% of patients, and F3–F4 fibrosis in 49.3%. Among metabolic markers, HOMA-IR showed the highest discriminative ability for $\geq F3$ (AUC = 0.88), followed by glucose (AUC = 0.83) and triglycerides (AUC = 0.79). **Conclusion.** In patients with metabolic syndrome, insulin resistance and associated metabolic abnormalities can be linked to advanced stages of liver fibrosis. Transient elastography, when used in conjunction with routine metabolic markers, can identify high-risk patients. **Keywords:** nonalcoholic fatty liver disease, insulin resistance, transient elastography, type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, noninvasive diagnosis

Received 5 February 2026; Revised 11 February 2026; Accepted 23 March 2026

For citation: Ivanov A.A. Clinical and metabolic determinants of liver fibrosis in patients with metabolic syndrome. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:61–65. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-61-65

Corresponding author: Alexander A. Ivanov, Assistant, Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology, Tyumen State Medical University (54 Odesskaya str., Tyumen, 625023, Russia); ORCID: 0000-0002-8029-8825; e-mail: aleandrivanov@yandex.ru

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) – хроническое воспалительное состояние, представляет важное звено кардиометаболического континуума [1, 2]. НАЖБП особенно часто возникает у пациентов с метаболическим синдромом (МС) и сахарным диабетом 2-го типа (СД2), может протекать бессимптомно, ограничивая возможности ранней диагностики [3–5].

Прогноз при этом в большей степени определяется стадией фиброза печени, ассоциированной с риском цирроза, портальной гипертензии, гепатоцеллюлярной карциномы и общей/сердечно-сосудистой смертности [6, 7]. Неблагоприятное значение имеет фиброз $\geq F2$, тогда как изолированный стеатоз может длительно оставаться стабильным [8].

Пациенты с МС гетерогенны по риску продвинутого фиброза [9]. Инсулинорезистентность, висцеральное ожирение, дислипидемия и нарушения углеводного обмена рассматриваются как ключевые клинко-метаболические факторы, связанные с прогрессированием фиброза [10]. В связи с этим возрастает роль неинвазивной стратификации риска: транзиторная эластография занимает центральное место в диагностике фиброза при НАЖБП и характеризуется высокой воспроизводимостью и прогностической значимостью [11, 12]. Ее использование в сочетании с анализом метаболических показателей может быть практичным подходом для выявления пациентов высокого риска без инвазивных вмешательств [13]. Данные о взаимосвязях выраженности метаболических нарушений и стадий фиброза печени у пациентов с метаболическим синдромом остаются неполными и требуют уточнения [13–15].

Цель исследования состояла в оценке клинко-метаболических факторов, связанных с риском значимого фиброза печени при развитии МС.

Материалы и методы

Одноцентровое, проспективное, сравнительное, нерандомизированное, наблюдательное исследование выполнено на базе Университетской многопрофильной клиники ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России (амбулаторный этап, кабинет врача-гастроэнтеролога) в период январь 2022 – март 2024 г. Все участники подписали информированное согласие. Дизайн исследования одобрен локальным этическим комитетом (протокол № 108 от 09.09.2022 г.), исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией (2013).

В анализ включены 247 пациентов 18–59 лет ($46,3 \pm 8,1$ года), 108 мужчин (43,7%) и 139 женщин (56,3%). Формирование групп проводили по клинко-метаболическому статусу: 1) абдоминальное ожирение без МС ($n = 70$); 2) МС без ранних нарушений углеводного обмена (РНУО) ($n = 70$); 3) МС + СД2 ($n = 67$); контроль – здоровые ($n = 40$).

В исследование не включались пациенты с вирусным гепатитом, токсическим поражением печени и значимым потреблением алкоголя (AUDIT ≥ 8 и/или > 40 г этанола/сут).

Оценка поражения печени выполнялась методом транзиторной эластографии с определением CAP (стеатоз S0–S4) и LSM (фиброз F0–F4). В качестве клинически значимой конечной точки использовали выраженный фиброз $F \geq 3$. Лабораторное обследование включало измерение глюкозы натощак, HbA1c, инсулин с расчетом HOMA-IR, липидный профиль, АлАТ / АсАТ.

Для статистической обработки данных использовали корреляционный анализ Спирмена, логистическую регрессию для выявления факторов, ассоциированных с фиброзом $F \geq 3$, и ROC-анализ для оценки диагностической значимости отдельных показателей при выявлении $F \geq 3$. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Анализ метаболических показателей выявил выраженный градиент их изменений по мере утяжеления метаболического статуса (табл. 1). У пациентов контрольной группы значения липидного и углеводного обмена находились в пределах референсных значений и статистически значимо отличались от показателей всех клинических групп.

Таблица 1

Метаболический профиль и активность печеночных трансаминаз в зависимости от метаболического статуса, Ме [Q1; Q3]

Показатель	Контроль, <i>n</i> = 40	1-я группа (АО), <i>n</i> = 70	2-я группа (МС), <i>n</i> = 70	3-я группа (МС + СД2), <i>n</i> = 67
ЛПНП, ммоль/л	2,71 (2,45–3,12)	3,29* (2,91–3,71)	3,59* (3,01–3,98)	3,91* (3,61–4,41)
Триглицериды, ммоль/л	1,00 (0,70–1,16)	1,11 (0,73–1,24)	1,75* (1,44–1,81)	2,62* (1,74–2,77)
Глюкоза, ммоль/л	4,45 (4,21–4,86)	4,69 (4,23–5,11)	5,24* (4,64–5,41)	6,51* (5,91–7,01)
Инсулин, μ U/мл	7,0 (6,0–8,5)	10,8* (6,9–15,6)	16,7* (12,6–24,2)	20,6* (18,5–29,6)
НОМА-IR, ед.	1,42 (1,21–1,79)	2,24* (1,61–2,68)	3,86* (2,59–4,31)	5,93* (4,71–6,91)
АлАТ (мужчины)	23 (19–27)	35* (28–42)	44* (35–53)	65* (52–74)
АлАТ (женщины)	18 (15–22)	27* (22–33)	36* (28–42)	55* (44–66)
АсАТ (мужчины)	22 (18–25)	29 (24–34)	37* (30–44)	54* (43–61)
АсАТ (женщины)	17 (14–21)	24 (20–29)	31* (25–37)	46* (37–54)

Примечание: АО – абдоминальное ожирение; МС – метаболический синдром; СД2 – сахарный диабет 2-го типа; ЛПНП – липопротеиды низкой плотности; АлАТ – аланинаминотрансфераза; АсАТ – аспартатаминотрансфераза; НОМА-IR – индекс инсулинорезистентности (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance). * – статистически значимо по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Уровень ЛПНП последовательно возрастал от контроля к группе МС + СД2: 2,71 (2,45–3,12) ммоль/л в контроле, 3,29 (2,91–3,71) ммоль/л при абдоминальном ожирении, 3,59 (3,01–3,98) ммоль/л при МС и 3,91 (3,61–4,41) ммоль/л при МС + СД2 ($p < 0,05$ по сравнению с контролем). Аналогичный градиент отмечен для триглицеридов: 1,00 (0,70–1,16) ммоль/л в контроле против 1,75 (1,44–1,81) ммоль/л при МС и 2,62 (1,74–2,77) ммоль/л при МС + СД2 ($p < 0,05$). Показатели углеводного обмена демонстрировали прогрессирующее ухудшение: глюкоза натощак увеличивалась с 4,45 (4,21–4,86) ммоль/л в контроле до 6,51 (5,91–7,01) ммоль/л в группе МС + СД2 ($p < 0,05$).

Анализ данных транзитной эластографии показал выраженные различия в распределении стадий фиброза печени между группами (табл. 2). В контрольной группе у всех обследованных пациентов фиброз печени отсутствовал (F0 – 100%). В группе пациентов с абдоминальным ожирением преобладали ранние стадии поражения печени: стадия F0 выявлялась у 87,1% пациентов, F1 – у 11,4%, при этом фиброз $\geq$ F2 регистрировался лишь в единичных случаях (1,4%). У пациентов с МС без СД2 типа наблюдалось дальнейшее смещение распределения стадий фиброза: доля F0 снижалась до 81,4%, тогда как стадии F2–F4 суммарно выявлялись у 10,0% пациентов. При этом

Таблица 2

Распределение стадий фиброза печени по данным транзитной эластографии в зависимости от метаболического статуса, n (%)

Группа пациентов	F0	F1	F2	F3	F4
Контроль, n = 40	40 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Группа 1 (АО), n = 70	61 (87,1)	8 (11,4)	1 (1,4)	0 (0)	0 (0)
Группа 2 (МС), n = 70	57 (81,4)	6 (8,6)	4 (5,7)	2 (2,9)	1 (1,4)
Группа 3 (МС + СД2), n = 67	10 (14,9)	6 (9,0)	18 (26,9)	16 (23,9)	17 (25,4)

Примечание: АО – абдоминальное ожирение; МС – метаболический синдром; СД2 – сахарный диабет 2-го типа. F0–F4 – стадии фиброза печени по результатам транзитной эластографии (LSM).

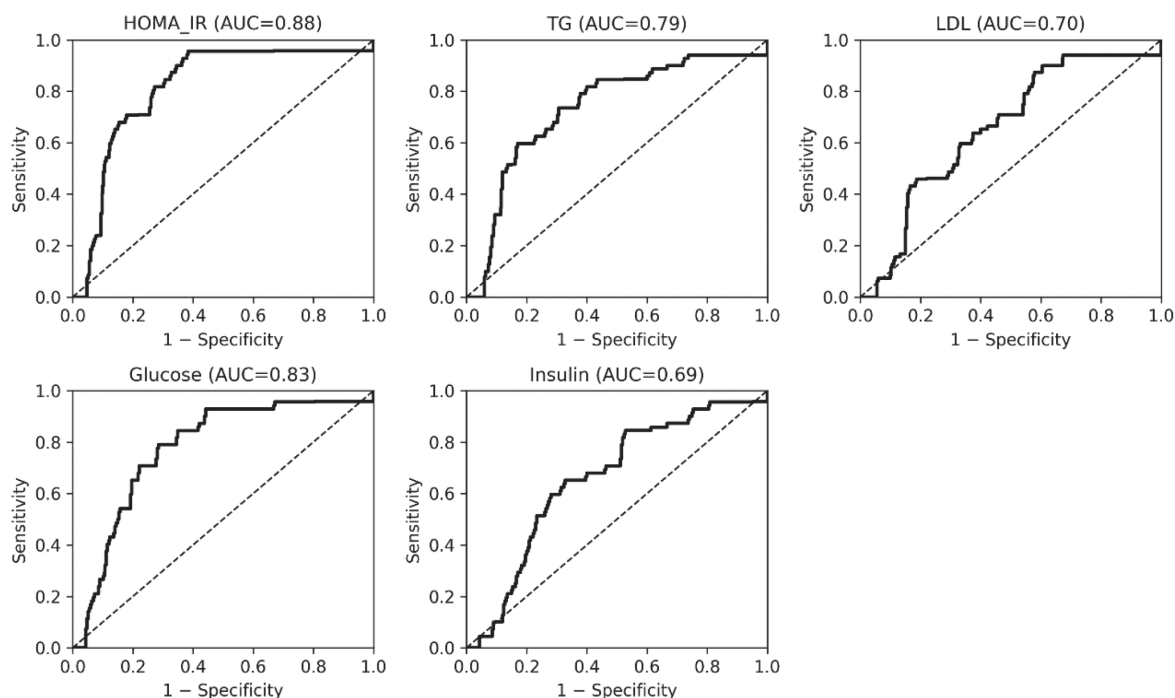


Рис. ROC-кривые метаболических показателей для выявления продвинутого фиброза печени ($\geq$ F3) у пациентов с МС.

Примечание: площадь под кривой (AUC) отражает дискриминационную способность показателя: чем выше AUC, тем точнее маркер различает наличие $\geq$ F3. Наибольшую диагностическую значимость продемонстрировал HOMA-IR (AUC = 0,88), далее глюкоза (AUC = 0,83), триглицериды (AUC = 0,79), ЛПНП (AUC = 0,70) и инсулин (AUC = 0,69). Диагональная линия соответствует отсутствию дискриминации (AUC = 0,5).

продвинутый фиброз (F3–F4) диагностирован у 4,3% обследованных данной группы. Наиболее выраженные изменения отмечены в группе пациентов с сочетанием МС и СД2. В этой группе доля пациентов без фиброза снижалась до 14,9%, тогда как клинически значимый фиброз ($\geq F2$) выявлялся у 76,2% обследованных. Продвинутое стадии фиброза (F3 и F4) диагностированы у 49,3% пациентов, что существенно превышало соответствующие показатели в остальных группах.

ROC-анализ показал, что наибольшую дискриминационную способность в отношении выявления продвинутого фиброза печени (F3–F4) демонстрирует индекс инсулинорезистентности HOMA-IR, что подчеркивает его ведущую роль в стратификации риска прогрессирования фиброза. Показатели углеводного обмена (в т. ч. глюкоза натощак) также обладали диагностической ценностью, однако уступали HOMA-IR по площади под ROC-кривой. Триглицериды характеризовались умеренной прогностической значимостью, отражая вклад атерогенной дислипидемии в формирование продвинутых стадий фиброза. В то же время ЛПНП и уровень инсулина при изолированном использовании демонстрировали более ограниченную диагностическую эффективность. В целом результаты ROC-анализа подтверждают целесообразность использования метаболических маркеров, прежде всего HOMA-IR, для неинвазивной оценки риска продвинутого фиброза у пациентов с МС.

Обсуждение результатов

В настоящем исследовании показано, что по мере утяжеления метаболического статуса у пациентов с метаболическим синдромомкратно возрастает частота и выраженность фиброза печени, наиболее выраженные изменения наблюдаются при присоединении СД2. Такой профиль согласуется с представлениями о НАЖБП как проявлении системной метаболической дисрегуляции, где прогрессирование фиброза определяется преимущественно инсулинорезистентностью и связанными нарушениями углеводного и липидного обмена [1, 3, 5, 7]. Полученные результаты указывают на этапность сочетания НАЖБП и СД2 и повышение риска продвинутого фиброза в группе МС + СД2 по сравнению с пациентами без нарушений углеводного обмена [4, 5]. Клиническая значимость такого подхода заключается в необходимости целевого выявления пациентов высокого риска именно среди больных с МС и СД2, поскольку у них вероятность продвинутого фиброза максимальна [3, 5, 7].

По данным ROC-анализа наибольшую дискриминационную способность в отношении выявления $\geq F3$ продемонстрировал HOMA-IR, далее – глюкоза и триглицериды. Это согласуется с патогенетической ролью инсулинорезистентности как центрального механизма, связывающего абдоминальное ожирение, гипергликемию, атерогенную дислипидемию и формирование фиброза при НАЖБП [1, 3, 5, 7]. Ассоциации

метаболических факторов с неблагоприятными исходами и прогностической значимостью фиброзных показателей описаны также в популяционных и мета-аналитических работах, что поддерживает клиническую актуальность стратификации по фиброзу у кардиометаболических пациентов [6, 15].

Использование транзиторной эластографии обеспечивает практическую применимость результатов и соответствует данным о ее информативности при выявлении фиброза в клинической практике [11].

Выводы

1. У пациентов с абдоминальным ожирением без МС, МС без СД2 и МС в сочетании с СД2 показатели липидного и углеводного обмена различаются и максимальны в группе МС + СД2.

2. По данным транзиторной эластографии у пациентов с абдоминальным ожирением фиброз печени в большинстве случаев отсутствует (F0 – 87,1%); при наличии МС увеличивается доля стадий F2–F4 (суммарно 10,0%), а при сочетании МС с СД2 формируется преобладание клинически значимого фиброза ($\geq F2$ – 76,2%) и продвинутых стадий (F3–F4 – 49,3%).

3. ROC-анализ по исходу $F \geq 3$ показал, что наибольшую диагностическую значимость среди исследованных метаболических показателей имеет HOMA-IR (AUC = 0,88), затем глюкоза (AUC = 0,83) и триглицериды (AUC = 0,79). ЛПНП (AUC = 0,70) и инсулин (AUC = 0,69) обладают более низкой дискриминационной способностью.

4. Частота и выраженность фиброза печеникратно возрастают при переходе от изолированного абдоминального ожирения к МС и наиболее резко – при присоединении СД2, что подтверждается увеличением доли $\geq F2$ до 76,2% и F3–F4 до 49,3% в группе МС + СД2.

Конфликт интересов: автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: автор заявляет о финансировании проведенного исследования из собственных средств.

Литература / References

1. Волкова Н.И., Поркшеян М.И. Неалкогольная жировая болезнь печени: что мы знаем и что нам предстоит узнать? *Терапевтический архив*. 2017;89(2):91–8. [Volkova NI, Porksheyan MI. Nonalcoholic fatty liver disease: What do we know and what will we have to learn? *Ter Arkh*. 2017;89(2):91–98. (In Russ.)]. doi: 10.17116/terarkh201789291-98
2. Драпкина О.М., Корнеева О.Н. Континуум неалкогольной жировой болезни печени: от стеатоза до сердечно-сосудистого риска. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2016;12(4):424–29. [Drapkina OM, Korneeva ON. Continuum of non-alcoholic fatty liver disease: from hepatic steatosis to cardiovascular risk. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2016;12(4):424–429. (In Russ.)]. doi: 10.20996/1819-6446-2016-12-4-424-429
3. Демидова Т.Ю., Ушанова Ф.О. Неалкогольная жировая болезнь печени: аспекты ведения коморбидного пациента. *Терапевтический архив*. 2023;95(10):888–895. [Demidova TY,

- Ushanova FO. Non-alcoholic fatty liver disease: aspects of management of a comorbid patient. A review. *Ter Arkh.* 2023;95(10):888–895. (In Russ.)). doi: 10.26442/00403660.2023.10.202435
4. Киселёва Е.В., Демидова Т.Ю. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2-го типа: проблема сопряженности и этапности развития. *Ожирение и метаболизм.* 2021;18(3):313–319. [Kiseleva EV, Demidova TY. Non-alcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes mellitus: the problem of conjunction and phasing. *Obes Metab.* 2021;18(3):313–9. (In Russ.)). doi: 10.14341/omet12758]
 5. Петунина Н.А., Тельнова М.Е., Гончарова Е.В., Мартиросян Н.С., Кузина И.А. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2-го типа: общие подходы к выбору терапии. *Терапевтический архив.* 2022;94(10):1155–1162. [Petunina NA, Telnova ME, Goncharova EV, Martirosian NS, Kuzina IA. Non-alcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes mellitus: general approaches to the choice of therapy. *Ter Arkh.* 2022;94(10):1155–1162. (In Russ.)). doi: 10.26442/00403660.2022.10.201921]
 6. Yan Z, Liu Y, Li W, Zhao X, Lin W, Zhang J, et al. Liver fibrosis scores and prognosis in patients with cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Invest.* 2022;52(11):e13855. doi: 10.1111/eci.13855
 7. Ливзан М.А., Гаус О.В., Николаев Н.А., Кролевец Т.С. НАЖБП: коморбидность и ассоциированные заболевания. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2019;(10):57–65. [Livzan MA, Gaus OV, Nikolaev NA, Krolevetz TS. NAFLD: comorbidity and associated diseases. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2019;(10):57–65. (In Russ.)). doi: 10.31146/1682-8658-ecg-170-10-57-65]
 8. Ampuero J, Pais R, Aller R, Gallego-Durán R, Crespo J, García-Monzón C, et al. Development and validation of Hepamet fibrosis scoring system – a simple, non-invasive test to identify patients with non-alcoholic fatty liver disease with advanced fibrosis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18(1):216–225. doi: 10.1016/j.cgh.2019.05.051
 9. Бокова Т.А. Неалкогольная жировая болезнь печени и основные компоненты метаболического синдрома у детей. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2020;(1):15–20. [Bokova TA. Non-alcoholic fatty liver disease in children: relationship with the main components of metabolic syndrome. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2020;(1):15–20. (In Russ.)). doi: 10.31146/1682-8658-ecg-173-1-15-20]
 10. Duan Y, Pan X, Luo J, Xiao X, Li J, Bestman PL. Association of inflammatory cytokines with non-alcoholic fatty liver disease. *Front Immunol.* 2022;13:880298. doi: 10.3389/fimmu.2022.880298
 11. Ковязина В.П., Райхельсон К.Л., Прашнова М.К., Пазенко Е.В., Пальгова Л.К., Кондрашина Е.А. Частота выявления стеатоза и фиброза печени у жителей Санкт-Петербурга при применении методов транзистентной эластографии и оценки контролируемого параметра затухания ультразвука. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2021;31(1):31–38. [Kovyazina VP, Raikhelson KL, Prashnova MK, Pazenko EV, Palgova LK, Kondrashina EA. Detectability of liver steatosis and fibrosis with transient elastography and controlled attenuation parameter in residents of St. Petersburg. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2021;31(1):31–38. (In Russ.)). doi: 10.22416/1382-4376-2021-31-1-31-38]
 12. Lee DH, Cho EJ, Bae JS, Lee JY, Yu SJ, Kim H, et al. Accuracy of two-dimensional shear wave elastography and attenuation imaging for evaluation of patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2021;19(4):797–805.e7. doi: 10.1016/j.cgh.2020.05.034
 13. Морозова Т.Г., Борсуков А.В., Бугверов А.О. Мультипараметрическая эластография: принципы индивидуального подбора при диффузных заболеваниях печени. *Медицинский совет.* 2017;(15):148–152. [Morozova TG, Borsukov AV, Bueverov AO. Multiparametric elastography – principles of individual selection in diffuse liver diseases. *Medical Council.* 2017;(15):148–152. (In Russ.)). doi: 10.21518/2079-701X-2017-15-148-152]
 14. Loomba R, Seguritan V, Li W, Long T, Klitgord N, Bhatt A, et al. Gut microbiome-based metagenomic signature for non-invasive detection of advanced fibrosis in human non-alcoholic fatty liver disease. *Cell Metab.* 2017;25(5):1054–1062. doi: 10.1016/j.cmet.2017.04.001
 15. Long MT, Pedley A, Massaro JM, Hoffmann U, Fox CS. The association between non-invasive hepatic fibrosis markers and cardiometabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *PLoS One.* 2016;11(6):e0157517. doi: 10.1371/journal.pone.0157517

УДК 616.12-005.4-073.96

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-66-69



Возможности стресс-эхокардиографии и инвазивной коронароангиографии в современном диагностическом алгоритме ишемической болезни сердца (по данным Владивостокской клинической больницы № 1)

Л.В. Родионова², Е.М. Жидков¹, Н.Ю. Мисник¹, С.Д. Килин¹, Л.В. Родионова²,
Е.Н. Швецова¹, С.В. Колычева¹, О.В. Павличенко¹, М.С. Плотникова¹, У.А. Волкотруб²,
А.А. Митичева², Т.Д. Моторина²

¹ Владивостокская клиническая больница № 1, Владивосток, Россия

² Тихоокеанский университет, Владивосток, Россия

Стресс-эхоКГ – неинвазивный метод диагностики ишемической болезни сердца (ИБС), позволяющий выявлять транзиторные нарушения локальной сократимости при нагрузке. **Цель исследования:** оценка роли стресс-эхоКГ в диагностике ишемии миокарда в сравнении с инвазивной коронароангиографией (ИКАГ). **Материалы и методы.** 34 пациентам с предполагаемым диагнозом стабильная ИБС проведена стресс-эхоКГ в отделении функциональной диагностики КГБУЗ ВКБ № 1. Сравнивались результаты стресс-эхоКГ с данными ИКАГ. **Результаты.** Чувствительность стресс-эхоКГ составила 96,8%, прогностическая ценность положительного результата – 90,9%. Положительная стресс-эхоКГ коррелировала с наличием стенозов в бассейнах передней нисходящей артерии ($r = 0,91$), огибающей ($r = 0,89$) и правой коронарной артерии ($r = 0,91$). **Заключение.** Стресс-эхоКГ, являясь одним из важнейших звеньев алгоритма диагностики ИБС, отличается высокой точностью и безопасностью. Применение стресс-эхоКГ позволяет оптимизировать отбор пациентов для инвазивного обследования и снизить количество необоснованных ИКАГ.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, стресс-эхокардиография, коронароангиография

Поступила в редакцию: 02.04.2026. Получена после доработки: 21.04.2026. Принята к публикации: 24.04.2026

Для цитирования: Родионова Л.В., Жидков Е.М., Мисник Н.Ю., Килин С.Д., Родионова Л.В., Швецова Е.Н., Колычева С.В., Павличенко О.В., Плотникова М.С., Волкотруб У.А., Митичева А.А., Моторина Т.Д. Возможности стресс-эхокардиографии и инвазивной коронароангиографии в современном диагностическом алгоритме ишемической болезни сердца (по данным Владивостокской клинической больницы № 1). *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:66–69. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-66-69

Для корреспонденции: Родионова Лариса Владимировна – к.м.н., доцент института терапии и инструментальной диагностики Тихоокеанского государственного медицинского университета (690090, Владивосток, пр. Острякова, 2); ORCID: 0000-0003-2046-7540; тел. +7 (924) 236-26-55, e-mail: Larisa_90.08@mail.ru

Stress echocardiography and invasive coronary angiography in the current diagnostic algorithm for coronary artery disease (A case of Vladivostok Clinical Hospital No. 1)

L.V. Rodionova², E.M. Zhidkov¹, N.Yu. Misnik¹, S.D. Kilin¹, L.V. Rodionova², E.N. Svetsova¹, S.V. Kolycheva¹,
O.V. Pavlichenko¹, M.S. Plotnikova¹, U.A. Volkotrub², A.A. Miticheva², T.D. Motorina²

¹ Vladivostok Clinical Hospital No 1, Vladivostok, Russia

² Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia

Stress echocardiography (Stress-ECHOCG) is a noninvasive method for diagnosing coronary artery disease (CAD) that allows for the detection of transient abnormalities in local contractility during exercise. **Objective:** To evaluate the role of stress echocardiography in diagnosing stable coronary artery disease (CAD) compared to invasive coronary angiography (ICA). **Materials and methods.** Stress-ECHOCG was performed on 34 patients with suspected CAD at the Functional Diagnostics Department of Vladivostok Clinical Hospital No 1. The Stress-ECHOCG results were then compared with those of ICA. **Results.** The sensitivity of stress echocardiography was 96.8%, and the positive predictive value was 90.9%. A positive stress echocardiogram was associated with stenoses in the basins of the anterior descending artery ($r = 0.91$), the circumflex artery ($r = 0.89$), and the right coronary artery ($r = 0.91$). **Conclusion.** Stress echocardiography plays a crucial role in the diagnostic algorithm for coronary artery disease, offering high accuracy and safety. Using stress echocardiography helps optimize patient selection for invasive testing and reduces the number of unnecessary coronary angiograms.

Keywords: coronary artery disease, stress echocardiography, coronary angiography

Received 2 April 2026; Revised 21 April 2026; Accepted 24 April 2026

For citation: Rodionova L.V., Zhidkov E.M., Misnik N.Yu., Kilin S.D., Rodionova L.V., Svetsova E.N., Kolycheva S.V., Pavlichenko O.V., Plotnikova M.S., Volkotrub U.A., Miticheva A.A., Motorina T.D. Stress echocardiography and invasive coronary angiography

© Родионова Л.В., Жидков Е.М., Мисник Н.Ю., Килин С.Д., Родионова Л.В., Швецова Е.Н., Колычева С.В., Павличенко О.В., Плотникова М.С., Волкотруб У.А., Митичева А.А., Моторина Т.Д., 2026

in the current diagnostic algorithm for coronary artery disease (A case of Vladivostok Clinical Hospital No. 1). *Pacific Medical Journal*. 2026;2:66–69. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-66-69

Corresponding author: Larisa V. Rodionova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Therapy and Instrumental Diagnostic Institute Pacific State Medical University (2, Ostryakova ave., 690090, Vladivostok, Russia); ORCID: 0000-0003-2046-7540; tel.: +7 (924) 236-26-55; e-mail: Larisa_90.08@mail.ru

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности [1]. «Золотым стандартом» выявления гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий традиционно считается инвазивная коронароангиография (ИКАГ). Характер процедуры, связанный с лучевой нагрузкой, применением йодсодержащих контрастных веществ и риском осложнений, ограничивает ее широкое применение [2]. Возможности визуализации ИКАГ позволяют обследовать не более 5–10% сосудов коронарного русла. Помимо выявления стенозов необходимо определение их функциональной значимости с применением методов оценки фракционного и мгновенного резервов кровотока, а в ряде случаев и использования внутрисосудистого ультразвукового исследования [2]. Нагрузочные тесты в сочетании с неинвазивными методами визуализации приобретают особое значение. Их преимуществом является возможность оценки не только анатомии, но и функции – визуализация преходящих нарушений локальной сократимости (НЛС) миокарда в ответ на нагрузку, что позволяет диагностировать коронарную болезнь на этапе, когда кардиограмма в покое остается нормальной.

Одним из наиболее доступных нагрузочных неинвазивных тестов является стресс-эхокардиография (стресс-эхоКГ). Метод начинают применять в рамках национальных проектов и региональных программ оснащения сосудистых центров, что подчеркивает его востребованность и перспективность для широкой клинической практики. С одной стороны, стресс-эхоКГ рассматривается как метод предшествующий использованию ИКАГ, а с другой – как метод дополняющий оценку функциональных возможностей миокарда, в том числе с участием микрососудистых изменений. При этом остается актуальным вопрос о сравнительной диагностической ценности стресс-эхоКГ и ИКАГ [3].

Материалы и методы

За период с 2022 по 2026 г. в отделении функциональной диагностики КГБУЗ ВКБ № 1 проведено 1120 стресс-эхоКГ. В исследование включено 34 пациента (25 мужчин, 9 женщин) в возрасте от 41 до 79 лет, поступивших в КГБУЗ ВКБ № 1. Пациенты были обследованы в соответствии с клиническими рекомендациями [2]. Стресс-эхоКГ выполняли на ультразвуковой системе экспертного класса Vivid S70N (GE) с использованием горизонтального велоэргометра eBike EL (GE) с определением зон НЛС согласно Европейской эхокардиографической ассоциации стресс-эхоКГ [4, 5]. Проба расценивалась как положительная при появлении новых или усугублении имевшихся НЛС. Проводился

сравнительный анализ результатов стресс-эхоКГ с данными ИКАГ, приняв за гемодинамически значимое сужение коронарной артерии $\geq 70\%$ (или $\geq 50\%$ для ствола левой коронарной артерии).

Статистическую обработку проводили с использованием программы Statistica 10.0. Количественные показатели представлены как $M \pm SD$. Корреляционный анализ проводился с расчетом коэффициента корреляции Спирмена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Предстесовая вероятность (ПТВ) рассчитывалась согласно клиническим рекомендациям Российского кардиологического общества по стабильной ИБС от 2024 г. Типичная стенокардитическая боль выявлялась у 11 пациентов (32,4%), атипичная – у 10 (29,4%), неангинозная – у 5 (14,7%), одышка при нагрузке – 11 (32,4%) [6]. У 5 лиц (14,7%) выявлен отягощенный семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний, 25 (73,5%) – дислипидемия, сахарный диабет – 8 (23,5%), артериальная гипертония – 31 (91,2%), курение – 8 (23,5%), ожирение – 8 (23,5%) [7].

После проведения ИКАГ пациенты были разделены на две группы. Группу I составил 31 пациент (91,17%) со стенозом $\geq 70\%$ хотя бы одной артерии; группу II – 3 (8,83%) со стенозами $< 70\%$. В группе пациентов с гемодинамически значимыми стенозами выявлено: однососудистое поражение – 5 (16,1%), двухсосудистое – 5 (16,1%), трехсосудистое – у 21 (67,8%). В группе I положительная проба выявлялась у 96,8%, в группе II – у 100%. В группе I индекс нарушения локальной сократимости (ИНЛС) в покое составил $1,17 \pm 0,23$ балла, а ИНЛС на пике нагрузки – $1,68 \pm 0,35$ балла; в группе II ИНЛС в покое – $1,00 \pm 0,00$ балла, а ИНЛС на пике нагрузки – $1,50 \pm 0,25$ балла.

Получены следующие показатели диагностической значимости стресс-эхоКГ: чувствительность – 96,8% (83,8–99,4%), общая точность – 88,2% (73,4–95,3%), прогностическая ценность положительного результата – 90,9% (76,4–97,0%). Показатели чувствительности согласуются с данными исследователей [8]. Проведен анализ соответствия локализации НЛС с бассейнами кровоснабжения скомпрометированных коронарных артерий (табл.).

Коэффициент корреляции между НЛС и бассейном пораженной артерии: правая межжелудочковая ветвь – 0,91, огибающая ветвь – 0,89, правая коронарная артерия – 0,91 ($p < 0,001$). Оценены критерии сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [9]. Умеренный риск выявлен у 20 (58,82%), высокий риск (3 и более сегмента с новыми зонами НЛС (а- или гипокинезией),

Таблица

Соответствие зон нарушений сократимости бассейнам скомпрометированных артерий согласно ИКАГ

Локализация нарушений	ПНА, n (%)	ОА, n (%)	ПКА, n (%)
Передне-перегородочная область, n (%)	29 (93,5%)	2 (11,1%)	1 (5,3%)
Боковая область, n (%)	3 (9,7%)	17 (94,4%)	2 (10,5%)
Задне-диафрагмальная область, n (%)	2 (6,5%)	2 (11,1%)	18 (94,7%)

Примечание: ПНА – передняя нисходящая артерия, ОА – огибающая артерия, ПКА – правая коронарная артерия.

коронарный резерв в передней нисходящей коронарной артерии < 2 – у 12 пациентов (35,30%). У последних отмечались гемодинамически значимые стенозы.

Обсуждение

При наличии положительного стресс-эхоКГ практически у всех пациентов выявлены изменения в коронарных артериях. Преимущественно поражалась передняя нисходящая артерия. ПТВ была высокой и умеренной. Существенное нарастание ИНЛС на пике нагрузки регистрировалось чаще в группе I. Показатели чувствительности сопоставимы с данными крупных исследований. По результатам исследования О.В. Сурниной и соавт. (2024) [8], чувствительность метода составила 93,81%, специфичность – 72,02%, общая точность – 92,72%. В исследовании Н.Н. Михеева продемонстрирована возможность повышения диагностической ценности метода при использовании комбинированных протоколов нагрузок [10]. По данным Siampi и соавт. стресс-эхоКГ обладает высокой эффективностью. В то же время повсеместное внедрение расширенного протокола ABCDE [11, 12], включающего оценку дополнительных функциональных параметров, позволило бы не только повысить чувствительность метода, но и его прогностическую значимость. Подтверждена возможность топической диагностики. Высокая корреляция между НЛС и бассейном стенозированной артерии позволяет использовать стресс-эхоКГ как для скрининга ИБС, так и для планирования характера вмешательства [13]. Частота выявления обструктивных поражений составила 91,2%, что хотя и выше, чем в ряде исследований [14, 15], все же указывает на необходимость совершенствования отбора пациентов на ИКАГ. Широкое внедрение стресс-эхоКГ на догоспитальном этапе может способствовать снижению необоснованных инвазивных вмешательств, сокращению лучевой нагрузки, оптимизации ресурсов здравоохранения, проведению динамического наблюдения. Стресс-эхоКГ наряду с клинико-анамнестическими и данными других инструментальных исследований дает возможность выявить пациентов, нуждающихся в своевременной реваскуляризации.

Заключение

Современный алгоритм диагностики ИБС складывается из анализа ПТВ, клинико-лабораторных данных, ЭКГ во время приступа, нагрузочных ЭКГ-проб и визуализирующих методов. ИКАГ остается высокоточным методом верификации ИБС. Стресс-эхоКГ – безопасный неинвазивный метод, демонстрирующий высокую эффективность в выявлении ишемии. Полученные результаты подтверждают целесообразность проведения стресс-эхоКГ при ПТВ 15–65%.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании работы из собственных средств.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – РЛВ, ЖЕМ, КСД, МНЮ

Сбор и обработка материала – ПМС, ВУА, МТД

Статистическая обработка – ВУА, ПОВ

Написание текста – РЛВ, ШЕН, КСВ, МАА

Редактирование – РЛВ, КСД, РЛВ

Литература / References

1. Котовская Ю.В., Ткачева О.Н., Рунихина Н.К., Лузина А.В. Физические нагрузки как средство профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у пожилых пациентов. *Доктор.Ру*. 2019;(2):19–22. [Kotovskaya YuV, Tkacheva ON, Runikhina NK, Luzina AV. Physical activity as preventive measure against cardiovascular disease in elderly patients. *Doctor.Ru*. 2019;(2):19–22. (In Russ.)]. doi: 10.31550/1727-2378-2019-157-2-19-22
2. Барбараш О.Л., Карпов Ю.А., Панов А.В., Акчурин Р.С., Алекин Б.Г., Алекин М. Н. и др. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(9):6110. [Barbarash OL, Karpov YuA, Panov AV, Akchurin RS, Alekhan BG, Alekhin MN et al. Clinical practice guidelines for Stable coronary artery disease 2024. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6110. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6110
3. Sicari R, Cortigiani L. The clinical use of stress echocardiography in ischemic heart disease. *Cardiovasc Ultrasound*. 2017;15(1):7. doi: 10.1186/s12947-017-0099-2
4. Мацкеплишвили С.Т., Саидова М.А., Мироненко М.Ю., Сафарова А.Ф., Павлюкова Е.Н., Бощенко А.А. и др. Выполнение стандартной трансторакальной эхокардиографии. Методические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(2):6271. [Matskeplishvili ST,

- Saidova MA, Mironenko MYu, Safarova AF, Pavlyukova EN, Boshchenko AA et al. Standard transthoracic echocardiography. Guidelines 2024. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(2):6271 (In Russ.)). doi: 10.15829/1560-4071-2025-6271
5. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D et al. European Association of Echocardiography. Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr*. 2008;9(4):415–437. doi: 10.1093/ejehocard/jen175
6. Ярмедова С.Ф., Явелов И.С., Драпкина О.М. Ишемия миокарда как причина приступообразной одышки у больных со стабильной ишемической болезнью сердца. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024;23(12):4267. [Yarmedova SF, Yavelov IS, Drapkina OM. Myocardial ischemia as a cause of paroxysmal dyspnea in patients with stable coronary artery disease. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2024;23(12):4267. (In Russ.)). doi: 10.15829/1728-8800-2024-4267
7. Дыдышко В.Т., Наумкина П.И., Григорьев С.Г., Глебова С.А., Борисова Е.В., Барсуков А.В. Предикторы низкой толерантности к физической нагрузке у мужчин молодого и среднего возраста. *Физическая и реабилитационная медицина*. 2024;6(2):12–26. [Dydyshko VT, Naumkina PI, Grigoriev SG, Glebova SA, Borisova EV, Barsukov AV. Predictors of low tolerance to physical activity in young and middle-age men. *Physical and Rehabilitation Medicine*. 2024;6(2):12–26. (In Russ.)). doi: 10.26211/2658-4522-2024-6-2-12-26
8. Сурнина О.В., Пономарева И.А., Зайцев Д.С., Сметанин М.Ю., Сосновских М.С., Ламонова И.Е. и др. Стресс-эхокардиография как инструмент для диагностики атеросклеротических изменений коронарных артерий у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца. *Атеросклероз*. 2025;21(3):289–295. [Surnina OV, Ponomareva IA, Zaitsev DS, Smetanin MYu, Sosnovskikh MS, Lamonova IE et al. Stress echocardiography as a tool for diagnosing atherosclerotic changes in the coronary arteries in patients with stable coronary heart disease. *Atherosclerosis*. 2025;21(3):289–295. (In Russ.)). doi: 10.52727/2078-256X-2025-21-3-289-295
9. Mehta P, McDonald S, Hirani R, Good D, Diercks D. Major adverse cardiac events after emergency department evaluation of chest pain patients with advanced testing: Systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2022;29(6):748–764. doi: 10.1111/acem.14407
10. Михеев Н.Н. Роль комбинированных методов стресс-эхокардиографии в диагностике стенозирующего атеросклероза коронарных артерий. *Казанский медицинский журнал*. 2006;87(2):86–89. [Mikheev NN. The role of combined methods of stress-echocardiography in atherosclerotic obliteration of coronary arteries. *Kazan Medical Journal*. 2006;87(2):86–89. (In Russ.)).
11. Gaibazzi N, Ciampi Q, Cortigiani L, Wierzbowska-Drabik K, Zagatina A, Djordjevic-Dikic A et al. Stress Echo 2030 Study Group. Multiple phenotypes of chronic coronary syndromes identified by ABCDE Stress Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2024;37(5):477–485. doi: 10.1016/j.echo.2023.12.003
12. Ciampi Q, Zagatina A, Cortigiani L, Gaibazzi N, Borguezan Daros C, Zhuravskaya N et al. Functional, anatomical, and prognostic correlates of coronary flow velocity reserve during stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(18):2278–2291. doi: 10.1016/j.jacc.2019.08.1046
13. Козлов С.Г., Чернова О.В., Шитов В.Н., Веселова Т.Н., Саидова М.А., Терновой С.К. Сравнение результатов стресс-эхокардиографии и компьютерной томографической ангиографии в диагностике стабильной ишемической болезни сердца у пациентов >70 лет. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(5):2374. [Kozlov SG, Chernova OV, Shitov VN, Veselova TN, Saidova MA, Ternovoy SK. Stress echocardiography vs coronary computed tomography angiography for the detection of obstructive coronary artery disease in patients aged >70 years with suspected stable coronary artery disease. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(5):2374. (In Russ.)). doi: 10.15829/1728-8800-2020-2374
14. Сумин А.Н., Старовойтова А.В., Щеглова А.В., Горбунова Е.В. Современные алгоритмы диагностики обструктивной ишемической болезни сердца в реальной клинической практике. *Acta Biomedica Scientifica*. 2024;9(3):111–120. [Sumin AN, Starovoytova AV, Shcheglova AV, Gorbunova EV. Contemporary algorithms for diagnosing obstructive coronary artery disease in real clinical practice. *Acta Biomedica Scientifica*. 2024;9(3):111–20. (In Russ.)). doi: 10.29413/ABS.2024-9.3.11
15. Bombardini T, Zagatina A, Ciampi Q, Cortigiani L, D'Andrea A, Borguezan Daros C et al. Feasibility and value of two-dimensional volumetric stress echocardiography. *Minerva Cardiol Angiol*. 2022;70(2):148–159. doi: 10.23736/S2724-5683.20.05304-9

УДК 616.127-008.46-039-07-08(571.63)
DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-70-74



Актуальные вопросы диагностики и лечения перипартальной кардиомиопатии на примере клинического наблюдения

Д.Ю. Богданов^{1,2}, В.А. Невзорова², Е.А. Кондрашова^{1,2}, Т.В. Любченко¹

¹ Владивостокская клиническая больница № 1, Владивосток, Россия

² Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия

Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) является редкой формой кардиомиопатии, развивающейся на последнем месяце беременности или в первые 5 месяцев после родов. Заболевание проявляется в форме острой и/или хронической сердечной недостаточности (ХСН). Помимо стандартной терапии ХСН в лечении ПКМП применяется препарат бромокриптин с целью блокирования образования ангиогенного низкомолекулярного пролактина 16 кДа, играющего важную роль в патогенезе ПКМП. Несмотря на известные методы лечения, остается много нерешенных вопросов, связанных с развитием данной патологии – от эпидемиологии до сроков лечения. Представлено клиническое наблюдение пациентки с ПКМП с мониторингом клинико-инструментальных и лабораторных данных в течение 15 месяцев.

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность, осложнение беременности и родов, пролактин 16 кДа

Поступила в редакцию: 24.03.2026. Получена после доработки: 10.04.2026. Принята к публикации: 16.04.2026

Для цитирования: Богданов Д.Ю., Невзорова В.А., Кондрашова Е.А., Любченко Т.В. Актуальные вопросы диагностики и лечения перипартальной кардиомиопатии на примере клинического наблюдения. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:70–74. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-70-74

Для корреспонденции: Богданов Дмитрий Юрьевич – заведующий кардиологическим отделением Владивостокской клинической больницы № 1; доцент института терапии и инструментальной диагностики Тихоокеанского государственного медицинского университета (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2); ORCID: 0000-0002-8388-5566; e-mail: mity03@mail.ru

Diagnosis and treatment of peripartum cardiomyopathy: a case report

D.Yu. Bogdanov^{1,2}, V.A. Nevzorova², E.A. Kondrashova^{1,2}, T.V. Lubchenko¹

¹ Vladivostok Clinical Hospital № 1, Vladivostok, Russia

² Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is a rare heart muscle disease that affects women during the last month of pregnancy or within five months after childbirth. The disease manifests as acute and/or chronic heart failure (CHF). In addition to standard CHF therapy, PPCM treatment includes bromocriptine, which blocks the production of anti-angiogenic 16kDa low-molecular-weight prolactin. This prolactin plays an important role in PPCM pathogenesis. Although effective treatments are available, some aspects of managing this condition remain unresolved, ranging from epidemiology to treatment duration. This article presents a clinical case report of a patient with PCMP and details the monitoring of her clinical, instrumental, and laboratory data over a 15-month period.

Keywords: acute heart failure, complications of pregnancy and childbirth, 16 kDa prolactin

Received 24 March 2026; Revised 10 April 2026; Accepted 16 April 2026

For citation: Bogdanov D.Yu., Nevzorova V.A., Kondrashova E.A., Lubchenko T.V. Diagnosis and treatment of peripartum cardiomyopathy: a case report. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:70–74. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-70-74

Corresponding author: Dmitry Yu. Bogdanov, Head of the Cardiology Department, Vladivostok Clinical Hospital No. 1; Associate Professor, Institute of Therapy and Instrumental Diagnostics, Pacific State Medical University (2 Ostryakova ave., Vladivostok, 690002, Russia); ORCID: 0000-0002-8388-5566; e-mail: mity03@mail.ru

Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) – редкая форма кардиомиопатии, которая является диагнозом исключения, развивается в течение последнего месяца беременности или в течение пяти месяцев после родоразрешения [1, 2]. ПКМП относится к потенциально жизнеугрожающим состояниям, часто дебютирующим в форме острой сердечной недостаточности (ОСН) в результате прогрессирующей систолической дисфункции левого желудочка [3, 4].

Распространенность ПКМП варьирует в зависимости от региона и распространенности факторов риска.

К последним относятся возраст беременной, развитие гестационной артериальной гипертензии / преэклампсии, курение [2, 3]. В доступных для анализа данных отсутствуют сведения об эпидемиологии заболеваемости ПКМП в России так же как и о регистре пациенток с ПКМП. Не представлены результаты выполненных или планируемых отечественных исследований по данной тематике, а имеющиеся публикации ограничиваются лишь клиническими наблюдениями.

Патогенез ПКМП многогранен, однако определены ведущие патофизиологические механизмы развития

ПКМП, которые сходятся в синергизме воздействия факторов воспаления, окислительного стресса и образования низкомолекулярной изоформы пролактина массой 16 кДа [2, 5]. Последний подавляет ангиогенез, активирует апоптоз кардиомиоцитов и эндотелиальных клеток с утратой их способности регулировать вазодилатацию [2, 5, 6].

Ряд авторов относят ПКМП к редкой форме (фенотипу) дилатационной кардиомиопатии. Развитие этих состояний связывают с мутациями генов TTN, FLNC, BAG3 и DSP [2, 3, 7]. Высказано предположение, что подходы к генетическому тестированию при ПКМП должны быть тождественны подходам, применяемым при дилатационной кардиомиопатии [8].

Диагноз ПКМП основывается на следующих критериях [1]:

1) развитие сердечной недостаточности в течение последнего месяца беременности или в течение 5 месяцев после родов;

2) отсутствие другой причины сердечной недостаточности;

3) наличие систолической дисфункции левого желудочка с фракцией выброса (ФВ) < 45%.

Рекомендации к ведению пациенток с ПКМП основаны на клинических рекомендациях по лечению хронической сердечной недостаточности (ХСН) с низкой ФВ [1, 2]. Особенностью является включение в протоколы лечения бромкриптина как препарата, блокирующего образование антиангиогенного 16 кДа пролактина как основного звена патогенеза. Однако отечественные рекомендации по использованию бромкриптина появились только в 2025 г. в клинических рекомендациях, посвященных дилатационной кардиомиопатии. Ранее использование бромкриптина основывалось на разрозненных данных отдельных клинических исследований.

Клиническое наблюдение

Пациентка М., 30 лет, переведена из отделения реанимации родильного дома 14.10.2024 г. в КГБУЗ «Владивостокская клиническая больница № 1» в отделение пульмонологии в тяжелом состоянии с неправильным диагнозом внебольничная пневмония. При поступлении предъявляла жалобы на одышку в покое, заложенность в грудной клетке, сухой кашель, выраженную слабость, отеки нижних конечностей. Из анамнеза известно, что до беременности пациентка считала себя здоровой. Из факторов риска установлено курение в течение 10 лет (индекс курильщика 5 пачка/лет). Первая беременность и роды 10 лет назад без особенностей. Со второго триместра второй беременности отмечает эпизодическое появление отеков нижних конечностей, с 36-й недели гестации зафиксировано впервые повышение артериального давления (АД), решался вопрос о проведении родоразрешения, однако после назначения метилдопа в дозе 250 мг 4 раза в сутки и нормализации АД решение о досрочном

родоразрешении отменено. За несколько дней до родов пациентка отметила появление одышки при минимальной физической нагрузке. Родоразрешение 10.10.2024 г. через естественные родовые пути. В первые сутки послеродового периода одышка усилилась, появились эпизоды удушья в горизонтальном положении, сухой кашель, возросла слабость, в связи с чем переведена в отделение реанимации родильного дома и ввиду отсутствия улучшения в состоянии 14.10.2024 г. переведена в КГБУЗ «Владивостокская клиническая больница № 1».

При объективном осмотре обращало внимание положение ортопноэ. При дыхании увлажненным кислородом со скоростью потока 4 л/мин, SpO₂ 90–95%. Кожные покровы бледные, умеренно влажные, теплые. Набухание яремных вен. Отеки нижних конечностей до средней трети голеней. Дыхание везикулярное, резко ослаблено над нижними долями, хрипов нет, частота дыхания – 24 в минуту. Тоны ритмичные, первый тон на верхушке ослаблен, патологические шумы не выслушиваются. Пульс – 110 уд. в минуту удовлетворительного напряжения и наполнения. АД – 154 и 92 мм рт. ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, край эластичный, безболезненный. По результатам лабораторного обследования в клиническом анализе крови отмечался лейкоцитоз (14,8 Г/л), нейтрофилез (10,4 Г/л), в биохимическом анализе выявлено повышение уровня С-реактивного белка 112 мг/л, прокальцитонин – 2 нг/мл. На ЭКГ регистрировалась синусовая тахикардия, изменений сегмента ST и зубца T не выявлено.

Проведено экспресс-определение уровней D-димера – 46 600 нг/мл (норма < 500 нг/мл) и N-концевого пропептида натрийуретического гормона (NT-proBNP) – 10 400 пг/мл (норма < 125 нг/мл). Уровень тропонин I составил 0,01 нг/мл (норма < 0,01 нг/мл). По данным эхоКГ в день госпитализации – ФВ по Симпсону 32%. При ультразвуковом исследовании легких (Blue протокол) визуализируются В-линии 25–28, что соответствует умеренному легочному застою.

Была определена вероятность тромбоэмболии легочной артерии по индексу Geneva, которая составила 4 балла (средняя). С целью проведения дифференциальной диагностики проведена мультиспиральная компьютерная томография легких с внутривенным контрастированием – данных о тромбоэмболии легочных артерий не выявлено, определялся интерстициальный отек легких, двухсторонний гидроторакс (справа 1300 куб. см, слева 800 куб. см). Воспалительная инфильтрация в нижних долях обоих легких.

На основании проведенного обследования с учетом клинико-анамнестических данных пациентке был выставлен диагноз: Перипартальная кардиомиопатия. Вторичная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов умеренной степени тяжести. Синусовая тахикардия. Фоновый: Гестационная

артериальная гипертензия. Послеродовый период (роды срочные от 10.10.2024 г). Осложнение: ОСН от 14.10.24 г. Двухсторонний гидроторакс. Двусторонняя гипостатическая пневмония.

Пациентке инициирована терапия, направленная на купирование явления ОСН с применением парентерального введения петлевых диуретиков, использование вазодилататоров, контроль водного баланса, оксигенотерапия через носовые катетеры (малопоточная инсuffляция кислорода). В условиях отделения реанимации в первые сутки госпитализации инициирована базовая терапия сердечной недостаточности, включающая сакубитрил + валсартан 50 мг 2 р/сутки, спиронолактон 100 мг 1 р/сутки, эмпаглифлозин 10 мг 1 р/сутки. Терапия назначена мультидисциплинарным консилиумом в составе врачей-кардиологов и акушеров-гинекологов по жизненным показаниям в связи с необходимостью инициации терапии, включающей препараты, противопоказанные при кормлении грудью. Пациентке разъяснено о запрете грудного вскармливания. Также инициирована терапия препаратом бромокриптин 2,5 мг 1 раз в сутки (в течение 4 недель) совместно с назначением парентерального антикоагулянта – эноксапарин 0,4 мг 1 раз в сутки. В динамике на фоне проведения интенсивной терапии в течение трех дней явления ОСН купированы. Дыхание без кислородной поддержки (SpO₂ 97–98%). Положение не вынужденное, при осмотре отеки нижних конечной не определялось, яремные вены в покое не визуализировались. АД – 124 и 72 мм рт. ст., пульс – 80 уд. в минуту, частота сердечных сокращений – 80 уд. в минуту. В связи со стабильной гемодинамикой

инициирована терапия β-адреноблокатором (бисопролол 2,5 мг 1 р/сутки).

После перевода пациентки в кардиологическое отделение проведено исследование глобальной продольной деформации левого желудочка (GLT), а также теста с шестиминутной ходьбой (табл. 1).

Как следует из представленных данных, во время госпитализации у пациентки отмечена устойчивая тенденция к восстановлению систолической функции левого желудочка. К выписке из стационара показатели Т6МХ составили 314 м (при норме более 550 м), SpO₂, ЧСС и АД после нагрузки – 96%, 78 уд. в минуту и 136 и 82 мм рт. ст. соответственно. Пациентка выписана на амбулаторное лечение, рекомендована терапия в объеме сакубитрил + валсартан 100 мг 2 р/сутки, эплеренон 50 мг 1 р/сутки, эмпаглифлозин 10 мг 1 р/сутки, бисопролол 5 мг 1 р/сутки. Бромокриптин – 2,5 мг 1 р в сутки до 4 недель совместно с аписабан 5 мг 2 раза в сутки на период приема бромокриптина с целью профилактики тромбоэмболических осложнений. Пациентке рекомендовано динамическое наблюдение ежемесячно в КГБУЗ ВКБ № 1 с контролем показателей эхоКГ и NTproBNP.

Далее контрольный осмотр показал стойкое восстановление структуры и функции левого желудочка, Т6МХ более 500 метров. В декабре 2025 г. начат депрескрайбинг базовой терапии ХСН, проведено снижение дозы сакубитрил + валсартан до 50 мг 2 р/сутки, снижение дозы бисопролола до 2,5 мг 1 р/сутки, сохранен к приему эмпаглифлозин 10 мг 1 р/сутки, отменен эплеренон. В динамике в феврале 2026 г. гемодинамические показатели, показатели эхоКГ стабильные,

Таблица 1

Динамика контрольных показателей эхоКГ, NTproBNP и Т6МХ на этапе стационарного лечения

Контрольные показатели	14.10.24 г.	18.10.24 г.	28.10.24 г.
ФВ по Симпсону, %	30	32	37
GLT, %	н/д	-7,2	-7,5
NT-proBNP, нг/л	10400	–	1600
Т6МХ, м	-	112	314

Примечание: ФВ – фракция выброса; Т6МХ – тест с шестиминутной ходьбой; GLT – глобальная продольная деформация левого желудочка; NT-proBNP – N-концевой пропептид натрийуретического гормона.

Таблица 2

Динамика контрольных показателей эхоКГ, NTproBNP и Т6МХ на этапе амбулаторного лечения

Контрольные показатели	21.11.24 г.	25.12.24 г.	05.02.25 г.	17.07.25 г.	26.12.25 г.	05.02.26 г.	02.03.26 г.
ФВ по Симпсону, %	45	51	72	68	68	64	67
GLT, %	-12,9	-17,4	-18,5	-20,1	-20,4	-19,9	-20,4
NT-proBNP, нг/л	234	< 70	94	< 70	< 70	< 70	< 70
Т6МХ, м	-	112	314	496	> 550	> 550	> 550

Примечание: ФВ – фракция выброса; Т6МХ – тест с шестиминутной ходьбой; GLT – глобальная продольная деформация левого желудочка; NT-proBNP – N-концевой пропептид натрийуретического гормона.

клинические симптомы и признаки ХСН отсутствуют, пациентке отменена вся терапия, рекомендован дальнейший контроль эхоКГ и NT-proBNP ежемесячно в течение года. Контрольный прием в марте 2026 г. – признаков прогрессирования сердечной недостаточности, субклинического нарушения систолической функции левого желудочка в отсутствии базовой терапии ХСН в течение первого месяца наблюдения не выявлено (табл. 2).

ПКМП является потенциально жизнеугрожающим состоянием. По данным Европейской программы наблюдательных исследований (ESC EORP регистр), у пациенток с ПКМП смертность в стационаре от любых причин составила 2 и 6 % в течение 6 месяцев после установления диагноза. Большинство смертей в течение 6 месяцев были по причине сердечной недостаточности (42%), второй по частоте причина смерти была внезапная сердечная смерть (30%). По истечении 6-месячного наблюдения восстановление систолической функции левого желудочка (ФВ более 50%) отмечена лишь у 46% [9]. Таким образом, сердечная недостаточность является ведущим клиническим синдромом, определяющим прогноз пациентов, соответственно, строгое следование клиническим рекомендациям по лечению ХСН является основой терапии ПКМП.

Особенностью лечения ПКМП является возможность блокирования патогенетического звена – образование 16 кДа пролактина, что в ряде исследований демонстрирует положительный клинический результат. Это позволяет включить данную схему терапии в отечественные клинические рекомендации [1]. В нашем клиническом наблюдении схема терапии бромокриптином была отлична от рекомендованной ввиду того, что на момент инициации терапии руководств по лечению бромокриптином ПКМП в России не было, а в предыдущих руководствах Европейского общества кардиологов рекомендации по его назначению отнесены к уровню IIb. Таким образом, на момент назначения схема терапии бромокриптином была выбрана на основании решения врачебного консилиума с учетом анализа имеющихся публикаций.

Восстановление систолической функции левого желудочка играет важное прогностическое значение. Предприняты попытки построения прогностических моделей восстановления ФВ с целью определения оценки вероятности «выздоровления» и риска рецидива при последующей беременности [10].

Немаловажным в оценке прогноза является генетическое тестирование. Согласно руководству по лечению кардиоваскулярной патологии во время беременности Европейского общества кардиологов, возможна полная отмена терапии через 1 год после полного восстановления функции левого желудочка при условии отсутствия патогенетических мутаций в генах, сопряженных с развитием дилатационной кардиомиопатии [2]. Отметим, что в клинических рекомендациях «Дилатационная кардиомиопатия», одобренных Министерством здравоохранения РФ,

указаний на сроки лечения и возможности отмены терапии ХСН у пациенток с восстановлением систолической функции левого желудочка нет. В связи с полным восстановлением функции левого желудочка, несмотря на отсутствие указания на возможность отмены терапии в отечественном руководстве, нами предпринята попытка депрескрайбинга при условии активного дальнейшего мониторингирования как клинического состояния пациентки, так и инструментально-лабораторных показателей, отражающих оценку функции левого желудочка. В настоящее время ожидаются результаты генетического обследования пациентки. Также стоит отметить, что лечение пациенток с установленным диагнозом ПКМП в послеродовом периоде представляет более простую задачу в отличие от ситуации, когда диагноз диагностирован на последнем месяце беременности. Нами не найдено руководств по ведению пациенток в этот период в связи с противопоказаниями к назначению основных препаратов, улучшающих прогноз при ХСН, а также не определены четкие сроки и показания к родоразрешению.

Заключение

ПКМП является тяжелым, порой жизнеугрожающим осложнением беременности, что требует раннего распознавания данного состояния. Как показано в клиническом случае, явления сердечной недостаточности у пациентки наблюдались до родоразрешения. В связи с отсутствием настороженности и достаточных знаний по этой проблеме симптомы в условиях родильного дома были распознаны не сразу. Необходимо дополнительное обучение врачей, оказывающих помощь беременным и при родоразрешении, направленное на ранее выявление признаков ПКМП. Следует признать, что необходимы исследования для понимания эпидемиологии данного заболевания и определения тактики ведения пациенток на различных этапах оказания медицинской помощи.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – БДЮ

Сбор и обработка материала – БДА, КЕА, ЛТВ

Написание текста – БДЮ, НВА

Редактирование – НВА

Литература / References

1. Клинические рекомендации «Дилатационная кардиомиопатия». Минздрав России. Москва. 2025. URL: [https://www.cardioc.ru/spetsialistam/klinicheskie-rekomendatsii/25/Дилатационная_кардиомиопатия_\(2025\).pdf](https://www.cardioc.ru/spetsialistam/klinicheskie-rekomendatsii/25/Дилатационная_кардиомиопатия_(2025).pdf) (дата обращения: 14.03.2026) [Clinical Guidelines for Dilated Cardiomyopathy. Ministry of Health of Russia. Moscow. 2025. (In Russ.)] URL: <https://www.cardioc.ru/spetsialistam/>

- klinicheskie-rekomendatsii/25/Дилатационная_кардиомиопатия_(2025).pdf (Accessed Mar 14, 2026).
2. De Backer J, Haugaa KH, Hasselberg NE, de Hosson M, Brida M, Castelletti S et al.; ESC Scientific Document Group. 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy. *Eur Heart J*. 2025;46(43):4462–568. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf193
 3. Hosseinpour A, Hosseinpour H, Kheshti F, Abdollahifard S, Attar A. Prognostic value of various markers in recovery from peripartum cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *ESC Heart Fail*. 2022;9(5):3483–95. doi: 10.1002/ehf2.14085
 4. Prameswari HS, Kamarullah W, Pranata R, Putra ICS, Undarsa AC, Iqbal M et al. Meta-analysis of cardiac magnetic resonance in prognosticating left ventricular function in peripartum cardiomyopathy. *ESC Heart Fail*. 2025;12(1):304–15. doi: 10.1002/ehf2.15024
 5. Kumar A, Ravi R, Sivakumar RK, Chidambaram V, Majella MG, Sinha S et al. Prolactin Inhibition in Peripartum Cardiomyopathy: Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(2):101461. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101461
 6. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Damasceno A, Al Farhan H, Goland S, Johnson MR et al. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet*. 2025;406(10518):2483–93. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01451-5
 7. Barasa A, Rosengren A, Sandström TZ, Ladfors L, Schauffelberger M. Heart Failure in Late Pregnancy and Postpartum: Incidence and Long-Term Mortality in Sweden From 1997 to 2010. *J Card Fail*. 2017;23(5):370–8. doi: 10.1016/j.cardfail.2016.12.011
 8. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C et al.; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503–626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194
 9. Sliwa K, Petrie MC, van der Meer P, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, Jackson AM et al. Clinical presentation, management, and 6-month outcomes in women with peripartum cardiomyopathy: an ESC EORP registry. *Eur Heart J*. 2020;41(39):378797. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa455
 10. Iannaccone G, Graziani F, Kacar P, Tamborrino PP, Lillo R, Montanaro C et al. Diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy and recurrence risk. *Int J Cardiol Congenit Heart Dis*. 2024;17:100530. doi: 10.1016/j.ijcchd.2024.100530

УДК 616.36-002.16-089.81

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-75-77



Малоинвазивные методы в лечении непаразитарных абсцессов печени: обзор современных подходов и анализ клинического опыта

И.А. Кондрашов¹, М.П. Попов²¹ Владивостокская клиническая больница № 1, Владивосток, Россия² Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия

В представленной статье рассматривается современная тактика лечения непаразитарных (бактериальных) абсцессов печени с акцентом на малоинвазивных методах. На основе анализа данных литературы и нашего клинического опыта (22 случая за 2025 г.) обоснована эффективность чрескожных вмешательств под ультразвуковым наведением – пункции и дренирования. Статья включает данные об этиологии, диагностике, алгоритмах выбора метода лечения, технических аспектах вмешательств и результатах их применения. Отмечается тенденция к росту встречаемости данной патологии, что повышает актуальность внедрения стандартизированных протоколов малоинвазивного лечения.

Ключевые слова: чрескожные методы лечения, абсцесс печени, современная тактика

Поступила в редакцию: 25.03.2026. Получена после доработки: 24.04.2026. Принята к публикации: 27.04.2026

Для цитирования: Кондрашов И.А., Попов М.П. Малоинвазивные методы в лечении непаразитарных абсцессов печени: обзор современных подходов и анализ клинического опыта. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:75–77. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-75-77

Для корреспонденции: Кондрашов Игорь Александрович – заведующий отделением хирургии Владивостокской клинической больницы № 1 (690078, г. Владивосток, ул. Садовая, 22); ikondr81@gmail.com, тел.: +7 (914) 792-28-28

Minimally invasive methods for treating nonparasitic hepatic abscesses: current approaches and clinical experience

I.A. Kondrashov¹, M.P. Popov²¹ Vladivostok Clinical Hospital No. 1., Vladivostok, Russia² Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia

This article examines current treatment strategies for non-parasitic (bacterial) hepatic abscesses, focusing on minimally invasive techniques. The effectiveness of ultrasound-guided percutaneous procedures, including puncture and drainage, has been demonstrated through a literature analysis and our clinical experience (22 cases in 2025). Furthermore, the article presents data on the etiology, diagnosis, and treatment selection algorithms for this condition, as well as the technical aspects of interventions and the outcomes of their application. The increasing incidence of this condition emphasizes the importance of implementing standardized protocols for minimally invasive treatment.

Keywords: percutaneous methods, hepatic abscess, modern treatment strategies

Received 25 March 2026; Revised 24 April 2026; Accepted 27 April 2026

For citation: Kondrashov I.A., Popov M.P. Minimally invasive methods for treating nonparasitic hepatic abscesses: Current approaches and clinical experience. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:75–77. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-75-77

Corresponding author: Igor A. Kondrashov, Head of the Department of Surgery, Vladivostok Clinical Hospital No. 1 (22 Sadovaya str., Vladivostok 690078, Russia); ikondr81@gmail.com, tel.: + 7 (914) 792-28-28

Абсцесс печени – это деструктивное заболевание, характеризующееся образованием в паренхиме органа ограниченной полости, заполненной гноем. Несмотря на относительную редкость (заболеваемость около 3,6 на 100 тыс. населения в год), эта патология отличается тяжелым течением и высоким риском жизнеугрожающих осложнений в отсутствие своевременного и адекватного лечения [1, 2].

В последние годы отмечается тенденция к увеличению встречаемости данной нозологии, возможно, связанной с улучшением диагностических возможностей и ростом числа иммунокомпрометированных пациентов, а также с более частым выполнением сложных

хирургических и эндоскопических вмешательств на органах гепатобилиарной зоны [1, 3].

Исторически лечение абсцессов печени было исключительно хирургическим и сопровождалось высокой летальностью (от 25–30%) [2]. Прорывом в терапии стало внедрение методов визуализации: – ультразвукового исследования и компьютерной томографии, которые не только повысили точность диагностики, но и позволили выполнять направленные малоинвазивные вмешательства. В настоящее время чрескожные методы под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографией стали стандартом лечения большинства неосложненных абсцессов печени,

обеспечивая высокую эффективность при минимальной инвазивности [3, 4]. В 2025 г. нами пролечено 22 абсцесса печени с использованием малоинвазивных методов.

Непаразитарные (бактериальные) абсцессы печени являются вторичным заболеванием и развиваются при проникновении инфекции в печень различными путями. Наиболее распространенными возбудителями являются кишечная палочка (*Escherichia coli*), клебсиелла (*Klebsiella pneumoniae*), золотистый стафилококк (*Staphylococcus aureus*), стрептококки, а также анаэробная микрофлора; часто выявляется смешанная инфекция [1].

Основные пути инфицирования и соответствующие типы абсцессов представлены в классификации Мейерса (Meyers) [1]:

- холангиогенные (47–55%): инфекция распространяется по желчным протокам на фоне холангита, желчнокаменной болезни, стриктур;
- криптогенные (19–21%): причина и путь инфицирования остаются невыясненными;
- гематогенные (портальные и артериальные): занос инфекции по воротной вене (например, при деструктивном аппендиците, дивертикулите) или по печеночной артерии (при сепсисе);
- посттравматические и послеоперационные (до 15%): в результате инфицирования гематомы или ятрогенного повреждения;
- контактные: прямое распространение инфекции с соседних органов (например, при прободной язве желудка).

По количеству очагов абсцессы делят на одиночные и множественные, по локализации – на абсцессы правой (до 90%) и левой доли печени.

Симптоматика заболевания часто неспецифична, что затрудняет раннюю диагностику. В стадии сформировавшегося абсцесса пациенты предъявляют жалобы на лихорадку гектического характера (38–40 °C) с ознобами и проливными потами; боль, тяжесть или чувство распиравания в правом подреберье, иррадиирующие в правое плечо или лопатку; диспепсические явления (тошноту, потерю аппетита), общую слабость, потерю веса. При объективном осмотре могут выявляться гепатомегалия, болезненность при пальпации, иногда желтуха [1, 5].

В общем анализе крови – лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ. В биохимическом анализе – повышение уровня печеночных ферментов (АЛТ, АСТ), щелочной фосфатазы, билирубина, возможна гипоальбуминемия.

УЗИ печени – метод первого выбора. Позволяет визуализировать гипоехогенное образование с четким контуром, часто с неоднородным содержимым и уровнем жидкости. Ультразвуковое исследование определяет размер, локализацию, взаимоотношение с сосудами и служит основой для навигации при пункции. Компьютерная томография с контрастированием точнее определяет количество, размер, стадию абсцесса

(фаза расплавления), помогает в дифференциальной диагностике (опухоль, эхинококковая киста). МРТ/МРХПГ применяется при необходимости оценки связи с желчными протоками. Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТИАБ) под контролем ультразвукового исследования является одновременно диагностической и лечебной процедурой. Полученное содержимое отправляют на микробиологическое исследование (посев с определением чувствительности к антибиотикам), что является ключевым для назначения адекватной антибактериальной терапии [3, 4].

Современный подход к лечению непаразитарных абсцессов печени носит комплексный характер, всегда включая системную антибиотикотерапию, основанную на данных посева, и при необходимости – чрескожное или хирургическое вмешательство [3, 4]. Выбор метода эвакуации гноя зависит от ряда критериев.

Основные факторы, влияющие на выбор лечебной тактики: размер и количество абсцессов, наличие и характер капсулы, вязкость гнойного содержимого, анатомическая локализация и доступность, ответ на начальную антибиотикотерапию, наличие осложнений.

Показания к методам лечения в зависимости от размера абсцесса

При размере абсцесса < 3–5 см показана консервативная терапия (антибиотики), при ее неэффективности – пункционная аспирация. При размере абсцесса 5–10 см выполняется чрескожная пункция и аспирация, при рецидиве или вязком содержимом – установка дренажа. Размер абсцесса > 10 см, многокамерный, с толстой капсулой требует чрескожного дренирования с возможной установкой двух дренажей. Общие показания для всех размеров при неэффективности малоинвазивных методов, труднодоступной локализации, прорыве в брюшную полость, множественных абсцессах – открытое или лапароскопическое хирургическое вмешательство.

Техника малоинвазивных вмешательств и собственный опыт

Чрескожная пункционная аспирация (ПА) выполняется под местной анестезией и непрерывным ультразвуковым контролем. После определения оптимального безопасного доступа (с учетом проекции сосудов, желчных протоков, плевры) проводится пункция полости абсцесса иглой 18–22G с последующей полной эвакуацией гноя. Полость промывают антисептическим раствором. Метод эффективен при абсцессах диаметром до 5 см с жидким, невязким содержимым. По данным нашего опыта и литературы, однократной пункции может быть достаточно в 40–50% случаев. В 2025 г. из 22 пациентов у 9 (41%) с абсцессами до 5 см было достаточно однократной или двукратной пункции.

Чрескожное дренирование (ЧЧД) показано при абсцессах более 5 см, многокамерных образованиях, наличии вязкого гноя или недостаточной эффективности простой аспирации. Под УЗИ/КТ-контролем по методике Сельдингера в полость абсцесса устанавливается дренажный катетер типа Pigtail диаметром 8–12 Fr.

Катетер фиксируется к коже и подключается к герметичной дренажной системе. Дренаж позволяет осуществлять постоянный отток гнойного содержимого, ежедневное промывание полости растворами антисептиков и антибиотиков, контроль за эффективностью санации по количеству и характеру отделяемого, проведение фистулографии для оценки размеров полости.

Дренаж удаляют после прекращения гнойного отделяемого, спадения полости по данным УЗИ и купирования признаков системного воспаления (в среднем через 7–14 дней). У двух пациентов с гигантскими абсцессами (> 12 см) мы применяли дренирование двумя катетерами для более эффективной санации.

Осложнения малоинвазивных вмешательств встречаются редко (в нашем опыте – менее 10%). К ним относятся прорыв гноя в брюшную полость – наиболее серьезное осложнение, потребовавшее у одного нашего пациента экстренной лапароскопической санации; смещение или закупорка дренажа; антибактериальная терапия является обязательным компонентом лечения и должна начинаться эмпирически сразу после установки диагноза, а затем корректироваться по результатам посева. Стартовые схемы обычно включают комбинации цефалоспоринов III поколения (цефтриаксон) или ингибиторозащищенных пенициллинов (амоксиклав/клавуланат) с метронидазолом (для покрытия анаэробной флоры). Длительность терапии составляет от 2 до 6 недель (включая парентеральный и пероральный этапы).

Заключение

Применение нами малоинвазивных методов позволило добиться успешного излечения у всех 22 пациентов. Средний срок пребывания в стационаре составил 10 ± 3 дня, что значительно меньше, чем при традиционных открытых операциях. Мы не наблюдали летальных исходов, что коррелирует с данными литературы, указывающими на снижение летальности при абсцессах печени до 5–10% на фоне применения пункционных методик.

Сравнительные преимущества малоинвазивных методов: низкая травматичность и невысокий риск осложнений, связанных с наркозом и большим хирургическим доступом; возможность выполнения у тяжелых, соматически ослабленных пациентов; сокращение сроков госпитализации и реабилитации; хороший косметический результат; экономическая эффективность.

Таким образом, рост встречаемости непаразитарных абсцессов печени, зафиксированный в 2025 г., требует от клиницистов четкого владения современными алгоритмами диагностики и лечения. Чрескожные пункция и дренирование под ультразвуковым контролем являются методами выбора для большинства пациентов с данной патологией. Эти методики, входящие в арсенал малоинвазивной хирургии, сочетают высокую эффективность с минимальной травматичностью, что позволяет значительно улучшить исходы лечения, сократить сроки госпитализации и снизить общую летальность. Успех терапии обеспечивается комплексным подходом, включающим точную визуализацию, адекватное дренирование гнойного очага и целенаправленную антимикробную терапию.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств.

Литература / References

1. Амарантов Д.Г., Павлова В.Н., Барина А.С. Абсцессы печени: современные подходы к диагностике и лечению. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2025;(1):93–99. [Amarantov DG, Pavlova VN, Barinova AS. Liver abscesses: modern approaches to diagnosis and treatment. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2025;(1):93–99. (In Russ.)]. doi: 10.17116/hirurgia202501193
2. Бушланов П.С., Мерзликин Н.В., Семичев Е.В., Цхай В.Ф. Современные тенденции в лечении абсцессов печени. *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. 2018;177(6):87–90. [Bushlanov PS, Merzlikin NV, Semichev EV, Tskhai VF. Current trends in the treatment of liver abscesses. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2018;177(6):87–90. (In Russ.)]. doi: 10.24884/0042-4625-2018-177-6-87-90
3. Ладык К.К., Антонюк О.С., Шаповалов И.Н., Голубицкий К.О. Лечение больных с непаразитарными абсцессами печени: результаты ретроспективного одноцентрового исследования. *Эндоскопическая хирургия*. 2024;30(5):24–29. [Ladyk KK, Antonyuk OS, Shapovalov IN, Golubitsky KO. Treatment of patients with non-parasitic liver abscesses: results of a retrospective single-center study. *Endoscopic Surgery*. 2024;30(5):24–29. (In Russ.)]. doi: 10.17116/endoskop20243005124
4. Zhang S, Xu Q, Liu C, Wu Z, Chen Z, Gu S. Management and prognostic prediction of pyogenic liver abscess in a Chinese tertiary hospital: Percutaneous needle aspiration vs catheter drainage. *PLoS One*. 2024;19(12):e0315371. doi: 10.1371/journal.pone.0315371
5. Lardièrre-Deguelte S, Ragot E, Amroun K, et al. Hepatic abscess: diagnosis and management. *Journal of Visceral Surgery*. 2015;152(4):233–246. doi: 10.1016/j.jvisc Surg.2015.01.013

УДК 617.764.5-073.756.8

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-78-81



Эндоскопическая дакриоцисториностомия при непроходимости носослезного канала: клинический случай

Б.А. Лепейко¹, Е.А. Гилицанов², Д.Г. Павлуш², М.Ю. Коркмазов³, Т.В. Тилик⁴, Д.А. Иванцова²¹ Владивостокская клиническая больница № 1 Владивосток, Россия² Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия³ Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск, Россия⁴ Дальневосточный федеральный университет, Владивосток, Россия

Представлен клинический случай применения эндоскопического хирургического лечения при хроническом воспалении слезного мешка и носослезного канала. Развитие эндоскопических технологий и совершенствование хирургических подходов позволяют выполнять операции через полость носа: производить вскрытие слезного мешка и почти физиологически восстановить отхождение слезы. Дифференциально диагностический отбор пациентов выполняется врачом-офтальмологом с учетом всех клинических проявлений, анатомических особенностей и инструментальных обследований. Подробно изложены этапы операции и дальнейшая тактика консервативного лечения для купирования воспаления и восстановления работы слезного мешка. Одним из ключевых моментов предоперационного исследования является использование контраста для введения в слезную дренажную систему, что позволяет просто и неинвазивно визуализировать уровень непроходимости. Отмечается значимость и преимущество рентгенографии в двух проекциях с контрастированием для правильной постановки диагноза и определения показаний к хирургическому лечению.

Ключевые слова: слезный мешок, носослезный канал, эндоскопическая дакриоцисториностомия, спиральная компьютерная томография

Поступила в редакцию: 24.03.2026. Получена после доработки: 27.03.2026. Принята к публикации: 06.04.2026

Для цитирования: Лепейко Б.А., Гилицанов Е.А., Павлуш Д.Г., Коркмазов М.Ю., Тилик Т.В., Иванцова Д.А. Эндоскопическая дакриоцисториностомия при непроходимости носослезного канала: клинический случай. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:78–81. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-78-81

Для корреспонденции: Павлуш Дмитрий Георгиевич – к.м.н., доцент кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии Тихоокеанского государственного медицинского университета (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2); ORCID: 0000-0003-4794-9777; e-mail: pavlush.dmitrij@yandex.ru

Endoscopic dacryocystorhinostomy for nasolacrimal duct obstruction: A clinical case

B.A. Lepeyko¹, E.A. Gilifanov², D.G. Pavlush², M.Y. Korkmazov³, T.V. Tilik⁴, D.A. Ivantsova²¹ Vladivostok Clinical Hospital No 1., Vladivostok, Russia² Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia³ South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia⁴ Far Eastern Federal University, Vladivostok, Russia

This article presents a clinical case study of the surgical endoscopic treatment of chronic lacrimal sac and nasolacrimal duct inflammation. Current advancements in endoscopic technology and surgical techniques allow surgeons to perform these procedures through the nasal cavity, opening the lacrimal sac and restoring tear drainage in a nearly physiological manner. A differential diagnosis is performed by an ophthalmologist who selects patients while taking into account all clinical manifestations, anatomical features, and results of instrumental examinations. This article outlines the steps of the procedure and the subsequent conservative treatment strategy for alleviating inflammation and restoring the function of the lacrimal sac. The preoperative evaluation includes injecting contrast dye into the lacrimal drainage system, which allows for simple, noninvasive visualization of the level of obstruction. Furthermore, two-projection radiography with contrast is noted for its importance and advantages in making an accurate diagnosis and determining the indications for surgical treatment.

Keywords: lacrimal sac, nasolacrimal duct, endoscopic dacryocystorhinostomy, spiral computed tomography

Received 24 March 2026; Revised 27 March 2026; Accepted 6 April 2026

For citation: Lepeyko B.A., Gilifanov E.A., Pavlush D.G., Korkmazov M.Y., Tilik T.V., Ivantsova D.A. Endoscopic dacryocystorhinostomy for nasolacrimal duct obstruction: A clinical case. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:78–81. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-78-81

Corresponding author: Dmitry G. Pavlush, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Histology, Embryology and Cytology, Pacific State Medical University (2 Ostryakova ave., Vladivostok, 690002, Russia); ORCID: 0000-0003-4794-9777; e-mail: pavlush.dmitrij@yandex.ru

Эндоскопические вмешательства в полости носа относятся к числу наиболее часто выполняемых операций в оториноларингологии [1, 2]. Подобный хирургический подход – это щадящее отношение к слизистой оболочке полости носа, околоносовых пазух, возможность ограниченного воздействия на причину воспаления, одномоментное выполнение большого количества операций и сохранение эстетической составляющей. Эндоскопический метод делает возможным подход к основанию и полости черепа, а также к слезной дренажной системе, а именно к слезному мешку.

Заболевания слезной дренажной системы всегда были приоритетом врачей-офтальмологов. Появление и развитие эндоскопических методов в лечении пациентов с хроническим дакриоциститом позволили добиться восстановления оттока слезы в полость носа практически естественным путем [3, 4].

В большинстве случаев лечение воспаления слезного мешка начинается с курса консервативной терапии. При отсутствии эффекта или его недостаточности определяются показания к хирургическому лечению. Хирургическая тактика зависит от места стриктуры или обтурации слезного мешка или носослезного канала.

Клинический случай

Пациентка А., 72 года, обратилась на клиническую базу кафедры офтальмологии и оториноларингологии Тихоокеанского медицинского государственного университета, расположенную в оториноларингологическом отделении КГБУЗ «Владивостокская клиническая больница № 1», с диагнозом Хронический гнойный дакриоцистит справа.

Из анамнеза известно, что хроническим слезотечением страдает около 10 лет, неоднократно лечилась у офтальмолога консервативно с хорошим эффектом. Последние два года проявления обострения дакриоцистита до 5 раз в год в виде постоянного слезотечения, даже в помещении, наличие гнойного отделяемого в медиальном углу глаза по утрам, покраснение верхнего и нижнего века, конъюнктивы.

При осмотре со стороны полости носа слизистая оболочка чистая, розовая, отделяемого в полости носа, средних носовых ходах нет. Проекция слезного мешка и носослезного канала в полости носа без особенностей. Контрастное исследование слезной дренажной системы выполнено на спиральном компьютерном томографе с предварительным закапыванием в конъюнктивальную полость водорастворимого контрастного вещества (Омнипак®, производитель Ирландия). Со слов пациентки, сканирование ей проводилось 6 раз, так как контрастное вещество не попадало в слезный мешок.

Согласно заключению врача-рентгенолога: определяются признаки умеренно утолщенной параорбитальной клетчатки. Контрастный препарат определяется в слезном озере размером 20 × 30 мм, в носослезных каналах до слияния, диаметрами 0,5 мм. В слезном мешке, носослезном протоке контраст

не определяется. Отсутствие контрастного вещества в слезном мешке является противопоказанием к его эндоназальному эндоскопическому вскрытию. Однако с учетом уже имеющегося у нас опыта, мы не стали сразу отказывать пациентке в операции, а направили ее на повторное исследование, а именно рентгенографию слезных путей в двух проекциях. Заключение рентгенографии: на дакриоцистографии справа определяется контрастное вещество, оно заполняет слезный мешок. Носослезный канал непроходим.

По результатам обследования установлен клинический диагноз: Хронический этмоидит справа. Хронический дакриоцистит справа. Непроходимость носослезного канала. Пациентке показано плановое хирургическое лечение. В стационаре выполнена операция эндоскопическая дакриоцисторинотомия под общим обезболиванием. Во время операции произведена электрокоагуляция слизистой оболочки в проекции слезного мешка иглой «Колорадо», обнажена костная площадка. Бором снята кость в проекции слезного мешка, широко обнажена его слизистая оболочка. Серповидным скальпелем рассечена стенка слезного мешка, из него выделилось до 0,5 мл гнойного содержимого. Слизистая оболочка слезного мешка частично иссечена, сопоставлена с краями слизистой оболочки полости носа. Швы, стенты и прочие конструкции не накладывались.

В послеоперационном периоде у пациентки слезотечения, гнойного отделяемого в углу глаза справа не возобновлялись. Пациентка выписана из отделения на 4-е сутки на амбулаторное долечивание у офтальмолога и оториноларинголога.

Хирургическое лечение пациентов с хроническим дакриоциститом прежде всего базируется на правильной и точной диагностике. Ключевую роль в этом играет контрастное исследование. Спиральная компьютерная томография представляет современный метод исследования, являясь «золотым стандартом» диагностики полости носа и околоносовых пазух. У некоторых пациентов при хроническом воспалении слезного мешка в его просвете формируется густое, вязкое, гнойное или слизисто-гнойное отделяемое. Его плотность гораздо выше, чем плотность контрастного вещества. По этой причине контраст не всегда может попасть в слезный мешок, что врачом-рентгенологом интерпретируется как непроходимость слезных путей. Отличие дакриоцистографии заключается в том, что врач-офтальмолог выполняет предварительное зондирование и промывание слезных путей через нижнюю слезную точку. После отмывания слезных путей от густого и вязкого патологического отделяемого врач вводит контрастное вещество и проводится рентгенография в двух проекциях (рис.).

В отношении установки силиконовых стентов в слезные пути существует две тактики. Одни исследователи считают, что их установка обязательна особенно при сочетании с патологией в полости носа, таких как полипозный риносинусит и искривление

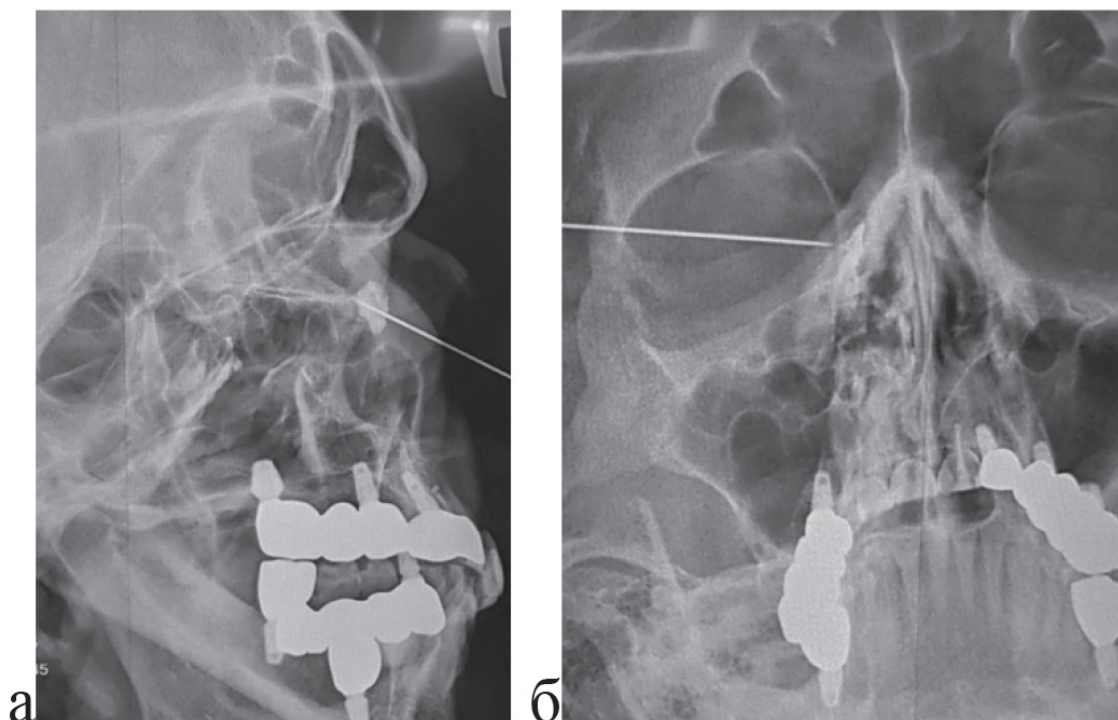


Рис. Рентгенография – дакриоцистография в прямой (а) и боковой (б) проекциях. Контрастное вещество заполняет правый слезный мешок (отмечен линией), носослезный канал не контрастируется и непроходим.

перегородки носа, которые могут создавать заложенность носа и способствовать нарушению естественного оттока слезной жидкости [5–7], другие такую необходимость отвергают. Мы придерживаемся тактики ведения пациентов в послеоперационном периоде без протекторов в слезном мешке и носослезном канале.

Заключение

Хирургическое лечение непроходимости слезного мешка и носослезного канала является важным шагом в ликвидации гнойно-воспалительного процесса, который всегда в той или иной степени присутствует у этой категории пациентов. В большинстве случаев страдают этой патологией лица старше 60 лет. Представленный клинический случай демонстрирует правильную диагностическую тактику, позволяет не отказывать пациентам в щадящем эндоскопическом эндоназальном лечении, сохранить зрение, трудоспособность и качество жизни.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – ГЕА, ЛБА, КМЮ, ТТВ

Сбор и обработка материала – ПДГ, ГЕА, ИДА

Написание текста – ГЕА, ТТВ, КМЮ, ПДГ

Редактирование – ГЕА, ЛБА, ТТВ, ПДГ

Литература / References

1. Свирчевский И.И., Полуни М.М., Радциг Е.Ю., и др. Дифференциальная диагностика острого гайморита, осложненного абсцессом орбиты, с дакриоциститом и флегмоной слезного мешка у детей. *Вестник оториноларингологии*. 2024;89(6):46–53. [Svirchevskiy II, Polunin MM, Radtsig EYu, et al. Differential diagnosis of acute maxillary ethmoiditis complicated by orbital abscess with dacryocystitis and phlegmon of the lacrimal sac in children. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2024;89(6):46–53. (In Russ.)]. doi: 10.17116/otorino20248906146
2. Гизингер О.А., Коркмазов А.М., Сумеркина В.А. Функциональная активность нейтрофилов и локальные проявления окислительного стресса в слизистой оболочке полости носа в раннем послеоперационном периоде. *Вестник оториноларингологии*. 2019;84(2):40–45. [Gizinger OA, Korkmazov AM, Sumerkina VA. Functional activity of neutrophils and local manifestations of oxidative stress in the mucous membrane of the nasal cavity in the early postoperative period. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2019;84(2):40–45. (In Russ.)]. doi: 10.17116/otorino20198402140
3. Магомедов М.М., Жоголева Т.Н., Давтян М.Б., Магомедова Н.М., Авкаева Ш.Ю. Алгоритмы диагностики и лечения при стенозах слезоотводящих путей. Обзор литературы. *Вестник оториноларингологии*. 2024;89(5):58–62.

- [Magomedov MM, Zhogoleva TN, Davtian MB, Magomedova NM, Avkaeva ShYu. Modern methods of diagnosis and treatment of lacrimal stenosis. Literature review. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2024;89(5):58–62. (In Russ.)]. doi: 10.17116/otorino20248905158
4. Ярцев В.Д., Атькова Е.Л. Роль местных антисептиков в профилактике коронавирусной инфекции при эндоназальных вмешательствах на слезных путях. *Вестник оториноларингологии*. 2022;87(1):75–80. [Yartsev VD, Atkova EL. The role of local antiseptics in the prevention of coronavirus infection during endonasal interventions on the lacrimal ducts. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2022;87(1):75–80. (In Russ.)]. doi:10.17116/otorino20228701175
5. Байменов А.Ж. Ранняя профилактика послеоперационного стенозирования при модифицированной эндоназальной функциональной дакриоцисториностомии. *Вестник оториноларингологии*. 2015;80(2):60–2. [Baimenov AZh. The early prophylaxis of postoperative stenosis by means of modified endonasal functional dacryocystorhinostomy. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2015;80(2):60–62. (In Russ.)]. doi: 10.17116/otorino201580260-62
6. Исаев Э.В., Егоров В.И., Исаев В.М., Свистушкин В.М., Пустовит О.М. Метод пластического формирования стомы при эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии. *Вестник оториноларингологии*. 2021;86(1):58–62. [Isaev EV, Egorov VI, Isaev VM, Svistushkin VM, Pustovit OM. Method of endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy with plastic stoma formation. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2021;86(1):58–62. (In Russ.)]. doi: 10.17116/otorino20218601158
7. Павлуш Д.Г., Матвеева Н.Ю., Калиниченко С.Г., Павлуш Е.Н. Клинический случай мукормикоза у пациентки с полипозным риносинуситом. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2025;(4): 97–99. [Pavlush DG, Matveeva NYu, Kalinichenko SG, Pavlush EN. Mucormycosis in a patient with polyposis rhinosinusitis: a clinical case. *Pacific Medical Journal*. 2025;(4):97–99. (In Russ.)]. doi: 10.34215/1609-1175-2025-4-97-99

УДК 616.127-005.8-047.72

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-82-85



Прогнозирование обструктивного поражения коронарных артерий у пациента с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (клинический случай)

М.М. Циванюк^{1,2}, Б.И. Гельцер²¹ Владивостокская клиническая больница № 1, Владивосток, Россия² Дальневосточный федеральный университет, Владивосток, Россия

Актуальные клинические подходы подчеркивают значимость ранней стратификации риска у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST. В то же время определение оптимальной стратегии ведения пациентов с невысоким риском неблагоприятных исходов остается сложной клинической задачей. Разработанная нами модель на основе стохастического градиентного бустинга обеспечивает точную оценку вероятности обструктивного поражения коронарных артерий в первые часы госпитализации, поэтапно интегрируя данные первичного осмотра, а также исследований через 1 и 3 часа. В работе представлен клинический случай, иллюстрирующий ее практическое применение.

Ключевые слова: прогностические модели, стохастический градиентный бустинг, коронарные артерии, острый коронарный синдром, стратификация риска

Поступила в редакцию: 26.03.2026. Получена после доработки: 9.04.2026. Принята к публикации: 14.04.2026

Для цитирования: Циванюк М.М., Гельцер Б.И. Прогнозирование обструктивного поражения коронарных артерий у пациента с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (клинический случай). *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:82–85. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-82-85

Для корреспонденции: Циванюк Михаил Михайлович – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории анализа больших данных в здравоохранении и медицине Дальневосточного федерального университета (690922, г. Владивосток, о. Русский, п. Аякс, 10); заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения Владивостокской клинической больницы № 1 (690078, г. Владивосток, ул. Садовая, 22); ORCID: 0000-0003-3545-3862; тел.: +7 (914) 791-60-63; e-mail: m_tsivanyuk@list.ru

Prediction of obstructive coronary artery disease in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome (a clinical case)

М.М. Tsivanyuk^{1,2}, B.I. Geltser²¹ Vladivostok Clinical Hospital No 1, Vladivostok, Russia² Far Eastern Federal University, Vladivostok, Russia

Current clinical guidelines emphasize the need for early risk stratification in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome (NSTEMI-ACS). Meanwhile, the choice between invasive and conservative strategies for patients at low risk for adverse outcomes remains challenging. Our predictive model, developed using stochastic gradient boosting, highly accurately assesses the probability of obstructive coronary artery disease in the first hours of hospitalization. Data from three time points are sequentially integrated: the initial examination, one hour later (complete blood count), and three hours later (biochemistry and echocardiography). This article presents a clinical case that illustrates the practical application of the model.

Keywords: predictive models, stochastic gradient boosting, coronary arteries; acute coronary syndrome, risk stratification

Received 26 March 2026; Revised 9 April 2026; Accepted 14 April 2026

For citation: Tsivanyuk M.M., Geltser B.I. Prediction of obstructive coronary artery disease in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome (A clinical case). *Pacific Medical Journal*. 2026;2:82–85. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-82-85

Corresponding author: Mikhail M. Tsivanyuk, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher at the Laboratory for Big Data Analysis in Healthcare and Medicine, Far Eastern Federal University (10 Ajax Bay, Russky Island, Vladivostok, 690922, Russia); Head of the Department of Department of Interventional Radiology, Vladivostok Clinical Hospital No. 1 (22 Sadovaya str., Vladivostok, 690078, Russia); ORCID: 0000-0003-3545-3862; tel.: +7 (914) 791-60-63; e-mail: m_tsivanyuk@list.ru.

Современные клинические рекомендации подчеркивают необходимость ранней стратификации риска у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКСбпST) [1–3]. Однако выбор между инвазивной и консервативной стратегией у больных невысокого риска неблагоприятно-го исхода остается сложной задачей [2, 4]. Согласно

различным мировым данным, по результатам инвазивной коронарографии (КАГ) у 13–58% пациентов с ОКСбпST обструктивные поражения коронарных артерий (ОПКА) отсутствуют (выявляются интактные коронарные артерии или гемодинамически незначимые стенозы коронарного русла) [5]. Это послужило стимулом для развития методов прогнозирования

ОПКА. Внедрение этих подходов в клиническую практику позволяет снизить частоту неоправданных КАГ, минимизировать риски, связанные с инвазивным вмешательством, и оптимизировать финансовую нагрузку системы здравоохранения [6–9].

Разработанная нами прогностическая модель на основе стохастического градиентного бустинга (СГБ) позволяет с высокой точностью оценить вероятность обструктивного поражения коронарных артерий (ОПКА) в первые часы госпитализации, последовательно интегрируя данные трех временных сценариев: первичного осмотра, через 1 час (клинический анализ крови) и через 3 часа (биохимический анализ и эхокардиография), и выполнить последующую стратификацию риска ОПКА (табл.) [8]. Ниже представлен клинический случай, демонстрирующий практическое применение данной модели.

Клинический случай

Пациент К., мужчина, 56 лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение КГБУЗ ВКБ №1 с жалобами на давящую боль за грудиной умеренной интенсивности, возникшую в покое двумя часами ранее, без четкой связи с физической нагрузкой. Боль сопровождалась общей слабостью. Ранее за медицинской помощью по поводу сердечно-сосудистых заболеваний не обращался. Курит в течение 35 лет (пачка/день). Наследственность отягощена по сердечно-сосудистым заболеваниям – у отца инфаркт миокарда в 60 лет. Гипертоническую болезнь, сахарный диабет отрицает.

Объективный статус при поступлении: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы обычной влажности и окраски. Артериальное давление – 150 и 90 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 88 уд/мин, частота дыхания – 18 в мин, сатурация – 98%. При аускультации легких – везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичны, шумов нет. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет.

Антропометрические данные: рост – 174 см, масса тела – 94 кг, индекс массы тела – 31,1 кг/м². Окружность талии (ОТ) – 106 см, окружность бедер (ОБ) – 104 см, отношение ОТ/ОБ = 1,02.

По данным ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС – 85 уд/мин. Ишемических изменений не выявлено. ЭКГ в пределах нормы.

Анализ крови на высокочувствительный тропонин I при поступлении < 0,01 нг/мл (норма).

Клинический анализ крови: лейкоциты – $8,9 \times 10^9$ /л, эритроциты – $4,7 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 148 г/л, гематокрит – 43%, средний объем эритроцитов (MCV) – 91 фл, среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) – 31,5 пг, средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (MCHC) – 344 г/л, степень отклонения размера эритроцитов от нормального (RDW-CV) – 14,9%, тромбоциты (PLT) – 250×10^9 /л, средний объем тромбоцитов (MPV) – 8,9 фл, ширина распределения тромбоцитов по объему (PDW) – 15,8%, тромбоциты (PCT) – 0,22%.

Биохимический анализ крови: общий холестерин (ХС) – 6,2 ммоль/л, триглицериды – 2,1 ммоль/л, ХС липопротеинов высокой плотности – 1,1 ммоль/л, ХС липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП) – 4,3 ммоль/л, креатинин – 96 мкмоль/л, расчетная СКФ – 74 мл/мин/1,73 м², глюкоза крови – 5,8 ммоль/л, мочевая кислота (МК) – 392 мкмоль/л, С-реактивный белок – 4,8 мг/л.

По данным эхоКГ: фракция выброса левого желудочка – 58% (по Симпсону), конечный диастолический объем – 118 мл, конечный систолический объем – 50 мл. Индекс массы миокарда ЛЖ – 128 г/м². Глобальная продольная систолическая деформация левого желудочка (ГПСД ЛЖ) снижена до 17,2%. Локальная сократимость не нарушена, клапанный аппарат интактен.

Оценка риска по шкале GRACE составляет 98 баллов (низкий риск).

Применение прогностической модели

Для оценки вероятности наличия ОПКА у данного пациента последовательно использовались три прогностические модели СГБ, разработанные на ретроспективной когорте из 610 больных ОКСбпST и валидированные на тестовой выборке. Расчеты выполнялись с помощью программного калькулятора ЭВМ, интегрирующего алгоритм СГБ.

Сценарий 1 (первичный осмотр). Входные параметры: мужской пол, масса тела, рост, ОТ, ОБ, ОТ/ОБ,

Таблица

Стратификация риска ОПКА у больных ОКСбпST, % [3]

Риск	1-й сценарий		2-й сценарий		3-й сценарий	
	Диапазоны вероятности ОПКА	Accuracy	Диапазоны вероятности ОПКА	Accuracy	Диапазоны вероятности ОПКА	Accuracy
Низкий	< 52	86,6	< 7	100	< 10	96,8
Средний	52–79	52,9	7–77	71,2	10–65	75,2
Высокий	79–92	69,7	77–95	75,5	65–98	78,8
Очень высокий	> 92	92,6	> 95	95,7	> 98	99,4

статус курения, интервал PQ, отягощенная наследственность. Результат: вероятность ОПКА – 84%. Согласно разработанной нами стратификации риска ОПКА, значение 84% попадает в категорию высокого риска с точностью прогноза для данной категории в 69,7%. Полученные в ходе прогнозирования данные указывают на высокую степень вероятности гемодинамически значимого стеноза, однако требует дальнейшей верификации для принятия окончательного решения.

Сценарий 2 (1 ч, добавлены показатели клинического анализа крови). К предикторам 1-го сценария добавлены WBC, RDW-CV, PDW и MPV. Вероятность ОПКА повысилась до 91% и соответствовала категории высокого риска с точностью прогноза в 75,5%. Увеличение RDW-CV (> 14,3%) и PDW (> 15,5%) – известные предикторы коронарной обструкции – внесли существенный вклад в повышение прогностической оценки. Отказ от экстренной КАГ аргументирован несоответствием клинической картины лабораторным и прогностическим данным: несмотря на высокий риск, результаты GRACE и отрицательный высокочувствительный тропонин I (отсутствие некроза миокарда) не подтвердили необходимости немедленного инвазивного вмешательства.

Сценарий 3 (3 ч, добавлены показатели биохимического анализа крови и эхоКГ). К предикторам 2-го сценария добавлены ХС ЛНП, мочевая кислота, ГПСД ЛЖ. Вероятность ОПКА достигла 99,1%, что превышает порог очень высокого риска. Ключевым предиктором прогноза стало снижение ГПСД ЛЖ до 17,2% (при норме > 19%). Гиперурикемия и высокий уровень ХС ЛНП дополнительно усилили прогностическую способность модели.

Полученная в 3-м сценарии высокая расчетная вероятность ОПКА в сочетании с анамнестическими данными и снижением ГПСД ЛЖ послужили основанием для экстренного проведения КАГ, несмотря на исходно низкий риск неблагоприятного исхода (в т.ч. по шкале GRACE).

По результату инвазивной КАГ выявлены следующие изменения: передняя межжелудочковая ветвь в проксимальном сегменте имела протяженный стеноз 95%; стеноз средней трети огибающей ветви – до 50%; правая коронарная артерия – без гемодинамически значимых стенозов. Пациенту выполнено чрескожное коронарное вмешательство со стентированием ПМЖВ – имплантирован стент с лекарственным покрытием 3,5 × 28 мм. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Обсуждение

Данный клинический случай демонстрирует преимущества поэтапного применения прогностической модели СГБ у больного ОКСбпСТ невысокого риска неблагоприятного исхода. Использование только клинико-антропометрических данных (1-й сценарий)

позволило выявить высокий риск ОПКА, но оставалась неопределенность, связанная с умеренной точностью стратификации в категории высокого риска. Добавление маркеров клинического анализа крови (2-й сценарий) усилило прогноз, что согласуется с данными о роли гематологических маркеров в оценке сердечно-сосудистого риска [5, 9]. Тем не менее решающее значение имела интеграция показателя ГПСД ЛЖ, который, согласно результатам нашего исследования, является самым мощным предиктором ОПКА [8].

Важно подчеркнуть, что стандартные подходы к стратификации риска, включая широко используемые шкалы GRACE и TIMI, обладают ограниченной точностью при индивидуализации тактики ведения пациентов [10, 11]. В представленной клинической ситуации применение традиционных подходов могло бы привести к отсрочке выполнения инвазивной коронарографии или выбору консервативной тактики. Прогностическая модель позволила количественно объективизировать риски, своевременно идентифицировать пациента с тяжелым поражением коронарного русла и выполнить реваскуляризацию миокарда в оптимальные сроки.

Полученные результаты согласуются с современными данными о высокой эффективности методов машинного обучения в прогнозировании сердечно-сосудистых событий и поддержке клинических решений [1, 12–15]. Применение таких моделей способствует реализации принципов персонализированной медицины, позволяя учитывать совокупность клинических, лабораторных и инструментальных параметров в динамике.

Заключение

Разработанная прогностическая модель на основе СГБ представляет собой эффективный инструмент ранней персонифицированной оценки вероятности ОПКА. В представленном клиническом наблюдении ее поэтапное применение позволило своевременно выявить высокий риск ОПКА у пациента с исходно благоприятным профилем по стандартным шкалам и обосновать необходимость инвазивной тактики. Использование модели способствует повышению диагностической точности и оптимизации клинических решений у больных с ОКСбпСТ.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Источник финансирования: работа выполнена при финансовой поддержке проекта FZNS-2026-0014 Госзадания ДВФУ.

Информированное согласие: пациент подписал информированное согласие на обработку персональных данных и публикацию клинического случая в научных целях.

Литература / References

1. Khera R, Haimovich J, Hurley NC, McNamara R, Spertus JA, Desai N, et al. Use of Machine Learning Models to Predict

- Death After Acute Myocardial Infarction. *JAMA Cardiol.* 2021;6(6):633–641. doi: 10.1001/jamacardio.2021.0122
2. Badertscher P, Boeddinghaus J, Twerenbold R, Nestelberger T, Wildi K, Wussler D, et al. Direct Comparison of the 0/1h and 0/3h Algorithms for Early Rule-Out of Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* 2018;137(23):2536–2538. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034260
 3. Mueller C, Giannitsis E, Christ M, Ordóñez-Llanos J, deFilippi C, McCord J, et al. Multicenter Evaluation of a 0-Hour/1-Hour Algorithm in the Diagnosis of Myocardial Infarction With High-Sensitivity Cardiac Troponin T. *Annals of emergency medicine.* 2016;68(1):76–87.e4. doi: 10.1016/j.annemergmed.2015.11.013
 4. Foy AJ, Liu G, Davidson WR Jr, Sciamanna C, Leslie DL. Comparative effectiveness of diagnostic testing strategies in emergency department patients with chest pain: an analysis of downstream testing, interventions, and outcomes. *JAMA internal medicine.* 2015;175(3):428–436. doi: 10.1001/jamainternmed.2014.7657
 5. Гельцер Б.И., Циванюк М.М., Шахгельдян К.И., Емцева Е.Д., Вишневский А.А. Факторы кардиометаболического риска в прогнозировании обструктивного поражения коронарных артерий у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST. *Российский кардиологический журнал.* 2021;26(11):4494. [Geltser BI, Tsivanyuk MM, Shakhgelydyan KI, Emtseva ED, Vishnevskiy AA. Cardiometabolic risk factors in predicting obstructive coronary artery disease in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Russian Journal of Cardiology.* 2021;26(11):4494. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4494
 6. Hoffmann U, Truong QA, Schoenfeld DA, Chou ET, Woodard PK, Nagurney JT, et al. Coronary CT angiography versus standard evaluation in acute chest pain. *The New England journal of medicine.* 2012;367(4):299–308. doi: 10.1056/NEJMoa1201161
 7. Mahler SA, Riley RF, Hiestand BC, Russell GB, Hoekstra JW, Lefebvre CW, et al. The HEART Pathway randomized trial: identifying emergency department patients with acute chest pain for early discharge. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes.* 2015;8(2):195–203. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.114.001384
 8. Циванюк М.М., Шахгельдян К.И., Марков М.А., Широбок В.Г., Гельцер Б.И. Эффективность машинного обучения в прогнозировании обструктивного поражения коронарных артерий в первые часы госпитализации при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST. *Соврем. технол. мед.* 2025;17(3):50–61. [Tsivanyuk MM, Shakhgelydyan KI, Markov MA, Shirobokov VG, Geltser BI. Machine Learning Efficiency in Predicting Obstructive Coronary Artery Disease in Patients with Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome in the First Hours of Admission. *Sovremennye tekhnologii v meditsine.* 2025;17(3):50–60. (In Russ.)] doi: 10.17691/stm2025.17.3.05
 9. Циванюк М.М., Гельцер Б.И., Шахгельдян К.И., Вишневский А.А., Шекунова О.И. Показатели клинического анализа крови, липидного спектра и их соотношений в прогнозировании обструктивного поражения коронарных артерий у больных с острым коронарным синдромом без подъема ST. *Российский кардиологический журнал.* 2022;27(8):5079. [Tsivanyuk MM, Geltser BI, Shakhgelydyan KI, Vishnevskiy AA, Shekunova OI. Parameters of complete blood count, lipid profile and their ratios in predicting obstructive coronary artery disease in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. *Russian Journal of Cardiology.* 2022;27(8):5079. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2022-5079
 10. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ.* 2006;333(7578):1091. doi: 10.1136/bmj.38985.646481.55
 11. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA.* 2000;284(7):835–842. doi: 10.1001/jama.284.7.835
 12. Beam AL, Kohane IS. Big Data and Machine Learning in Health Care. *JAMA.* 2018;319(13):1317–1318. doi: 10.1001/jama.2017.18391
 13. Johnson KW, Torres Soto J, Glicksberg BS, Shameer K, Miotto R, Ali M, et al. Artificial Intelligence in Cardiology. *JACC.* 2018;71(23):2668–2679. doi: 10.1016/j.jacc.2018.03.521
 14. Shameer K, Johnson KW, Glicksberg BS, Dudley JT, Sengupta PP. Machine learning in cardiovascular medicine: are we there yet? *Heart.* 2018;104(14):1156–64. doi: 10.1136/heartjnl-2017-311198
 15. Attia ZI, Kapa S, Lopez-Jimenez F, McKie PM, Ladewig DJ, Satam G, et al. Screening for cardiac contractile dysfunction using an artificial intelligence-enabled electrocardiogram. *Nature medicine.* 2019;25(1):70–74. doi: 10.1038/s41591-018-0240-2

УДК [616.24-002-06:616.94]-08

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-86-89



Этапная стратегия экстракорпоральной поддержки при внебольничной пневмонии, осложненной сепсисом и полиорганной недостаточностью (клиническое наблюдение)

С.С. Яровенко¹, П.А. Князенко¹, И.А. Паветьев¹, Е.Ю. Минакова¹,
В.А. Невзорова², Е.В. Маркелова²

¹ Владивостокская клиническая больница № 1, Владивосток, Россия

² Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия

Представлено клиническое наблюдение пациента 49 лет с внебольничной тяжелой двусторонней полисегментарной пневмонией, осложненной сепсисом и полиорганной недостаточностью (СПОН): острое повреждение почек (ОПП) с олигоанурией, выраженная гипербилирубинемия, тромбоцитопения с подозрением на тромботическую микроангиопатию (ТМА). Цель – показать тактику дифференциальной диагностики ТМА при тяжелой пневмонии и последовательное применение экстракорпоральных методов лечения (ЭМЛ). Тяжесть оценивали по шкале SOFA. Заместительная почечная терапия (ЗПТ) – в режиме непрерывного вено-венозного гемодиализа (ПВВГД) тремя интервалами. Терапевтический плазмообмен (ТПО) – два сеанса по 2 объема циркулирующей плазмы. До ЭМЛ выполнен забор крови на активность ADAMTS13. На фоне комплексной терапии с ПВВГД и ТПО отмечено снижение SOFA с 12 до 7 баллов, рост тромбоцитов с $30 \times 10^9/\text{л}$ до $187 \times 10^9/\text{л}$, снижение билирубина с 559,6 до 16,6 мкмоль/л, восстановление диуреза. Активность ADAMTS13 – 19%, что при сепсисе требует дополнительной интерпретации. Случай подчеркивает важность ранней диагностики ТМА, забора крови на ADAMTS13 до ЭМЛ и эффективность раннего применения плазмообмена.

Ключевые слова: сепсис, полиорганная недостаточность, острое повреждение почек, ПВВГД, плазмообмен, тромботическая микроангиопатия

Поступила в редакцию: 24.03.2026. Получена после доработки: 25.04.2026. Принята к публикации: 27.04.2026

Для цитирования: Яровенко С.С., Князенко П.А., Паветьев И.А., Минакова Е.Ю., Невзорова В.А., Маркелова Е.В. Этапная стратегия экстракорпоральной поддержки при внебольничной пневмонии, осложненной сепсисом и полиорганной недостаточностью (клиническое наблюдение). *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:86–89. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-86-89

Для корреспонденции: Князенко Павел Александрович – заместитель главного врача по анестезиологии-реаниматологии Владивостокской клинической больницы № 1 (г. Владивосток, ул. Садовая, 22); ORCID: 0000-0001-8343-2981; e-mail: pknyazenko@mail.ru

Multistep extracorporeal support strategy for community-acquired pneumonia complicated by sepsis and multiple organ failure (A clinical case)

S.S. Yarovenko¹, P.A. Knyazenko¹, I.A. Pavetiev¹, E.Yu. Minakova¹, V.A. Nevzorova², E.V. Markelova²

¹ Vladivostok Clinical Hospital No. 1, Vladivostok, Russia

² Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia

This article presents a clinical case report of a 49-year-old male patient with severe community-acquired bilateral polysegmental pneumonia, complicated by sepsis and multiple organ failure including acute kidney injury (AKI) with oliguria, severe hyperbilirubinemia, and thrombocytopenia with suspected thrombotic microangiopathy (TMA). Objective: To demonstrate strategies for the differential diagnosis of TMA in severe pneumonia and the sequential use of extracorporeal therapies (ECT). Severity was assessed using the SOFA score. Renal replacement therapy (RRT) was performed as continuous veno-venous hemofiltration (CVVH) in three intervals. Therapeutic plasma exchange (TPE) consisted of two sessions, each involving two volumes of circulating plasma. Prior to ECT, a blood sample was collected to measure ADAMTS13 activity. In the context of complex therapy involving CVVH and TPE, the SOFA score decreased from 12 to 7 points. Additionally, the platelet count increased from $30 \times 10^9/\text{L}$ to $187 \times 10^9/\text{L}$, bilirubin levels decreased from 559.6 to 16.6 $\mu\text{mol/L}$, and diuresis was restored. However, ADAMTS13 activity was only 19%, which requires further interpretation considering the presence of sepsis. This case highlights the importance of early TMA diagnosis, ADAMTS13 blood testing before ECT, and the effectiveness of early plasmapheresis.

Keywords: sepsis, multiple organ failure, acute kidney injury, continuous veno-venous hemofiltration, plasma exchange, thrombotic microangiopathy

Received 24 March 2026; Revised 25 April 2026; Accepted 27 April 2026

For citation: Yarovenko S.S., Knyazenko P.A., Pavetiev I.A., Minakova E.Yu., Nevzorova V.A., Markelova E.V. Multistep extracorporeal support strategy for community-acquired pneumonia complicated by sepsis and multiple organ failure (A clinical case). *Pacific Medical Journal*. 2026;2:86–89. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-86-89

Corresponding author: Pavel A. Knyazenko, Deputy Chief Physician for Anesthesiology and Intensive Care, Vladivostok Clinical Hospital No. 1 (22 Sadovaya str., Vladivostok, Russia); ORCID: 0000-0001-8343-2981; e-mail: pknyazenko@mail.ru

Сепсис с полиорганной недостаточностью – ведущая причина летальности в ОРИТ [1]. Острое повреждение почек часто требует ранней ЗПТ, предпочтительно непрерывными методами (CRRT) [2, 3]. При сочетании тромбоцитопении, микроангиопатического гемолиза и прогрессирующего СПОН необходимо исключение ТМА (ТТП, агУС, вторичные формы) [4, 5–7]. Дифференциальная диагностика с ДВС-синдромом сложна [8–11]. Рекомендовано определение активности ADAMTS13 до начала плазмообмена, а при высокой клинической вероятности ТМА – старт ТПО без задержки. Цель публикации – представить пример дифференциальной диагностики ТМА и этапной экстракорпоральной терапии у пациента с тяжелой пневмонией, сепсисом и СПОН [12, 13].

Материалы и методы

Ретроспективное клиническое наблюдение. Пациент – мужчина 49 лет, госпитализирован 17.10.2025 г. с внебольничной тяжелой двусторонней полисегментарной пневмонией, сепсисом (Sepsis-3), СПОН, ОПП, тромбоцитопенией и клиническим подозрением на ТМА/ГУС. Динамику органной дисфункции оценивали по SOFA. Проводили стандартный мониторинг, лабораторный контроль (общий и биохимический анализ крови, коагулограмма, СРБ, прокальцитонин), КТ ОГК, УЗИ ОБП и сердца. Активность ADAMTS13 определяли флуоресцентным методом (FRET-S-VWF73) в референс-лаборатории.

Экстракорпоральные методы на аппарате multiFiltratePRO:

– ПВБГД три интервала: 17.10 18:00 – 22.10 18:00; 23.10 12:00 – 25.10 08:00; 26.10 11:00 – 28.10 06:00. Параметры: скорость кровотока 100–170 мл/мин, диализат – 2500 мл/ч, ультрафильтрация – 0–300 мл/ч, доза эффлюента 43–47 мл/кг/ч. Антикоагуляция: первый интервал без гепарина, далее системная гепаринизация (контроль АЧТВ);



Рис. 1. Состояние кожного покрова пациента: микроангиопатия.

– ТПО два сеанса (22.10 и 25.10): обмен 2 объемов циркулирующей плазмы (донорская плазма, постдилюция), кровоток – 140–150 мл/мин, гепарин – 12 Ед/кг/ч.

Интеграция: ПВБГД как базовая поддержка при ОПП, затем подключение ТПО по клиническим признакам ТМА, возврат к ПВБГД.

Интенсивная терапия включала антибиотики (левофлоксацин, имипенем/циластатин), инфузионную поддержку, нутритивную терапию, альбумин, профилактику ВТЭО, гемотрансфузии по показаниям.

Решение о ведении пациента с подозрением на ТМА принимали на основании совокупности клинических данных (в т. ч. тромбоцитопения, прогрессирующий СПОН, кожные проявления с ишемическим, геморрагическим компонентом) и консультации гематолога (рис. 1, 2).

Активность металлопротеиназы ADAMTS13 определяли во внешней референс-лаборатории (ФГБУ «НМИЦ гематологии» Минздрава России) флуоресцентным методом по гидролизу субстрата FRET-S-VWF73; результат выражали в процентах от контрольной плазмы доноров.

Экстракорпоральные методы лечения (ПВБГД и ТПО). Экстракорпоральные процедуры проводили на аппарате multiFiltratePRO (Fresenius Medical Care). Непрерывную заместительную почечную терапию выполняли в режиме ПВБГД. Выполнено три основных интервала терапии: 17.10.2025 18:00 – 22.10.2025 18:00; 23.10.2025 12:00 – 25.10.2025 08:00; 26.10.2025 11:00 – 28.10.2025 06:00.

Параметры ПВБГД: скорость перфузии – 100–170 мл/мин; скорость диализирующего раствора – 2500 мл/ч; ультрафильтрация – 0–300 мл/ч (в отдельных интервалах 150–300 мл/ч); расчетная доза эффлюента – 43–47 мл/кг/ч; целевые значения планируемого дефицита жидкости фиксировались в протоколе (16 500 мл – на первом интервале, 7000 мл – на втором, 2500 мл – на третьем). Антикоагуляция: первый



Рис. 2. Состояние кожного покрова пациента: микроангиопатия.

интервал – без антикоагуляции, далее – системная гепаринизация с почасовым контролем АЧТВ.

ТПО выполняли в два сеанса: 22.10.2025 19:00 – 23:30 и 25.10.2025 14:00 – 18:00. Режим ТПО: обмен 2 объемов циркулирующей плазмы с использованием донорской плазмы (постдильюция); скорость кровотока – 140–150 мл/мин; скорость замены плазмы – 140–150 мл/ч; системная антикоагуляция гепарином, скорость 12 Ед/кг/ч.

Интеграцию методов реализовывали последовательно – ПВВГД как базовая поддержка при ОПП и выраженных нарушениях водного баланса с последующим подключением ТПО по клиническим основаниям ТМА и возвратом к ПВВГД после завершения ТПО.

Интенсивная терапия проводилась по локальным протоколам лечения тяжелой ВП, сепсиса и включала оксигеноподдержку, антибактериальную терапию. В ранний период – левофлоксацин 250 мг внутривенно 2 раза/сут. и имипенем/циластатин 1 г внутривенно 2 раза/сут., в последующем конверсию антибактериальных препаратов проводили в зависимости от чувствительности выделенных микроорганизмов и клинических показаний. Также обеспечивали инфузионную поддержку, нутритивную терапию, коррекцию гипоальбуминемии (альбумин человека 20% 200 мл в сутки в/в), профилактику ВТЭО препаратами гепарина в профилактических дозах. По показаниям выполняли гемотрансфузии.

Результаты	
При поступлении состояние крайне тяжелое, SOFA – 12 баллов. ДН на фоне двусторонней пневмонии (КТ-2/3, 56%), анурия, гипербилирубинемия, тромбоцитопения. КТ ОБП: гепатоспленомегалия.	
С 17.10.2025 г. начата ПВВГД. Первая сессия – 120 ч. Положительный кумулятивный баланс к 24.10.2025 г. около +19 л, затем достигнут отрицательный суточный баланс. 22.10.2025 г. выполнен забор крови на ADAMTS13, завершён ПВВГД и проведен первый ТПО. С 23.10.2025 г. возобновлена ПВВГД с гепарином, 25.10.2025 г. – второй ТПО, затем третья сессия ПВВГД до 28.10.2025 г.	

Динамика SOFA: с 12 баллов (поступление) до 10 (22.10), 9 (25–26.10), 7 (27.10.2025 г.). Отмечен регресс кожных проявлений, желтушность уменьшилась.

Ключевые показатели лабораторной динамики представлены в таблице.

Прокальцитонин – > 10,0 нг/мл в первые сутки, к 7-м суткам – 2,0 нг/мл. Тромбоциты выросли до 88×10^9 /л к 7-м суткам, к 12.11.2025 г. – 187×10^9 /л. Билирубин общий снизился до 103,0 мкмоль/л (7-е сутки), к 12.11.2025 г. – 16,56 мкмоль/л. Креатинин на фоне ПВВГД волнообразно снижался, после отмены временно повышался, к 10–12.11.2025 г. – 119,7–117,9 мкмоль/л. Гемоглобин требовал трансфузий (минимум 74 г/л). Коагулопатия сохранялась (АЧТВ 45–62 с, МНО 1,85–1,97). Активность ADAMTS13 – 19% (метод FRETTS-VWF73).

К 28.10 ПВВГД завершена, диурез восстановлен. Сознание – 15 баллов ШКГ. По КТ ОГК – значительное уменьшение объема поражения. Пациент переведен в профильное отделение (12.11.2025 г.), выписан 06.12.2025 г.

Обсуждение
Случай демонстрирует типичный сепсис с быстрой СПОН. Ключевой неопределенностью была тромбоцитопения: требовалось разграничение сепсис-индуцированной коагулопатии, ДВС и ТМА. Наличие персистирующей тромбоцитопении, прогрессирующей органной дисфункции и кожных проявлений позволило заподозрить ТМА. Важным шагом стал забор крови на ADAMTS13 до плазмообмена (соответствует рекомендациям). Активность 19% не является классической для иммунной ТТП (< 10%), но при сепсисе возможно умеренное снижение, что не исключает вторичную ТМА. В этой ситуации старт ТПО с высокообъемной схемой (2 ОЦП) оправдан до получения верификации. ПВВГД обеспечила базовый контроль ОПП и водного баланса. Положительная динамика (снижение SOFA, рост тромбоцитов, регресс гипербилирубинемии) развилась на фоне комплексной терапии. Представлена воспроизводимая этапная стратегия: ранняя ПВВГД, оценка ТМА, забор ADAMTS13,

Динамика лабораторных показателей

Таблица

Показатель / сутки	0	1	2	3	4	5	6	7
PLT, 10^9 /л	30	39	50	61	56	70	58	88
Билирубин общий, мкмоль/л	559,6	371,9	380,5	286,3	186,5	183,4	113,9	103,0
Креатинин, мкмоль/л	749,8	507,5	327,8	379,2	267,2	311,1	450,4	263,1
СРБ, мг/л	206,5	152,2	126,2	104,1	85,1	114,4	63,1	52,3

плазмообмен при высокой клинической вероятности, возврат к ПБВГД.

Заключение

Данное наблюдение показывает практическую целесообразность этапной экстракорпоральной поддержки при сепсисе с СПОН, ОПП и тромбоцитопенией с подозрением на ТМА. Раннее подключение ПБВГД для коррекции волемии и метаболизма, последующее проведение ТПО при высокой клинической вероятности ТМА с обязательным забором крови на ADAMTS13 до плазмообмена. Такая тактика сопровождалась клиническим улучшением: снижением SOFA, ростом тромбоцитов, регрессом гипербилирубинемии и восстановлением диуреза. Активность ADAMTS13 19% требует интерпретации в контексте сепсиса и указывает на необходимость учета всей клинико-лабораторной динамики при выборе терапии.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании работы из собственных средств.

Литература / References

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annan R, Bernard GR, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–810. doi: 10.1001/jama.2016.0287
2. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Executive Summary: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med*. 2021;49(11):1974–1982. doi: 10.1097/CCM.0000000000005357
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1–138. doi: 10.1038/kisup.2012.1
4. Tandukar S, Palevsky PM. Continuous Renal Replacement Therapy: Who, When, Why, and How. *Chest*. 2019;155(3):626–638. doi: 10.1016/j.chest.2018.09.004
5. Pène F, Russell L, Aubron C. Thrombocytopenia in the intensive care unit: diagnosis and management. *Ann Intensive Care*. 2025;15(1):25. doi: 10.1186/s13613-025-01447-x
6. Iba T, Levy JH, Wada H, Thachil J, Warkentin TE, Levi M. Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation. Differential diagnoses for sepsis-induced disseminated intravascular coagulation: communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost*. 2019;17(2):415–419. doi: 10.1111/jth.14354
7. George JN, Nester CM. Syndromes of thrombotic microangiopathy. *N Engl J Med*. 2014;371(7):654–666. doi: 10.1056/NEJMra1312353
8. Zheng XL, Vesely SK, Cataland SR, Coppo P, Geldziler B, Iorio A, et al. ISTH guidelines for the diagnosis of thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Thromb Haemost*. 2020;18(10):2486–2495. doi: 10.1111/jth.15006
9. Zheng XL, Vesely SK, Cataland SR, Coppo P, Geldziler B, Iorio A, et al. ISTH guidelines for treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Thromb Haemost*. 2020;18(10):2496–2502. doi: 10.1111/jth.15010
10. Scully M, Rayment R, Clark A, Westwood JP, Cranfield T, Gooding R, et al. A British society for haematology guideline: Diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and thrombotic microangiopathies. *Br J Haematol*. 2023;203(4):546–563. doi: 10.1111/bjh.19026
11. Padmanabhan A, Connelly-Smith L, Aqui N, Balogun RA, Klingel R, Meyer E, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice – evidence-based approach from the writing committee of the american society for apheresis: The eighth special issue. *J Clin Apher*. 2019;34(3):171–354. doi: 10.1002/jca.21705
12. Singh K, Kwong AC, Madarati H, Kunasekaran S, Sparring T, Fox-Robichaud AE, et al. Characterization of ADAMTS13 and von Willebrand factor levels in septic and non-septic ICU patients. *PLoS One*. 2021;16(2):e0247017. doi: 10.1371/journal.pone.0247017
13. Lin J-J, Chan O-W, Hsiao H-J, Wang Y, Hsia S-H, Chiu C-H. Decreased ADAMTS 13 Activity is Associated With Disease Severity and Outcome in Pediatric Severe Sepsis. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(16):e3374. doi: 10.1097/MD.0000000000003374

УДК 616.211-089(571.63)

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-90-92



Способ реконструкции спинки носа при ринопластике

Е.А. Гилицанов¹, Т.В. Тилик², М.Ю. Коркмазов³, Д.Г. Павлуш¹, С.В. Варнина¹, М.А. Алдошина¹¹ Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия² Дальневосточный федеральный университет, Владивосток, Россия³ Санкт-Петербургский институт уха, горла, носа и речи, Санкт-Петербург, Россия

Формирование ровной спинки носа на завершающем этапе ринопластики является одним из ключевых моментов оперативного вмешательства. Предлагается способ реконструкции спинки носа после септоринопластики. Метод подразумевает забор четырехугольного хряща, его обработку в крушилке с целью изменения его эластических свойств. Затем трансплантат помещается на костные и хрящевые отделы спинки носа, фиксируется швами в четырех точках. Способ реконструкции спинки носа при ринопластике технически является достаточно простым, может быть одним из подходов в расширении спинки носа, позволяет снизить риск побочных эффектов и осложнений, достигнуть стойкого косметического и эстетического результата.

Ключевые слова: септоринопластика, реконструкция спинки носа

Поступила в редакцию: 28.02.2026. Получена после доработки: 27.03.2026. Принята к публикации: 14.04.2026

Для цитирования: Гилицанов Е.А., Тилик Т.В., Коркмазов М.Ю., Павлуш Д.Г., Варнина С.В., Алдошина М.А. Способ реконструкции спинки носа при ринопластике. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:90–92. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-90-92

Для корреспонденции: Гилицанов Евгений Альбертович – д-р мед. наук, профессор кафедры офтальмологии и оториноларингологии Тихоокеанского медицинского университета (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2); ORCID: 0000-0002-5066-3844; e-mail: gilifanov@yandex.ru

Method for reconstructing the nasal bridge during rhinoplasty

E.A. Gilifanov¹, T.V. Tilik², M.Y. Korkmazov³, D.G. Pavlush¹, S.V. Varnina¹, M.A. Aldoshina¹¹ Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia² Far Eastern University, Vladivostok, Russia³ Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose, and Speech, Saint Petersburg, Russia

Forming a smooth nasal bridge at the final stage of rhinoplasty is one of the key aspects of the surgical procedure. This article presents a method for reconstructing the nasal bridge after septorhinoplasty. This patented method involves harvesting quadrangular cartilage and processing it in a crusher to alter its elastic properties. The graft is then placed on the bony and cartilaginous sections of the nasal bridge and secured with sutures at four points. Although this method is technically rather simple, it is an effective approach for widening the bridge of the nose. Furthermore, it helps reduce the risk of side effects and complications while achieving long-lasting cosmetic and aesthetic results.

Keywords: septorhinoplasty, nasal dorsum reconstruction

Received 28 February 2026; Revised 27 March 2026; Accepted 14 April 2026

For citation: Gilifanov E.A., Tilik T.V., Korkmazov M.Y., Pavlush D.G., Varnina S.V., Aldoshina M.A. Method for reconstructing the nasal bridge during rhinoplasty. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:90–92. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-90-92

Corresponding author: Yevgeniy A. Gilifanov, Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Ophthalmology and Otolaryngology of the Pacific State Medical University (2, Ostryakova ave., 690106, Vladivostok, Russia); ORCID: 0000-0002-5066-3844; e-mail: gilifanov@yandex.ru

Деформация перегородки носа является одной из наиболее частых причин нарушения носового дыхания и может достигать и от 39,7 до 87,6% у взрослого населения [1–4]. Хирургическая коррекция деформаций перегородки носа является одной из наиболее частых оториноларингологических операций [5–9]. Нередким является сочетание деформации перегородки носа и изменение его формы. В этом случае одномоментная коррекция позволяет восстановить форму носа и его функции в обеспечении внешнего дыхания. В подобной ситуации необходимо формирование

междисциплинарного взаимодействия на всех этапах диагностики, хирургического лечения и реабилитации данной категории пациентов совместно с врачом – пластическим хирургом [10].

Коррекция деформации носа, сочетающая в себе остеотомию, редукцию костного и хрящевого отдела, в большинстве случаев приводит к образованию неровной поверхности спинки носа. Для устранения этого недостатка используются небольшие фрагменты кости, хряща и/или хрящевая стружка, фасция височной мышцы, бедра [11–12]. К недостаткам этих

материалов относятся смещение с места установки, частичное рассасывание и деформация трансплантата, что в итоге может привести к потере формы носа и неудовлетворенности пациентом результатами вмешательства.

С целью устранения недостатков вышеописанных техник операции предлагается способ реконструкции спинки носа фрагментом четырехугольного хряща. В этом случае на первом этапе выполняется септоринопластика открытым доступом через чресколонный доступ. Элементы мягких тканей спинки носа и его костно-хрящевых структур разделяются так, что поверхностная мышечно-апоневротическая система отделяется вместе с кожным «чехлом». Следующим этапом выделяется каудальный край перегородки носа, слизистая оболочка отделяется от искривленной в костном и хрящевых отделах перегородки. В начальном отделе четырехугольного хряща сохраняется L-образный фрагмент, шириной от 8 до 10 мм. Более краниальный сегмент хряща извлекается, помещается в физиологический раствор. Костная часть перегородки носа удаляется, моделируется ровной с помощью крушилки, устанавливается обратно между листками слизистой оболочки. Далее выполняется вмешательство на костном и хрящевом отделах спинки носа. Для сглаживания контуров наружного носа удаленный фрагмент четырехугольного хряща моделируют скальпелем до размера 20×30 мм. Затем его помещают в крушилку, придавая ему эластичную структуру (рис. 1). После этого обработанный трансплантат укладывают на костные и хрящевые элементы спинки носа в область послеоперационного дефекта, перекрывая его по всей площади на 1,5 мм (рис. 2).

С целью профилактики смещения он фиксируется в четырех точках, две в области верхнего края швами через кожу, две в области нижних краев в месте контакта верхних и нижних латеральных хрящей. Кожа укладывается на место, накладываются швы на чресколонный разрез.

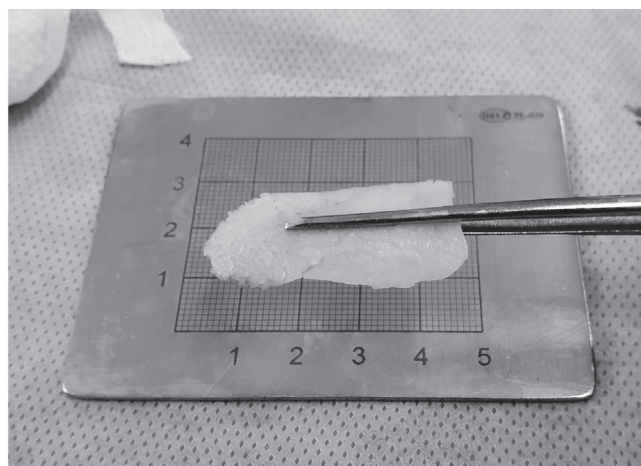


Рис. 1. Фрагмент четырехугольного хряща после обработки в крушилке.



Рис. 2. Обработанный трансплантат уложен на костный и хрящевой отдел спинки носа

Предложенный нами способ имеет существенные преимущества. Во-первых, это большая поверхность перекрытия, составляющая 20×30 мм. Во-вторых, в отличие от фасциальных трансплантатов, которые могут в определенной степени повторять контур дефекта спинки носа, хрящ большой площади такой способностью не обладает. В-третьих, такая методика может быть полезной при изначально узкой спинке носа. Как правило, в таких случаях между перегородкой носа и верхними латеральными хрящами пришивались хрящевые полоски по методу «autospreader flaps» [13], длинные или короткие «spreader graft» [14].

К недостатку нашего способа нужно отнести достаточно большой фрагмент четырехугольного хряща, необходимый для забора. Такого размера хряща анатомически может не быть или он может быть удален при предыдущей хирургии перегородки носа.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – ГЕА, КМЮ

Сбор и обработка материала – ГЕА, ТТВ, ПДГ

Статистическая обработка – ГЕА

Написание текста – ГЕА, АМА, ВСВ

Редактирование – ТТВ

Литература / References

1. Дайхес Н.А., Карнеева О.В., Ким И.А., Савельев В.С., Серебрякова И.Ю., Дайхес А.Н., и др. Состояние оторинола-

- рингологической службы Российской Федерации. *Российская оториноларингология*. 2019;18(3):9–16. [Daihes NA, Karneeva OV, Kim IA, Saveliev VS, Serebryakova IYu, Daihes AN, et al. The state of the otorhinolaryngological service of the Russian Federation. *Russian Otorhinolaryngology*. 2019;3(18):9–16 (In Russ.)]. doi: 10.18692/1810-4800-2019-3-9-16
2. Гилифанов Е.А. Особенности диагностики и хирургического лечения отосклероза в клинике ЛОР-болезней ТГМУ. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2017;(3):62–65. [Gilifanov EA. Features of diagnostics and surgical treatment of otosclerosis in the PSMU clinic of otolaryngologic diseases. *Pacific Medical Journal*. 2017;(3):62–65. (In Russ.)]. doi: 10.17238/PmJ1609-1175.2017.3.00-00
 3. Гилифанов Е.А., Коркмазов М.Ю., Тилик Т.В., Иванец И.В., Ардеева Л.Б., Сивоха П. И., и др. Алгофобия пункции верхней носовой пазухи, все ли мы знаем о ней? *Российская оториноларингология*. 2023;22(2):8–16. [Gilifanov EA, Korkmazov MYu, Tilik TV, Ivanets IV, Ardeeva LB, Sivokha PI, et al. Algophobia of maxillary sinus puncture. Do we know every thing about it? *Russian Otorhinolaryngology*. 2023;22(2):8–16 (In Russ.)]. doi: 10.18692/1810-4800-2023-2-8-16
 4. Коркмазов М.Ю., Казачков Е.Л., Ленгина М.А., Дубинец И.Д., Коркмазов А.М. Причинно-следственные факторы развития полипозного риносинусита. *Российская ринология*. 2023;31(2):124–30. [Korkmazov MYu, Kazachkov EL, Lengina MA, Dubinets ID, Korkmazov AM. Cause-effect factors of rhinosinusitis poliposa development. *Russian Rhinology*. 2023;31(2):124–30. (In Russ.)]. doi: 10.17116/rosrino202331021124
 5. Царапкин Г.Ю., Носуля Е.В., Алексанян Т.А., Клименко К.Э., Товмасын А.С., Поляева М.Ю. и др. Сравнительная оценка различных способов коррекции премаксиллярного гребня при проведении септопластики. *Вестник оториноларингологии*. 2025;90(6):60–5. [Tsarapkin GYu, Nosulya EV, Aleksanyan TA, et al. Comparative evaluation of different methods of premaxillary ridge correction during septoplasty. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2025;90(6):60–5. (In Russ.)]. doi: 10.17116/otorino20259006160
 6. Крюков А.И., Чумаков П.Л., Товмасын А.С., Яновский В.В., Кишиневский А.Е., Шведов Н.В., и др. Сравнительный анализ различных видов тампонов, применяемых после септопластики, конхотомии нижних носовых раковин. *Вестник оториноларингологии*. 2024;89(5):16–22. [Kryukov AI, Chumakov PL, Tovmasyan AS, et al. Comparative analysis of different types of tampons used after septoplasty, conchotomy of the inferior turbinates. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2024;89(5):16–22 (In Russ.)]. doi: 10.17116/otorino20248905116
 7. Красножен В.Н., Щербakov Д.А., Володеев А.В., Мусина Л.А., Гарскова Ю.А. Морфологические и клинические аспекты искривления перегородки носа. *Вестник оториноларингологии*. 2017;82(3):25–7. [Krasnozhen VN, Shcherbakov DA, Volodeev AV, Musina LA, Garskova YuA. The morphological and clinical aspects of the curvature of the nasal septum. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2017;82(3):25–7 (In Russ.)]. doi: 10.17116/otorino201782325-27
 8. Лавренова Г.В., Верещагина О.Е., Чуйкова Д.А. Эмбриология, возрастные изменения и клинические аспекты перегородки носа: от формирования до хирургической коррекции. *Российская оториноларингология*. 2025;24(5):122–9. [Lavrenova GV, Vereshchagina OE, Chuikova DA. Embryology, age-related changes and clinical aspects of the nasal septum: from development to surgical correction. *Russian Otorhinolaryngology*. 2025;24(5):122–9. (In Russ.)]. doi:10.18692/1810-4800-2025-5-122-129
 9. Егоров В.И., Кравчук А.П., Пустовит О.М., Шукурова Ж.М., Джахбарова Д.К. Современные методы объективизации дыхательной функции носа. *Российская оториноларингология*. 2024;23(3):85–91. [Egorov VI, Kravchuk AP, Pustovit OM, Shukurova ZhM, Jakhbarova DK. Modern methods for objectifying respiratory function of nose. *Russian Otorhinolaryngology*. 2024;23(3):85–91. (In Russ.)]. doi: 10.18692/1810-4800-2024-3-85-91
 10. Алексанян Т.А. Обоснование одномоментной ринопластики и коррекции внутриносовых структур у пациентов с сочетанной патологией полости носа и нарушением формы носа. *Вестник оториноларингологии*. 2017;82(6):44–6. [Aleksanyan TA. The substantiation for simultaneous rhinoplasty and correction of the intranasal structures in the patients presenting with the combination of pathology of the nasal cavity and disfigurement of the shape of the nose. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2017;82(6):44–6. (In Russ.)]. doi: 10.17116/otorino201782644-46
 11. Zholtikov V, Ouerghi R, Daniel RK. Composite dorsal augmentation. *Aesthet Surg J*. 2022;42(8):874–87. doi: 10.1093/asj/sjac030
 12. Zholtikov V, Kosins A, Ouerghi R, Daniel RK. Skin contour sutures in rhinoplasty. *Aesthet Surg J*. 2023;43(4):422–32. doi: 10.1093/asj/sjac281
 13. Русецкий Ю.Ю., Мороз С.Е., Горбунов С.А., Махамбетова Э.А. Эволюция сохраняющей ринопластики. *Российская ринология*. 2022;30(2):93–8. [Rusetsky YuYu, Moroz SE, Gorbunov SA, Makhambetova EA. Evolution of preservation rhinoplasty. *Russian Rhinology*. 2022;30(2):93–8 (In Russ.)]. doi: 10.17116/rosrino20223002193
 14. Keyhan SO, Fallahi HR, Cheshmi B, Jafari Modrek M, Ramezanzade S, et al. Spreader graft vs spreader flap in rhinoplasty: a systematic review and meta-analysis of aesthetic and functional outcomes *Aesthet Surg J*. 2022;42(6):590–602. doi: 10.1093/asj/sjab409

УДК 614.21(571.63-25)(091)

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-93-97



Владивостокская клиническая больница № 1: становление многопрофильного стационара

Статья посвящена истории создания, становления и развития КГБУЗ «Владивостокская клиническая больница № 1» – одного из крупнейших стационаров Владивостока и Приморского края, а также его месту в современной системе здравоохранения Приморского края. Сегодня учреждение представляет собой многопрофильный стационар с высокопрофессиональным коллективом и широким арсеналом передовых диагностических и лечебных технологий. Однако немногим известно, что 65 лет назад в районе Корейской слободки на Первой речке был заложен фундамент будущего крупного медицинского стационара.

Историческая справка:

от парка железнодорожников до многопрофильного стационара

В 1958 г. на месте парка железнодорожников в районе Корейской слободки началось строительство Городской клинической больницы (рис. 1). Уже 3 июня 1961 г. учреждение приняло первых пациентов; эта дата считается днем его основания. Первым главным врачом (1961–1974 гг.) была назначена Александра Дмитриевна Музалевская.

На начальном этапе больница включала три лечебных корпуса. В главном размещались хирургическое, терапевтическое и травматологическое отделения по 80 коек каждое. В двух отдельно стоящих двухэтажных корпусах располагалось инфекционное отделение. В структуре стационара уже тогда действовали

первый в городе травматологический пункт, городская прозектура, отделение функциональной диагностики, рентген-кабинет, лаборатория, стоматологический кабинет и приемное отделение.

В 1966 г. были введены в эксплуатацию пятиэтажный лечебный корпус, кухонный блок, прачечная, овощехранилище и обособленное приемное отделение. Открытие нового корпуса позволило развернуть дополнительные специализированные отделения: неврологическое, оториноларингологическое, второе травматологическое, детской хирургии, урологическое, торакальное и инфарктное.

В 1972 г. больница объединилась со станцией скорой медицинской помощи, превратившись в стационар на 1000 коек. В октябре 1978 г., после открытия



Рис. 1. От парка железнодорожников до многопрофильного стационара



Рис. 2. Реабилитационный центр для участников и ветеранов специальной военной операции «Ближие»

Городской клинической больницы № 2 (также на 1000 коек), коечный фонд сократили до 830, частично изменив профиль отделений.

Новый этап развития пришелся на период реализации национальных проектов и создания первичных сосудистых отделений в 2012–2014 гг. В 2013 г. открыто крупнейшее в крае первичное сосудистое отделение на 60 коек. Тогда же впервые в истории приморского здравоохранения был выполнен тромблизис при остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК). В 2014 г. введен в эксплуатацию ангиографический комплекс, открыто отделение рентген-хирургических методов диагностики и лечения. Внедрение коронарографии, баллонной ангиопластики со стентированием вывело кардиологическую помощь на качественно новый уровень.

В феврале 2020 г. начал функционировать профиль медицинской реабилитации: открыто отделение на 20 коек, началось формирование междисциплинарных реабилитационных команд.

С началом пандемии COVID-19 в 2020 г. на базе двух отдельно стоящих корпусов были развернуты провизорное отделение на 30 коек и инфекционный госпиталь на 80 коек. Благодаря многопрофильности и наличию современных технологий все пациенты с болезнями системы кровообращения (инфаркты, инсульты), тяжелой хирургической и лор-патологией со всего края маршрутизировались в первую городскую больницу Владивостока. Инфекционный госпиталь работал до окончания пандемии в 2022 г.

В 2021 г. с приобретением эндоскопического оборудования начала функционировать эндоскопическая рентген-операционная, выполнены первые малоинвазивные вмешательства на желчных протоках. Хирургическое и гинекологическое отделения расширили объем лапароскопических операций, достигнув показателей, сопоставимых с ведущими клиниками страны.

В декабре 2022 г. впервые в учреждении выполнена эндоваскулярная тромбэкстракция у пациента с ОНМК.

В сентябре 2025 г. после капитального ремонта корпуса, ранее использовавшегося для лечения пациентов с новой коронавирусной инфекцией, и благоустройства территории открыт первый в Приморском крае реабилитационный центр для участников и ветеранов специальной военной операции «Ближие» на 30 коек (рис. 2). Задача центра – восстановление физического и психического здоровья, медицинская и социальная адаптация военнотравмированных, получивших боевые травмы.

Руководители, определившие облик больницы

Главные врачи разных лет:

- Александра Дмитриевна Музалевская (1961–1974);
- Владимир Борисович Лузянин (1974–1979);
- Виталий Максимович Рыженко (1979–1985);
- Юрий Львович Романов (1985–1987);
- Александр Иванович Кондрашов (1987–2004);
- Андрей Валерьевич Кузьмин (2004–2005);
- Виталий Викторович Солодовников (2005–2006);
- Игорь Юрьевич Степанченко (2006–2007);
- Сергей Васильевич Лебедев (2007–2017);
- Евгений Юрьевич Шестопалов (2017–2023);
- Егор Михайлович Жидков (2024 – по настоящее время).

Каждый из руководителей внес вклад в развитие материально-технической базы, внедрение новых технологий и формирование коллектива.

Первые в городе, первые в крае

За годы работы учреждение первым в регионе освоило ряд методик:

- операция на сердце при эмболиях и тромбозах крупных сосудов;
- применение искусственной почки и аппарата искусственного кровообращения;

- открытие первого городского отделения реанимации;
- выполнение первой гастроскопии;
- компьютерная томография коронарных сосудов;
- тромболитизис при ОНМК (первый в истории приморского здравоохранения).

Больница сегодня: масштабы и структура

В настоящее время полное наименование – Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Владивостокская клиническая больница № 1». Это многопрофильный стационар, круглосуточно принимающий пациентов с экстренными и неотложными состояниями, преимущественно доставленных бригадами скорой медицинской помощи, а также по направлениям и при самостоятельных обращениях. На долю плановой помощи приходится около 8% госпитализаций.

Коечный фонд круглосуточного стационара составляет 558 коек. Функционируют 13 коечных отделений: пульмонологическое (64 койки), неотложной кардиологии (50), кардиологическое (65), гастроэнтерологическое (30), неврологическое (48) с отделением реанимации и интенсивной терапии для больных с ОНМК на 12 коек, хирургическое (65), гнойное хирургическое (60), гинекологическое (35), оториноларингологическое (69), медицинской реабилитации (20), медицинской реабилитации для участников СВО (30), приемное отделение с палатой скорой медицинской помощи на 10 коек.

В составе стационара действуют четыре центра: анестезиологии и реанимации (три подразделения на 39 коек), региональный сосудистый центр, центр лучевой диагностики и центр реабилитационной маршрутизации. Кроме того, работают 17 отделений без коечного фонда, в том числе операционный блок на 13 операционных столов, два отделения рентген-хирургических методов диагностики и лечения с ангиографическими комплексами, рентгенологическая служба с двумя компьютерными томографами, клинико-диагностическая и микробиологическая лаборатории, отделения ультразвуковой и функциональной диагностики. Все перечисленные службы функционируют в круглосуточном режиме.

Инфраструктура представлена семью отдельно стоящими зданиями на территории 3,9 га. Корпуса подключены к центральным сетям водоснабжения, отопления, освещения, оснащены автономными дизель-генераторами для аварийного электроснабжения операционных, реанимаций, лифтов и приемного отделения. Территория имеет два въезда с круглосуточными постами охраны и системой контроля доступа.

Команда профессионалов

В учреждении трудятся 857 сотрудников, из них:

- 211 врачей, включая трех заслуженных врачей РФ, 15 отличников здравоохранения, 10 кандидатов и двух

докторов медицинских наук. Высшую квалификационную категорию имеют 55 специалистов;

- 318 медицинских сестер, среди которых два заслуженных работника здравоохранения РФ, один отличник здравоохранения. Высшая квалификационная категория присвоена 13 специалистам.

Пять сотрудников являются главными внештатными специалистами по хирургии, анестезиологии и реанимации, оториноларингологии, медицинской реабилитации, кардиологии.

Диагностическая и лечебная база

Приемное отделение – ключевое звено, формирующее первое впечатление пациента и определяющее исход заболевания благодаря раннему началу диагностики и терапии. В 2011 г. после капитального ремонта отделение переведено на первый этаж хирургического корпуса, что улучшило логистику. В 2022 г. учреждение стало флагманом регионального проекта «Бережливое приемное отделение». Проведен капитальный ремонт, внедрена новая логистика, введена трехуровневая система триажа: красный – неотложные, желтый – срочные, зеленый – амбулаторные пациенты. Время пребывания экстренных больных сокращено до 6 минут, плановых – до 30 минут. Отделение оснащено пульсоксиметрами, электрокардиографами, дефибрилляторами, кислородными консолями в каждом помещении.

Кардиологическая служба

Зарождение (1961–1991 гг.)

В 1961 г. на базе станции скорой помощи создана первая специализированная бригада по борьбе с тромбозомболическими заболеваниями. К 1965 г. она укомплектована ЭКГ-аппаратом, аппаратом ИВЛ, кислородным ингалятором и необходимыми препаратами. В 1968 г. открыто инфарктное отделение, обеспечившее непрерывность помощи от догоспитального до стационарного этапа.

Внедрение реперфузионной терапии (1992–2014 гг.)

С 1992 г. применяется тромболитическая терапия. В 1996–2024 гг. отделение участвовало в крупных рандомизированных исследованиях (EMI-PIFER, HERO-II, MAGIC и др.), что позволило внедрить доказательные методы лечения. В 2002 г. впервые выполнено чрескожное коронарное вмешательство (60 процедур), к 2009 г. количество возросло до 600 в год. В 2005 г. инициирована программа догоспитального тромболитизиса на базе скорой помощи, обучено 136 медицинских работников. В 2009 г. открыта палата интенсивной терапии, в 2011 г. расширенная до 7 коек. В 2011 г. создано первичное сосудистое отделение. В 2014 г. открыто отделение рентген-хирургических методов с ангиографическим комплексом, что позволило поднять качество кардиологической помощи на новый уровень.

Современный этап (2015–2025 гг.)

В 2015 г. утвержден порядок оказания помощи при остром коронарном синдроме, стандартизирующий

маршрутизацию. С 2019 г. кардиологическая служба участвует в оказании помощи при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST, введены дополнительные дежурства, отделение рентген-хирургии переведено на круглосуточный режим. В 2023 г. создан региональный сосудистый центр № 2. В феврале 2025 г. на базе нового ангиографического комплекса в отдельном модуле открыто второе отделение рентген-хирургических методов диагностики и лечения.

В настоящее время кардиологическая служба располагает круглосуточной лабораторией, двумя ангиографическими операционными (коронароангиография и стентирование), отделением реанимации, отделением функциональной диагностики (включая чреспищеводную и электроимпульсную кардиостимуляцию), кабинетом ультразвуковой диагностики. Коечный фонд службы – 110 коек.

Неврология и борьба с инсультами

В 2013 г. открыто крупнейшее в крае первичное сосудистое отделение на 60 коек (включая 12 коек реанимации). Здесь выполнен первый в регионе тромболизис при ОНМК. Неврологическая и нейрореанимационная службы занимают ведущие позиции в региональной инсультологии. В 2021 г. проведен масштабный ремонт отделения: обновлена мебель, каталки, сантехника, создана безбарьерная среда для пациентов с двигательными нарушениями. С 31 декабря 2022 г. внедрена эндоваскулярная тромбэкстракция при ОНМК; в настоящее время выполняется до 60 таких вмешательств в год, что соответствует показателям передовых стационаров

страны. Отделения неврологии и реанимации для больных с ОНМК являются клинической базой института неврологии и медицинской реабилитации.

Оториноларингология

Оториноларингологическое отделение – единственная в городе служба, оказывающая круглосуточную экстренную и плановую лор-помощь. Выполняются практически все современные хирургические вмешательства при патологии уха, горла и носа, приоритет отдается органосохраняющим операциям с использованием эндоскопической и микрохирургической техники. Создана и оснащена «лаборатория слуха», возобновлен кабинет фониатра, открыты кабинеты сурдолога и отоневролога. Основной объем операций выполняется малоинвазивно. Число высокотехнологичных вмешательств достигает 500 в год. Специалисты отделения признаны лидерами в Приморском крае и на Дальнем Востоке.

Высокотехнологическая медицинская помощь

В 2016 г. КГБУЗ «ВКБ № 1» впервые получило лицензию на оказание высокотехнологичной медицинской помощи по профилям «сердечно-сосудистая хирургия» и «оториноларингология». Годовой объем первоначально составил 35 случаев: эндоваскулярное стентирование коронарных артерий при инфаркте миокарда и микрохирургические операции на органах слуха. В 2020 г. перечень дополнился профилями «абдоминальная хирургия», «колопроктология», «акушерство и гинекология». В 2024 г. введены направления «эндокринология» и «гастроэнтерология». В отделении



Рис. 3. КГБУЗ «Владивостокская клиническая больница № 1» сегодня

гнойной хирургии пациентам с диабетической стопой оказывается многоэтапная высокотехнологичная помощь мультидисциплинарной бригадой с применением эндоваскулярных, сосудистых и хирургических технологий. Сейчас годовой объем высокотехнологичной помощи составляет 1380 случаев по 7 профилям и 21 виду операций.

Клиническая база медицинского университета

С первых дней больница является клинической базой Тихоокеанского государственного медицинского университета (ранее – Владивостокский государственный медицинский университет). Здесь проходят подготовку врачи для всего региона, многие выпускники приобрели первые профессиональные навыки именно в этих стенах. С 2023 г. КГБУЗ «ВКБ № 1» – Университетская клиника ТГМУ на функциональной основе. На ее базе располагаются:

- институт терапии и инструментальной диагностики;
- институт клинической неврологии и реабилитационной медицины;

- кафедра офтальмологии и оториноларингологии;
- кафедра анестезиологии и реанимации;
- институт хирургии.

Сегодня

Сегодня Владивостокская клиническая больница № 1 – многопрофильный, динамично развивающийся стационар (рис. 3). Приемное отделение круглосуточно принимает до 48 000 пациентов в год. Слаженная работа медицинских, административных и хозяйственных служб обеспечивает оказание помощи на современном уровне. Главной ценностью учреждения остаются люди: ветераны, заложившие традиции, и молодые специалисты, осваивающие новейшие технологии, вместе продолжают историю первой городской больницы Владивостока.

*Чеснаков Олег Вячеславович,
заместитель главного врача по лечебной работе
КГБУЗ «Владивостокская клиническая больница № 1»*

23 августа 2026 г.
исполняется 80 лет заслуженному врачу Российской Федерации
БОРИСУ АНДРЕЕВИЧУ ЛЕПЕЙКО



Борис Андреевич родился 23 августа 1946 г. в Южно-Сахалинске. После окончания 9 классов переехал в Благовещенск, где устроился на работу в типографию, окончив вечернюю школу рабочей молодежи. В 1964 г. поступил на лечебный факультет Благовещенского медицинского института. Уже в период обучения в вузе Борис Андреевич проявил интерес к своей будущей специальности, углубленно изучая оториноларингологию и посещая студенческий научный кружок. Однако после окончания обучения работать по избранной дисциплине не удалось, и Борис Андреевич был направлен по распределению в Магадан врачом – акушером-гинекологом. Только через год, в 1970-м, он прошел общую специализацию, стал трудиться врачом-эндоскопистом в туберкулезном диспансере, а в свободное от основной работы время проводил в областном лор-отделении, где осваивал навыки оперативного и консервативного лечения пациентов.

Понимая необходимость углубленного освоения оториноларингологии, в 1973 г. Борис Андреевич подал документы для поступления в клиническую ординатуру в Москве, Минске, Хабаровске, Владивостоке. Положительный ответ пришел из Приморского края, и 16 сентября 1973 г. Борис Андреевич приступил к обучению на кафедре оториноларингологии Владивостокского государственного медицинского института, которую в то время возглавлял профессор Виталий Матвеевич Шевцов. Борис Андреевич Лепейко всегда с большим уважением и теплотой вспоминает те годы и своих учителей – С.А. Антимоний, Н.П. Нагорную, Н.И. Степанищен, В.М. Шевцова, давших ему большую дорогу в специальность.

Энергичное освоение дисциплины, трудолюбие, дисциплинированность в период обучения в клинической ординатуре не остались незамеченными руководством клиники и больницы. Сразу после ее окончания Борис Андреевичу было предложено возглавить работу лор-отделения, которую он успешно продолжал до 2024 г. Находясь в этой должности, он активно внедрял современные методы диагностики и лечения заболеваний лор-органов, оказания помощи при неотложных состояниях. Огромное внимание в своей работе Борис Андреевич уделял обучению и воспитанию врачебных кадров, среднего медицинского персонала. Благодаря его усилиям отделение постоянно пополнялось новым оборудованием и инструментарием, диагностической аппаратурой. При активном участии Б.А. Лепейко в течение последних восьми лет в клинике ежегодно проходили показательные диссекции височной кости, околоносовых пазух.

За многолетний добросовестный труд, большой вклад в дело подготовки и воспитания врачебных кадров, вклад в развитие здравоохранения Б.А. Лепейко неоднократно награжден почетными грамотами мэра Владивостока, губернатора Приморского края, Минздрава России. В 1986 г. награжден государственной наградой СССР – орденом «Знак Почета», в 2003-м – почетным званием «Заслуженный врач Российской Федерации». В 2002 г. Борис Андреевичу на Всероссийском конкурсе «Лучший врач года» было присвоено звание «Лучший оториноларинголог». Помимо этого, Борис Андреевич удостоен медалью ордена «За заслуги перед Отечеством» 2-й степени, почетного знака Приморского края «Приморье. За заслуги».

Благодаря усилиям Б.А. Лепейко лор-клиника КГБУЗ «Владивостокская клиническая больница № 1» является безусловным лидером оказания специализированной медицинской помощи, обучения и воспитания оториноларингологов Приморского края и Дальнего Востока. С 2024 г. Борис Андреевич находится на должности консультанта Владивостокской клинической больницы № 1.

Свой юбилей Борис Андреевич Лепейко встречает в бодром здравии, трудясь на благо Отечества, передавая богатый опыт клинициста и педагога, находясь в кругу многочисленных друзей и коллег.

*Администрация и коллектив лор-отделения
и КГБУЗ «Владивостокская клиническая больница № 1»
Кафедра офтальмологии и оториноларингологии
Тихоокеанского медицинского университета
(г. Владивосток)*

*Кафедра оториноларингологии Дальневосточного
медицинского университета (г. Хабаровск)
Кафедра оториноларингологии Амурской государственной
медицинской академии (г. Благовещенск)*

ISSN 1609-1175



9 771609 117000

