

ISSN 2949-0715 (Online)



BY

Байкальский медицинский журнал

Baikal
Medical
Journal

Иркутск

2026, Том (Vol.) 5, № 3

Дата выхода в свет: 10 сентября 2026 г.

ISSN 2949-0715 (Online)



Байкальский медицинский журнал

Baikal
Medical
Journal



2026, Том (Vol.) 5, № 3

Дата выхода в свет: 10 сентября 2026 г.

Редакция СМЖ «Байкальский медицинский журнал (Baikal Medical Journal)» осуществляет производство и выпуск средства массовой информации – сетевого издания «Байкальский медицинский журнал (Baikal Medical Journal)»

Регистрационный номер Эл № ФС77-83228 от 12 мая 2022 г.

Контент журнала распространяется по лицензии Creative Commons Attribution (CC-BY).

Авторские права на опубликованные в журнале научные публикации принадлежат их авторам.

Право на оригинал-макет и оформление принадлежит журналу «Байкальский медицинский журнал».

Копирование и воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции.

Цели и область

Публикация научно-исследовательских работ, выполненных ведущими учёными научно-исследовательских учреждений и преподавателями высших учебных заведений, а также студентами, ординаторами и аспирантами, по научным отраслям и группам научных специальностей, входящим в сферу интересов журнала.

Научные отрасли и группы научных специальностей, входящие в сферу интересов журнала с мая 2022 г. по настоящее время:

3.3.3 Патологическая физиология (медицинские науки)

3.1.18 Внутренние болезни (медицинские науки)

3.1.9 Хирургия (медицинские науки)

История издания журнала

Журнал издаётся с 1923 г. под названием «Иркутский медицинский журнал» (до 1930 г.). В 1930 г. путём объединения с «Омским медицинским журналом» переименован в «Сибирский архив теоретической и клинической медицины» (до 1994 г.).

С 1994 г. выходил под названием «Сибирский медицинский журнал» (до 2022 г.).

В 2022 г. переименован в «Байкальский медицинский журнал».

Журнал выходит только online. Периодичность выпусков – 1 раз в квартал.

Адрес Редакции и Издателя:

664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.

E-mail: editor@bmjour.ru.

Учредители:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Адрес: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.
Тел.: +7 (3952) 24-38-25, факс: +7 (3952) 24-38-25,
e-mail: rektorat@ismu.baikal.ru

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»
Адрес: 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1.
Тел.: +7 (3952) 29-03-45, факс: +7 (3952) 29-03-36,
e-mail: iscst@mail.ru

Editorial Board of the Baikal Medical Journal produces and publishes online media "Baikal Medical Journal" (Bajkal'skij medicinskij zhurnal).

Certificate of Mass Media Registration – EI No. FS77-83228 from 12 May 2022.

The content of the journal is distributed under the Creative Commons Attribution (CC-BY) license.

The copyright for scientific articles published in our journal belongs to their respective authors.

The rights to the original layout and design of the journal belong to the publisher, Baikal Medical Journal.

Copying and reproduction of materials published in the Baikal Medical Journal is allowed only with the written permission of the Editorial Board.

Objectives and Scope

The journal aims to publish research papers by leading scientists from research institutions, teachers from higher education institutions, and students, residents, and postgraduates in various scientific fields and specialties that are within the scope of the journal's interests.

Scientific branches and groups of scientific specialties included in the scope of interests of the journal from May 2022 to the present:

3.3.3 Pathological physiology (medical sciences)

3.1.18 Internal medicine (medical sciences)

3.1.9 Surgery (medical sciences)

The history of the journal's publication

The journal has been published since 1923 under the name "Irkutsk Medical Journal" until 1930. In 1930, it merged with the "Omsk Medical Journal" and became "Siberian Archive of Theoretical and Clinical Medicine", which lasted until 1994.

After that, the journal was published as "Siberian Medical Journal" from 1994 until 2022.

In 2022, the name was changed to "Baikal Medical Journal".

The journal is published exclusively online. Issues are released once every three months.

Address of the Editorial Board and the Publisher:

664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1

E-mail: editor@bmjour.ru

Founders:

Irkutsk State Medical University

Address: 664003, Irkutsk,

Krasnogo Vosstaniya str., 1

Phone: +7 (3952) 24-38-25, Fax: +7 (3952) 24-38-25

E-mail: rektorat@ismu.baikal.ru

Irkutsk Scientific Centre

of Surgery and Traumatology

Address: 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1.

Phone: +7 (3952) 29-03-45, Fax: +7 (3952) 29-03-36

E-mail: iscst@mail.ru

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Щербатых Андрей Викторович
д.м.н., профессор, ректор,
заведующий кафедрой факультетской хирургии,
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Иркутск, Россия)
РИНЦ: 485860

EDITOR-IN-CHIEF

Andrey V. Scherbatykh
Dr. Sci. (Med.), Professor, Rector,
Head of the Department
of Intermediate Level Therapy,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
RSCI: 485860

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Семинский Игорь Жанович
д.м.н., профессор,
заведующий кафедрой патологической
физиологии и клинической лабораторной
диагностики, ФГБОУ ВО «Иркутский
государственный медицинский университет»
Минздрава России (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-7530-0716; РИНЦ: 108885

DEPUTY EDITORS-IN-CHIEF

Igor Zh. Seminsky
Dr. Sci. (Med.), Professor,
Head of the Department of Pathological Physiology
and Clinical Laboratory Diagnostics,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-7530-0716; RSCI: 108885

Ткачук Елена Анатольевна
д.м.н., доцент, профессор кафедры генетики,
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0001-7525-2657;
Scopus ID: 56712743500;
ResearchID: A-5846-2018; РИНЦ: 729383

Elena A. Tkachuk
Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor at the Department
of Genetics, Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0001-7525-2657;
Scopus ID: 56712743500;
ResearchID: A-5846-2018; RSCI: 729383

НАУЧНЫЕ РЕДАКТОРЫ

Шурыгина Ирина Александровна
д.м.н., профессор РАН, заместитель директора
по научной работе, ФГБНУ «Иркутский научный
центр хирургии и травматологии»
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0003-3980-050X;
Scopus ID: 36244455300; РИНЦ: 161435

SCIENCE EDITORS

Irina A. Shurygina
Dr. Sci. (Med.), Professor of RAS,
Deputy Director for Science,
Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0003-3980-050X;
Scopus ID: 36244455300; RSCI: 161435

Протасов Константин Викторович
д.м.н., профессор, заместитель директора
по науке и развитию, Иркутская государственная
медицинская академия последипломного
образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-6516-3180;
Scopus ID: 14523447800;
ResearchID: N-2924-2015; РИНЦ: 92147

Konstantin V. Protasov
Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Director
for Science and Development, Irkutsk State Medical
Academy of Postgraduate Education – Branch
Campus of the Russian Medical Academy
of Continuing Professional Education (Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-6516-3180;
Scopus ID: 14523447800;
ResearchID: N-2924-2015; RSCI: 92147

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Гома Татьяна Владимировна
к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии,
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0003-3441-3498
РИНЦ: 627782

EXECUTIVE SECRETARY

Tatiana V. Goma
Cand. Sci. (Med.), Associate Professor
at the Department of Intermediate Level Therapy,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0003-3441-3498
RSCI: 627782

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Белобородов Владимир Анатольевич
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск, Россия)
РИНЦ: 272235

Бывальцев Вадим Анатольевич
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии и инновационной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России; главный нейрохирург департамента здравоохранения, «РЖД-Медицина»; руководитель центра нейрохирургии, ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» город Иркутск»; профессор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0003-4349-7101;
Scopus ID: 25421197400;
ResearchID: D-1962-2018; РИНЦ: 680094

Быков Юрий Николаевич
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нервных болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-7836-5179;
Scopus ID: 57200671414;
ResearchID: S-6938-2016; РИНЦ: 170597

Григорьев Евгений Георгиевич
д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России; научный руководитель, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-5082-7028;
Scopus ID: 6603077953;
ResearchID: H-7659-2016; РИНЦ: 80353

Дамбаев Георгий Цыренович
д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки Республики Бурятия, заведующий кафедрой госпитальной хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии, ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Томск, Россия)

Зайцев Дмитрий Николаевич
д.м.н., профессор, Директор Научно-исследовательского института биомедицинских технологий, заведующий базовой кафедрой, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-5444-3398;
РИНЦ: 324250

EDITORIAL BOARD

Vladimir A. Beloborodov
Dr. Sci. (Med.), Professor,
Head of the Department of General Surgery,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
RSCI: 272235

Vadim A. Byvaltsev
Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Neurosurgery and Innovative Medicine, Irkutsk State Medical University;
Chief Neurosurgeon at the Department of Health Care Services, RZD-Medicine;
Head of the Center of Neurosurgery, Clinical Hospital of RZD-Medicine of Irkutsk;
Professor at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0003-4349-7101;
Scopus ID: 25421197400;
ResearchID: D-1962-2018; RSCI: 680094

Yuri N. Bykov
Dr. Sci. (Med.), Professor,
Head of the Department of Nervous Diseases,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-7836-5179;
Scopus ID: 57200671414;
ResearchID: S-6938-2016; RSCI: 170597

Evgeny G. Grigoriev
Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member or RAS, Head of the Department of Advanced Level Surgery, Irkutsk State Medical University;
Academic Director, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-5082-7028;
Scopus ID: 6603077953;
ResearchID: H-7659-2016; RSCI: 80353

Georgy Ts. Dambaev
Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of RAS, Honored Scientist of the Buryat Republic, Head of the Department of Advanced Level Surgery with the Course of Cardiovascular Surgery, Siberian State Medical University (Tomsk, Russia)

Dmitry N. Zaitsev
Dr. Sci. (Med.), Professor, Director of the Research Institute of Biomedical Technologies,
Head of the Joint Department,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-5444-3398;
RSCI: 324250

Калягин Алексей Николаевич

д.м.н., профессор, проректор по лечебной работе
и последипломному образованию,
заведующий кафедрой пропедевтики
внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский
государственный медицинский университет»
Минздрава России (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-2708-3972;
Scopus ID: 57376579600;
ResearchID: K-5138-2016; PИНЦ: 207633

Колесников Сергей Иванович

д.м.н., профессор, академик РАН, научный
руководитель, ФГБНУ «Научный центр проблем
здоровья семьи и репродукции человека»
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0003-2124-6328;
Scopus ID: 7101992616;
ResearchID: M-4020-2016; PИНЦ: 80315

Кудаева Ирина Валерьевна

д.м.н., профессор, заместитель директора,
ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-
экологических исследований» (Ангарск, Россия)
ORCID: 0000-0002-5608-0818;
SPIN-код: 6996-7177; AuthorID: 178900

Лакхман Олег Леонидович

д.м.н., профессор, директор, ФГБНУ «Восточно-
Сибирский институт медико-экологических
исследований» (Ангарск, Россия)
ORCID: 0000-0002-0013-8013;
ResearchID: 8226-2016;
SPIN-код: 6779-5614; AuthorID: 365601

Лу Янь

MD, доцент, член Партийного комитета
и вице-президент, Медицинский университет Килу
(Тайань, Китай)
ORCID: 0000-0002-4328-3480

Малов Игорь Владимирович

д.м.н., профессор, советник ректора,
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-0122-4618;
Scopus ID: 57190749592;
ResearchID: P-3149-2017; PИНЦ: 108884

Малов Сергей Игоревич

д.м.н., доцент, проректор по научной работе,
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Иркутск, Россия)
SPIN-код: 5050-3112; AuthorID: 695340

Патрис Н. Марш

PhD, директор по науке, старший исследователь
Института передовых биоисследований,
Университет Гренобль-Альпы
(Гренобль, Франция)
ORCID: 0000-0002-8930-9340;
Scopus ID: 35593059800; ResearchID: K-5060-2013

Alexey N. Kalyagin

Dr. Sci. (Med.), Professor, Vice-Rector
for Clinical Work and Postgraduate Education,
Head of the Department of propaedeutics
of Internal Diseases, Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-2708-3972;
Scopus ID: 57376579600;
ResearchID: K-5138-2016; RSCI: 207633

Sergey I. Kolesnikov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of RAS,
Academic Director, Scientific Centre for Family
Health and Human Reproduction Problems
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0003-2124-6328;
Scopus ID: 7101992616;
ResearchID: M-4020-2016; RSCI: 80315

Irina V. Kudaeva

Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Director,
East Siberian Institute of Medical and Ecological
Research (Angarsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-5608-0818;
SPIN: 6996-7177; AuthorID: 178900

Oleg L. Lakhman

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, East Siberian Insti-
tute of Medical and Ecological Research
(Angarsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-0013-8013;
ResearchID: 8226-2016;
SPIN-код: 6779-5614; AuthorID: 365601

Lu Yang

MD, Associate Professor, Member of the Party
Committee and Vice President, Qilu Medical University
(Taian, China)
ORCID: 0000-0002-4328-3480

Igor V. Malov

Dr. Sci. (Med.), Professor,
Advisor to the Rector,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-0122-4618;
Scopus ID: 57190749592;
ResearchID: P-3149-2017; RSCI: 108884

Sergey I. Malov

Dr. Sci. (Med.), Docent,
Vice Rector for Scientific Work, Irkutsk State Medical
University (Irkutsk, Russia)
SPIN: 5050-3112; AuthorID: 695340

Patrice N. Marche

PhD, Scientific Director, Senior Scientist
at the Institute for Advanced Biosciences,
Universite Grenoble Alpes (Grenoble, France)
ORCID: 0000-0002-8930-9340;
Scopus ID: 35593059800; ResearchID: K-5060-2013

Мухиддин Нуриддин Давлатали

д.м.н., профессор, ректор, Таджикский
государственный медицинский университет имени
Абуали ибни Сино (Душанбе, Таджикистан)
ORCID: 0009-0009-9461-1833

Muhiddin Nuriddin Davlatali

Dr. Sci. (Med.), Professor, Rector, Avicenna Tajik State
Medical University (Dushanbe, Tajikistan)
ORCID: 0009-0009-9461-1833

Петрова Марина Михайловна

д.м.н., профессор, заведующая кафедрой
поликлинической терапии и семейной медицины
с курсом последипломного образования,
ФГБОУ ВО «Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора
В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России
(Красноярск, Россия)
ORCID: 0000-0003-2998-9572; РИНЦ: 613080

Marina M. Petrova

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department
of Ambulatory Therapy and Family Medicine
with the Course of Postgraduate Education,
Prof. V.F. Voino-Yasenetsky
Krasnoyarsk State Medical University
(Krasnoyarsk, Russia)
ORCID: 0000-0003-2998-9572; RSCI: 613080

Сороковиков Владимир Алексеевич

д.м.н., профессор, директор, ФБГНУ «Иркутский
научный центр хирургии и травматологии»;
заведующий кафедрой травматологии, ортопедии
и нейрохирургии, Иркутская государственная
медицинская академия последипломного
образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-9008-6383;
Scopus ID: 24469014100;
ResearchID: B-1171-2019; РИНЦ: 441270

Vladimir A. Sorokovikov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, Irkutsk Scientific
Centre of Surgery and Traumatology;
Head of the Department of Traumatology, Orthopedics
and Neurosurgery, Irkutsk State Medical
Academy of Postgraduate Education – Branch Campus
of the Russian Medical Academy of Continuing
Professional Education
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-9008-6383;
Scopus ID: 24469014100;
ResearchID: B-1171-2019; RSCI: 441270

Сюй Ваньхай

MD, PhD, вице-президент Китайской ассоциации
врачей-урологов; вице-президент, Харбинский
медицинский университет (Харбин, Китай)
ORCID: 0000-0003-3442-7988

Xu Wanhai

MD, PhD, Vice President of Chinese Urological Doctor
Association; Vice President, Harbin Medical University
(Harbin, China)
ORCID: 0000-0003-3442-7988

Ху Ифэй

PhD, профессор, профессор,
Столичный медицинский университет (Пекин, Китай)
ORCID: 0000-0003-3777-3456

Hu Yifei

PhD, Professor, Professor,
Capital Medical University (Beijing, China)
ORCID: 0000-0003-3777-3456

Цибиков Намжил Намзатович

д.м.н., профессор, заведующий
кафедрой патологической физиологии,
ФГБОУ ВО «Читинская государственная
медицинская академия» Минздрава России
(Чита, Россия)
ORCID: 0000-0002-6192-8422

Namzhil N. Tsbikov

Dr. Sci. (Med.), Professor,
Head of the Department of Pathological Physiology,
Chita State Medical Academy
(Chita, Russia)
ORCID: 0000-0002-6192-8422

Цюй Чжанюй

MD, PhD, профессор, руководитель кафедры
медицинской микробиологии,
Харбинский медицинский университет
(Харбин, Китай)
ORCID: 0000-0003-4773-0871

Qu Zhangyi

MD, PhD, Professor, Director of Department
of Health Microbiology,
Harbin Medical University (Harbin, China)
ORCID: 0000-0003-4773-0871

Шпрах Владимир Викторович

д.м.н., профессор, директор,
Иркутская государственная медицинская академия
последипломного образования –
филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0003-1650-1275;
Scopus ID: 6701524100; РИНЦ: 150134

Vladimir V. Shprakh

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director,
Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate
Education – Branch Campus of the Russian Medical
Academy of Continuing Professional Education
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0003-1650-1275;
Scopus ID: 6701524100; RSCI: 150134

Шолохов Леонид Фёдорович

д.м.н., профессор, заведующий лабораторией физиологии и патологии эндокринной системы, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (Иркутск, Россия)

ORCID: 0000-0002-3647-3366;

Scopus ID: 6506100081;

ResearchID: O-6278-2015; РИНЦ: 531993

Шурыгин Михаил Геннадьевич

д.м.н., заведующий научно-лабораторным отделом, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (Иркутск, Россия)

РИНЦ: 484911

Leonid F. Sholokhov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory of Physiology and Pathology of Endocrine System, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems (Irkutsk, Russia)

ORCID: 0000-0002-3647-3366;

Scopus ID: 6506100081;

ResearchID: O-6278-2015; RSCI: 531993

Mikhail G. Shurygin

Dr. Sci. (Med.), Head of the Scientific and Laboratory Department, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (Irkutsk, Russia)

RSCI: 484911

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

SCIENTIFIC LITERATURE REVIEWS

11

Обзор современных иммунологических маркеров оценки патогенеза и диагностики кардиоренального синдрома типа II
Венцак Е.В., Анкудинов А.С.

A review of modern immunological markers for assessing the pathogenesis and diagnosis of type II cardiorenal syndrome
Elena V. Ventsak, Andrey S. Ankudinov

21

Небактериальный тромботический эндокардит. Клиническое течение, диагностика, дифференциальный диагноз, лечение
Енисеева Е.С.

Nonbacterial thrombotic endocarditis. Clinical course, diagnosis, differential diagnosis, and treatment
Elena S. Eniseeva

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

35

Роль локального применения ванкомицина в снижении частоты инфекций области хирургического вмешательства при транспедикулярной фиксации у пациентов с ожирением
Белобородов В.А., Степанов И.А., Степанова Е.М., Саакян З.С., Борисов В.Э., Хитрихеев В.Е.

The role of topical vancomycin in reducing the incidence of surgical site infection during transpedicular fixation in patients with obesity
Vladimir A. Beloborodov, Ivan A. Stepanov, Ekaterina A. Stepanova, Zorab S. Saakyan, Vladislav E. Borisov, Vladimir E. Khitrikheev

46

Эффект метаболического гашения: разработка и валидация многомерной прогностической модели 7-дневной летальности после сосудистой реконструкции при огнестрельной травме периферических артерий
Казанцев А.Н., Плищук Р.И., Сюсюра В.А., Погорелов М.Ю., Ионов М.М., Солдатов П.А., Магомедов М.М., Карпов П.П., Харченко О.Ю.

Metabolic dampening effect: development and validation of a multivariate prognostic model for 7-day mortality after vascular reconstruction for peripheral arterial gunshot injury
Anton N. Kazantsev, Roman I. Plishchuk, Valentin A. Syusyura, Maksim Yu. Pogorelov, Mikhail M. Ionov, Pavel A. Soldatov, Magomed M. Magomedov, Pavel P. Karpov, Oleg Yu. Kharchenko

55

Интраоперационная ультразвуковая ангиометрия как метод выбора стратегии реваскуляризации при боевой травме магистральных артерий
Казанцев А.Н., Юсупов М.Ш., Харченко О.Ю., Ионов М.М., Магомедов М.М., Гаптракипов Э.Х., Плищук Р.И., Сюсюра В.А., Погорелов М.Ю., Солдатов П.А., Карпов П.П., Муслим А.И., Муталибов С.М.

Intraoperative ultrasound angiometry as a method for choosing a revascularization strategy in combat trauma of the main arteries
Anton N. Kazantsev, Makhach Sh. Yusupov, Oleg Yu. Kharchenko, Mikhail M. Ionov, Magomed M. Magomedov, Eduard Kh. Gaptrakupov, Roman I. Plishchuk, Valentin A. Sysyura, Maksim Yu. Pogorelov, Pavel A. Soldatov, Pavel P. Karpov, Muslim A. Ilyasov, Suleiman M. Mutalibov

64

Сравнительные отдалённые результаты проходимости аутовенозного и маммарокоронарного шунта в переднюю межжелудочковую артерию при выполнении операции коронарного шунтирования на «работающем сердце»
Подкаменный В.А., Ерошевич А.В.

Comparative long-term results of autovenous and mammary coronary bypass patency in the anterior interventricular artery during off-pump coronary artery bypass grafting
Vladimir A. Podkamenny, Aleksandr V. Eroshovich

72

Информативность биохимических показателей и внепеченочных нарушений при наследственных заболеваниях печени
Ткачук Е.А., Деменева А.С., Гарцуев А.А., Скурская И.К., Димова Н.Н.

Information content of biochemical indicators and extrahepatic disorders in hereditary liver diseases

Elena A. Tkachuk, Alena S. Demeneva, Artem A. Gartsuev, Irina K. Skurskaya, Nadezhda N. Dimova

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

CASE REPORTS

81

Хирургическое лечение посттравматического лимфоцеле бедра, развившегося вследствие барической травмы колесом автомобиля

Казанцев А.Н., Сюсюра В.А., Плищук Р.И., Ионов М.М., Солдатов П.А., Магомедов М.М., Карпов П.П., Харченко О.Ю.

Surgical treatment of posttraumatic lymphocele of the thigh developed due to baric trauma caused by an automobile wheel

Anton N. Kazantsev, Valentin A. Syusyura, Roman I. Plishchuk, Mikhail M. Ionov, Pavel A. Soldatov, Magomed M. Magomedov, Pavel P. Karpov, Oleg Yu. Kharchenko

92

Трансплантация печени реципиенту с гигантской гемангиомой

Новожилов А.В., Григорьев С.Е., Григорьев Е.Г.

Liver transplantation in a recipient with a giant hemangioma

Alexandr V. Novozhilov, Sergei E. Grigoriev, Evgeniy G. Grigoriev

ЛЕКЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ, ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВ

LECTURES FOR STUDENTS, INTERNS AND POSTGRADUATES

100

История развития и современные достижения эмбриологии: от классических исследований до молекулярных технологий

Иванова Л.А., Крайнова Л.А., Макарова О.А.

History of development and modern achievements in embryology: From classical research to molecular technology

Lyubov A. Ivanova, Lyudmila A. Krainova, Olga A. Makarova

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ SCIENTIFIC LITERATURE REVIEWS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-11-20>



ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ОЦЕНКИ ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА II ТИПА

Венцак Е.В., Анкудинов А.С.

Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Кардиоренальный синдром является одной из наиболее распространённых коморбидных ассоциаций в рамках сердечно-сосудистой патологии и имеет существенное как медицинское, так и социально-экономическое значение. Кардиоренальный синдром II типа представляет собой ассоциацию, имеющую каскад взаимоотягощающих процессов, приводящих к необратимым изменениям, существенно влияющим на прогноз для пациента. Важнейшей задачей для решения данной проблемы является ранняя иммунологическая оценка риска развития декомпенсации. Поэтому большое внимание в данном вопросе уделяется использованию современных белков-маркеров.

Цель исследования. Провести анализ современных литературных источников, касающихся применения новых иммунологических цитокинов для ранней диагностики прогрессирования кардиоренального синдрома II типа.

Материалы и методы. Проведён несистематический литературный обзор, включающий 106 источников отечественной и зарубежной литературы, опубликованных в период с 2011 по 2026 г. Поиск проводился в ведущих базах данных: MEDLINE, Embase, PubMed, РИНЦ и eLibrary. Были использованы ключевые термины, такие как «кардиоренальный синдром», «хроническая болезнь почек», «хроническая сердечная недостаточность», «воспаление» и «коморбидность», а также их комбинации. Для анализа были отобраны 53 источника, представленные литературными обзорами, метаанализами и оригинальными исследованиями. По результатам обзора были выделены три ключевые группы провоспалительных цитокинов, проанализированы их диагностические и прогностические свойства.

Результаты. Для дополнительной диагностики кардиоренального синдрома, помимо общевоспалительных маркеров, таких как С-реактивный белок, интерлейкины, фактор некроза опухоли α , необходимо изучение маркеров, регулирующих процессы вторичного (патологического) ангиогенеза (фактор роста эндотелия сосудов А-типа, тромбоспондин 1-го типа, ангиопоэтин 2-го типа, пентраксин-3), а также маркеров, регулирующих отложение коллагена с последующим формированием фиброза ткани (сывороточный амилоидный компонент Р, галектин-3, трансформирующий фактор роста бета 1).

Заключение. Ранняя иммунологическая диагностика прогрессирования кардиоренального синдрома является важной профилактической задачей в практическом ведении таких пациентов. Изучение новых иммунологических цитокинов представляет важный научно-практический интерес.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, цитокины

Для цитирования: Венцак Е.В., Анкудинов А.С. Обзор современных иммунологических маркеров оценки патогенеза и диагностики кардиоренального синдрома II типа. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(3): 11-20. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-11-20>

A REVIEW OF MODERN IMMUNOLOGICAL MARKERS FOR ASSESSING THE PATHOGENESIS AND DIAGNOSIS OF TYPE II CARDIORENAL SYNDROME

Elena V. Ventsak, Andrey S. Ankudinov

Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Cardiorenal syndrome is one of the most common comorbid associations in cardiovascular disease and has significant medical and socioeconomic implications. Type II cardiorenal syndrome is an association characterized by a cascade of mutually aggravating processes causing irreversible complications which can significantly impact the patient's prognosis. Early immunological assessment of the decompensation risk is a crucial task in understanding this problem. Therefore, the use of modern protein markers is receiving considerable attention in this area.

The aim. To analyze current literature on the use of new immunological cytokines for the early diagnosis of the progression of type II cardiorenal syndrome.

Materials and methods. A non-systematic literature review was conducted, including 106 Russian and international publications from 2011 to 2026. The search included leading databases: MEDLINE, Embase, PubMed, Russian Science Citation Index (RSCI), and eLibrary. Key terms included "cardiorenal syndrome", "chronic kidney disease", "chronic heart failure", "inflammation", "comorbidity", and their combinations. Fifty-three references, including literature reviews, meta-analyses, and original studies, were selected for analysis. Based on the review results, three key groups of proinflammatory cytokines were identified and their diagnostic and prognostic properties were analyzed.

Results. For additional diagnostics of cardiorenal syndrome, in addition to general inflammatory markers such as C-reactive protein, interleukins, and tumor necrosis factor α , it is necessary to study markers that regulate secondary (pathological) angiogenesis: vascular endothelial growth factor A, thrombospondin-1, angiopoietin-2, and pentraxin-3; as well as markers that regulate collagen deposition with subsequent tissue fibrosis: serum amyloid component P, galectin-3, and transforming growth factor-beta 1.

Conclusion. Early immunological diagnosis of the progression of cardiorenal syndrome is a crucial preventative measure in the practical management of these patients. The study of new immunological cytokines is of significant scientific and practical interest.

Keywords: *cardiorenal syndrome, chronic heart failure, chronic kidney disease, cytokines*

For citation: Ventsak E.V., Ankudinov A.S. A review of modern immunological markers for assessing the pathogenesis and diagnosis of type II cardiorenal syndrome. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(3): 11-20. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-11-20>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Изучение особенностей течения сердечно-сосудистой патологии на фоне сопутствующих заболеваний является актуальной задачей. Это обусловлено увеличением продолжительности жизни населения – как в целом, так и лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями – благодаря современным достижениям медицины [1, 2]. Самыми распространёнными ассоциированными состояниями при сердечно-сосудистой патологии являются сахарный диабет, нарушения ритма сердца, хроническая болезнь почек и хронические заболевания лёгких [3–6]. На сегодняшний день коморбидные ассоциации при сердечно-сосудистой патологии рассматриваются не только как сочетание двух патологий, а как комплекс патогенетических механизмов, влияющих на прогрессирование основного заболевания. В контексте данного утверждения стоит выделить кардиоренальный синдром II типа, являющийся процессом, при котором происходит постепенное формирование хронической болезни почек (ХБП) у пациентов с длительно существующей сердечной недостаточностью, обусловленной ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, кардиомиопатией или клапанными пороками [7]. С учётом неуклонного роста количества пациентов как с сердечной недостаточностью, так и с ХБП актуальным направлением является изучение современных механизмов развития данного синдрома и новых методов диагностики.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать современные литературные данные, касающиеся иммунологических аспектов патогенеза и диагностики кардиоренального синдрома II типа.

ПАТОГЕНЕЗ

На сегодняшний день известно, что в основе развития кардиоренального синдрома II типа у пациентов с длительно существующей сердечной недостаточностью лежат следующие механизмы:

1. Увеличение венозного давления в центральных сосудах. Сердечная дисфункция вызывает застой крови в венах почек, что ведёт к повышению интерстициального давления внутри почек и уменьшению градиента, необходимого для фильтрации.
2. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и симпатoadреноловой системы (САС): венозный застой, вызывая ишемию почек, стимулирует работу РААС и САС. Это, в свою очередь, способствует росту перфузионного и артериального давления, что приводит к повреждению клубочков, нарушениям в регуляции водно-солевого баланса и избыточной продукции натрийуретического пептида.
3. Дисбаланс между вазоконстрикцией и вазодилатацией: нарушение равновесия между этими процессами увеличивает нагрузку на сердечную мышцу, усугубляя течение сердечной недостаточности [8, 9] (рис. 1).

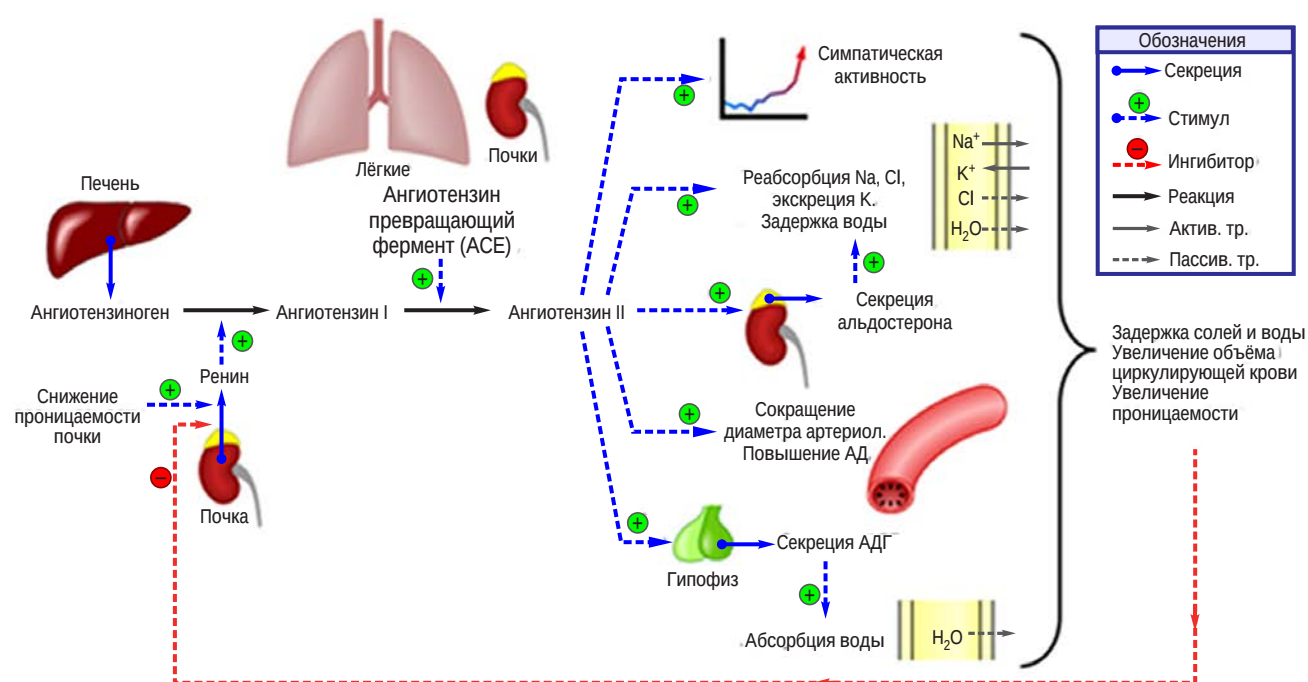


Рис. 1. Патогенез кардиоренального синдрома [10]

Fig. 1. Pathogenesis of cardiorenal syndrome [10]

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ

Изучение иммунологических аспектов развития кардиоренального синдрома, в частности 2-го типа, в настоящее время имеет ключевое значение, так как провоспалительные цитокины играют ведущую роль в развитии кардиоренального синдрома 2-го типа наряду с гемодинамическими факторами. Известно, что как ХБП, так и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) могут приводить к фиброзу, который развивается на фоне длительно персистирующего низкоинтенсивного неинфекционного воспаления. Усиление венозного давления и ухудшение микроциркуляции инициируют митохондриальную дисфункцию. В свою очередь, это влияет на снижение синтеза аденозинтрифосфата, нарушению клеточных процессов, развитие склеротических изменений в почечных клубочках. Этому способствуют нарушения в циклах трикарбоновых кислот, гликолизе и бета-окислении жирных кислот. Кардиоренальный синдром коррелирует с уровнем определённых жиров в крови, объёмом талии больного и общим индексом иммунного воспаления (SII, systemic immune-inflammation index) [11, 12]. Длительно существующее воспаление и повреждение почечных канальцев стимулируют миофибробласты, что обуславливает усиленное образование соединительной ткани и уплотнение межклеточного пространства [13, 14].

Для более детального понимания патогенетических механизмов кардиоренального синдрома с точки зрения иммунологических взаимодействий стоит выделить следующие группы иммуновоспалительных маркеров (рис. 2).

Острофазовые маркеры воспаления

Несмотря на достаточно хорошо изученные свойства белков острой фазы в развитии кардиоренального синдрома, в современных литературных источниках приводятся результаты исследований, указывающих на статистически значимую отрицательную корреляцию С-реактивного белка (СРБ) с уровнем альбумина и лимфоцитов (индекс CALLY (C-reactive protein-ALbumin-LYmphocyte)) у пациентов с ХБП [15]. В проспективном исследовании с участием более 10 000 пациентов выявлено увеличение частоты смертельных случаев от всех причин у пациентов с ХБП на фоне увеличения значения индекса СРБ, триглицеридов и глюкозы (СТГ, C-reactive protein-Triglyceride-glucose Index). Причём более высокие значения частоты смертельных случаев наблюдались среди лиц не старше 60 лет, имеющих высокие значения индекса [16]. В метаанализе, включавшем 81 пациента (протокол PROSPERO: CRD42025621594), проведённом с участием пациентов с ХБП, отмечается статистически значимое повышение уровней СРБ, интерлейкина 6, а также высокочувствительного СРБ, ассоциированное как с неблагоприятными исходами, так и с риском развития сердечно-сосудистых осложнений [17]. Имеющиеся публикации по данным маркерам указывают на важную роль острофазовых цитокинов в развитии ХБП, а также сердечно-сосудистых рисков, однако стоит отметить, что по данным показателям каких-либо референсных значений для пациентов с ХБП, которые могли бы использоваться в реальной клинической практике, не выявлено. Отмечается высокая степень неоднородности между различными ис-

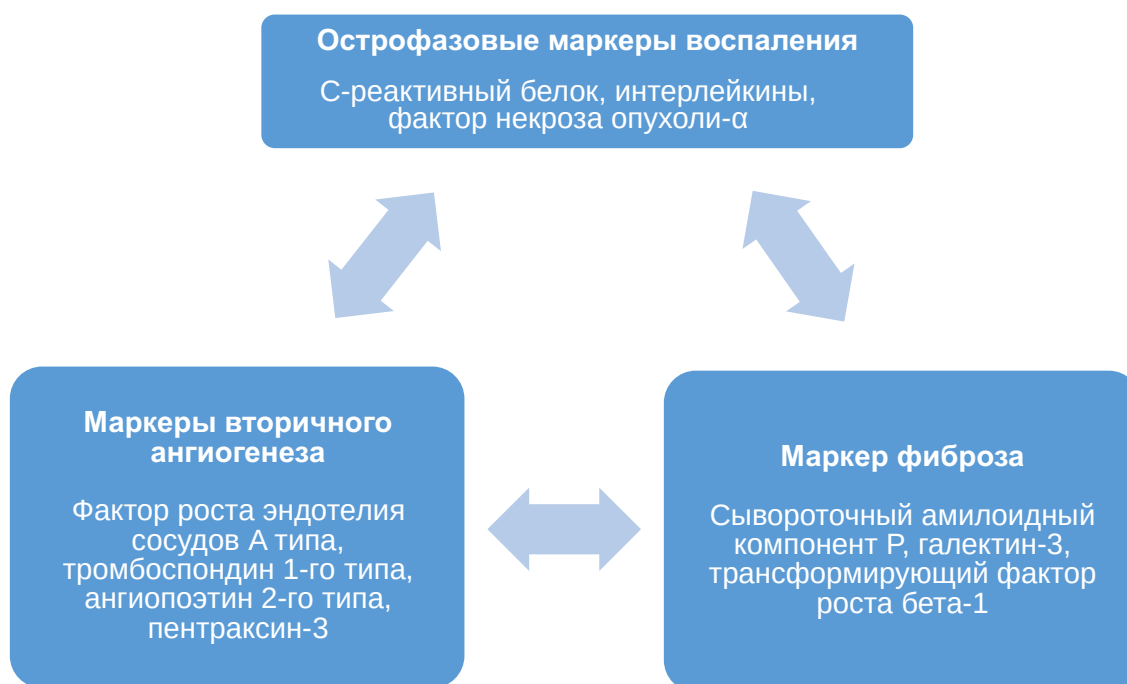


Рис. 2. Группы иммуновоспалительных маркеров (рисунок составлен авторами)

Fig. 2. Groups of immunoinflammatory markers (created by the authors)

следованиями [18]. В связи с этим необходим анализ свойств маркеров, которые могут демонстрировать не только сам факт связи системного неинфекционного воспаления и ХБП, но и характер данной связи с возможностью клинического применения. К таким маркерам стоит отнести маркеры вторичного (патологического) ангиогенеза – процесса неконтролируемого образования новых кровеносных сосудов из уже существующих, – приводящего к нарушению нормальной микроциркуляции.

Маркеры вторичного ангиогенеза

Фактор роста эндотелия сосудов A-типа (VEGF-A, vascular endothelial growth factor A) является белком с проангиогенными свойствами. Участвует в целом ряде процессов, таких как стимуляция ангиогенеза, повышение проницаемости сосудов и капилляров, ремоделирование органов при различных патологиях, в частности ремоделирование миокарда при сердечной недостаточности [19]. В настоящее время свойства данного маркера активно изучаются у больных сердечной недостаточностью, так как процессы вторичного ангиогенеза тесно связаны с развитием и прогрессированием данной патологии. По результатам метаанализов, касающихся изучения свойств данного цитокина при ХБП, было выявлено, что повышение уровня VEGF-A ассоциировано с риском развития ХБП [20]. Также имеются экспериментальные исследования, указывающие на роль подавления транскрипции генов, связанных с синтезом VEGF-A. Подавление транскрипции сорафенибом, фруктинитинибом либо сунитинибом значительно уменьшало кальцификацию сосудов [21]. По данным проведённого нами анализа, работ, касающихся изучения свойств данного цитокина у пациентов с кардиоренальным синдромом II типа, обнаружено не было. Однако, учитывая его значение для пациентов как с ХБП, так и с ХСН, дальнейшее изучение его свойств выглядит многообещающим.

Пентраксин-3 также является маркером вторичного ангиогенеза, однако в большей степени активизируется при более интенсивном воспалении с активацией макрофагов, интерлейкинов и окисленных липопротеинов [22]. Пентраксин-3 хорошо изучен у пациентов с сердечной недостаточностью. Ещё в 2013 г. в исследованиях CORONA и GISSI-HF были отмечены статистически значимые ассоциации пентраксина-3 с исходами у пациентов с сердечной недостаточностью [23, 24]. У пациентов с ХБП, по данным метаанализов, маркер также проявил прогностические свойства, более выраженные чем, например, у СРБ, однако исследования, как правило, проводились на пациентах с тяжёлым течением ХБП либо на пациентах, которым выполнялся гемодиализ [25–27].

Учитывая прогностическую значимость определения маркеров на ранних стадиях заболевания, важно изучение новых маркеров, свойства которых

могут быть полезными и информативными в данной области. Среди таких маркеров стоит отметить *тромбоспондин 1-го и 2-го типов (THBS)*. Данный матричный гликопротеин является эндогенным ингибитором процессов вторичного (патологического) ангиогенеза. По результатам исследований, THBS является регулятором клеточного гемостаза и иммунного ответа. THBS не только вырабатывается в ответ на повреждение, но и обладает ангиогенными свойствами. Интересно отметить, что имеющиеся публикации, касающиеся данного маркера, посвящены мембранной нефропатии. По имеющимся данным, повышенный уровень THBS был выявлен у пациентов с мембранозной нефропатией, вызванной системной красной волчанкой, за месяц до гистологической постановки диагноза и ассоциировался с тяжестью заболевания [28, 29]. В небольшом количестве представлены работы, касающиеся использования THBS у пациентов с сердечной недостаточностью и сахарным диабетом. Уровень маркера коррелировал как с морфофункциональными параметрами, так и с уровнем натрийуретического пептида. Стоит отметить, что в исследованиях оценивались пациенты с сохранной фракцией выброса левого желудочка с незначительным повышением уровня N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида (от 100 пг/мл). Несмотря на компенсированное состояние пациентов, маркер имел сильную корреляцию с изучаемыми параметрами, что делает его весьма перспективным для применения у пациентов с кардиоренальным синдромом [30, 31].

Ангиопоэтин 1-го и 2-го типов (ANGPT). Данная группа белков также отвечает за регуляцию процессов ангиогенеза, но в большей степени – за регуляцию проницаемости сосудов и капилляров, процессов вазодилатации и вазоконстрикции. Использование данных об уровне ANGPT у пациентов с сердечно-сосудистой патологией считается актуальной задачей, в частности, ввиду того, что ANGPT не только является регулятором процессов вторичного ангиогенеза, но и участвует в активации ангиотензинпревращающего фермента, процессов регуляции обмена триглицеридов, метаболизме глюкозы [32, 33]. За период 2020–2026 гг. нами было обнаружено всего 27 опубликованных в открытой печати работ, посвящённых изучению ANGPT у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. В этих работах продемонстрирована корреляционная связь ANGPT с уровнем N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида и функциональным классом сердечной недостаточности [34]. Также имеются данные о полезности определения ANGPT в качестве дополнительной иммунологической методики изучения особенности течения хронической болезни почек [35]. С учётом вышеописанных свойств данный маркер может быть перспективным для изучения в отношении прогноза у таких больных.

Маркеры фиброза

Галектин-3 – бета-связывающий лектин, играющий важную роль в целом ряде физиологических и патологических процессов. Наибольший синтез данного цитокина наблюдается в сердце, почках, головном мозге, поджелудочной железе и печени. Галектин-3 является достаточно хорошо изученным маркером. На сегодняшний день известно, что галектин-3 является важным регулятором провоспалительного ответа, активации нейтрофилов, макрофагов, моноцитов, тучных клеток. Галектин-3 может как ингибировать, так и активировать дифференцировку и рост клеток [36, 37]. Ключевая роль галектина-3 как диагностического и прогностического маркера в изучении хронического неинфекционного воспаления рассматривается у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, в большей степени – с ХСН, а также с сердечной недостаточностью, ассоциированной с различными коморбидными состояниями. У пациентов с ХСН галектин-3 рассматривается не только как прогностический маркер, но и как потенциальная терапевтическая мишень в разработке методов подавления неинфекционного системного воспаления посредством влияния на выработку аденомедулина [38, 39]. По данным исследований, уровень галектина-3, превышающий 17,7 нг/мл, указывает на повышение риска декомпенсации сердечной недостаточности и неблагоприятного исхода [40].

В отношении пациентов с кардиоренальным синдромом роль галектина-3 изучена недостаточно. Имеются отдельные публикации о повышении его уровня у пациентов с ХБП, однако его прогностическая роль четко не продемонстрирована [41, 42]. В некоторых работах показано большее диагностическое значение уровня скорости клубочковой фильтрации и галектина-3, чем показателей эхокардиографии, для пациентов с сердечной недостаточностью и ХБП [43]. Учитывая свойства галектина-3 и тесную связь развития сердечной недостаточности и ХБП, изучение его свойств может быть очень полезным для таких пациентов.

Трансформирующий фактор роста бета 1 (TGF- β 1, transforming growth factor β 1) – димерный белок, играющий важнейшую роль в ряде биологических процессов. TGF- β 1 активизируется при воспалении, регулируя процессы апоптоза, миграции воспалительных клеток, реакцию Т-клеточного иммунитета. TGF- β 1 принимает важное участие в процессах фиброза, провоцируя избыточное накопление коллагена в тканях [44, 45]. Имеются данные об участии TGF- β 1 в процессах ремоделирования костной ткани, что значительно расширяет использование данного маркера [46].

Роль TGF- β 1 у пациентов с сердечной недостаточностью изучается. Уровни TGF- β 1 в сыворотке крови пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью были повышены и не изменялись при введении нитратов (по сравнению с ин-

терлейкинами и цистатином С) [47]. В исследовании с участием 401 пациента с выраженной одышкой и периферическим отеками был отмечен низкий уровень TGF- β 1 в сыворотке крови на фоне высокого уровня натрийуретического пептида. По мнению авторов, данные изменения могли быть обусловлены высоким потреблением данного цитокина тканями на фоне острой декомпенсации сердечной недостаточности [48].

В открытых источниках описаны работы, касающиеся оценки TGF- β 1 у больных с ХБП. Была обнаружена статистически значимая связь между полиморфизмом TGF- β 1 и риском развития ХБП. Генотип ТТ при полиморфизме Т/С-509 Т/С был связан с риском ХБП в общей популяции, в популяциях кавказцев и азиатов [49]. У пациентов с трансплантацией почки был обнаружен повышенный уровень TGF- β 1, коррелирующий с дисфункцией. Авторами предложено использовать данный маркер в качестве вспомогательного маркера риска развития дисфункции трансплантата [50]. Представлены результаты исследований, указывающие на наличие связи между уровнем TGF- β 1 и морфологическими проявлениями ХБП у пациентов с мочекаменной болезнью, что, по указаниям авторов работы, может свидетельствовать об индуцировании процессов тубулоинтерстициального фиброза [51]. Стоит отметить, что данные работы являются «точечными» и одномоментными и не дают целостной картины возможности применения TGF- β 1 как маркера у пациентов с кардиоренальным синдромом. Однако, учитывая его свойства и характер данной патологии, можно утверждать, что изучение TGF- β 1 является актуальным в рамках данного синдрома.

Сывороточный амилоидный компонент P (SAP, serum amyloid P component). Данный белок относится к семейству пентраксинов и также известен как пентраксин-2. Но, в отличие от пентраксина-3, который является маркером вторичного ангиогенеза, SAP рассматривается как важнейший маркер для диагностики амилоидоза и фиброза [52]. Работ, касающихся исследований данного маркера у пациентов с кардиоренальным синдромом, нами обнаружено не было. Однако, по данным имеющихся публикаций, SAP может стать мишенью для лечения патологий, сопровождающихся выраженной степенью фиброза: заболеваний лёгких, печени, сердца и почек [53].

ОБСУЖДЕНИЕ

Сочетание ХСН и ХБП в рамках кардиоренального синдрома 2-го типа является широко распространённым состоянием и представляет собой важную медико-социальную проблему. Разработка методов ранней (досимптомной) диагностики прогрессирования сердечной недостаточности является ак-

туальной задачей. Несмотря на общепризнанное значение использования натрийуретических гормонов и стандартной трансторакальной эхокардиографии для таких пациентов, иммунологическая диагностика является перспективным направлением для исследований. Это связано с тем, что результаты измерения натрийуретических пептидов у пациентов с ХБП, ожирением и сахарным диабетом могут быть ложно завышены и не отражать истинной картины заболевания, а использование трансторакальной эхокардиографии, особенно у пациентов с сохранной фракцией выброса левого желудочка, требует достаточно высокого уровня квалификации специалиста, что не всегда может быть обеспечено в амбулаторно-поликлиническом звене [54].

Иммунологическая диагностика на сегодняшний день имеет в «арсенале» огромное количество маркеров, но наиболее перспективными с точки зрения ранней диагностики являются маркеры вторичного ангиогенеза и фиброза. По данным имеющихся исследований, их значения могут повышаться на стадиях ранних изменений морфофункциональных параметров миокарда. Однако эти результаты имеют ряд ограничений и либо являются экспериментальными, либо выполнены на когорте пациентов с тяжёлым течением сердечной недостаточности. Таким образом, дальнейшее изучение данных маркеров представляется перспективным направлением для диагностики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сердечно-сосудистая коморбидность на сегодняшний день является важнейшей проблемой в сердечно-сосудистой патологии, являющейся основной причиной смертности во всём мире. Сочетание сердечной недостаточности и ХБП является широко распространённым состоянием, значимо затрудняющим подбор терапии, снижающим качество жизни и ухудшающим прогноз. Важнейшей задачей является своевременная профилактика развития ХБП у пациентов с сердечной недостаточностью. В данном аспекте большим диагностическим потенциалом обладают маркеры вторичного ангиогенеза и фиброза. Изучение маркеров должно выполняться в проспективных исследованиях. Возможно рассмотрение вопроса об использовании их в повседневной клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Блохин А.А., Шишкин А.Н., Минкин С.Р. Методы оценки коморбидности и ее роль у пациентов с кардиологической патологией. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. 2023; 18(2): 94-111. [Blokhin A.A., Shishkin A.N., Minkin S.R. Methods for assessing comorbidity and its role in patients with cardiac pathology.

Vestnik of Saint Petersburg University. Medicine. 2023; 18(2): 94-111. (In Russ.). <https://doi.org/10.21638/spbu11.2023.201>

2. Романова М.М., Чернов А.В., Борисова Е.А., Панина И.Л. Эпидемиология факторов риска хронических неинфекционных заболеваний и нарушений метаболизма при полиморбидности. *Научное обозрение. Медицинские науки*. 2020; 1: 20-24. [Romanova M.M., Chernov A.V., Borisova E.A., Panina I.L. Epidemiology of risk factors for chronic non-communicable diseases and metabolic disorders in polymorbidity. *Scientific Review. Medical Sciences*. 2020; 1: 20-24. (In Russ.).]

3. Амбатьелло Л.Г., Чазова И.Е. Сердечно-сосудистые заболевания и хронические обструктивные болезни легких: патофизиологические особенности и выбор тактики лечения. *Терапевтический архив*. 2020; 92(3): 78-83. [Ambatiello L.G., Chazova I.E. Cardiovascular and chronic obstructive pulmonary diseases: Pathophysiological processes and treatment tactics. *Terapevticheskii arkhiv*. 2020; 92(3): 78-83. (In Russ.).] <https://doi.org/10.26442/00403660.2020.03.000456>

4. Szlagor M., Dybiec J., Lynarska E. Chronic kidney disease as a comorbidity in heart failure. *Int J Mol Sci*. 2023; 24(3): 2988. <https://doi.org/10.3390/ijms24032988>

5. Эрлих А.Д., Зилов А.В., Щекочихин Д.Ю., Шорников С.Б., Бублик Е.В., Виноградская О.И., и др. Обзор клинических руководств Европейского кардиологического общества 2023 года по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с сахарным диабетом. *Проблемы эндокринологии*. 2024; 70(4): 94-102. [Erlikh A.D., Zilov A.V., Shchekochikhin D.Y., Shornikov S.B., Bublik E.V., Vinogradskaya O.I., et al. Summary of the 2023 European Society of Cardiology clinical guidelines on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes mellitus. *Problems of Endocrinology*. 2024; 70(4): 94-102. (In Russ.).] <https://doi.org/10.14341/probl13414>

6. Сапельников О.В., Куликов А.А., Черкашин Д.И., Гришин И.Р., Николаева О.А., Акчурин Р.С. Фибрилляция предсердий: механизмы развития, подходы и перспективы терапии. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2020; 16(1): 118-125. [Sapelnikov O.V., Kulikov A.A., Cherkashin D.I., Grishin I.R., Nikolaeva O.A., Akchurin R.S. Atrial fibrillation: Development mechanisms, approaches and prospects of therapy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2020; 16(1): 118-125. (In Russ.).] <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-02-15>

7. Prastaro M., Nardi E., Paolillo S., Santoro C., Parlati A.L.M., Gargiulo P., et al. Cardiorenal syndrome: Pathophysiology as a key to the therapeutic approach in an underdiagnosed disease. *J Clin Ultrasound*. 2022; 50(8): 1110-1124. <https://doi.org/10.1002/jcu.23265>

8. Garcia Sanchez J.J., Thompson J., Scott D.A. Treatments for chronic kidney disease: A systematic literature review of randomized controlled trials. *Adv Ther*. 2022; 39(1): 193-220. <https://doi.org/10.1007/s12325-021-02006-z>

9. Herrington W.G., Judge P.K., Grams M.E., Wanner C. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2026; 407(10523): 90-104. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)01942-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)01942-7)

10. Кардиоренальный синдром. *Кардиологический кабинет «Сердце под защитой»*. URL: <https://serdse-pz>.

ucoz.net/news/kardiorenalnyi-sindrom/2020-11-15-13 [date of access: 16.06.2026].

11. Gao C., Gao S., Zhao R., Shen P., Zhu X., Yang Y., et al. Association between systemic immune-inflammation index and cardiovascular-kidney-metabolic syndrome. *Sci Rep.* 2024; 14(1): 19151. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-69819-0>

12. Miguel V., Shaw I.W., Kramann R. Metabolism at the crossroads of inflammation and fibrosis in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2025; 21(1): 39-56. <https://doi.org/10.1038/s41581-024-00889-z>

13. Martínez-Reyes I., Chandel N.S. Mitochondrial TCA cycle metabolites control physiology and disease. *Nat Commun.* 2020; 11(1): 102. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-13668-3>

14. Hsin-Jung H., Shirakawa H. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in chronic kidney disease. *Cells.* 2022; 12(1): 88-100. <https://doi.org/10.3390/cells12010088>

15. Zhang X., Zhang F., Li W. Association of the C-reactive protein-albumin-lymphocyte index with chronic kidney disease: A comprehensive assessment based on inflammation, nutrition, and immune status. *Kidney Blood Press Res.* 2026; 51(1): 225-242. <https://doi.org/10.1159/000551082>

16. Ying Q., He F., Wu L., Wei Q., Xu J. C-reactive protein-triglyceride glucose index predicts mortality in cardiovascular-kidney-metabolic syndrome stage 0–3: A prospective cohort study. *Diabetol Metab Syndr.* 2025; 17(1): 382. <https://doi.org/10.1186/s13098-025-01947-7>

17. Abdel-Rahman S.M., Ozbek L., Narin A.E. Association between interleukin-6, C-reactive protein and chronic kidney disease outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med.* 2026; 145: 106669. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2025.106669>

18. Pergola P., Johnson R.J., Levin A., Stenvinkel P. Chronic inflammation as an overlooked link between cardiovascular and kidney disease: A focus on IL-6 and c-reactive protein. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2026 Mar 10. <https://doi.org/10.2215/CJN.0000001054>

19. Braile M., Marcella S., Cristinziano L., Galdiero M.R., Modestino L., Ferrara A.L., et al. VEGF-A in cardiomyocytes and heart diseases. *Int J Mol Sci.* 2020; 21(15): 5294. <https://doi.org/10.3390/ijms21155294>

20. Liu Y., Hong K., Weng W., Huang S., Zhou T. Association of vascular endothelial growth factor (VEGF) protein levels and gene polymorphism with the risk of chronic kidney disease. *Libyan J Med.* 2023; 18(1): 2156675. <https://doi.org/10.1080/19932820.2022.2156675>

21. Koide T., Mandai S., Kitaoka R., Matsuki H., Chiga M., Yamamoto K., et al. Circulating extracellular vesicle-propagated microRNA signature as a vascular calcification factor in chronic kidney disease. *Circ Res.* 2023; 132(4): 415-431. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.122.321939>

22. Шепель Р.Н., Драпкина О.М. Ангиогенез у пациентов с хронической сердечной недостаточностью: фокус на эндотелиальный фактор роста сосудов, пентраксин-3 и трансформирующий фактор роста бета. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2020; 16(3): 439-448. [Shepel R.N., Drapkina O.M. Angiogenesis in patients with chronic heart failure: Focus on endothelial vascular

growth factor, pentraxin-3 and transforming growth factor beta. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2020; 16(3): 439-448. (In Russ.)). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-05-02>

23. Latini R., Gullestad L., Masson S. Pentraxin-3 in chronic heart failure: The CORONA and GISSI-HF trials. Investigators of the Controlled Rosuvastatin Multinational Trial in Heart Failure (CORONA) and GISSI-Heart Failure (GISSI-HF) trials. *Eur J Heart Fail.* 2012; 14(9): 992-999. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfs092>

24. Анкудинов А.С., Варавко Ю.О. Оценка маркера патологического неоангиогенеза – пентраксина-3 у пациентов с хронической сердечной недостаточностью при лечении ревматоидного артрита. *Современные проблемы науки и образования.* 2025; 2: 5-14. [Ankudinov A.S., Varavko Yu.O. Assessment of the marker of pathological neoangiogenesis – pentraxin-3 in patients with chronic heart failure in the treatment of rheumatoid arthritis. *Modern Problems of Science and Education.* 2025; 2: 5-14. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17513/spno.33964>

25. Li L., Liu H., Zhang Q., Jin H., Tao H., Chen H., et al. Pentraxin-3 and outcomes in CKD: A systematic review and meta-analysis. *Kidney Med.* 2024; 6(4): 100800. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2024.100800>

26. Vignesh B.K., Bharath R. Biomarkers of oxidative stress and inflammation in chronic kidney disease: A cross-sectional study of vitamin C and pentraxin 3 dynamics during hemodialysis. *Cureus.* 2025; 17(5): e83480. <https://doi.org/10.7759/cureus.83480>

27. Tsai H.C., Ou S.M., Wu C.C., Huang C.C., Hsieh J.T., Tseng P.Y., et al. Pentraxin 3 predicts arteriovenous fistula functional patency loss and mortality in chronic hemodialysis patients. *Am J Nephrol.* 2022; 53(2-3): 148-156. <https://doi.org/10.1159/000522049>

28. Morel A., Buob D., Goujon J.M., Belhadj K., Verpont M.C., Audard V., et al. Thrombospondin type-1 domain-containing 7A-related membranous nephropathy associated with glomerular AL amyloidosis. *Pathology.* 2022; 54(5): 654-657. <https://doi.org/10.1016/j.pathol.2021.08.008>

29. Burbelo P.D., Olson S.W., Keller J.M., Joshi M., Schwartz D.M., Chuang Y.J., et al. Prediagnostic appearance of thrombospondin type-1 domain 7a autoantibodies in membranous nephropathy. *Kidney 360.* 2023; 4(2): 217-225. <https://doi.org/10.34067/KID.0005112022>

30. Lee C.H., Wu M.Z., Lui D., Fong C., Ren Q.W., Yu S.Y., et al. Prospective associations of circulating thrombospondin-2 level with heart failure hospitalization, left ventricular remodeling and diastolic function in type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol.* 2022; 21(1): 231. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01646-x>

31. Kimura Y., Izumiya Y., Hanatani S., Yamamoto E., Kusaka H., Tokitsu T., et al. High serum levels of thrombospondin-2 correlate with poor prognosis of patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Heart Vessels.* 2016; 31(1): 52-59. <https://doi.org/10.1007/s00380-014-0571-y>

32. Thorin E., Labbé P., Lambert M. Angiopoietin-like proteins: Cardiovascular biology and therapeutic targeting for the prevention of cardiovascular diseases. *Can J Cardiol.* 2023; 39(12): 1736-1756. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2023.06.002>

33. Xie X., Shi X., Zhang Y., Su S., Jiang C., Miao L., et al. Angiotensin-like 3 antibody therapy in patients with suboptimally controlled hyperlipidemia: A phase 2 study. *J Am Coll Cardiol*. 2025; 85(19): 1821-1835. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.03.008>
34. Lukasz A., Beutel G., Kumpers P., Denecke A., Westhoff-Bleck M., Schieffer B., et al. Angiotensin-2 in adults with congenital heart disease and heart failure. *PLoS One*. 2013; 8(6): e66861. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0066861>
35. Yildiz A.B., Copur S., Tanriover C. Angiotensin as a novel prognostic marker in kidney disease. *Blood Purif*. 2024; 53(6): 425-435. <https://doi.org/10.1159/000536439>
36. Пахнова Л.Р., Башкина О.А., Сомотруева М.А., Пахнов Д.В. Галектин-3 в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2024; 19(3): 267-272. [Pakhnova L.R., Bashkina O.A., Somotrueva M.A., Pakhnov D.V. Galectin-3 in the pathogenesis of cardiovascular diseases. *Medical News of the North Caucasus*. 2024; 19(3): 267-272. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2024.19061>
37. Bouffette S., Botez I., De Ceuninck F. Targeting galectin-3 in inflammatory and fibrotic diseases. *Trends Pharmacol Sci*. 2023; 44(8): 519-531. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2023.06.001>
38. Castiglione V., Aimo A., Vergaro G., Saccaro L., Passino C., Emdin M. Biomarkers for the diagnosis and management of heart failure. *Heart Fail Rev*. 2022; 27(2): 625-643. <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10105-w>
39. Henry A., Gordillo-Marañón M., Finan C., Schmidt A.F., Ferreira J.P., Karra R., et al. Therapeutic targets for heart failure identified using proteomics and mendelian randomization. *Circulation*. 2022; 145(16): 1205-1217. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056663>
40. De Boer R.A., Lok D.J., De Boer J. Predictive value of plasma galectin-3 levels in heart failure with reduced and preserved ejection fraction. *Ann Med*. 2011; 43(1): 60-68. <https://doi.org/10.3109/07853890.2010.538080>
41. Słonina G., Zemleduch T., Kimla P., Kudliński B. Is it time for the practical application of biomarkers in chronic heart failure management? *Pol Merkur Lekarski*. 2022; 50(296): 73-77.
42. Han X., Zhang S., Chen Z., Adhikari B.K., Zhang Y., Zhang J., et al. Cardiac biomarkers of heart failure in chronic kidney disease. *Clin Chim Acta*. 2020; 510: 298-310. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.07.040>
43. Подзолков В.И., Драгомирецкая Н.А., Казадаева А.В., Беляев Ю.Г., Толмачева А.В. Галектин-3 как маркер кардиоренального синдрома у больных хронической сердечной недостаточностью. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2022; 18(2): 153-159. [Podzolkov V.I., Dragomiretskaya N.A., Kazadaeva A.V., Belyaev Yu.G., Tolmacheva A.V. Galectin-3 as a marker of cardiorenal syndrome in patients with chronic heart failure. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2022; 18(2): 153-159. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2022-04-04>
44. Шевченко О.П., Курабекова Р.М., Цирульников О.М. Роль трансформирующего фактора роста бета 1 при заболеваниях печени. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2017; 62(3): 161-164. [Shevchenko O.P., Kurabekova R.M., Tsurulnikova O.M. The role of transforming growth factor beta 1 under diseases of liver. *Russian Clinical Laboratory Diagnostics*. 2017; 62(3): 161-164. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18821/0869-2084-2017-62-3-161-164>
45. Sharma R., Holtzman N.G., Pusic I., Cutler C., Treister N., Mehta R.S., et al. Belumosudil reduces oral chronic graft-versus-host disease tissue inflammation and fibrosis: A ROCKstar companion study. *Blood Adv*. 2025; 9(14): 3479-3494. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2025016170>
46. Song I.W., Nagamani S.C., Nguyen D., Grafe I., Sutton V.R., Gannon F.H., et al. Targeting TGF-beta for treatment of osteogenesis imperfecta. *J Clin Investigation*. 2022; 132(7): e152571. <https://doi.org/10.1172/JCI152571>
47. Chow S.L., O'Barr S.A., Peng J., Chew E., Pak F., Quist R., et al. Modulation of novel cardiorenal and inflammatory biomarkers by intravenous nitroglycerin and nesiritide in acute decompensated heart failure: An exploratory study. *Circ Heart Fail*. 2011; 4(4): 450-455. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.110.958066>
48. Behnes M., Hoffmann U., Lang S., Weiss C., Ahmad-Nejad P., Neumaier M., et al. Transforming growth factor beta 1 (TGF-beta 1) in atrial fibrillation and acute congestive heart failure. *Clin Res Cardiol*. 2011; 100(4): 335-342. <https://doi.org/10.1007/s00392-010-0248-1>
49. Mao S., Yan B., Zhang J. Association of transforming growth factor-beta1 polymorphisms with the risk of chronic kidney diseases. *Renal Fail*. 2015; 37(10): 304-311. <https://doi.org/10.3109/0886022X.2015.1077324>
50. Шевченко О.П., Шарапченко С.О., Великий Д.А., Гичкун О.Е., Столяревич Е.С., Можейко Н.П., и др. Диагностическая значимость TGF-β1 у реципиентов с дисфункцией трансплантированной почки. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2023; 25(4): 130-138. [Shevchenko O.P., Sharapchenko S.O., Velikiy D.A., Gichkun O.E., Stolyarevich E.S., Mozheiko N.P., et al. Diagnostic significance of TGF-β1 in kidney recipients with graft dysfunction. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*. 2023; 25(4): 130-138. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2023-4-130-138>
51. Напшева А.М., Хотько Д.Н., Маслякова Г.Н., Тарасенко А.И., Попков В.М. Экспрессия профибротических маркеров TGF-β1, MMP-9 и FGFR в почках у пациентов с мочекаменной болезнью при развитии хронической болезни почек. *Урология*. 2024; 6: 12-16. [Napsheva A.M., Khotko D.N., Maslyakova G.N., Tarasenko A.I., Popkov V.M. Expression of prophybrotic markers TGF-β1, MMP-9 and FGFR in the kidneys of patients with urolithiasis during the development of chronic kidney disease *Urologiia*. 2024; 6: 12-16. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18565/urol-ogy.2024.6.12-16>
52. Xi D., Luo T., Xiong H., Liu J., Lu H., Li M., et al. SAP: Structure, function, and its roles in immune-related diseases. *Int J Cardiol*. 2015; 187: 20-26. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.03.179>
53. Wang H., Nie Y., Sun Z., He Y., Yang J. Serum amyloid P component: Structure, biological activity, and application in diagnosis and treatment of immune-associated diseases. *Mol Immunol*. 2024; 172: 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.molimm.2024.05.009>

54. Маркова Т.Н., Суховольская С.С., Овчинникова М.А., Алиева Л.М., Передельская А.С., Ефимушкина О.А. Факторы, влияющие на уровень NT-proBNP – основного биомаркера хронической сердечной недостаточности. РМЖ. Медицинское обозрение. 2026; 10(1): 33-38. [Markova T.N.,

Sukhovolskaya S.S., Ovchinnikova M.A., Alieva L.M., Predelskaya A.S., Efimushkina O.A. Factors influencing the level of NT-proBNP, the main biomarker of chronic heart failure. breast cancer. Russian *Medical Inquiry*. 2026; 10(1): 33-38. (In Russ.). <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2026-10-1-5>

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

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

Вклад авторов

Венцак Е.В. – работа с научными базами, написание публикации.
Анкудинов А.С. – разработка дизайна обзора, формулировка научной концепции, коррекция значений результатов и выводов обзора, стилистическая правка, окончательное утверждение публикации, контакт с редакцией журнала.

Информация об авторах

Венцак Елена Владимировна – врач-терапевт, ассистент кафедры теории и практики сестринского дела Института сестринского образования, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8428-2970>

Анкудинов Андрей Сергеевич – д.м.н., профессор кафедры симуляционных технологий и экстренной медицинской помощи, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5188-7997>

Для переписки

Анкудинов Андрей Сергеевич, andruhin.box@ya.ru

Получена 14.07.2026
Принята 25.08.2026
Опубликована 10.09.2026

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

Ventsak E.V. – working with scientific databases, writing a publication.

Ankudinov A.S. – design development of the review, formulating the scientific concept, correcting the review results and conclusions, stylistic revision, final approval of the publication, contact with the editorial board of the journal.

Information about the authors

Elena V. Ventsak – General Physician, Teaching Assistant at the department of Theory and Practice of Nursing, Institute of Nursing Education, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8428-2970>

Andrey S. Ankudinov – Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Simulation Technologies and Emergency Medical Care, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5188-7997>

Corresponding author

Andrey S. Ankudinov – andruhin.box@ya.ru

Received 14.07.2026
Accepted 25.08.2026
Published 10.09.2026

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-21-34>



НЕБАКТЕРИАЛЬНЫЙ ТРОМБОТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ, ЛЕЧЕНИЕ

Енисеева Е.С.

Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия
Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской
медицинской академии непрерывного профессионального образования, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100,
Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Небактериальный тромботический эндокардит – это заболевание со стерильными вегетациями на сердечных клапанах, обычно связанное со злокачественными новообразованиями, антифосфолипидным синдромом и аутоиммунными воспалительными заболеваниями, такими как системная красная волчанка. Дифференциальный диагноз с инфекционным эндокардитом имеет важное значение в связи с различными подходами к терапии.

Цель исследования. Проанализировать литературные данные по диагностике небактериального тромботического эндокардита, диагностическим инструментам, включая трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию; дифференциальной диагностике с инфекционным эндокардитом; выбору антикоагулянтных препаратов при лечении.

Результаты. Небактериальный тромботический эндокардит является тяжёлым заболеванием, требующим своевременной диагностики и лечения. Вегетации являются характерным признаком; в отличие от инфекционного эндокардита, они стерильны и представляют собой отложения фибрина и тромбоцитов на клапанах. Вегетации обычно рыхлые, что способствует эмболизации. Клиническая картина этого заболевания включает эмболические осложнения с инфарктами различных органов и клапанную дисфункцию. Возможно поражение нескольких клапанов и сочетание тромбоза лёгочной артерии с системными эмболиями. Для диагностики большое значение имеет эхокардиография; при этом чувствительность чреспищеводной эхокардиографии выше, чем трансторакальной. При обнаружении вегетаций необходимо исключение инфекционного эндокардита с помощью микробиологических, серологических тестов и полимеразной цепной реакции. В лечении важное место занимают антикоагулянты; выбор препаратов зависит от фонового заболевания.

Заключение. Выявление с помощью эхокардиографии вегетаций на клапанах сердца у пациентов со злокачественными новообразованиями, аутоиммунными заболеваниями, антифосфолипидным синдромом при исключении инфекции служит важным признаком, подтверждающим диагноз небактериального тромботического эндокардита, и является показанием для антикоагулянтной терапии.

Ключевые слова: небактериальный тромботический эндокардит, эндокардит Либмана – Сакса, эхокардиография, антифосфолипидный синдром, антикоагулянты

Для цитирования: Енисеева Е.С. Небактериальный тромботический эндокардит. Клиническое течение, диагностика, дифференциальный диагноз, лечение. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(3): 21-34. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-21-34>

NONBACTERIAL THROMBOTIC ENDOCARDITIS. CLINICAL COURSE, DIAGNOSIS, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, AND TREATMENT

Elena S. Eniseeva

Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation
Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 664049, Irkutsk, Yubileiny, 100, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Nonbacterial thrombotic endocarditis is a disease characterized by sterile vegetations on the heart valves, typically associated with malignancies, antiphospholipid syndrome, and autoimmune inflammatory diseases such as systemic lupus erythematosus. Differential diagnosis with infective endocarditis is important due to the different treatment approaches.

The aim of the study. To analyze the literature data on the diagnosis of nonbacterial thrombotic endocarditis, diagnostic tools, including transthoracic and transesophageal echocardiography; differential diagnosis with infective endocarditis; and the choice of anticoagulant drugs for treatment.

Results. Nonbacterial thrombotic endocarditis is a serious condition requiring prompt diagnosis and treatment. Vegetations are a characteristic feature; unlike infective endocarditis, they are sterile and have the form of fibrin and platelet deposits on the valves. Vegetations are usually loose, which facilitates embolization. The clinical picture of this disease includes embolic complications with infarctions of various organs and valvular dysfunction. Multiple valve involvement and a combination of pulmonary embolism and systemic embolism are possible. Echocardiography is of great importance for diagnosis; the sensitivity of transesophageal echocardiography is higher than that of transthoracic echocardiography. If vegetations are detected, infective endocarditis must be excluded using microbiological and serological tests, as well as polymerase chain reaction. Anticoagulants play an important role in treatment; the choice of drugs depends on the underlying disease.

Conclusion. Detection of heart valve vegetations using echocardiography in patients with malignancies, autoimmune diseases, and antiphospholipid syndrome, after excluding infection, serves as an important sign confirming the diagnosis of nonbacterial thrombotic endocarditis and is an indication for anticoagulant therapy.

Key words: *nonbacterial thrombotic endocarditis, Libman – Sachs endocarditis, echocardiography, antiphospholipid syndrome, anticoagulants*

For citation: Eniseeva E.S. Nonbacterial thrombotic endocarditis. Clinical course, diagnosis, differential diagnosis, and treatment. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(3): 21-34. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-21-34>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Небактериальный тромботический эндокардит (НБТЭ) – это редкое заболевание, при котором стерильные вегетации на сердечных клапанах являются источником эмболических осложнений и причиной клапанной дисфункции. Развитие НБТЭ связано с гиперкоагуляционным состоянием на фоне злокачественных новообразований, а также у больных с антифосфолипидным синдромом, системной красной волчанкой (СКВ) и другими аутоиммунными заболеваниями. При выявлении вегетаций необходим дифференциальный диагноз с инфекционным эндокардитом. Антикоагулянтная терапия, а также лечение провоцирующего заболевания, вызывающего гиперкоагуляцию, в ряде случаев позволяют улучшить прогноз.

ЦЕЛЬ ОБЗОРА

Анализ данных литературы об особенностях клинических проявлений НБТЭ, методах диагностики, роли антикоагулянтной терапии и выборе препаратов в зависимости от ассоциированных состояний.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обзор выполнен в базах данных PubMed, MEDLINE, eLibrary с использованием ключевых слов: «non-infective endocarditis», «marantic endocarditis», «Libman – Sacks endocarditis», «небактериальный тромботический эндокардит», «эндокардит Либмана – Сакса». Поиск проводился за период с 2016 по 2026 г. В обзор включена одна значимая работа, опубликованная в более ранний период.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Термин «небактериальный тромботический эндокардит» был впервые введен Л. Гроссом и Ч.К. Фридбергом в 1936 г. для описания стерильных эндокардиальных вегетаций [1].

Основные нарушения, на фоне которых развивается НБТЭ, включают рак, аутоиммунные заболевания и тромбофилию. Для описания НБТЭ были использованы различные термины, основанные на этих основных признаках. Термин «марантический эндокардит» (производное от греческого слова *marantikos* – истощение) используется для описания НБТЭ у пациентов с прогрессирующей злокачественной опухолью или с терминальной стадией хронических заболеваний. Эндокардит Либмана – Сакса обычно относится к НБТЭ при СКВ и/или антифосфолипидном синдроме (АФС), первичном или вторичном [1].

Эпидемиология и ассоциированные состояния

В одноцентровом ретроспективном когортном исследовании, проведенном в Кливлендской клинике, за 20-летний период было выполнено 600 577 трансторакальных эхокардиографий (ТТЭхоКГ) и 89 264 чреспищеводных эхокардиографий (ЧПЭхоКГ) и выявлено 42 пациента, которым был установлен диагноз НБТЭ [2].

В клинике Мэйо за 7-летний период было выявлено 48 пациентов с НБТЭ [3].

M.A.D. Alhagarat и соавт. провели систематический обзор литературы с использованием баз данных PubMed, Embase, Cochrane и Web of Science и проанализировали отчёты о случаях и серии документальных свидетельств о НБТЭ с момента их создания до сентября 2022 г. Было проанализировано в общей сложности 416 историй болезни и серий случаев, из которых были отобраны 450 пациентов с НБТЭ [4].

В другом систематическом обзоре, охватывающем период от января 1975 до мая 2018 г., выявлено 163 пациента с НБТЭ [5].

В периоды 1974–1977 и 1980–2004 гг. в отделении анатомической патологии Мадридского университета выявлено 22 случая НБТЭ, что составляет 1,08 % от проведенных вскрытий [6].

В одном из крупнейших аутопсийных исследований НБТЭ диагностирован в 405 случаях из 10 974 аутопсий за период с 1983 по 2006 г., что составило 3,7 % и в 3 раза превышало частоту инфекционного эндокардита (ИЭ) [7].

Распространённость НБТЭ значительно возрастает в группах высокого риска, у пациентов с раком или предрасполагающими аутоиммунными заболеваниями [1, 8], достигая 15 % среди больных с АФС [8].

В серии аутопсийных исследований НБТЭ чаще встречался у пациентов с раком, чем у пациентов без него (1,0 % против 0,2 % соответственно; $p < 0,05$) [9].

Возраст, о котором сообщается при постановке диагноза НБТЭ, варьируется от 40 до 80 лет, что частично отражает различия в эпидемиологии, методах выявления и сопутствующих заболеваниях [2, 7]. Средний возраст на момент постановки диагноза, как правило, ниже у пациентов с НБТЭ, ассоциированным с аутоиммунными нарушениями, по сравнению с паранеопластическими формами данного заболевания [1].

НБТЭ чаще встречается среди женщин, на долю которых приходится примерно 69–75 % случаев [3, 5].

Высокая частота злокачественных новообразований среди больных с НБТЭ отмечена в ряде исследований и обзоров – она составляет 40–59 % [2–5, 7, 9]. Среди злокачественных новообразований наиболее часто наблюдались аденокарциномы лёгких (47,1 %), за которыми следовали злокачественные новообразования молочной (23,5 %) и поджелудочной железы (17,6 %) [2].

В Клинике Мэйо из 48 пациентов с НБТЭ злокачественные новообразования наблюдались у 52,1 %
Метастазы рака были выявлены у 10 (20,8 %) пациентов: у 8 (16,7 %) – метастазы рака лёгких, у 2 (4,2 %) – рака яичников [3].

При патологоанатомическом исследовании злокачественные новообразования выявлены у 8 из 22 умерших пациентов с НБТЭ. Из 8 существующих новообразований в 5 (62,5 %) случаях диагностированы аденокарциномы, в 6 (85,7 %) выявлены метастазы [6].

Связь между злокачественными новообразованиями и тромбозомбологическими проявлениями НБТЭ хорошо установлена, при этом чаще наблюдаются определённые гистотипы, такие как муцинозные аденокарциномы (например, лёгких, поджелудочной железы, молочной железы) [2, 3, 6, 10, 11].

На долю аденокарциномы приходится 65 % паранеопластических форм НБТЭ, особенно на поздних стадиях, при наличии метастазов. Несмотря на менее чёткую корреляцию с гематологическими злокачественными новообразованиями, описаны случаи НБТЭ, связанные с острым промиелоцитарным лейкозом [12, 13] и Т- и В-клеточными лимфопролиферативными синдромами [10, 14].

Иногда НБТЭ может быть начальным проявлением рака. В популяции онкологических больных НБТЭ встречается в 9,3–19 % случаев, в то время как у пациентов с диагнозом НБТЭ рак может быть обнаружен в 59 % случаев [15].

А. Torkan и соавт. проанализировали данные литературы о 40 случаях НБТЭ, ассоциированного со злокачественными новообразованиями. Наиболее частыми были аденокарцинома поджелудочной железы (17,5 %), аденокарцинома лёгких (15 %), рак молочной железы (12,5 %). Такие опухоли, как аденокарцинома поджелудочной железы и лёгких, которые являются агрессивными и быстро дают метастазы, с большей вероятностью приведут к НБТЭ вскоре после постановки диагноза рака. Анализ показал, что среднее время заболевания составляет 1,3 года ($\pm 2,3$ года) с широким диапазоном от 0 до 10 лет, что иллюстрирует вариабельность развития НБТЭ в зависимости от типа рака, прогрессирования заболевания и других факторов [16].

Описан рецидив НБТЭ на створках биопротеза митрального клапана на 2-й день после операции у пациента с канцероматозом. При проведении ЧПЭхоКГ выявлены утолщение створок биопротеза, вегетация на створке и ограничение подвижности створок [17].

Другими состояниями, ассоциированными с НБТЭ, являются СКВ [1–5, 17–20] и АФС [1–4, 21, 22]. СКВ у больных с НБТЭ наблюдается в 22–37,3 % случаев, АФС – в 22,9–36,2 % [2–5].

АФС классифицируют как первичный, когда он возникает как изолированное заболевание, и как вторичный, когда он является синдромом аутоиммунных заболеваний, таких как СКВ [18].

По данным М.А.Д. Alhuarrat и соавт., среди больных с НБТЭ в 21 % случаев АФС был вторичным [4]. Пациенты с СКВ и вторичным АФС имеют более высокую частоту поражения клапанов, чем пациенты без АФС, поскольку антифосфолипидные антитела способствуют образованию тромбов на эндотелии клапана. Поражения клапанов проявляются в виде вегетаций или утолщения клапанов, которые могут привести к их дисфункции [18]. На поражённых клапанах обнаруживаются антифосфолипидные антитела и комплемент, что свидетельствует о том, что АФС является фактором риска развития НБТЭ. Считается, что эти аутоантитела не только повреждают эндотелий, но и опосредуют активацию и отложение тромбоцитов и фибрина. Вегетации при НБТЭ более рыхлые, чем при инфекционном эндокардите, что определяет более высокую частоту системных эмболий [21].

В ретроспективном исследовании С. J. Lenz и соавт. среди больных с АФС НБТЭ выявлен у 15 %. Лабораторными критериями АФС являются антитела к кардиолипину, к $\beta 2$ -гликопротеину I, волчаночный антикоагулянт. НБТЭ чаще встречался у пациентов с двумя (19,4 %) и тремя (27,0 %) положительными лабораторными критериями по сравнению больными с одним положительным критерием (5,7 %; $p < 0,001$). Анализ пропорциональных рисков Кокса показал, что у пациентов с АФС с большей вероятностью будет диагностирован НБТЭ, если у них будет более одного положительного лабораторного критерия АФС (отношение рисков (ОР) – 20,1; 95%-й доверительный интервал (95% ДИ): 1,3–316,6; $p < 0,03$) [8].

Что касается других аутоиммунных заболеваний, то стерильные тромботические вегетации эндокарда были описаны также у пациентов с ревматоидным артритом [1, 3, 4, 23, 24], воспалительным миозитом [1], системной склеродермией [1, 3], анкилозирующим спондилоартритом [3], синдромом Шёгрена [3], болезнью Бехчета [23, 24], болезнью Крона [1] и васкулитом, особенно с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА) и гигантоклеточным артериитом [1, 4, 23, 24].

Существует связь между нарушениями свёртываемости крови, указывающими на синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС), и НБТЭ. В одном исследовании было обнаружено, что у 50 % пациентов с ДВС-синдромом был выявлен НБТЭ [24]. В настоящее время в литературе отсутствуют данные о возможной связи между НБТЭ и классическими факторами риска тромбофилии, включая дефицит протеина С, протеина S и антитромбина; мутациями фактора V Лейдена G1691A и фактора II G20210A [1].

Сообщалось также о случаях НБТЭ при других заболеваниях, включая макроглобулинемию Вальденстрема, множественную миелому, гипергомоцистеинемию [9].

Описан рецидивирующий НБТЭ с развитием рецидивирующего тромбоза клапанов и сердечной недостаточностью у 29-летнего пациента с *Mizuho* гемолитической анемией, редкой формой гемоглобинопатии [25].

Совсем недавно появились сообщения о НБТЭ, выявленных у пациентов с коронавирусной инфекцией (COVID-19) при отсутствии злокачественных новообразований или аутоиммунных заболеваний [9, 26–28].

Диагноз НБТЭ был поставлен на основании морфологического исследования эндомикардиальных биоптатов правого желудочка у 4 из 18 больных с тяжёлым морфологически верифицированным постковидным миокардитом (22,2 %). Его признаками были склероз и утолщение эндокарда в сочетании с лимфоцитарными инфильтратами в нём; в одном случае в составе инфильтрата обнаруживались также эозинофилы. Во всех 4 случаях при микроскопическом исследовании выявлены пристеночные (паритетальные) тромбы, которые не были диагностированы при ЭхоКГ и/или магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца [28].

Клинические проявления небактериального тромботического эндокардита

Нередко тромбозомболические осложнения предшествуют диагностике НБТЭ. 59,5 % пациентов имели цереброваскулярные события к моменту диагностики НБТЭ [2].

Пациенты обычно остаются асимптомными до появления осложнений в виде эмболий, источником которых являются вегетации [1, 29–32] или клапанной дисфункции [20, 29].

В отличие от ИЭ, вегетации при НБТЭ не имеют воспалительной природы и могут быть классифицированы как богатые фибрином «белые тромбы». Они часто слабо соединены с сердечными клапанами, поскольку в месте прикрепления отсутствует воспалительная реакция. Таким образом, при НБТЭ наблюдается большая склонность вегетаций к эмболизации и возникновению обширных инфарктов различных органов [29, 30, 32].

Частота эмболических осложнений при НБТЭ, ассоциированных с раком, выше, чем при НБТЭ другой этиологии [4].

Первоначальными проявлениями у пациентов с НБТЭ, ассоциированным с раком поджелудочной железы, были преимущественно цереброваскулярные события (44 %) [31].

Эмболический инсульт наблюдается в 54–75 % случаев НБТЭ [1, 2, 4, 5]. НБТЭ является причиной примерно 20–25 % нарушений мозгового кровообращения у онкологических больных и выявляется при аутопсии у 1,2 % пациентов [5]. Часто выявляются множественные поражения различных размеров [1, 9, 17, 19, 27, 31].

Наряду с эмболическими инсультами часто регистрируемыми поражениями являются эмболии со-

судов почек, конечностей, селезёнки и коронарных артерий [1, 12, 29, 32–34], мезентериальных артерий [1, 9]. Нередко наблюдаются эмболии двух или более органов [2, 6, 33].

Периферические эмболии были обнаружены при вскрытии у 9 пациентов (40,9 % от общего числа случаев). Наиболее частыми были инфаркт селезёнки – у 5 (22,7 %) пациентов, почки – у 4 (18,2 %), головного мозга – у 4 (18,2 %). У 1 (4,5 %) пациента, помимо почек и селезёнки, были поражены тонкий кишечник и нижние конечности, у другого – почки, головной мозг и лёгкие [6].

При эмболии коронарных артерий развивается инфаркт миокарда (ИМ) [29, 32, 35–40]. В сообщении М.А. Zmaili и соавт. частота ИМ составила 7 % из 42 пациентов с НБТЭ [2]. В обзоре, выполненном F. Hussain и соавт., эмболический ИМ наблюдался у 2 из 19 пациентов с НБТЭ и раком поджелудочной железы [31]. Возможно развитие ИМ с подъёмом [35, 36, 40] и без подъёма сегмента ST [32, 37, 38]. Источником эмболии коронарных артерий являются вегетации на аортальном и митральном клапанах [35–37, 39, 40]. Для подтверждения эмболического происхождения ИМ необходима коронарография, которая выявляет тромботическую окклюзию коронарных артерий [32, 36, 37, 39].

Нередко наблюдается сочетание тромбозомболии лёгочной артерии (ТЭЛА) и системных тромбозомболий [41].

Госпитальная летальность в группе из 163 больных с НБТЭ составила 30 %. ТЭЛА, инфаркт селезёнки и инфаркт почки чаще наблюдались в группе умерших в сравнении с выжившими пациентами (12,2 % против 2,6 %, $p = 0,022$; 38,7 % против 10,5 %, $p = 0,0001$; 40,8 % против 9,6 %, $p = 0,0001$ соответственно). Хотя в популяции умерших пациентов был отмечен более высокий процент инсультов и ИМ по сравнению с популяцией живых, различия статистически не значимы: инсульт – 61 % против 51 % соответственно ($p = 0,24$), ИМ – 12,2 % против 8,7 % соответственно ($p = 0,57$) [5].

При диагностике следует уделять внимание идентификации и характеристике вегетаций; исключению ИЭ (включая случаи ИЭ с отрицательной гемокультурой), выявлению периферических эмболических осложнений; определению основного состояния, которое предрасполагает к развитию НБТЭ, особенно если оно не было выявлено ранее [1, 2, 24]. Для исключения культуронегативного ИЭ следует использовать различные питательные среды, серологические тесты и полимеразную цепную реакцию [9].

Многочисленные исследования показали, что митральный клапан поражается чаще, за ним следует аортальный клапан, тогда как трикуспидальный и лёгочный поражаются редко [1–3, 5–7]. Частота поражения митрального клапана составляет 36–66 % [2, 3, 5–7], аортального – 22,7–41,7 % [2, 3, 5–7], трикуспидального – 4,5–9,2 % [3, 5–7], пульмонального – 1–2,1 % [3, 7].

Нередко наблюдается двухклапанное поражение: митрального и аортального клапанов – в 6–27 % случаев [2, 6, 7], аортального и трикуспидального клапанов – в 4,5 % [6], митрального и трикуспидального клапанов – в 3 % случаев [2]. Описано поражение трёх [5, 16, 42] и четырёх клапанов [5, 16, 43]. Эхокардиографические исследования 40 случаев НБТЭ показывают, что частота поражения трёх и четырёх клапанов составила 7,5 % и 2,5 % соответственно; частота одно- и двухклапанного поражения – 60 % и 17,5 % соответственно [16]. Описаны случаи протезного НБТЭ [2, 17, 22, 25, 44] и эндокардита электрода кардиостимулятора [2].

Вегетации при НБТЭ могут быть разных размеров (от менее 1 мм до 2,5 см), обычно располагаются на предсердной стороне митрального клапана и на желудочковой стороне аортального клапана [1, 7, 29, 40]. Хотя сообщалось о более высокой распространённости НБТЭ на структурно нормальных клапанах по сравнению с инфекционным эндокардитом, вскрытия показали, что стерильные вегетации могут находиться на кальцинированных или изменённых в результате ревматического поражения клапанах или на двустворчатом аортальном клапане [1, 6, 7, 24].

Посмертный анализ клапанных вегетаций выявляет аморфную смесь фибрина и тромбоцитов [32, 45].

Диагностика

ТТЭхоКГ и ЧПЭхоКГ являются методами визуализации для диагностики НБТЭ. У пациентов с НБТЭ ЧПЭхоКГ обладает значительно более высокой чувствительностью для обнаружения вегетаций, чем ТТЭхоКГ, особенно небольших (< 5 мм) [1, 2, 3, 9, 11, 16]. В трёх крупных сериях вскрытий 75 % вегетаций были менее 3 мм, 70 % – множественными [11]. В связи с более высокой чувствительностью рекомендуется выполнять ЧПЭхоКГ в клинических ситуациях с высокой вероятностью НБТЭ, таких как случаи, связанные с распространёнными инфарктами головного мозга или эмболизацией периферических артерий, у пациентов с онкологическими или аутоиммунными заболеваниями в анамнезе [1, 2, 11]. Однако даже ЧПЭхоКГ может быть неинформативна, если на сердечных клапанах остаются лишь небольшие остатки прежних вегетаций [9]. Наиболее распространённым эхокардиографическим признаком является наличие небольших гиперэхогенных или изоэхогенных образований, обычно прикрепляющихся к клапанам сердца, подвижных или неподвижных. Стерильные тромботические образования могут проявляться в виде небольших (обычно менее 1 см) гиперэхогенных бородавчатых узелков с широким основанием [1, 2]. Также возможны более крупные вегетации [20, 34, 46] или диффузное утолщение створок [1, 2, 30, 34]. В отличие от ИЭ, местные осложнения, такие как абсцессы, псевдоаневризмы и свищи, как правило, отсутствуют [34].

При эндокардите Либмана – Сакса или марантическом эндокардите могут выявляться «целующиеся вегетации». Типичным признаком являются бородавчатые вегетации неправильной формы с широким основанием, обычно расположенные на кончиках створок клапанов, которые могут распространяться на их среднюю и базальную части и затрагивать обе стороны клапана [29].

Эхогенные образования неправильной формы, прилегающие к краям всех трёх створок аортального клапана, с низкой эхогенностью и минимальной подвижностью с тяжёлой аортальной регургитацией, выявленные при ЧПЭхоКГ у больной с аденокарциномой лёгких, были проявлением НБТЭ. Дифференциальный диагноз этих эхогенных образований включал ИЭ, папиллярную фиброэластому и разрастания Ламбла [46].

НБТЭ чаще характеризуется низкой степенью нарушения целостности клапана или его отсутствием, и у пациентов с НБТЭ дисфункция клапанов встречается реже, чем у пациентов с ИЭ [1, 2, 30]. Регургитация наблюдается чаще, чем стеноз, обычно имеет лёгкую или умеренную степень тяжести [1]. Однако иногда встречается тяжёлая регургитация, требующая хирургической коррекции [20, 46]. Описано поражение митрального клапана у больной с эндокардитом Либмана – Сакса с тяжёлой митральной регургитацией с большим (2 × 3 см) образованием, прикреплённым к задней створке митрального клапана, с перфорацией митрального клапана. Также был выявлен митральный стеноз из-за обструкции вегетацией. Анализ крови показал тройной положительный результат теста на АФС. Пациентке было проведено протезирование клапана. Гистологическое исследование удалённого клапана соответствовало эндокардиту Либмана – Сакса [20].

Причиной двух одновременных эмболических нарушений (ТЭЛА и ишемический инсульт) являются тромботические поражения митрального и трикуспидального клапанов. ЭхоКГ позволяет обнаружить вегетации на двух клапанах и исключить дефект межпредсердной перегородки и открытое овальное окно, которые могли бы быть причиной парадоксальной эмболии [47].

При проведении анализа эхокардиографических изображений и медицинских карт 111 пациентов с НБТЭ в Клинике Мэйо за 20-летний период было выявлено, что эмболические осложнения наблюдались у 91,9 % пациентов. Размеры вегетаций на трикуспидальном клапане были больше, чем на митральном и аортальном. В большинстве случаев створки митрального (79,6 %) и аортального клапана (69,6 %) были утолщены. Поражения обычно затрагивали края створок митрального (73,9 %), аортального (85,7 %) и трикуспидального клапана (62,5 %), но иногда встречались комиссуры митрального (8,7 %) и аортального клапана (41,1 %). Тяжёлая митральная регургитация наблюдалась в 4,5 % случаев, тяжёлая аортальная регургитация – также в 4,5 % [48].

А.А. Fagooqui и соавт. описали случай НБТЭ у 52-летней женщины с раком яичников, осложнившийся ишемическим инсультом. При эхокардиографии обнаружена вегетация на трикуспидальном клапане. При контрастной эхокардиографии выявлено позднее появление контраста (пузырьков) в левом предсердии. Задержка появления пузырьков в левом предсердии (> 6 ударов сердца) при эхокардиографии с контрастированием физиологическим раствором является признаком артериовенозной мальформации в лёгких. Отсутствие раннего появления пузырьков свидетельствует об отсутствии открытого овального окна. Таким образом, ишемический инсульт развился в результате парадоксальной эмболии вследствие артериовенозной мальформации в лёгких [49].

Описано быстрое прогрессирование аортального стеноза вследствие НБТЭ у больной с аденкарциномой лёгких. При ТТЭхоКГ выявлен утолщённый аортальный клапан с площадью $0,7 \text{ см}^2$, средним градиентом давления 60 мм рт. ст. , что свидетельствовало о тяжёлом аортальном стенозе. Проведено протезирование аортального клапана: интраоперационно обнаружены наложения на желудочковой стороне аортального клапана, которые при исследовании представлены фибрином при отсутствии микроорганизмов, что свидетельствовало о НБТЭ [50].

В некоторых случаях могут возникнуть сложности при дифференцировании вегетаций от новообразований [51, 52]. ТТЭхоКГ и ЧПЭхоКГ обладают ограниченной диагностической эффективностью при дифференцировании тромбов от новообразований сердца, особенно на ранней стадии, когда новообразования слишком малы ($2\text{--}3 \text{ мм}$) или когда они прикреплены к клапану [52].

При выявлении образования, прикрепляющегося к митральному клапану, возникает необходимость дифференцировать папиллярную фиброэластому и НБТЭ. Папиллярная фиброэластома имеет характерный внешний вид, представляет собой подвижное образование на ножке с «крупчатым рисунком» по краю, размером от 2 до 40 мм . Описан случай, когда у больной с множественными инфарктами головного мозга при проведении ЧПЭхоКГ выявлено образование размером $1,7 \times 1,3 \text{ см}$ в левом желудочке на переднелатеральной сосочковой мышце, первоначально расценённое как папиллярная фиброэластома. Проведена резекция образования, которое при гистопатологическом исследовании оказалось организованным тромбом с нейтрофильной инфильтрацией и без опухолевой пролиферации. Для дифференциального диагноза может быть полезна МРТ; T1- и T2-взвешенные изображения могут дать дополнительную информацию о микроокружении опухоли, что полезно для более точной характеристики образований неопределённой этиологии [51].

Данные о методах визуализации, не связанных с ультразвуковым исследованием, в диагностике

НБТЭ ограничены и в основном представлены небольшими сериями наблюдений и отчётами о случаях. Эти методы включают компьютерную томографию (КТ), МРТ и ядерную томографию [1]. КТ сердца обеспечивает самое высокое пространственное разрешение по сравнению с ультразвуковым исследованием и МРТ и демонстрирует хорошую чувствительность и специфичность при выявлении поражений клапанов у пациентов с ИЭ по сравнению с ЧПЭхоКГ. Однако временное разрешение КТ сердца может ограничивать обнаружение небольших и подвижных вегетаций, которые часто ассоциируются с НБТЭ, во время определённых фаз сердечного цикла [1].

МРТ сердца способна выявлять и характеризовать вегетации, а также наличие эндотелиального замедленного контрастного усиления, что позволяет предположить воспаление эндокарда даже при отсутствии явных образований. Такая диагностическая способность могла бы помочь в дифференциации чисто тромботических форм НБТЭ, таких как, например, случаи, связанные со злокачественными новообразованиями, от лёгких воспалительных форм, как в случае эндокардита Либмана – Сакса [1].

J.E. Ouazzani и соавт. описали случай, когда у больного с ТЭЛА при проведении ТТЭхоКГ и ЧПЭхоКГ было обнаружено очень подвижное змеевидное образование длиной 8 см , прикреплённое к клапану лёгочной артерии. Эхокардиографические признаки не позволили дифференцировать тромб или вегетацию. Тромботическое происхождение было предположено на основании данных МРТ с контрастированием гадолинием. В случае тромба интенсивность сигнала меняется в зависимости от возраста тромба и, как правило, не усиливается при контрастировании гадолинием. МРТ сердца с поздним усилением обладает более высокой чувствительностью, чем эхокардиография, для выявления тромба [52].

Недавние исследования пациентов с внутрисердечными образованиями позволили отличить тромбы от внутрисердечных опухолей с помощью МРТ сердца с точностью 95% . Позднее контрастное усиление гадолинием полезно для изучения происхождения эмболии у пациентов с кардиоэмболическим инсультом и внутрисердечным образованием. Он позволяет провести дифференциальную диагностику между тромбом и опухолью, когда эхокардиографическая оценка затруднена [53].

ТТЭхоКГ может не выявлять вегетации у $20\text{--}35 \%$ пациентов, в то время как при ЧПЭхоКГ они обнаруживаются более чем у 90% пациентов. Несмотря на отрицательные результаты исследования, серьёзные клинические подозрения должны служить основанием для периодического повторения этих исследований или применения других методов визуализации, таких как мультиспиральная КТ сердца, которые могут быть эффективнее, чем только ЧПЭхоКГ [54].

При обнаружении вегетаций необходимо дифференцировать ИЭ и НБТЭ. ЭхоКГ не позволяет отличить стерильные вегетации от вегетаций при ИЭ. С этой целью используется позитронно-эмиссионная томография/КТ с 18F-фтордезоксиглюкозой (18F-ФДГ-ПЭТ/КТ). Патологическое накопление 18F-ФДГ свидетельствует об ИЭ [1, 55]. Однако имеются ограниченные и противоречивые данные о роли 18F-ФДГ-ПЭТ/КТ. Сообщалось о случае эндокардита Либмана – Сакса с повышенным поглощением 18F-ФДГ у пациента с СКВ [1].

С другой стороны, ретроспективные данные о больных со злокачественными новообразованиями указывают на то, что стерильные тромботические образования лишены метаболической активности, что позволяет предположить, что 18F-ФДГ-ПЭТ/КТ может помочь отличить НБТЭ от ИЭ в случаях подтверждённой эндокардиальной вегетации [1, 55–57].

S.J. White и соавт. описали случай диагностики НБТЭ у больного с гетерогенными вегетациями на биопротезе аортального клапана без накопления 18F-ФДГ. Результаты посевов крови были отрицательными. Больному проведено оперативное лечение. Во время операции была выявлена тяжёлая дегенерация биопротеза аортального клапана у пациента со значительной параклапанной регургитацией вблизи левой коронарной створки. Признаков активной инфекции обнаружено не было. Гистологическое исследование эксплантата соответствовало НБТЭ, продемонстрировав прикрепление тромбоцитов и фибрина к створкам клапана [55].

Лечение

Лечение основного заболевания (опухоли, СКВ, АФС) является важным, но считается, что это не влияет на вегетации [1, 2, 9, 11, 31].

Однако С. Goetze и соавт. описали случай, когда эффективное лечение рака лёгких с метастазами и применение низкомолекулярного гепарина (НМГ) привело к регрессу вегетаций на аортальном клапане через 2 недели и исчезновению через 8 недель. Злокачественная опухоль, вероятно, служила постоянным протромботическим фактором, поддерживая состояние системной гиперкоагуляции за счёт постоянного высвобождения связанных с опухолью прокоагулянтных факторов. Полное исчезновение вегетаций происходило параллельно с быстрым регрессом печёночных и лёгочных метастазов при рентгенологических исследованиях на фоне приёма селперкатиниба и тепотиниба [58].

Остаётся неясным, способствуют ли эти меры предотвращению рецидива НБТЭ [1].

Имеются противоречивые данные о связи между активностью СКВ и риском развития эндокардита Либмана – Сакса. Роль иммуносупрессивной терапии в предотвращении формирования, прогрессирования и осложнений тромботических вегетаций у пациентов с аутоиммунными заболеваниями требует дальнейшего изучения [1].

Другой составной частью терапии является антикоагулянтная терапия [1–3, 9, 11]. Она должна быть начата сразу после постановки диагноза НБТЭ, но особое внимание следует уделять риску геморрагической трансформации у пациентов с эмболическим ишемическим инсультом [1, 9]. Кроме того, важное значение имеет дифференциальный диагноз с ИЭ, так как в этом случае отмечается высокая частота геморрагической трансформации [9].

Антикоагулянтная терапия при НБТЭ зависит от фонового заболевания.

Контролируемых исследований, в которых антагонисты витамина К напрямую сравнивались бы с гепарином для лечения НБТЭ, не проводилось [9]. Значительное число пациентов с НБТЭ Кливлендской когорты получали лечение варфарином; у большинства из них НБТЭ не был связан с раком. Кроме того, несколько пациентов получали лечение ривароксабаном [2]. Современные литературные данные свидетельствуют о том, что антагонисты витамина К, такие как варфарин, могут быть менее эффективны при НБТЭ по сравнению с гепарином в случаях, связанных со злокачественными новообразованиями [1, 2, 29].

НМГ и нефракционированный гепарин (НФГ) применяются в терапевтических дозах.

В небольшой группе больных с раком поджелудочной железы и НБТЭ наиболее часто используемым антикоагулянтом был НМГ. Смертность была несколько ниже в группе, получавшей НМГ (85,7 %), по сравнению с группой, получавшей НФГ (100 %). Однако учитывая небольшой размер выборки, нельзя сделать окончательных выводов об эффективности НФГ по сравнению с НМГ [31].

Необходимы дальнейшие исследования для оценки роли прямых оральных антикоагулянтов (ПОАК) при НБТЭ, связанном со злокачественными новообразованиями [1].

С. Goetze и соавт. обсуждают уникальные патофизиологические проблемы лечения паранеопластического тромбоза и дают критическое представление об ограничениях ПОАК в условиях интенсивного артериального кровотока. Развитие вегетаций на аортальном клапане на фоне терапии ривароксабаном свидетельствует о недостаточности ингибирования фактора X при НБТЭ. В отличие от венозной тромбоэмболии, которая в основном обусловлена застоем и факторами свёртывания в жидкой фазе, вегетации при НБТЭ представляют собой богатые тромбоцитами тромбы, образующиеся в условиях высокоскоростного артериального кровообращения с высокой скоростью сдвига. При аденокарциномах, продуцирующих муцин, опухолевые клетки выделяют микрочастицы и муцины, содержащие тканевой фактор, которые могут непосредственно активировать тромбоциты и фактор X, часто подавляя стехиометрическое ингибирование, обеспечиваемое стандартной дозировкой ПОАК. Кроме того, ПОАК не обладают антикоагулянтными свойствами, необ-

ходимыми для нарушения первоначальной адгезии этих микрочастиц к эндотелию клапанов. НМГ имеют преимущества при НБТЭ в сравнении с ПОАК. Устранение клапанных дисфункций после перехода на НМГ поддерживает использование НМГ в качестве предпочтительного антикоагулянта при НБТЭ. Помимо своего антикоагулянтного действия, гепарин оказывает ряд биологически значимых действий, которые особенно важны в данной ситуации. Гепарин связывается с Р-селектином, тем самым снижая адгезию тромбоцитов и лейкоцитов к эндотелию – ранний и критический этап в формировании стерильных вегетаций. Кроме того, гепарин нейтрализует катионные медиаторы воспаления, включая хемокины и цитокины, и модулирует пути, связанные с ингибиторами тканевого фактора, что приводит к локальному противовоспалительному эффекту на поверхности клапана. В совокупности эти антиадгезивные, противовоспалительные и антитромботические свойства обеспечивают многоуровневую защиту от паранеопластического тромбообразования, которая не может быть достигнута с помощью ПОАК, таких как ривароксабан [58].

При АФС варфарин является антикоагулянтом выбора, и применение ПОАК у таких пациентов обычно не рекомендуется [2, 29, 59]. Два рандомизированных открытых исследования, в которых сравнивались варфарин и ривароксабан у пациентов с АФС, показали повышенный риск тромбоэмболических осложнений при приёме ривароксабана. Однако важно отметить, что в эти исследования не были включены пациенты с НБТЭ, и данные об эффективности ПОАК при НБТЭ ограничены [2].

ПОАК были связаны с повышенным риском тромбоэмболических осложнений у пациентов с АФС по сравнению с антагонистами витамина К, и их применение не рекомендуется действующими руководствами. Однако недавние данные свидетельствуют о том, что ПОАК могут быть рекомендованы для лечения венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов с АФС, у которых нет антифосфолипидного профиля с тройной позитивностью (волчаночный антикоагулянт, антитела к кардиолипину и антитела к бета-2-гликопротеину I), что связано с самым высоким риском тромботических осложнений. Необходимы исследования, изучающие различную анти тромботическую терапию при НБТЭ, и требуется уточнение роли ПОАК как для НБТЭ, связанного с раком, так и для аутоиммунных форм, в частности АФС и СКВ, с антифосфолипидными антителами и без них [1].

Рекомендации Европейского общества кардиологов 2019 г. не рекомендуют использовать ПОАК у пациентов с АФС без различия между разными препаратами этой группы, между венозными и артериальными тромбозами, а также среди пациентов с одним, двумя или тремя позитивными тестами на АФС.

Подробные указания по применению ПОАК при АФС приведены в рекомендациях Европейско-

го альянса ревматологических ассоциаций (EULAR, European Alliance of Associations for Rheumatology) 2019 г., в которых учитывается клинический фенотип пациентов с АФС, основанный на наличии венозных или артериальных тромбозов.

У пациентов с определённым АФС и первым венозным тромбозом ривароксабан не следует назначать в случае тройного положительного результата на антитела к фосфолипидам из-за высокого риска рецидивов. У пациентов с определённым АФС и первым венозным тромбозом ПОАК может быть рассмотрен при невозможности достижения целевого МНО, несмотря на хорошую приверженность к антагонистам витамина К, или при наличии противопоказаний к антагонистам витамина К (например, аллергия или непереносимость антагонистов витамина К). У пациентов с определённым АФС и первым артериальным тромбозом ривароксабан не следует назначать при тройном положительном результате на антитела к фосфолипидам. Таким образом, в то время как ПОАК, в частности ривароксабан, противопоказаны пациентам с АФС с тройным положительным результатом на антитела к фосфолипидам и/или артериальным тромбозом, их применение может быть рассмотрено у пациентов с венозным АФС без тройной позитивности на антитела к фосфолипидам [60].

В рекомендациях Американского общества гематологов (ASH, American Society of Hematology) 2020 г. указывается, что пациенты с АФС не являются оптимальными кандидатами для лечения ПОАК, и предлагается использовать НМГ в случае рецидива на фоне антагонистов витамина К. Однако авторы признают, что эта рекомендация основана на очень низкой достоверности доказательств [60].

Описан случай НБТЭ протезированного митрального клапана с вегетациями на нём и нарастанием градиента на протезе у больной с АФС с тройной позитивностью. Предшествующий приём варфарина в связи с фибрилляцией предсердий привёл к тяжёлой кальцификации, больная переведена на апиксабан, на фоне которого развился НБТЭ. Положительный результат теста на антитела к иммуноглобулину G фактора 4 тромбоцитов во время обследования на тромбоцитопению не позволил назначить НМГ. Были назначены фондапаринукс и гидрохлорид. Через 2 месяца произошло исчезновение вегетаций, снижение градиента на митральном клапане. Больная переведена на дабигатран. При проведении ЧПЭхоКГ вегетации не выявлены, однако отмечалось утолщение створок протеза вследствие тромбоза с развитием стеноза. Повторный перевод на фондапаринукс, а также назначение микофенолата мофетила привело к улучшению функции протеза митрального клапана [59].

Недавний метаанализ показал четырёхкратное повышение риска развития тромботических осложнений у пациентов с АФС с тройной позитивностью (56 % против 23 % соответственно; отношение

шансов (ОШ) – 4,3; 95%-й доверительный интервал (95% ДИ): 2,3–7,7; $p < 0,0001$), а также у пациентов с артериальными тромбозами в анамнезе (32 % против 14 % соответственно; ОШ = 2,8; 95% ДИ: 1,4–5,7; $p = 0,006$) при лечении ПОАК.

Что касается типа ПОАК, то ривароксабан был наиболее широко изучаемым препаратом, в то время как число пациентов, получавших дабигатран или апиксабан, было небольшим [60].

Оптимальная продолжительность антикоагулянтной терапии не установлена, и в случаях венозной тромбоэмболии у пациентов с прогрессирующей злокачественной опухолью рекомендуется пожизненная антикоагулянтная терапия, но если рак излечен, длительное лечение, по-видимому, не требуется. Пациенты с тромбоэмболиями, ассоциированными с АФС, должны получать антикоагулянтную терапию неопределённо долго. Аналогичные подходы можно было бы рассмотреть для определения продолжительности антикоагулянтной терапии у пациентов с НБТЭ. Кроме того, необходимы дополнительные доказательства, чтобы определить, связано ли устранение тромботических образований со значительным снижением риска эмболических осложнений и возможностью прекратить приём антикоагулянтов после соответствующего периода лечения. В связи с этим для долгосрочной вторичной профилактики венозной тромбоэмболии уже одобрены препараты с пониженной дозировкой (например, ривароксабан в дозе 10 мг/сут., апиксабан в дозе 2,5 мг/сут.); необходимо изучение их роли в случаях разрешившегося НБТЭ с сохраняющимися факторами риска рецидива (например, запущенный, неизлечимый рак) [1].

У пациентов с НБТЭ нет установленных показаний к хирургическому вмешательству, и решения должны приниматься в каждом конкретном случае. Кардиохирургическое вмешательство может быть рассмотрено в случаях острой сердечной недостаточности, тяжёлой дисфункции клапанов, наличия крупных подвижных образований с высоким риском эмболизации или повторных эмболических осложнений, несмотря на адекватную антикоагулянтную терапию [1].

В нескольких отчётах показано, что замена/восстановление клапанов и удаление вегетаций могут быть полезными. При проведении хирургического лечения наряду с протезированием клапанов возможно транскатетерное удаление вегетаций [3].

В обзоре N.R. Venerally и соавт. сообщается о хирургическом лечении 45 из 163 больных с НБТЭ. Наиболее распространённым было вмешательство с имплантацией механического протеза (11,7 %), за которым следовали замена клапана биопротезом (8,5 %) и хирургическая резекция вегетаций (7,3 %) [5].

Прогноз зависит от ассоциированных состояний. При канцер-ассоциированном НБТЭ в случае наличия метастазов прогноз неблагоприятный с высо-

кой летальностью, несмотря на антикоагулянтную терапию [3, 9].

ОБСУЖДЕНИЕ

НБТЭ является редким заболеванием, однако частота встречаемости НБТЭ зависит от исследуемой популяции и увеличивается в группах онкологических пациентов, больных с СКВ и АФС.

Осведомлённость о возможности развития этого заболевания в определённых группах больных имеет большое значение.

НБТЭ характеризуется наличием стерильных вегетаций и эмболическими осложнениями. Наличие этих проявлений при исключении ИЭ свидетельствует о НБТЭ. Однако эмболические осложнения могут быть первым клиническим проявлением НБТЭ у пациентов с неустановленным диагнозом онкологического заболевания. В связи с этим эмболии и обнаружение вегетаций на клапанах должны быть основанием для проведения онкопоиска.

Для выявления вегетаций используется ультразвуковое исследование сердца; ЧПЭхоКГ обладает более высокой чувствительностью по сравнению с ТТЭхоКГ. Нет достоверных признаков, позволяющих отличить вегетации при НБТЭ и ИЭ. Имеет значение исследование крови на стерильность, однако отрицательный результат наблюдается при культуронегативном ИЭ (при предшествующем применении антибиотиков, инфекциях, вызванных привередливыми или внутриклеточными микроорганизмами). Для исключения культуронегативного ИЭ необходимы серологические тесты, молекулярные методы диагностики. Сложности дифференциального диагноза эндокардита Либмана – Сакса и ИЭ связаны с тем, что клинические проявления могут быть сходными (эмболии, лихорадка, васкулит, гломерулонефрит и др.). Выявление антител к двуспиральной ДНК, а также волчаночного антикоагулянта и антител к кардиолипину при вторичном АФС позволяет провести дифференциальный диагноз.

В то время как ЧПЭхоКГ является стандартом диагностики, другие методы визуализации, включая МРТ сердца и 18F-ФДГ-ПЭТ/КТ, являются перспективными для исключения ИЭ, однако не позволяют дифференцировать ИЭ и эндокардит Либмана – Сакса.

Лечение НБТЭ включает антикоагулянты. Выбор препаратов, длительность терапии зависят от основного заболевания. При канцер-ассоциированном НБТЭ препаратами выбора являются НМГ и НФГ. При АФС рекомендованным антикоагулянтом является варфарин, однако возможность применения ПОАК обсуждается при отсутствии артериальных тромбозов и тройной позитивности на антитела к фосфолипидам. Вероятно, место ПОАК при АФС будет уточняться.

Необходимы исследования, изучающие применение различных антикоагулянтов при НБТЭ, и следует уточнить роль ПОАК как при канцер-ассоциированном НБТЭ, так и при эндокардите Либмана – Сакса, с антифосфолипидными антителами и без них.

В настоящее время отсутствуют конкретные рекомендации по диагностике, дифференциальной диагностике и лечению НБТЭ, что подчёркивает необходимость междисциплинарного подхода к ведению пациентов с этим заболеванием.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

НБТЭ, характеризующийся стерильными вегетациями клапанов, имеет значительное клиническое сходство с ИЭ, что затрудняет постановку диагноза. В клинической картине преобладают эмболические осложнения, нередко множественные, что подчёркивает тяжесть заболевания. Диагностические трудности связаны с небольшим размером вегетаций во многих случаях, что часто делает их незаметными при ТТЭхоКГ; ЧПЭхоКГ обладает более высокой чувствительностью для обнаружения вегетаций малых размеров. Лечение предполагает индивидуальный подход, включающий антикоагулянтную терапию, лечение основного заболевания и, в редких случаях, хирургические вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Tonutti A., Scarfò I., La Canna G., Selmi C., De Santis M. Diagnostic work-up in patients with nonbacterial thrombotic endocarditis. *J Clin Med*. 2023; 12: 5819. <https://doi.org/10.3390/jcm12185819>
2. Zmaili M.A., Alzubi J.M., Kocyigit D., Bansal A., Samra G.S., Grimm R., et al. A contemporary 20-year Cleveland clinic experience of nonbacterial thrombotic endocarditis: Etiology, echocardiographic imaging, management, and outcomes. *Am J Med*. 2021; 134: 361-369. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.06.047>
3. Quintero-Martinez J.A., Hindy J.-R., El Zein S., Michelena H.I., Nkomo V.T., DeSimone D.C., et al. Contemporary demographics, diagnostics and outcomes in non-bacterial thrombotic endocarditis. *Heart*. 2022; 108: 1637-1643. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-320970>
4. Alhuarrat M.A.D., Garg V., Borkowski P., Nazarenko N., Alhuarrat M.R., Abushairah A., et al. Epidemiologic and clinical characteristics of marantic endocarditis: A systematic review and meta-analysis of 416 reports. *Curr Probl Cardiol*. 2024; 49(1 Pt A): 102027. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.102027>
5. Venepally N.R., Arsanjani R., Agasthi P., Wang P., Khetarpal B.K., Barry T, et al. A new insight into nonbacterial thrombotic endocarditis: A systematic review of cases. *Anatol J Cardiol*. 2022; 26(10): 743-749. <https://doi.org/10.5152/AnatolJCardiol.2022.1282>
6. Llenas-García J., Guerra-Vales J.M., Montes-Moreno S., López-Ríos F., Castalbón-Fernández F.J., Chimenogarcía J. Endocarditis trombótica no bacteriana: Estudio clínico-patológico de una serie necrópsica [Nonbacterial thrombotic endocarditis: Clinicopathologic study of a necropsy series]. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(5): 493-500. (In Spanish).
7. Bussani R., De-Giorgio F., Pesel G., Zandonà L., Sinagra G., Grassi S, et al. Overview and comparison of infectious endocarditis and non-infectious endocarditis: A review of 814 autopsic cases. *In Vivo*. 2019; 33: 1565-1572. <https://doi.org/10.21873/invivo.11638>
8. Lenz C.J., Mankad R., Klarich K., Kurmann R., McBane R.D. Antiphospholipid syndrome and the relationship between laboratory assay positivity and prevalence of non-bacterial thrombotic endocarditis: A retrospective cohort study. *J Thromb Haemost*. 2020; 18(6): 1408-1414. <https://doi.org/10.1111/jth.14798>
9. Chalaby S.A., Makhija R.R., Sharma A.N., Majid M., Aman E., Venugopal S., et al. Nonbacterial thrombotic endocarditis: Presentation, pathophysiology, diagnosis and management. *Rev Cardiovasc Med*. 2022; 23(4): 137. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2304137>
10. Duarte F., Barradas M.I., Dias A.R., Faria C., Machado C., Pavão C. Nonbacterial thrombotic endocarditis of mitral valve associated with a lymphoproliferative malignancy: Case report and literature review. *Cardiooncology*. 2024; 10: 25. <https://doi.org/10.1186/s40959-024-00226-0>
11. Rahouma M., Khairallah S., Dabsha A., Elkhartoby I.A.M.H., Baudo M., Ismail A., Lung cancer as a leading cause among paraneoplastic non-bacterial thrombotic endocarditis: A meta-analysis of individual patients' data. *Cancers*. 2023; 15: 1848. <https://doi.org/10.3390/cancers15061848>
12. Hashimoto T., Aoki T., Kawabata Y., Owai Y., Matsuda Y., Tamura S. Nonbacterial thrombotic endocarditis associated with acute promyelocytic leukemia: An autopsy case report. *Medicina*. 2021; 57(11): 1264. <https://doi.org/10.3390/medicina57111264>
13. Fradin J.J., Riley J.M., Storozynsky E., Tchanchaleishvili V., Wilde L.R. Nonbacterial thrombotic endocarditis as a presenting paraneoplastic manifestation of acute promyelocytic leukemia. *JACC Case Rep*. 2025; 30(19): 104043. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2025.104043>
14. Wang C.Y., Lee H.C., Lin R.J., Tsai J.J. Nonbacterial thrombotic endocarditis as a paraneoplastic manifestation of newly diagnosed splenic large B cell lymphoma. *Kaohsiung J Med Sci*. 2023; 39: 644-645. <https://doi.org/10.1002/kjm2.12677>
15. Carneado-Ruiz J. Cryptogenic embolic stroke and cancer. *Front Neurol*. 2025; 16: 1537779. <https://doi.org/10.3389/fneur.2025.1537779>
16. Torkan A., Dehghan H., Tajmiriahi M., Zavar R. Clinical insights into nonbacterial thrombotic endocarditis in cancer patients: A case-based systematic review. *ARYA Atheroscler*. 2025; 21(4): 55-78. <https://doi.org/10.48305/arya.2025.45107.3045>
17. Muramatsu K., Kawada N., Naganuma H., Ishiwari K., Amagaya S. Recurrent nonbacterial thrombotic endocarditis the day after mitral valve replacement. *J Car-*

diol Cases. 2022; 25(3): 119-122. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2021.07.014>

18. Tayem M.G., Shahin L., Shook J., Kesselman M.M. A review of cardiac manifestations in patients with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome with focus on endocarditis. *Cureus.* 2022; 14(1): e21698. <https://doi.org/10.7759/cureus.21698>

19. Bowden A., Walsh R., Murphy R., Sexton D. A case of Libman – Sacks endocarditis in a patient with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *Eur Heart J Case Rep.* 2024; 8: ytae503. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytae503>

20. Tang P.T., Spartera M., Chandrasekaran B., Robertus J.L., Ramcharitar S. Recurrent ischaemic strokes as a first presentation of Libman – Sacks endocarditis with an atypically massive mitral vegetation resulting in severe valvular regurgitation: A case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2025; 9(12): ytaf647. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaf647>

21. Basnet S., Stauffer T., Jayswal A., Tharu B. Recurrent nonbacterial thrombotic endocarditis and stroke on anticoagulation. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2020; 10(5): 466-469. <https://doi.org/10.1080/20009666.2020.1791028>

22. Yoshikai M., Sato H., Hayashi N., Shimauchi K., Nishida N. Mitral valve repair for mitral regurgitation associated with antiphospholipid syndrome: A case report. *Surg Case Rep.* 2025; 11: 25-0470. <https://doi.org/10.70352/scrj.cr.25-0470>

23. Kurmann R.D., Klarich K.W., Wysokinska E., Houghton D., Kaminska A., Patrzalek P., et al. Echocardiographic findings in cancer-associated non-bacterial thrombotic endocarditis: clinical series of 111 patients from a single institution. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2024; 25(9): 1255-1263. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeae112>

24. Hurrell H., Roberts-Thomson R., Prendergast B.D. Non-infective endocarditis. *Heart.* 2020; 106(13): 1023-1029. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-315204>

25. Brock M.A., Bleiweis M.S., Reid J., Mogaillanksy D. Recurrent nonbacterial thrombotic endocarditis: A novel therapeutic approach. *J Cardiol Cases.* 2018; 17(5): 175-177. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2018.01.005>

26. Chan K.H., Joseph O., Ahmed E., Kommididi A., Suleiman A., Szabela M.E., et al. Marantic endocarditis associated with COVID-19: A rare case report of a potentially deadly disease. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2021; 8: 002409. https://doi.org/10.12890/2021_002409

27. Herck J.V., Thoen H., Delens C., Voet J. Multi-territory stroke preceded by pulmonary embolism with asymptomatic coronavirus disease 2019: A case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2021; 5(12): 1-5. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytab471>

28. Благова О.В., Айнетдинова Д.Х., Коган Е.А., Лутوخина Ю.А., Новосадов В.М., Савина П.О., и др. Инфекционный и небактериальный тромбоэндокардит у больных с постковидным вирусно-иммунным миокардитом. *Российский кардиологический журнал.* 2022; 27(9): 4827. [Blagova O.V., Ainetdinova D.Kh., Kogan E.A., Lutokhina Yu.A., Novosadov V.M., Savina P.O., et al. Infective and nonbacterial thrombotic endocarditis in patients with post-COVID-19 viral-immune myocarditis. *Russian*

Journal of Cardiology. 2022; 27(9): 4827. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4827>

29. Santarpino G., Lofrumento F., Zito C., Trio O., Restelli D., Cusmà Piccione M., et al. Exploring the complexities of non-bacterial thrombotic endocarditis: Highlights from literature and case studies. *J Clin Med.* 2024; 13: 4904. <https://doi.org/10.3390/jcm13164904>

30. Tsolaki V., Zakyntinos G.E., Deskata K., Dimeas I., Parisi K., Makrygianni A., et al. Infective or non-infective endocarditis: A brief literature review based on a case report. *J Clin Med.* 2025; 14: 2675. <https://doi.org/10.3390/jcm14082675>

31. Hussain F., Huba M., Paracha A., Kwait B., Siddiqui Z., Patel H., et al. Presentation, treatment, and outcomes of non-bacterial thrombotic endocarditis in pancreatic cancer: A systematic review. *Cureus.* 2026; 18(3): e104500. <https://doi.org/10.7759/cureus.104500>

32. Gray K.M., Nguyen B., Baker L., Ahmad M. Non-bacterial thrombotic endocarditis and coronary thrombectomy in a patient with metastatic small cell lung carcinoma. *BMJ Case Rep.* 2021; 14: e239893. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-239893>

33. Cosco L., Padeletti M., Sorrentino A., Milli M., Marcucci R. Trousseau's syndrome and marantic endocarditis in a patient with pulmonary adenocarcinoma: A case report and a brief review of the literature. *Reports.* 2025; 8: 215. <https://doi.org/10.3390/reports8040215>

34. Parato V.M., Belleggia S., Parato A.G., Ianni U., Molisana M., Gizzi G., et al. Multi-valve Libman – Sacks's endocarditis-related multiple, massive and fatal systemic embolization. A case report and a review of diagnostic work-up. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2023; 94(3). <https://doi.org/10.4081/monaldi.2023.2729>

35. Hansen A.C., Piranavan P., Kundu A., El-Dalati S.A., Ahmed T. Embolic myocardial infarction with cardiac arrest as an initial manifestation of non-bacterial thrombotic endocarditis. *BMJ Case Rep.* 2023; 16: e257466. <https://doi.org/10.1136/bcr-2023-257466>

36. Forier B., Staels F., Bivort D., Ralki M. Case report: Unraveling a web of clots: Marantic endocarditis as a paraneoplastic manifestation of lung cancer. *Front Oncol.* 2025; 15: 1755655. <https://doi.org/10.3389/fonc.2025.1755655>

37. Patel M.J., Elzweig J. Non-bacterial thrombotic endocarditis: A rare presentation and literature review. *BMJ Case Rep.* 2020; 13: e238585. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-238585>

38. Vattikonda K.S., Peterson C.J., Ayzenbart V.I., Rutherford M.S. Nonbacterial thrombotic endocarditis with embolic phenomena diagnosed by transesophageal echocardiogram. *Cureus.* 2023; 15(9): e45686. <https://doi.org/10.7759/cureus.45686>

39. Karameh M., Golomb M., Arad A., Kalmnovich G., Herzog E. Multi-valvular non-bacterial thrombotic endocarditis causing sequential pulmonary embolism, myocardial infarction, and stroke: A case report and literature review. *Cureus.* 2022; 14(12): e32261. <https://doi.org/10.7759/cureus.32261>

40. Benedetti M., Morroni S., Fiaschini P., Coiro S., Savino K. Nonbacterial thrombotic endocarditis with multiple

systemic emboli in a patient with primary lung cancer. *J Cardiovasc Echogr.* 2022; 32(2): 129-131. https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_68_21

41. Roman-Delgado F., Herrera-Ibañez D., Sanchez-Martinez C., Tellez-Arellano C.A., Ortega-Jardinez C.E., Quiñones-Soto A., et al. Trousseau's syndrome with non-bacterial thrombotic endocarditis associated with endometrioid carcinoma in a young patient. *Cureus.* 2026; 18(2): e104007. <https://doi.org/10.7759/cureus.104007>

42. Ram D., Armstrong G., Khanijow V., Sibal A.K. Nonbacterial thrombotic endocarditis of a bioprosthetic valve: Questions to ponder before replacement of the valve. *J Card Surg.* 2020; 35: 1142-1144. <https://doi.org/10.1111/jocs.14536>

43. Bagheri A., Khani M., Akbari T., Ghadirzadeh E., Charkazi E., Ghorbani P., et al. Trivalvular nonbacterial thrombotic endocarditis in a patient with colon adenocarcinoma: A case report. *J Med Case Rep.* 2023; 17(1): 334. <https://doi.org/10.1186/s13256-023-04070-1>

44. Gabelmann V., Grabs F., Diestelmeier S., Heindl F., Vosseler M., Münzel T., et al. Quadriavicular nonbacterial thrombotic endocarditis in a patient with clear cell cervical cancer. *Clin Case Rep.* 2022; 10: e06434. <https://doi.org/10.1002/ccr3.6434>

45. Otani T., Terada-Ikeda C., Koge J., Shimizu H., Matsumoto M., Amemiya K., et al. Vegetations and cerebral emboli of non-bacterial thrombotic endocarditis are overwhelmingly platelet-dominant: A possible histological clue for the diagnosis from an autopsy study. *Cardiovasc Pathol.* 2025; 78: 107746. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2025.107746>

46. Murata A., Kagiya N., Miyazaki S., Kaneko T., Shimada N., Mitsuishi Y., et al. Severe aortic regurgitation by nonbacterial thrombotic endocarditis treated with anticoagulation therapy. *CASE (Phila).* 2022; 6(5): 205-208. <https://doi.org/10.1016/j.case.2022.04.002>

47. Pourkia R., Mohamadi A., Naghshineh H., Haddad Zavareh M.S., Dehghani-Tafti F. Double embolism: A very rare presentation of concurrent pulmonary embolism and embolic stroke without arteriovenous shunt. *ARYA Atheroscler.* 2023; 19(4): 67-71. <https://doi.org/10.48305/arya.2023.11560.2104>

48. Kurmann R., El-Am E., Ahmad A., Abbasi M.A., Mazur P., Akiki E., et al. Cardiac masses discovered by echocardiogram, what to do next? *Struct Heart.* 2023; 7(4): 100154. <https://doi.org/10.1016/j.shj.2022.100154>

49. Farooqui A.A., Ashraf R., D'Ornellas R., Aslam A., Marcelin M., Shetty V. Tricuspid valve vegetation secondary to ovarian cancer leading to acute stroke via pulmonary arteriovenous malformation. *Cureus.* 2021; 13(8): e17136. <https://doi.org/10.7759/cureus.17136>

50. Minami T., Kawano H., Yoshimuta T., Ikeda S., Otsubo C., Maemura K. Nonbacterial thrombotic endocar-

ditis progressed aortic stenosis of a bicuspid aortic valve in a patient with advanced cancer. *Circ J.* 2022; 86: 1589. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-22-0036>

51. Kovacs J., Khashan A., Kasanga S., Yousaf S., Feingold A. Nonbacterial thrombotic endocarditis of the mitral valve with echocardiographic appearances mimicking a papillary fibroelastoma in a middle-aged female patient. *Cureus.* 2023; 15(4): e37540. <https://doi.org/10.7759/cureus.37540>

52. Ouazzani J.E., Jandou I., Thuair I.C. Thrombus or vegetation? Importance of cardiac MRI as a diagnostic tool based on case report and literature review. *Ann Med Surg (Lond).* 2020; 60: 690-694. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2020.12.007>

53. Castro-Martín J.J., Di Silvestre-Alonso M.A., Rivero-García M., Muñoz-Rodríguez R., Izquierdo-Gómez M.M., Baeza-Garzón F., et al. Magnetic resonance imaging in the study of cardiac masses: A case series. *Medicina.* 2023; 59: 705. <https://doi.org/10.3390/medicina59040705>

54. Santiago L.E., Kujundzic W., Wong S., Swaminath S., Aneja P. An unusual case of nonbacterial thrombotic endocarditis attributable to malignancy. *Cureus.* 2023; 15(9): e44734. <https://doi.org/10.7759/cureus.44734>

55. White S.J. Nonbacterial thrombotic endocarditis of bioprosthetic aortic valve presenting as cardioembolic stroke in a patient without predisposing systemic disease. *Case Rep Cardiol.* 2023; 2023: 5411153. <https://doi.org/10.1155/2023/5411153>

56. Papakonstantinou K., Rorris F.P., Stanitsa N., Kokotakis J. PET-scan in diagnosis of non-bacterial thrombotic endocarditis: A case report. *Egypt Heart J.* 2024; 76(1): 21. <https://doi.org/10.1186/s43044-024-00452-y>

57. Deharo F., Arregle F., Bohbot Y., Tribouilloy C., Cosyns B., Donal E., et al. Multimodality imaging in marantic endocarditis associated with cancer: A multicentric cohort study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2023; 24(12): 1620-1626. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jead139>

58. Goetze C., Frost N., Hilgendorf I., Morris D.A., Schneider-Reigert M. Reversal of paraneoplastic non-bacterial thrombotic endocarditis with heparin and targeted cancer therapy: A case report. *Reports.* 2026; 9: 74. <https://doi.org/10.3390/reports9010074>

59. Nevin A., Muallem S., Pfeiffer M. Nonbacterial thrombotic endocarditis of a mitral prosthesis after warfarin, enoxaparin, and apixaban failure. *JACC Case Rep.* 2025; 30(5): 103091. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2024.103091>

60. Pastori D., Menichelli D., Cammisotto V., Pignatelli P. Use of direct oral anticoagulants in patients with antiphospholipid syndrome: A systematic review and comparison of the international guidelines. *Front Cardiovasc Med.* 2021; 8: 715878. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.715878>

Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Conflict of interest

The author declares no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The author declares no external funding for the study and publication of the article.

Информация об авторах

Елена Сергеевна Енисеева – к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия; доцент кафедры кардиологии и функциональной диагностики, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9069-3570>

Для переписки

Енисеева Елена Сергеевна, enisееva-irk@yandex.ru

Получена 16.08.2026
Принята 25.08.2026
Опубликована 10.09.2026

Information about the authors

Elena S. Eniseeva – Cand. Sci. (Med.), Docent, Associate Professor at the Department of Hospital Therapy, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation; Associate Professor at the Department of Cardiology and Functional Diagnostics, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 664049, Irkutsk, Yubileiny, 100, Russian Federation.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9069-3570>

Corresponding author

Elena S. Eniseeva, enisееva-irk@yandex.ru

Received 16.08.2026
Accepted 25.08.2026
Published 10.09.2026

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ORIGINAL ARTICLES

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-35-45>



РОЛЬ ЛОКАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ВАНКОМИЦИНА В СНИЖЕНИИ ЧАСТОТЫ ИНФЕКЦИЙ ОБЛАСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОЙ ФИКСАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Белобородов В.А.¹, Степанов И.А.^{1,2}, Степанова Е.М.¹, Саакян З.С.³, Борисов В.Э.⁴,
Хитрихеев В.Е.⁴

¹ Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

² Харлампиевская клиника, 664025, г. Иркутск, ул. Горького, 8, Россия

³ Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, 677000, г. Якутск, ул. Белинского, 58, Россия

⁴ Бурятский государственный университет имени Доржи Банзарова, 670000, г. Улан-Удэ, ул. Смолина, 24А, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Пациенты с ожирением относятся к группе высокого риска развития инфекций области хирургического вмешательства после операций на позвоночнике, что связано с недостаточной концентрацией системных антибиотиков в жировой ткани и техническими сложностями операции.

Цель исследования. Изучить роль локального применения порошка ванкомицина в снижении частоты инфекций области хирургического вмешательства при транспедикулярной фиксации у пациентов с ожирением.

Материалы и методы. Проведено проспективное контролируемое нерандомизированное исследование в двух последовательных когортах. Включено 112 пациентов с индексом массы тела более 35 кг/м², перенёвших плановую транспедикулярную фиксацию поясничного отдела позвоночника. Контрольная группа ($n = 56$) получала стандартную профилактику (внутривенно цефазолин 2 г). Группа вмешательства ($n = 56$) дополнительно получала интраоперационно локально 1 г порошка ванкомицина. Первичная конечная точка – частота глубоких инфекций области хирургического вмешательства в течение 180 суток.

Результаты. Частота глубоких инфекций области хирургического вмешательства составила 25,0 % (14/56) в контрольной группе и 14,3 % (8/56) в группе ванкомицина (отношение шансов – 0,50; 95%-й доверительный интервал: 0,19–1,30; $p = 0,15$). Локальное применение ванкомицина статистически значимо снизило частоту ранних (до 30 суток) глубоких инфекций с 17,9 до 5,4 % ($p = 0,04$). Частота поверхностных инфекций области хирургического вмешательства не различалась (12,5 % против 8,9 %; $p = 0,54$). Не отмечено статистически значимого увеличения частоты острого повреждения почек (1,8 % против 3,6 %; $p = 0,56$) или клинически значимых сером (1,8 % против 3,6 %; $p = 0,61$). Резистентность к ванкомицину выявлена у 25 % возбудителей глубоких инфекций области хирургического вмешательства в группе вмешательства.

Заключение. Локальное применение порошка ванкомицина при транспедикулярной фиксации у пациентов с ожирением является безопасным методом, который статистически значимо снижает частоту ранних глубоких инфекций области хирургического вмешательства. Для окончательных рекомендаций необходимы крупные рандомизированные исследования.

Ключевые слова: инфекция области хирургического вмешательства, спинальная хирургия, транспедикулярная фиксация, ванкомицин, ожирение, антибиотикопрофилактика

Для цитирования: Белобородов В.А., Степанов И.А., Степанова Е.М., Саакян З.С., Борисов В.Э., Хитрихеев В.Е. Роль локального применения ванкомицина в снижении частоты инфекций области хирургического вмешательства при транспедикулярной фиксации у пациентов с ожирением. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(3): 35-45. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-35-45>

THE ROLE OF TOPICAL VANCOMYCIN IN REDUCING THE INCIDENCE OF SURGICAL SITE INFECTION DURING TRANSPEDICULAR FIXATION IN PATIENTS WITH OBESITY

Vladimir A. Beloborodov ¹, Ivan A. Stepanov ^{1,2}, Ekaterina A. Stepanova ¹, Zorab S. Saakyan ³, Vladislav E. Borisov ⁴, Vladimir E. Khitrikheev ⁴

¹ Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

² Kharlampievskaya Clinic, 664025, Irkutsk, Gorkogo str., 8, Russian Federation

³ North-Eastern Federal University named after M.K. Ammosov, 677000, Yakutsk, Belinskogo str., 58, Russian Federation

⁴ Buryat State University named after Dorzhi Banzarov, 670000, Ulan-Ude, Smolina str., 24A, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Patients with obesity are at a high risk of developing surgical site infection after spinal surgery due to inadequate concentrations of systemic antibiotics in adipose tissue and technical difficulties of the procedure.

Aim. To evaluate the role of local application of vancomycin powder in reducing the incidence of surgical site infection during transpedicular fixation in patients with obesity.

Materials and methods. A prospective controlled non-randomized study in two sequential cohorts was conducted. The study included 112 patients with body mass index over 35 kg/m² who underwent elective transpedicular fixation of the lumbar spine. The control group ($n = 56$) received standard prophylaxis (intravenous cefazolin 2 g). The intervention group ($n = 56$) additionally received 1 g of vancomycin powder topically during surgery. The primary endpoint was the incidence of deep surgical site infection within 180 days.

Results. The incidence of deep surgical site infection was 25.0 % (14/56) in the control group and 14.3 % (8/56) in the vancomycin group (odds ratio 0.50; 95 % confidence interval: 0.19–1.30; $p = 0.15$). Topical vancomycin significantly reduced the incidence of early (within 30 days) deep infections from 17.9 % to 5.4 % ($p = 0.04$). The rate of superficial surgical site infection did not differ between groups (12.5 % vs. 8.9 %; $p = 0.54$). No statistically significant increase in acute kidney injury (1.8 % vs. 3.6 %; $p = 0.56$) or clinically significant seromas (1.8 % vs. 3.6 %; $p = 0.61$) was observed. Vancomycin resistance was detected in 25 % of pathogens causing deep surgical site infection in the intervention group.

Conclusion. Topical application of vancomycin powder during transpedicular fixation in patients with obesity is a safe method that significantly reduces the incidence of early deep surgical site infection. Large randomized trials are needed for definitive recommendations.

Key words: surgical site infection, spinal surgery, transpedicular fixation, vancomycin, obesity, antibiotic prophylaxis

For citation: Beloborodov V.A., Stepanov I.A., Stepanova E.A., Saakyan Z.S., Borisov V.E., Khitrikheev V.E. The role of topical vancomycin in reducing the incidence of surgical site infection during transpedicular fixation in patients with obesity. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(3): 35-45. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-35-45>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ) при операциях на позвоночнике остаются одной из наиболее серьёзных проблем современной спинальной хирургии [1]. Частота ИОХВ при плановых инструментальных вмешательствах варьирует от 0,2 до 12 %, а по данным некоторых исследований может достигать 15 % [2–4]. Развитие ИОХВ приводит к увеличению продолжительности госпитализации, повторным операциям (вплоть до удаления имплантов), значительному росту затрат на лечение и ухудшению функциональных результатов [5]. Особого внимания заслуживают глубокие ИОХВ с вовлечением металлоконструкции, которые нередко требуют её удаления и существенно ухудшают прогноз [6].

На сегодняшний день стандартом периоперационной антибиотикопрофилактики в спинальной хирургии является внутривенное введение цефалоспоринов I–II поколения, как правило, цефазолина, за 30–60 мин до разреза кожи [7]. Однако, несмотря на соблюдение этой рутинной практики, частота ИОХВ остаётся стабильно высокой в определённых группах пациентов.

Ожирение (индекс массы тела (ИМТ) более 30 кг/м²) является независимым фактором риска инфекционных осложнений после спинальных операций [8]. Пациенты с ожирением имеют в 2,5–4 раза более высокий риск развития глубоких ИОХВ по сравнению с пациентами с нормальной массой тела [9]. Это обусловлено несколькими механизмами. Во-первых, ожирение сопряжено с хроническим субклиническим воспалением, нарушением микроциркуляции и снижением оксигенации тканей, что ухудшает заживление раны. Во-вторых, технические сложности операции (большая глубина раны, необходимость более обширного доступа, длительная ретракция тканей) увеличивают продолжительность вмешательства и риск контаминации. В-третьих, и это особенно важно, стандартные дозы системных антибиотиков могут быть неадекватными у пациентов с ожирением из-за изменённого распределения лекарственных средств в организме [9].

Жировая ткань имеет относительно бедное кровоснабжение, и концентрация цефазолина (а также других β-лактамов антибиотиков) в подкожной жировой клетчатке и глубоких тканях раны у больных с ожирением может достигать субтерапевтических значений [10]. Современные фармакокинетические исследования показывают, что при массе тела свыше 120 кг может потребоваться увеличение дозы цефазолина до 3 г. Однако даже при корректировке системной дозы сохраняется проблема достижения адекватной концентрации антибиотика непосредственно в зоне имплантации металлоконструкции – области с наиболее высоким риском инфекции. При этом данные последних лет свидетельствуют о том, что корректировка доз большинства антибиотиков для системной профилактики

у пациентов с ожирением, возможно, не требуется, что оставляет открытым вопрос оптимальной стратегии профилактики у этой категории больных [11].

В поиске решений для снижения частоты ИОХВ в спинальной хирургии в последние годы всё более широкое распространение получает метод интраоперационного локального применения порошка ванкомицина. Теоретическое обоснование этого подхода выглядит убедительным: ванкомицин активен в отношении основных патогенов, контаминирующих рану во время операции (прежде всего *S. aureus* и коагулазо-отрицательных стафилококков) [12]. Локальное введение позволяет создавать чрезвычайно высокие концентрации антибиотика непосредственно в тканях раны, практически полностью исключая системные побочные эффекты. Кроме того, метод технически прост и экономически доступен [13].

Метаанализ, включивший 18 исследований (в том числе одно рандомизированное контролируемое исследование II уровня доказательности и 13 сравнительных исследований III уровня), показал, что локальное применение порошка ванкомицина снижает шансы развития глубоких ИОХВ в 4,3 раза [14]. При объединении поверхностных и глубоких инфекций эффект оставался значимым. Более поздний систематический обзор с включением 14 182 больных также подтвердил эффективность метода, особенно при использовании доз 1–2 г [15]. Однако все эти данные получены в основном на смешанных популяциях пациентов, включая лиц с нормальной массой тела. Вопрос об эффективности локального ванкомицина именно у пациентов с ожирением остаётся недостаточно изученным, что и явилось побудительным моментом к проведению настоящего исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить роль локального применения ванкомицина в снижении частоты инфекций области хирургического вмешательства при транспедикулярной фиксации у пациентов с ожирением.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Проведено проспективное контролируемое нерандомизированное исследование в двух последовательных когортах. Работа выполнена на базах нейрохирургического отделения Республиканской клинической больницы им. Н.А. Семашко (Улан-Удэ, Россия) и Центра малоинвазивной хирургии Харлампиевской клиники (Иркутск, Россия), являющегося клинической базой кафедры общей хирургии Иркутского государственного медицинского университета (Иркутск, Россия) и Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова (Якутск, Россия), в период с апреля 2023 г. по май 2026 г.

Критерии соответствия

Критерии включения: плановая операция на поясничном отделе позвоночника (от L_{II} до S_I) по поводу различных патологий (стеноз позвоночного канала с нестабильностью, спондилолистез I–III степени по классификации Meyerding [16], рецидивирующая грыжа межпозвонкового диска с нестабильностью); ИМТ > 35 кг/м²; возраст от 18 до 75 лет; длительность операции более 60 мин; подписанное информированное согласие.

Критерии исключения: активная инфекция любой локализации на момент операции; предоперационная госпитализация более 7 суток; аллергия

на β-лактамы антибиотики (цефазолин) или ванкомицин в анамнезе; хроническая почечная недостаточность (скорость клубочковой фильтрации менее 45 мл/мин); онкологическое заболевание позвоночника (первичная или метастатическая опухоль); травматическая нестабильность (острый перелом позвонка); декомпенсированный сахарный диабет (уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) более 9,0 %); беременность или кормление грудью.

Формирование групп

Исследование проводилось в две последовательные фазы (рис. 1). Пациентам *контрольной группы*

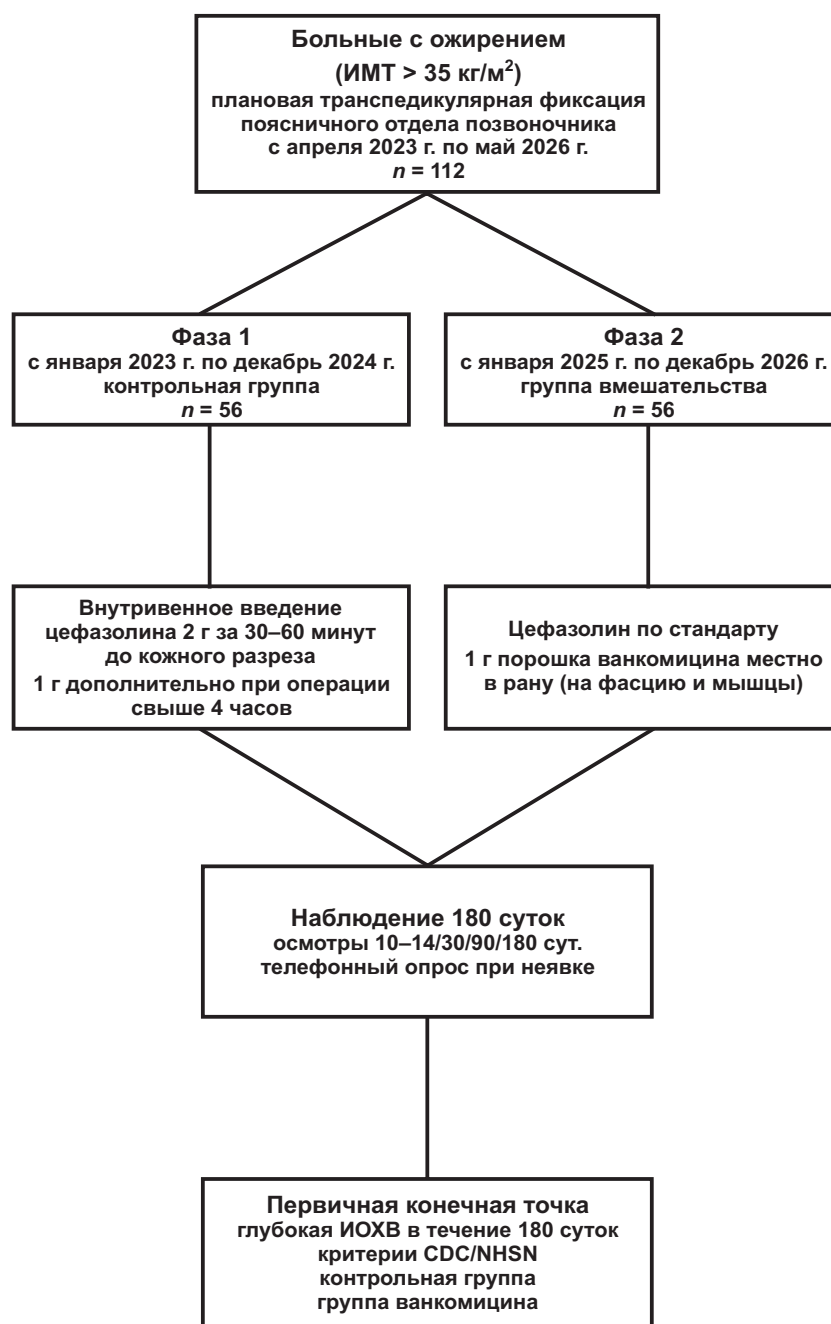


Рис. 1. Дизайн исследования: CDC/NHSN – Centers for Disease Control and Prevention/National Healthcare Safety Network

Fig. 1. Study design: CDC/NHSN – Centers for Disease Control and Prevention/National Healthcare Safety Network

($n = 56$) в период с января 2023 г. по декабрь 2024 г. выполнялась стандартная профилактика ИОХВ – внутривенное введение цефазолина в дозе 2 г за 30–60 мин до кожного разреза. При длительности операции более 4 часов вводилась повторная доза 1 г. Интраоперационное применение любых антибактериальных порошков в рану не допускалось.

В группе *вмешательства* ($n = 56$) в период с января 2025 г. по декабрь 2026 г., помимо цефазолина по той же схеме, интраоперационно локально применяли 1 г порошка ванкомицина. Техника нанесения: содержимое флакона (1 г порошка, без разведения) равномерно распределяли тонким слоем на околопозвоночные мышцы непосредственно перед ушиванием фасции. Наложение швов на фасцию удерживали на 2–3 мин для абсорбции порошка тканями. Ванкомицин не наносили на костные структуры и не вводили в позвоночный канал или дуральный мешок.

В обеих группах оперативные вмешательства выполняли бригады опытных врачей-нейрохирургов (с опытом работы не менее 5 лет). Техника транспедикулярной фиксации, тип имплантов (полиаксиальные винты диаметром 6,5–7,5 мм, титановые стержни), ушивание раны (послойно, рассасывающейся нитью) и ведение послеоперационного периода не различались между группами.

Исходы исследования

Первичная конечная точка

Глубокая ИОХВ в течение 180 суток после операции. Согласно определению по критериям CDC/NHSN (Centers for Disease Control and Prevention/National Healthcare Safety Network) [17], глубокая ИОХВ – это инфекция, вовлекающая глубокие мягкие ткани (фасцию, мышцы) или костные структуры, в области имплантации металлоконструкции, требующая ревизионного хирургического вмешательства (санация, дренирование, удаление имплантов) или подтвержденная бактериологическим посевом из глубины раны (пункция абсцесса, интраоперационный забор материала).

Вторичные конечные точки

Поверхностная ИОХВ – инфекция кожи и подкожной клетчатки, леченная пероральными антибиотиками и/или местными средствами без реоперации. Срок возникновения инфекции – ранняя (менее 30 суток), поздняя (от 31 до 180 суток). Спектр возбудителей и их чувствительность к ванкомицину (по данным бактериологического посева). Частота реопераций по поводу ИОХВ. Нежелательные явления: острое повреждение почек (ОПП) – повышение сывороточного креатинина более чем в 1,5 раза от базального уровня в течение 72 ч после операции; аллергические реакции (крапивница, отёк Квинке, анафилаксия); серома, требующая пункции (по данным ультразвукового исследования (УЗИ) мягких тканей); некроз раны или замедленное заживление.

Диагностика инфекций области хирургического вмешательства

Диагноз ИОХВ устанавливал независимый инфекционист, не участвовавший в операции. Критерии диагностики: лихорадка выше 38°C ; локальная боль; гиперемия; отёк; гнойное отделяемое из раны; повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) и лейкоцитов, не соответствующее обычному послеоперационному периоду; наличие жидкостных скоплений, абсцесса по данным магнитно-резонансной (МРТ) и/или компьютерной (КТ) томографии; положительный посев из глубины раны (свыше 10^3 КОЕ/мл). При подозрении на глубокую ИОХВ выполняли диагностическую пункцию под УЗИ или ревизионную операцию.

Микробиологическое исследование

Забор материала для бактериологического посева производили: интраоперационно (из глубины раны, с поверхности имплантов) при ревизионных операциях и чрескожно под УЗИ (пункция абсцесса) у больных без реоперации. Посев проводили на стандартные питательные среды (кровяной агар, шоколадный агар, агар Сабуро) с инкубацией при $35\text{--}37^{\circ}\text{C}$ в течение 5 суток (для анаэробов – до 14 суток). Идентификацию микроорганизмов выполняли с помощью масс-спектрометрии MALDI-TOF (Vitek MS, bioMérieux) или автоматического бактериологического анализатора. Чувствительность к антибиотикам определяли диско-диффузионным методом по EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) [18].

Послеоперационное наблюдение

Все больные наблюдались в стационаре не менее 7 суток. Контрольные осмотры проводились на 10–14-е сутки (снятие швов), через 30 суток, 90 суток и 180 суток после операции. Осмотр включал: оценку состояния послеоперационной раны; лабораторные анализы (общий анализ крови, СРБ, креатинин) при клинических показаниях; при подозрении на ИОХВ – УЗИ мягких тканей, МРТ и/или КТ (по показаниям). Больные, не явившиеся на контрольный визит, опрашивались по телефону с использованием стандартизированного опросника (наличие лихорадки, болей, отделяемого из раны, повторных операций).

Этическая экспертиза

Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации [19] и правилами GCP (Good Clinical Practice) [20]. Исследование одобрено локальным этическим комитетом Иркутского государственного медицинского университета (протокол № 4 от 20.12.2023). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных в обезличенном виде. Исследование не финансировалось фармацевтическими компаниями. Ванкомицин использовался по зарегистрированному показанию.

Статистический анализ данных**Расчёт размера выборки**

Расчёт выполнен до начала исследования. Исходя из литературных данных, ожидаемая частота глубоких ИОХВ в контрольной группе – 8 %, ожидаемое снижение до 2 % в группе ванкомицина (относительный риск (ОР) – 0,25). При двустороннем уровне значимости $\alpha = 0,05$ и мощности 80 % минимальный размер каждой группы составил 45 пациентов. С учётом возможного выбывания (10 %) – 50 пациентов на группу. Фактически включено по 56 больных.

Методы статистической обработки

Статистический анализ выполнен с использованием пакета Microsoft Excel 2020 (Microsoft Corp., США) и SPSS 22.0 (IBM Corp., США). Непрерывные переменные представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение (при нормальном распределении) или медиана и межквартильный размах (при распределении, отличном от нормального). Категориальные переменные представлены как абсолютные частоты (n) и проценты (%). Сравнение непрерывных переменных между группами проводили с помощью t -критерия Стьюдента (при нормальном распределении) или U -критерия Манна – Уитни (при распределении, отличном от нормального). Сравнение категориальных переменных выполнено с помощью точного критерия Фишера или критерия χ^2 Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ**Характеристика групп пациентов**

В проспективное контролируемое нерандомизированное исследование включено 112 пациентов с ожирением (ИМТ $> 35 \text{ кг/м}^2$), которым выполнена плановая транспедикулярная фиксация на поясничном отделе позвоночника. Группу контроля (стандартная профилактика – внутривенное введение цефазолина) составили 56 больных, группу вмешательства (цефазолин и 1 г местно порошка ванкомицина) – также 56 больных. Полный 180-дневный период наблюдения завершили 108 (96,4 %) пациентов, 4 пациента (по 2 в каждой группе) выбыли из исследования после 90-го дня по причинам, не связанным с инфекционными осложнениями. Общая характеристика групп больных представлена в таблице 1.

Группы были сопоставимы по большинству показателей. Средний возраст составил $58,4 \pm 9,2$ года в контрольной группе и $57,9 \pm 8,7$ года в группе ванкомицина ($p = 0,76$). Доля мужчин в исследуемых группах – 55,4 % против 51,8 % ($p = 0,70$). ИМТ не различался между группами (контроль – $38,7 \pm 1,8 \text{ кг/м}^2$; группа ванкомицина – $38,4 \pm 1,9 \text{ кг/м}^2$; $p = 0,38$). Частота встречаемости сахарного диабета (35,7 % против 33,9 % соответственно; $p = 0,84$) и активного курения (21,4 % против 26,8 % соответственно; $p = 0,51$) также была сопоставима.

ТАБЛИЦА 1
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП БОЛЬНЫХ

TABLE 1
BASELINE CHARACTERISTICS OF THE STUDY GROUPS

Параметры	Контрольная группа ($n = 56$)	Группа ванкомицина ($n = 56$)	p
Демографические данные			
Возраст (лет), $M \pm SD$	$58,4 \pm 9,2$	$57,9 \pm 8,7$	0,76*
Мужской пол, n (%)	31 (55,4 %)	29 (51,8 %)	0,70 [#]
ИМТ (кг/м^2), $M \pm SD$	$38,7 \pm 1,8$	$38,4 \pm 1,9$	0,38*
Коморбидные состояния			
Сахарный диабет, n (%)	20 (35,7 %)	19 (33,9 %)	0,84 [#]
Активное курение, n (%)	12 (21,4 %)	15 (26,8 %)	0,51 [#]
Операционные параметры			
Длительность операции (мин), $M \pm SD$	142 ± 22	138 ± 24	0,35*
Количество фиксированных позвонков, $Me [Q1; Q3]$	2 [1; 3]	2 [1; 3]	0,92 [†]
Кровопотеря (мл), $M \pm SD$	445 ± 155	430 ± 160	0,63*
Длительность дренирования (сут.), $M \pm SD$	$2,1 \pm 0,6$	$2,0 \pm 0,5$	0,29*

Примечание. Данные представлены как $M \pm SD$ (среднее $\pm$ стандартное отклонение) для нормально распределённых переменных или как $Me [Q1; Q3]$ (медиана и межквартильный размах) для переменных с распределением, отличным от нормального; категориальные переменные представлены в виде n (%). Статистическая значимость (p) рассчитана: * – по t -критерию Стьюдента; [#] – по критерию χ^2 Пирсона, [†] – по U -критерию Манна – Уитни.

Интраоперационные характеристики также не имели существенных различий. Средняя продолжительность операции составила 142 ± 22 мин в контрольной группе и 138 ± 24 мин в группе ванкомицина ($p = 0,35$). Количество фиксированных позвонков (2 [1–3] в обеих группах; $p = 0,92$), объём кровопотери (445 ± 155 мл против 430 ± 160 мл; $p = 0,63$) и длительность дренирования раны ($2,1 \pm 0,6$ сут. против $2,0 \pm 0,5$ сут.; $p = 0,29$) статистически значимо не различались.

Первичный исход

Первичной конечной точкой была частота глубоких ИОХВ (по критериям CDC/NHSN) в течение 180 суток после операции. Через 180 суток глубокая ИОХВ развилась у 14 (25,0 %) из 56 пациентов в контрольной группе и у 2 (14,3 %) из 56 пациентов в группе ванкомицина. Абсолютное снижение риска составило 10,7 % (95%-й доверительный интервал (95% ДИ): $-3,2$ – $24,6$). Отношение шансов (ОШ) для глубокой ИОХВ в группе ванкомицина по сравнению с контролем составило 0,50 (95% ДИ: $0,19$ – $1,30$; $p = 0,15$) по точному критерию Фишера. Хотя точечная оценка указывает на клинически значимое от-

носительное снижение риска на 50 %, разница не достигла существенного различия на уровне $\alpha = 0,05$.

В таблице 2 представлены сроки развития глубоких ИОХВ. Важно отметить, что ранние глубокие инфекции (менее 30 суток) возникли у 10 (17,9 %) больных в контрольной группе против 3 (5,4 %) больных в группе ванкомицина ($p = 0,04$). Поздние инфекции (от 31 до 180 суток) зарегистрированы у 4 (7,1 %) пациентов в контрольной группе и у 5 (8,9 %) пациентов в группе ванкомицина ($p = 0,73$).

Вторичные исходы

Поверхностная инфекция области хирургического вмешательства

Частота поверхностных ИОХВ (поражение кожи и подкожной клетчатки, лечение пероральными антибиотиками или местными средствами) составила 12,5 % (7/56) в контрольной группе и 8,9 % (5/56) в группе ванкомицина (ОШ = 0,69; 95% ДИ: $0,21$ – $2,28$; $p = 0,54$).

Микробиологический профиль

Всего получено 27 посевов из глубоких ран у пациентов с глубокой ИОХВ (включая реоперации). Микробиологические данные суммированы в таблице 3.

ТАБЛИЦА 2

СРОКИ РАЗВИТИЯ ГЛУБОКИХ ИНФЕКЦИЙ ОБЛАСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ОБЕИХ ГРУППАХ

TABLE 2

TIMING OF DEVELOPMENT OF DEEP SURGICAL SITE INFECTIONS IN THE CONTROL AND VANCOMYCIN GROUPS

Параметры	Контрольная группа (n = 56)	Группа ванкомицина (n = 56)	p
Все случаи глубоких ИОХВ, n (%)	14 (25,0 %)	8 (14,3 %)	0,15*
Ранние инфекции (менее 30 суток), n (%)	10 (17,9 %)	3 (5,4 %)	0,04*
Поздние инфекции (от 31 до 180 суток), n (%)	4 (7,1 %)	5 (8,9 %)	0,73*

Примечание. * – статистическая значимость (p) рассчитана с помощью точного критерия Фишера.

ТАБЛИЦА 3

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ГЛУБОКИХ ИНФЕКЦИЙ ОБЛАСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ОБЕИХ ГРУППАХ

TABLE 3

PATHOGENS ISOLATED FROM DEEP SURGICAL SITE INFECTIONS IN THE CONTROL AND VANCOMYCIN GROUPS

Микроорганизм	Контрольная группа (n = 14 с ИОХВ)	Группа ванкомицина (n = 8 с ИОХВ)	Чувствительность к ванкомицину
Грамположительные кокки			
<i>S. aureus</i> (в т. ч. MRSA)	2 (в т. ч. 2 MRSA)	0	—
<i>S. epidermidis</i> (в т. ч. MRSE)	данные отсутствуют	1 (MRSE)	резистентный
Коагулазоотрицательные стафилококки	данные отсутствуют	2	чувствительные
<i>E. faecalis</i>	данные отсутствуют	1	чувствительный
<i>C. acnes</i>	0	3	чувствительный
Грамотрицательные палочки			
<i>E. coli</i>	входит в 8 (57,1 %) из 14	0	—
<i>K. pneumoniae</i>	входит в 8 (57,1 %) из 14	0	—
<i>P. aeruginosa</i>	входит в 8 (57,1 %) из 14	0	—

Важно подчеркнуть, что в контрольной группе грамотрицательные микроорганизмы (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*) выделены в 8 (57,1 %) из 14 случаев глубокой инфекции, метициллин-резистентный *S. aureus* (MRSA, methicillin-resistant *S. aureus*) – в 2 случаях. В группе ванкомицина большинство глубоких инфекций были вызваны грамположительными кокками (*S. epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, *S. aureus*), причём в 6 (75 %) из 8 случаев сохранена чувствительность к ванкомицину. Однако в двух случаях выявлена резистентность (один метициллин-резистентный *S. epidermidis* (MRSE), один MRSA). Поздние инфекции (свыше 30 суток) в группе ванкомицина были преимущественно ассоциированы с *C. acnes* (3 случая) и коагулазо-отрицательными стафилококками (2 случая).

Тестирование чувствительности к ванкомицину показало, что в группе ванкомицина 5 (62,5 %) из 8 возбудителей оставались чувствительными, тогда как в контрольной группе – 7 (50,0 %) из 14 ($p = 0,67$).

Частота повторных операций

Реоперация по поводу глубокой ИОХВ (санация и дренирование с удалением или сохранением имплантов) потребовалась 12 (21,4 %) пациентам контрольной группы и 7 (12,5 %) пациентам группы ванкомицина (ОШ = 0,52; 95% ДИ: 0,19–1,46; $p = 0,21$).

Нежелательные явления и безопасность

Ни у одного пациента в обеих группах не развилось анафилаксии или тяжёлой аллергической реакции на ванкомицин или цефазолин. Острое повреждение почек (определяемое как повышение сывороточного креатинина более 1,5 от исходного уровня в течение 72 часов после операции) зарегистрировано у одного пациента (1,8 %) в контрольной группе и у двух пациентов (3,6 %) в группе ванкомицина ($p = 0,56$). Все случаи были лёгкими и разрешились без диализа. Клинически значимая серома, требовавшая пункции под ультразвуковым контролем, возникла у 2 (3,6 %) больных в группе ванкомицина и у 1 (1,8 %) больного в контрольной группе ($p = 0,61$). Некроза раны или замедленного заживления, связанных с применением порошка ванкомицина, не наблюдалось.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем проспективном контролируемом исследовании впервые проведена оценка эффективности и безопасности локального применения 1 г порошка ванкомицина для профилактики ИОХВ у пациентов с ожирением (ИМТ > 35 кг/м²), которым выполнялась плановая транспедикулярная фиксация поясничного отдела позвоночника. Наши результаты показывают, что, несмотря на клинически значимое снижение частоты глубоких ИОХВ с 25,0 % до 14,3 % (относительное снижение риска на 50 %), различие между группами не достигло статистиче-

ской значимости ($p = 0,15$). В то же время локальный ванкомицин оказался эффективным в предотвращении ранних глубоких инфекций (до 30 суток): 17,9 % против 5,4 % ($p = 0,04$). Безопасность метода была подтверждена отсутствием статистически значимого увеличения частоты нежелательных явлений, включая острое повреждение почек, аллергические реакции и серомы.

Общая частота глубоких ИОХВ в нашей контрольной группе (25,0 %) существенно превышает значения, обычно приводимые в литературе для плановых спинальных операций (от 2 до 8 %). Это может быть объяснено несколькими факторами. Во-первых, мы целенаправленно включали больных с ИМТ > 35 кг/м² – группу с максимальным риском инфекционных осложнений. Во-вторых, в нашу выборку вошли пациенты с длительными многоуровневыми операциями (средняя продолжительность 142 ± 22 мин, до 3 уровней фиксации) и высокой кровопотерей. В-третьих, реальная частота глубоких ИОХВ в учреждениях с высокой нагрузкой и сложным контингентом больных может быть выше, чем в идеализированных условиях клинических исследований.

Снижение частоты глубоких ИОХВ на 10,7 % (с 25 % до 14,3 %) представляет собой клинически значимый эффект. Однако отсутствие статистической значимости ($p = 0,15$) указывает на недостаточную мощность исследования для детекции такого размера эффекта при исходной частоте 25 % (расчётная мощность для выявления разницы 10,7 % при $n = 56$ в группе составляет около 55–60 %). Для достижения мощности 80 % при заданных параметрах потребовалось бы не менее 110–120 пациентов в группе. Это согласуется с данными крупного ретроспективного исследования H.S. Kim и соавт. [21], включившего 417 пациентов с ожирением (ИМТ > 30 кг/м²), где локальное применение ванкомицина ассоциировалось со снижением глубоких ИОХВ с 11,6 % до 4,9 % ($p = 0,02$). В нашем исследовании базальный риск был выше, но относительное снижение сопоставимо.

Наиболее важным моментом нашего исследования является снижение частоты ранних глубоких ИОХВ в 3,3 раза (с 17,9 % до 5,4 %; $p = 0,04$). Этот результат полностью соответствует механизму действия локального антибиотика: при интраоперационном нанесении ванкомицин создаёт чрезвычайно высокие концентрации в тканях раны (до 1000–2000 мкг/г ткани), которые сохраняются в течение 48–72 часов. Этого достаточно для эрадикации бактерий, попавших в рану во время операции или в первые часы после неё [22]. Аналогичные данные получены в исследовании R.G. Strom и соавт. [23], где локальное применение ванкомицина снижало риск ранних (в течение 30 дней) ИОХВ с 4,5 % до 1,1 % ($p = 0,003$). В метаанализе J. Bakhsheshian и соавт. [13] также было показано, что максимальный эффект наблюдается именно в первый месяц по-

сле операции. Таким образом, для предотвращения ранних инфекций, которые чаще всего обусловлены интраоперационной контаминацией (прежде всего стафилококками), локальный ванкомицин эффективен даже у пациентов ожирением.

В группе ванкомицина в 2 (25 %) из 8 случаев глубокой инфекции были выделены штаммы с резистентностью к ванкомицину (MRSE, MRSA). В контрольной группе чувствительность к ванкомицину была сохранена у 50 % возбудителей (7 из 14), что не является существенным отличием ($p = 0,67$). Тем не менее, появление резистентных штаммов даже в небольшом числе случаев вызывает тревогу. Хотя причинно-следственная связь между локальным применением ванкомицина и селекцией резистентности не доказана (резистентные штаммы могли быть занесены в рану извне), нельзя исключить, что длительное присутствие антибиотика в ране создаёт селективное действие. В литературе этот вопрос активно обсуждается. Метаанализ A. Gande и соавт. [24] не выявил увеличения частоты инфекций, вызванных резистентными микроорганизмами, при использовании интраоперационного ванкомицина. Однако авторы отмечают, что большинство исследований имели недостаточную продолжительность наблюдения для оценки этого риска. Для окончательного ответа необходимы длительные исследования с микробиологическим мониторингом.

Наши результаты можно сопоставить с несколькими крупными работами последних лет. Так, N.R. Khan и соавт. [25] выполнили метаанализ с 18 исследованиями ($n = 3348$) и показали снижение глубоких ИОХВ при локальном ванкомицине с 4,2 % до 1,0 % (ОШ = 0,23; 95% ДИ: 0,11–0,50). Авторы отметили, что эффект наиболее выражен в исследованиях с высокой частотой базальной инфекции (более 5 %). Наша частота в контроле (25 %) значительно выше, однако эффект (снижение до 14,3 %) менее выражен в относительном выражении (ОШ = 0,50), чем в метаанализе. Возможно, это связано с тем, что в метаанализ включались в основном пациенты без ожирения или с ожирением лёгкой степени. В крупном ретроспективном исследовании J.R. Martin и соавт. [26] ($n = 5647$) не подтверждена эффективность локального применения ванкомицина (ОР = 0,99; 95% ДИ: 0,58–1,69). Авторы объяснили свои результаты тем, что базальная частота ИОХВ в их учреждении была очень низкой (0,5–0,8 %), и добавление ванкомицина не могло её далее снизить. Наши данные показывают, что при высокой базальной частоте эффект может быть клинически значимым, но не всегда статистически подтверждённым. Аналогичные данные также получены нами ранее в метаанализе [27].

В работе C. Sargo и соавт. [28] ($n = 393$), показавшее снижение ранних инфекций ($p = 0,02$) и отсутствие эффекта на поздние, что полностью совпадает с нашими результатами. Авторы также отметили, что в группе ванкомицина поздние инфек-

ции были ассоциированы с *C. acnes*. В рандомизированном контролируемом исследовании V.R. Tubaki и соавт. [29] ($n = 280$) не обнаружено различий в частоте ИОХВ (1,68 % против 1,61 %; $p > 0,05$). Однако в это исследование включались пациенты с ИМТ < 35 кг/м² (средний ИМТ = 28,3 кг/м²), что ограничивает его применимость к нашей группе больных.

Таким образом, наши данные занимают промежуточное положение между исследованиями, показавшими убедительный эффект (в основном в ретроспективных сериях с высоким риском), и исследованиями, не обнаружившими эффекта (в основном в низкорисковых популяциях или РКИ). Настоящее исследование показывает, что у больных с ожирением и высокой базальной частотой ИОХВ локальный ванкомицин эффективен для предотвращения ранних инфекций.

Ограничения исследования

Наше исследование имеет ряд ограничений, которые необходимо учитывать при интерпретации результатов. Во-первых, исследование имеет нерандомизированный дизайн последовательных когорт. Во-вторых, отсутствует слепая оценка. В-третьих, размер выборки и мощность исследования не могли не повлиять на проводимый статистический анализ. И в-четвертых, нами использовалась фиксированная доза ванкомицина 1 г для всех пациентов. Возможно, у пациентов с ИМТ > 35 кг/м² или с большой площадью раны потребовалась бы большая доза, чтобы создать адекватную концентрацию во всей ране.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Локальное применение порошка ванкомицина при транспедикулярной фиксации у пациентов с ожирением является безопасным методом, который статистически значимо снижает частоту ранних глубоких ИОХВ (17,9 % против 5,4 %). Метод неэффективен в отношении поздних инфекций. Решение о применении локального ванкомицина должно приниматься индивидуально, с учётом профиля риска пациента и локальной эпидемиологической ситуации. Для окончательных рекомендаций необходимы крупные рандомизированные исследования.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Zhou J., Wang R., Huo X., Xiong W., Kang L., Xue Y. Incidence of surgical site infection after spine surgery: A systematic review and meta-analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2020; 45(3): 208-216. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000003218>
2. Tan T., Lee H., Huang M.S., Rutges J., Marion T.E., Mathew J., et al. Prophylactic postoperative measures to minimize surgical site infections in spine surgery: Systematic

review and evidence summary. *Spine J.* 2020; 20(3): 435-447. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2019.09.013>

3. Imam M.S., Abdel-Sattar R.M., Alqarni F., Aljumayy S.Y.S., Altukhais I., Altukhays A.S., et al. Prevalence of surgical site wound infection after spine surgery in nasal colonization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: A meta-analysis. *Int Wound J.* 2024; 21(3): e14470. <https://doi.org/10.1111/iwj.14470>. Retraction in: *Int Wound J.* 2025; 22(3): e70265. <https://doi.org/10.1111/iwj.70265>

4. Zale C., Nicholes M., Hu S., Cage J. Surgical site infection prophylaxis with intra-wound vancomycin powder for uninstrumented spine surgeries: A meta-analysis. *Eur Spine J.* 2023; 32(12): 4259-4264. <https://doi.org/10.1007/s00586-023-07897-w>

5. Zhang X., Liu P., You J. Risk factors for surgical site infection following spinal surgery: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2022; 101(8): e28836. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000028836>

6. Nakamoto H., Nakajima K., Miyahara J., Kato S., Doi T., Taniguchi Y., et al. Does surgical site infection affect patient-reported outcomes after spinal surgery? A multicenter cohort study. *J Orthop Sci.* 2024; 29(6): 1370-1375. <https://doi.org/10.1016/j.jos.2023.10.010>

7. Гельфанд Б.Р. (ред.). *Периоперационная антибиотикопрофилактика в хирургии (для взрослых): методические рекомендации*. М.; 2021. [Gelfand B.R. (ed.). *Perioperative antibiotic prophylaxis in surgery (for adults): guidelines*. Moscow; 2021. (In Russ.)].

8. Nothofer S., Haselbeck-Koebler M., Zeitlinger M., Dorn C., Petroff D., Wrigge H., et al. Surgical antibiotic prophylaxis dosing in adult patients with obesity: A comprehensive review of pharmacokinetic and pharmacodynamic data. *Anesthesiology.* 2025; 142(5): 929-948. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000005410>

9. Yuan K., Chen H.L. Obesity and surgical site infections risk in orthopedics: A meta-analysis. *Int J Surg.* 2013; 11(5): 383-388. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2013.02.018>

10. Brill M.J., Houwink A.P., Schmidt S., Van Dongen E.P., Hazebroek E.J., van Ramshorst B., et al. Reduced subcutaneous tissue distribution of cefazolin in morbidly obese versus non-obese patients determined using clinical microdialysis. *J Antimicrob Chemother.* 2014; 69(3): 715-723. <https://doi.org/10.1093/jac/dkt444>

11. Falagas M.E., Karageorgopoulos D.E. Adjustment of dosing of antimicrobial agents for bodyweight in adults. *Lancet.* 2010; 375(9710): 248-251. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60743-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60743-1)

12. Meng L., Mui E., Holubar M.K., Deresinski S.C. Comprehensive guidance for antibiotic dosing in obese adults. *Pharmacotherapy.* 2017; 37(11): 1415-1431. <https://doi.org/10.1002/phar.2023>

13. Bakhsheshian J., Dahdaleh N.S., Lam S.K., Savage J.W., Smith Z.A. The use of vancomycin powder in modern spine surgery: Systematic review and meta-analysis of the clinical evidence. *World Neurosurg.* 2015; 83(5): 816-23. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2014.12.033>

14. Takahashi H., Iida Y., Yokoyama Y., Hasegawa K., Tsuge S., Fukutake K., et al. Use of intrawound vancomycin powder against postoperative infection after spine surgery. *Spine*

Surg Relat Res. 2018; 2(1): 18-22. <https://doi.org/10.22603/ssrr.2016-0002>

15. Shu L., Muheremu A., Shoukeer K., Ji Y. Prophylactic application of vancomycin powder in preventing surgical site infections after spinal surgery. *World Neurosurg.* 2023; 171: e542-e553. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2022.12.066>

16. Koslosky E., Gendelberg D. Classification in brief: The Meyerding classification system of spondylolisthesis. *Clin Orthop Relat Res.* 2020; 478(5): 1125-1130. <https://doi.org/10.1097/CORR.0000000000001153>

17. Weiner L.M., Webb A.K., Limbago B., Dudeck M.A., Patel J., Kallen A.J., et al. Antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: Summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2011–2014. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2016; 37(11): 1288-1301. <https://doi.org/10.1017/ice.2016.174>

18. Giske C.G., Turnidge J., Cantón R., Kahlmeter G. Update from the European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST). *J Clin Microbiol.* 2022; 60(3): e0027621. <https://doi.org/10.1128/JCM.00276-21>

19. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA.* 2013; 310(20): 2191-2194. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>

20. International Council for Harmonisation of Technical Requirements for Pharmaceuticals for Human Use. *ICH harmonised guideline: Guideline for good clinical practice (GCP) E6(R3)*. Geneva: ICH; 2025.

21. Kim H.S., Lee S.G., Kim W.K., Park C.W., Son S. Prophylactic intrawound application of vancomycin powder in instrumented spinal fusion surgery. *Korean J Spine.* 2013; 10(3): 121-125. <https://doi.org/10.14245/kjs.2013.10.3.121>

22. Sweet F.A., Roh M., Sliva C. Intrawound application of vancomycin for prophylaxis in instrumented thoracolumbar fusions: Efficacy, drug levels, and patient outcomes. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011; 36(24): 2084-2088. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181ff2cb1>

23. Strom R.G., Pacione D., Kalthorn S.P., Frempong-Boadu A.K. Decreased risk of wound infection after posterior cervical fusion with routine local application of vancomycin powder. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013; 38(12): 991-994. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e318285b219>

24. Gande A., Rosinski A., Cunningham T., Bhatia N., Lee Y.P. Selection pressures of vancomycin powder use in spine surgery: A meta-analysis. *Spine J.* 2019; 19(6): 1076-1084. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2019.01.002>

25. Khan N.R., Thompson C.J., DeCuypere M., Angotti J.M., Kalobwe E., Muhlbauer M.S., et al. A meta-analysis of spinal surgical site infection and vancomycin powder. *J Neurosurg Spine.* 2014; 21(6): 974-983. <https://doi.org/10.3171/2014.8.SPINE1445>

26. Martin J.R., Adogwa O., Brown C.R., Bagley C.A., Richardson W.J., Lad S.P., et al. Experience with intrawound vancomycin powder for spinal deformity surgery. *Spine (Phila Pa 1976).* 2014; 39(2): 177-184. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000000071>

27. Степанов И.А., Белобородов В.А., Борисов В.Э., Алиев М.А., Шепелев В.В., Пестряков Ю.Я. Эффектив-

ность локального применения порошка ванкомицина в профилактике инфекций области хирургического вмешательства в спинальной хирургии: метаанализ. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2020; (6): 60-70. [Stepanov I.A., Beloborodov V.A., Borisov V.E., Aliyev M.A., Shepelev V.V., Pestryakov Yu. Ya. The effectiveness of local application of vancomycin powder in the prevention of surgical site infections in spine surgery: A meta-analysis. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2020; (6): 60-70. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202006160>

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

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

Вклад авторов

Белобородов В.А. – разработка дизайна исследования, стилистическая коррекция.
 Степанов И.А. – статистическая обработка данных, оценка результатов.
 Степанова Е.М. – статистическая обработка данных, оценка результатов.
 Саакян З.С. – статистическая обработка данных.
 Борисов В.Э. – разработка дизайна исследования.

Информация об авторах

Белобородов Владимир Анатольевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3299-1924>

Степанов Иван Андреевич – ассистент кафедры общей хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия; врач-нейрохирург центра малоинвазивной хирургии, Харлампиевская клиника, 664025, г. Иркутск, ул. Горького, 8, Россия.
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9039-9147>

Степанова Екатерина Михайловна – студентка лечебного факультета, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3299-1924>

Саакян Зораб Симонович – аспирант кафедры нормальной и патологической физиологии, Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, 677000, г. Якутск, ул. Белинского, 58, Россия.
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7871-1206>

Борисов Владислав Эдуардович – к.м.н., старший преподаватель кафедры госпитальной хирургии, Бурятский государственный университет имени Доржи Банзарова, 670000, г. Улан-Удэ, ул. Смолина, 24А, Россия.
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7498-5998>

Хитрихеев Владимир Евгеньевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ФГБОУ ВО БГУ им. Доржи Банзарова, 670000, Улан-Удэ, ул. Смолина, 24А, Россия.
 ORCID: 0000-0002-4400-8085

Для переписки

Степанов Иван Андреевич, stepanovivanneuro@gmail.com

28. Caroom C., Tullar J.M., Benton E.G. Jr, Jones J.R., Chaput C.D. Intraound vancomycin powder reduces surgical site infections in posterior cervical fusion. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013; 38(14): 1183-1187. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e31828fcfb5>

29. Tubaki V.R., Rajasekaran S., Shetty A.P. Effects of using intravenous antibiotic only versus local intraound vancomycin antibiotic powder application in addition to intravenous antibiotics on postoperative infection in spine surgery in 907 patients. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013; 38(25): 2149-2155. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000000015>

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

Beloborodov V.A. – development of research design, stylistic correction.
 Stepanov I.A. – statistical data processing, evaluation of results.
 Stepanova E.M. – statistical data processing, evaluation of results.
 Saakyan Z.S. – statistical data processing.
 Borisov V.E. – development of research design.

Information about the authors

Vladimir A. Beloborodov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of General Surgery, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3299-1924>

Ivan A. Stepanov – Teaching Assistant at the Department of General Surgery, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation; Neurosurgeon at the Center for Minimally Invasive Surgery, Kharlampievskaya Clinic, 664025, Irkutsk, Gorkogo str., 8, Russian Federation.
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9039-9147>

Ekaterina M. Stepanova – Medical Student at the Faculty of General Medicine, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3299-1924>

Zorab S. Saakyan – Postgraduate at the Department of Normal and Pathological Physiology, North-Eastern Federal University named after M.K. Ammosov, 677000, Yakutsk, Belinskogo str., 58, Russian Federation.
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7871-1206>

Vladislav E. Borisov – Cand. Sci. (Med.), Senior Lecturer at the Department of Hospital Surgery, Buryat State University named after Dorzhi Banzarov, 670000, Ulan-Ude, Smolina str., 24A, Russian Federation.
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7498-5998>

Vladimir E. Khitrikheev – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Surgery, Banzarov Buryat State University, 24A Smolina Street, Ulan-Ude, 670000, Russian Federation.
 ORCID: 0000-0002-4400-8085

Corresponding author

Ivan A. Stepanov, stepanovivanneuro@gmail.com

Получена 14.06.2026
 Принята 25.08.2026
 Опубликована 10.09.2026

Received 14.06.2026
 Accepted 25.08.2026
 Published 10.09.2026

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-46-54>



ЭФФЕКТ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ГАШЕНИЯ: РАЗРАБОТКА И ВАЛИДАЦИЯ МНОГОМЕРНОЙ ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ 7-ДНЕВНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПОСЛЕ СОСУДИСТОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ ТРАВМЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

Казанцев А.Н., Плищук Р.И., Сюсюра В.А., Погорелов М.Ю., Ионов М.М., Солдатов П.А., Магомедов М.М., Карпов П.П., Харченко О.Ю.

Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. На сегодняшний день не существует моделей для применения в условиях передовой медицинской группы, направленных на прогнозирование 7-дневной летальности после сосудистых реконструкций.

Цель исследования. Разработать и валидировать многомерную прогностическую модель 7-дневной летальности после сосудистой реконструкции при огнестрельных повреждениях периферических артерий.

Материалы и методы. В ретроспективное когортное исследование включён 71 пациент (мужчины, средний возраст $32,4 \pm 7,6$ года). Все пациенты были прооперированы с января 2025 г. по май 2026 г. Первичная конечная точка – 7-дневная летальность. Применены LASSO-регуляризация (Least Absolute Shrinkage and Selection Operator), байесовская логистическая регрессия, байесовская сеть, случайный лес с SHAP-интерпретацией (SHapley Additive exPlanations), анализ доз-ответ с кубическими сплайнами и анализ чувствительности Монте-Карло.

Результаты. Летальность составила 7,0 % (5/71), все случаи зарегистрированы в группе минно-взрывной травмы (19,2 %). LASSO-анализ отобрал 6 предикторов. Площадь под кривой составила 0,964 (95%-й кредитный интервал: 0,921–0,993), C-индекс – 0,958. Выявлены нелинейные пороги: время до реперфузии $> 2,4$ ч ($p = 0,004$), лактат > 12 ммоль/л ($p = 0,011$). Индекс метаболической фатальности (лактат $\times$ время) > 45 при минно-взрывной травме указан на 100%-ю летальность.

Заключение. Модель обладает высокой дискриминацией и отличной калибровкой. Подтверждены пороговые эффекты ишемии и лактатемии. Индекс метаболической фатальности > 45 в сочетании с минно-взрывной травмой являлся абсолютным предиктором летального исхода.

Ключевые слова: LASSO-регуляризация, байесовская сеть, случайный лес, SHAP-анализ, индекс метаболической фатальности, эффект метаболического гашения

Для цитирования: Казанцев А.Н., Плищук Р.И., Сюсюра В.А., Погорелов М.Ю., Ионов М.М., Солдатов П.А., Магомедов М.М., Карпов П.П., Харченко О.Ю. Эффект метаболического гашения: разработка и валидация многомерной прогностической модели 7-дневной летальности после сосудистой реконструкции при огнестрельной травме периферических артерий. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(3): 46-54. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-46-54>

METABOLIC DAMPENING EFFECT: DEVELOPMENT AND VALIDATION OF A MULTIVARIATE PROGNOSTIC MODEL FOR 7-DAY MORTALITY AFTER VASCULAR RECONSTRUCTION FOR PERIPHERAL ARTERIAL GUNSHOT INJURY

Anton N. Kazantsev, Roman I. Plishchuk, Valentin A. Syusyura, Maksim Yu. Pogorelov, Mikhail M. Ionov, Pavel A. Soldatov, Magomed M. Magomedov, Pavel P. Karpov, Oleg Yu. Kharchenko

Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Currently, there are no models for use in frontline medical settings aimed at predicting 7-day mortality after vascular reconstruction.

The aim. To develop and validate a multivariate prognostic model of 7-day mortality after vascular reconstruction for gunshot injuries to peripheral arteries.

Materials and methods. The retrospective cohort study included 71 patients (men; mean age 32.4 ± 7.6 years). All patients underwent surgery from January 2025 to May 2026. The primary endpoint was 7-day mortality. LASSO (Least Absolute Shrinkage and Selection Operator) regularization, Bayesian logistic regression, Bayesian network, random forest with SHAP (SHapley Additive ExPlanations) interpretation, dose-response analysis with cubic splines, and Monte Carlo sensitivity analysis were used.

Results. Mortality was 7.0 % (5/71), all cases were registered in the mine blast injury group (19.2 %). LASSO analysis selected 6 predictors. The area under the curve was 0.964 (95% credible interval: 0.921–0.993), C-index was 0.958. Nonlinear thresholds were identified: time to reperfusion > 2.4 h ($p = 0.004$), lactate > 12 mmol/L ($p = 0.011$). Metabolic fatality index (lactate $\times$ time) > 45 in mine blast injury indicates 100% mortality.

Conclusion. The model exhibits high discrimination and excellent calibration. The threshold effects of ischemia and lactatemia were confirmed. A metabolic fatality index > 45 combined with mine blast injury was an absolute predictor of mortality.

Keywords: LASSO regularization, Bayesian network, random forest, SHAP analysis, metabolic fatality index, metabolic damping effect

For citation: Kazantsev A.N., Plishchuk R.I., Syusyura V.A., Pogorelov M.Yu., Ionov M.M., Soldatov P.A., Magomedov M.M., Karpov P.P., Kharchenko O.Yu. Metabolic dampening effect: development and validation of a multivariate prognostic model for 7-day mortality after vascular reconstruction for peripheral arterial gunshot injury. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(3): 46-54. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-46-54>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Осколочные и минно-взрывные повреждения магистральных артерий конечностей занимают ведущее место в структуре боевой хирургической травмы, достигая 5–12 % среди всех ранений [1, 2]. Несмотря на технический прогресс в сосудистой реконструкции (микрохирургическая техника, аутовенозное протезирование, временное шунтирование), летальность сохраняется на уровне 12–20 %, а частота ампутаций достигает 20–35 % [3, 4]. Анализ летальных исходов показывает, что большинство пациентов погибают не от кровотечения или ишемии конечности, а от полиорганной недостаточности, развивающейся на 3–5-е сутки после операции [5, 6]. Технический успех реконструкции не эквивалентен клиническому успеху.

Существующая актуальность «восстановить кровоток любой ценой» игнорирует тот факт, что у пациентов с длительной ишемией и массивным повреждением тканей сам процесс реперфузии может стать пусковым механизмом системной метаболической катастрофы. Особенно это актуально для минно-взрывной травмы (МВТ), характеризующейся обширными дефектами мягких тканей, массивным рабдомиолизом и выраженным системным воспалительным ответом [7, 8].

К моменту поступления у пациента уже сформирована классическая «летальная триада»: метаболический ацидоз, коагулопатия и гипотермия [9, 10]. При минно-взрывной травме добавляются рабдомиолиз и цитокиновый шторм [11, 12]. В момент восстановления кровотока происходит синдром «второго удара»: накопленные в ишемизированной конечности метаболиты вымываются в системный кровоток, вызывая острое повреждение миокарда, лёгких, почек и коагулопатию потребления [13, 14].

Существующие шкалы (APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II), SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), P-POSSUM (Portsmouth – Physiologic and Operative Severity Score for the Study of Mortality and Morbidity)) обладают ограничениями для использования в полевых условиях: требуют многих параметров, не доступных на передовых этапах; не учитывают интраоперационную динамику; не дают ответа на вопрос о целесообразности продолжения реконструкции [15, 16].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать и валидировать многомерную прогностическую модель 7-дневной летальности после сосудистой реконструкции при осколочных и минно-взрывных повреждениях периферических артерий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное когортное исследование (январь 2025 – май 2026). Критерии включения: осколочное или минно-взрывное повреждение магистральной артерии конечности; выполнение сосудистой реконструкции; наличие полного трёхточечного лабораторного мониторинга; возраст 18–60 лет. Критерии исключения: первичная ампутация; отсутствие лабораторных контрольных точек; терминальное состояние; травма, несовместимая с жизнью.

Включён 71 пациент (все мужчины; средний возраст $32,4 \pm 7,6$ года). Механизм травмы: осколочное ранение – 45 (63,4 %); минно-взрывная травма – 26 (36,6 %). Сопутствующие повреждения: перелом – 31 (43,7 %); дефект мягких тканей $> 100 \text{ см}^2$ – 30 (42,3 %); сочетанная травма – 12 (16,9 %); шок II–III степени – 24 (33,8 %).

Лабораторный мониторинг выполнен в трёх временных точках: T0 (поступление), T1 (через 60 минут после реперфузии) и T2 (завершение анастомоза). Использованы портативные анализаторы ЕРОС (лактат, креатинин) и CoaguChek XS (международное нормализованное отношение (МНО)). Индекс метаболической фатальности (ИМФ) = лактат при поступлении (ммоль/л) $\times$ время до реперфузии (часы).

Выполнены анастомоз «конец-в-конец» (при диастазе $\leq 2 \text{ см}$) или аутовенозное протезирование (при диастазе $> 2 \text{ см}$). Во всех случаях выполнены фасциотомия, системная гепаринизация (5000 ЕД), при переломах наложен аппарат внешней фиксации.

Статистические методы: LASSO-регуляризация (Least Absolute Shrinkage and Selection Operator; $\lambda = 0,121$, 10-кратная кросс-валидация); байесовская логистическая регрессия с априорными распределениями Лапласа (50 000 итераций MCMC (Markov chain Monte Carlo)); байесовская сеть (алгоритм Хилла – Клэмба); случайный лес (500 деревьев) с SHAP-интерпретацией (SHapley Additive ExPlanations); анализ доз-ответ с ограниченными кубическими сплайнами (3 узла) и F-тестом; байесовский ROC-анализ; анализ чувствительности Монте-Карло (10 000 итераций). Оценка точности выполнена с использованием площади под кривой (AUC, area under curve; бутстрап, 1000 итераций), C-индекса Харрелла, калибровки Шпигехальтера, индекса Брира, AIC (Akaike Information Criterion), BIC (Bayesian Information Criterion).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Семидневная летальность составила 7,0 % (5 из 71). Все летальные исходы зарегистрированы в подгруппе минно-взрывной травмы (5 из 26; 19,2 %). В подгруппе осколочных ранений летальных исходов не было ($p = 0,001$; точный критерий Фишера).

Сравнительная характеристика выживших и умерших представлена в таблице 2.

Динамика лактата в группах выживших и умерших представлена в таблице 3.

LASSO-регуляризация отобрала 6 предикторов (табл. 4). При более жёстком пороге $\lambda_{1se} = 0,187$ сохранились только первые четыре переменные.

ТАБЛИЦА 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПО МЕХАНИЗМУ ТРАВМЫ

Механизм травмы	Всего пациентов	Летальные исходы	Летальность (%)	95% ДИ
Осколочное ранение	45	0	0,0 %	0,0–7,9 %
Минно-взрывная травма	26	5	19,2 %	6,6–39,4 %
Всего	71	5	7,0 %	2,3–15,7 %

Примечание. 95% ДИ – 95%-й доверительный интервал (метод Клоппера – Пирсона); $p = 0,001$ (точный критерий Фишера).

TABLE 1

DISTRIBUTION OF FATAL OUTCOMES BY MECHANISM OF INJURY

ТАБЛИЦА 2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП ВЫЖИВШИХ И УМЕРШИХ

Параметры	Выжившие ($n = 66$)	Умершие ($n = 5$)	Статистика	p
Возраст (лет), Ме [Q1; Q3]	31 [25; 38]	34 [28; 41]	$U = 184,5$	0,32
Минно-взрывная травма, n (%)	21 (31,8 %)	5 (100 %)	точный критерий Фишера	< 0,001
Дефект > 100 см ² , n (%)	25 (37,9 %)	5 (100 %)	точный критерий Фишера	0,006
Перелом, n (%)	26 (39,4 %)	5 (100 %)	точный критерий Фишера	0,009
Шок II–III степени, n (%)	19 (28,8 %)	5 (100 %)	точный критерий Фишера	0,002
Лактат T0 (ммоль/л), Ме [Q1; Q3]	9,8 [7,2; 12,1]	14,9 [13,8; 16,4]	$U = 32,0$	< 0,001
Креатинин T0 (мкмоль/л), Ме [Q1; Q3]	182 [142; 232]	310 [265; 380]	$U = 18,5$	< 0,001
МНО T0, Ме [Q1; Q3]	1,5 [1,3; 1,8]	2,3 [2,0; 2,7]	$U = 22,0$	< 0,001
Время до реперфузии (ч), Ме [Q1; Q3]	2,3 [1,8; 2,7]	3,4 [3,1; 3,9]	$U = 14,5$	< 0,001
Кровопотеря (мл), Ме [Q1; Q3]	320 [230; 440]	580 [420; 710]	$U = 31,5$	0,002
Гемотрансфузия > 3 доз, n (%)	17 (25,8 %)	4 (80,0 %)	точный критерий Фишера	0,01

Примечание. U – критерий Манна – Уитни; статистически значимые различия ($p < 0,05$) выделены жирным шрифтом.

TABLE 2

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF GROUPS OF SURVIVORS AND DECEASED

ТАБЛИЦА 3

ДИНАМИКА ЛАКТАТА (ММОЛЬ/Л) В ГРУППАХ ВЫЖИВШИХ И УМЕРШИХ, МЕ [Q1; Q3]

Временная точка	Выжившие ($n = 66$)	Умершие ($n = 5$)	p
T0 (поступление)	9,8 [7,2; 12,1]	14,9 [13,8; 16,4]	< 0,001
T1 (через 60 мин после реперфузии)	6,9 [5,4; 8,2]	12,7 [11,4; 14,2]	< 0,001
T2 (завершение анастомоза)	4,2 [3,1; 5,5]	10,8 [9,5; 12,0]	< 0,001
Относительное снижение T0 → T1, %	29,6% [24,1; 35,2]	14,8% [10,5; 18,9]	0,003
Относительное снижение T0 → T2, %	57,1% [48,6; 65,4]	27,5% [22,1; 32,8]	< 0,001

Примечание. Межгрупповое сравнение – U -критерий Манна – Уитни.

TABLE 3

DYNAMICS OF LACTATE (MMOL/L) IN THE GROUPS OF SURVIVORS AND DECEASED, ME [Q1; Q3]

Байесовская логистическая регрессия подтвердила значимость трёх основных предикторов с $P(\beta > 0) > 99\%$: исходный лактат (медиана $\beta = 0,59$, 95%-й кредитный интервал (95% КИ): 0,28–0,91); время до реперфузии ($\beta = 0,48$; 95% КИ: 0,19–0,77); минно-взрывная травма ($\beta = 1,32$; 95% КИ: 0,52–2,11). Для креатинина и МНО апостериорная вероятность положительного эффекта составила 92,6 % и 88,4 % соответственно.

Байесовская сеть выявила причинно-следственную структуру: МВТ → дефект тканей → время → лактат → летальный исход. При сочетании лактата > 12 ммоль/л и времени до реперфузии $> 2,5$ ч вероятность летального исхода достигает 0,84. Прямая связь МВТ с летальностью (условная вероятность 0,42) указывает на дополнительные механизмы, не опосредованные через время и лактат.

Случайный лес (ООВ-ошибка (out-of-bag) – 4,2 %; AUC = 0,958) с SHAP-интерпретацией ранжировал предикторы: исходный лактат (0,42), время до реперфузии (0,38), минно-взрывная травма (0,31), дефект > 100 см² (0,24).

Анализ доз-ответ с ограниченными кубическими сплайнами выявил нелинейные пороговые эффекты. Для времени до реперфузии: до 2,4 ч связь с летальностью отсутствует (коэффициент 0,03 на час; $p = 0,31$); после порога коэффициент возрастает

до 0,29 на час ($p < 0,001$); $F = 8,72$; $p = 0,004$. Для исходного лактата: ниже 12 ммоль/л эффект статистически не значим (0,09 на ммоль/л; $p = 0,18$); выше 12 ммоль/л – статистически значим (0,28 на ммоль/л; $p = 0,002$); $F = 6,84$; $p = 0,011$.

Индекс метаболической фатальности (табл. 5): при ИМФ < 30 ($n = 43$) летальных исходов не было (0 %); при ИМФ = 30–45 ($n = 20$) – 1 летальный исход (5 %); при ИМФ > 45 и осколочной травме ($n = 4$) – 0 летальных исходов; при ИМФ > 45 и минно-взрывной травме ($n = 4$) – 4 летальных исхода (100 %).

Анализ чувствительности Монте-Карло (10 000 итераций) показал: при ИМФ < 30 средняя вероятность летальности 0,2 %; при ИМФ = 30–45 – 7,5 %; при ИМФ > 45 и минно-взрывной травме – 92,4 % (95% КИ: 74,8–99,2 %), причём в 98,2 % симуляций вероятность превысила 95 %. При том же ИМФ > 45 , но при осколочной травме вероятность летальности составила 12,4 %.

Прогностическая точность LASSO-модели: бутстрап-корректированная AUC = 0,964 (95% КИ: 0,921–0,993); С-индекс Харрелла – 0,958. Калибровка Шпигехальтера: $z = 1,18$ ($p = 0,238$). Индекс Брира – 0,023; AIC = 26,4; BIC = 35,2. Оптимальный порог классификации (0,38) определён по индексу Юдена.

ТАБЛИЦА 4
КОЭФФИЦИЕНТЫ LASSO-МОДЕЛИ ПРИ $\lambda_{\min} = 0,121$

Переменная	Коэффициент	Статус ($\lambda_{\min}$)	Статус (λ_1 se)
Перехват	–3,84	Сохранён	Сохранён
Исходный лактат (L0)	0,62	Сохранён	Сохранён
Время до реперфузии (t)	0,51	Сохранён	Сохранён
Минно-взрывная травма	1,28	Сохранён	Сохранён
Дефект > 100 см ²	0,93	Сохранён	Сохранён
Исходный креатинин	0,37	Сохранён	Обнулён
Исходное МНО	0,31	Сохранён	Обнулён

Примечание. $\lambda_{\min} = 0,121$ – значение, минимизирующее кросс-валидационную ошибку; λ_1 se = 0,187 – наибольшее λ , при котором ошибка – в пределах одного стандартного отклонения от минимума.

TABLE 4
LASSO MODEL COEFFICIENTS FOR $\lambda_{\min} = 0.121$

ТАБЛИЦА 5
РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ
ФАТАЛЬНОСТИ

ИМФ	Всего пациентов	Летальные исходы	Летальность (%)	Примечание
< 30	43	0	0,0 %	Безопасная зона
30–45	20	1	5,0 %	Зона неопределённости
> 45 (осколочная)	4	0	0,0 %	–
> 45 (минно-взрывная)	4	4	100 %	Абсолютный предиктор

Примечание. ИМФ = исходный лактат (ммоль/л) × время до реперфузии (часы).

TABLE 5
DISTRIBUTION OF FATAL OUTCOMES DEPENDING
ON THE METABOLIC FATALITY INDEX

ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящее исследование представляет первый опыт комплексного применения LASSO-регуляризации, байесовской сети, случайного леса с SHAP-интерпретацией и анализа доз-ответ в военно-полевой сосудистой хирургии [17, 18]. Мульти-методный подход позволил построить высокоточную прогностическую модель и выявить фундаментальные патофизиологические закономерности.

LASSO-регуляризация и байесовская логистическая регрессия с высокой степенью уверенности (99,6–99,8 %) идентифицировали три основных предиктора: исходный лактат, время до реперфузии и минно-взрывную травму. Согласованность двух методологически различных подходов усиливает достоверность выводов. Креатинин и МНО, которые в ряде исследований рассматривались как важные прогностические факторы [19], в нашей модели обнулились при более жёстком пороге регуляризации, что указывает на перекрытие их прогностического вклада лактатом и временем ишемии.

Байесовская сеть выявила направленные связи, что принципиально отличает её от регрессионных моделей, описывающих лишь ассоциации. Прямая связь MBT с летальностью указывает на дополнительные механизмы – цитокиновый шторм и контузионное повреждение внутренних органов [20–25].

Анализ доз-ответ подтвердил наличие нелинейных пороговых эффектов. Для времени до реперфузии порог определён на уровне 2,4 ч, что существенно ниже классических 4–6 ч. Это объясняется исходным ацидозом, гиповолемией и рабдомиолизом при боевой травме. Для исходного лактата порог составил 12 ммоль/л. Существование таких порогов имеет прямое клиническое значение: ниже порогов риск возрастает незначительно, выше – драматически.

ИМФ – интегральный показатель, объединяющий два пороговых параметра, – показал высокую прогностическую ценность. При ИМФ < 30 летальность составила 0 %, при ИМФ > 45 в сочетании с MBT – 100 %. Анализ чувствительности Монте-Карло подтвердил устойчивость этого вывода.

Мы предлагаем назвать описанный феномен «эффектом метаболического гашения». При ишемии конечности в тканях накапливаются лактат, протоны, миоглобин, калий и провоспалительные цитокины. При восстановлении кровотока все эти метаболиты поступают в системный кровоток за 1–2 минуты. Скорость поступления кислот может достигать 30–50 ммоль/мин, что в 10–15 раз превышает максимальную скорость буферирования крови. При внутриклеточном pH < 6,9 происходят необратимые изменения: инактивация цитохром-с-оксидазы; открытие митохондриальной поры; выход проапоптотических факторов. Повреждение митохондрий необратимо даже при последующей нормализации pH. Именно поэтому динамика лактата в первые 60 ми-

нут оказалась более информативным предиктором, чем абсолютное значение.

На основании полученных результатов предлагаем следующий алгоритм принятия решений в передовой медицинской группе:

1. Через 60 минут после реперфузии измерить лактат. При уровне > 9,2 ммоль/л риск смерти в 12,4 раза выше. При отсутствии снижения лактата на Т1 более чем на 15 % от исходного необходимо рассмотреть конверсию в ампутацию.

2. На этапе планирования операции рассчитать ИМФ. При ИМФ < 30 реконструкция безопасна. При ИМФ = 30–45 реконструкция возможна, но требуется интенсивный мониторинг. При ИМФ > 45 и минно-взрывной травме реконструкция не показана – рекомендована первичная ампутация.

3. Если после завершения анастомоза (Т2) лактат остаётся на уровне > 8,0 ммоль/л, следует избегать дополнительных травматичных этапов операции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработанная модель демонстрирует высокую дискриминационную способность (AUC = 0,964; C-index = 0,958) и отличную калибровку. Подтверждены нелинейные пороговые эффекты для времени ишемии (2,4 ч) и исходного лактата (12 ммоль/л). Индекс метаболической фатальности при значении > 45 в сочетании с минно-взрывной травмой является абсолютным предиктором летального исхода. Предложен и обоснован патофизиологический «эффект метаболического гашения», объясняющий эти явления через истощение буферных систем и необратимое митохондриальное повреждение.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Харченко О.Ю., Казанцев А.Н., Алексеев О.В., Махмудов Р.М., Холматов В.Н., Тенишев Р.Р. Удаление ложной посттравматической аневризмы подмышечной артерии в условиях отдельного медицинского аэромобильного отряда зоны специальной военной операции. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2025; (6): 122–127. [Kharchenko O.Yu., Kazantsev A.N., Alekseev O.V., Makhmudov R.M., Kholmatov V.N., Tenishev R.R. Resection of false posttraumatic aneurysm of the axillary artery within a separate medical airmobile detachment in special military operation zone. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2025; (6): 122–127. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/hirurgia2025061122>

2. Стеклов В.И., Красников М.П., Горин Д.Ю., Морозова Н.В. Клинический случай разобщения посттравматической артериовенозной фистулы на голени. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2025; (9): 128–133. [Steklov V.I., Krasnikov M.P., Gorin D.Yu., Morozova N.V. Dissociation of posttraumatic arteriovenous fistula on the leg. *Pirogov*

Russian Journal of Surgery. 2025; (9): 128-133. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17116/hirurgia2025091128>

3. Тришкин Д.В. Итоги деятельности медицинской службы Вооруженных Сил Российской Федерации в 2025 году и задачи на 2026 год. *Военно-медицинский журнал*. 2026; 347(1): 4-16. [Trishkin D.V. Results of the activities of the medical service of the Armed Forces of the Russian Federation in 2025 and tasks for 2026. *Military Medical Journal*. 2026; 347(1): 4-16. (In Russ.)). https://doi.org/10.52424/00269050_2026_347_1_4

4. Тенишев Р.Р., Казанцев А.Н., Беляй Ж.М., Шишкин А.Г., Кошиль Ю.Е., Якимавичус Р.П., и др. Результаты хирургического лечения пациентов с ложными аневризмами периферических артерий в военно-полевом госпитале зоны специальной военной операции. *Российский кардиологический журнал*. 2025; 30(S10): 67-73. [Tenishev R.R., Kazantsev A.N., Belyai Zh.M., Shishkin A.G., Koshil Yu.E., Yakimavichus R.P., et al. Surgical treatment of patients with peripheral artery pseudoaneurysm in a field hospital within Special Military Operation. *Russian Journal of Cardiology*. 2025; 30(10S): 6577. (In Russ.)). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6477>

5. Светлов К.В., Файн А.М., Гамзаев А.М., Прах В.Н. Минно-взрывная травма. Внепроекционное повреждение плечевой артерии. *Медицинский вестник ГВКГ им. Н.Н. Бурденко*. 2025; 6(2): 49-53. [Svetlov K.V., Fain A.M., Gamzaev A.M., Prakh V.N. Mine explosion injury. Nonprojectional brachial artery injury. *Medical Bulletin of the Burdenko Main Military Clinical Hospital*. 2025; 6(2): 49-53. (In Russ.)). <https://doi.org/10.53652/2782-1730-2025-6-2-49-53>

6. Иванов А.В., Шабаетов Р.М., Иванов В.А., Ситников Н.В., Нестеренко В.Н., Базанов И.С. Эндоваскулярное лечение повреждения почечной артерии при осколочном ранении. *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*. 2024; (76): 34-44. [Ivanov A.V., Shabaev R.M., Ivanov V.A., Sitnikov N.V., Nesterenko V.N., Bazanov I.S. Endovascular treatment of renal artery injury in shrapnel wound. *International Journal of Interventional Cardioangiology*. 2024; (76): 34-44. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24835/1727-818X-76-34>

7. Kazantsev A.N. Surgical treatment of patients with false aneurysms of peripheral arteries after a shrapnel wound in a military field hospital in a combat zone. *Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2025; 41(12): 1798-1803. <https://doi.org/10.1007/s12055-025-02080-w>

8. Казанцев А.Н., Васильев Д.С., Мешков Ф.В., Якимавичус Р.П., Шишкин А.Г., Беляй Ж.М., и др. Хирургическое лечение отсроченного кровотечения из посттравматической ложной аневризмы малоберцовой артерии на передовом этапе медицинской эвакуации зоны специальной военной операции. *Российский хирургический журнал*. 2026; 2(1): 33-41. [Kazantsev A.N., Vasiliev D.S., Meshkov F.V., Yakimavichus R.P., Shishkin A.G., Belyai Zh.M., et al. Surgical management of delayed hemorrhage from a post-traumatic false aneurysm of the peroneal artery at a forward medical evacuation point in the Special Military Operation Zone. *Russian Surgical Journal*. 2026; 2(1): 33-41. (In Russ.)). <https://doi.org/10.18705/3034-7270-2026-2-1-33-41>

9. Казанцев А.Н., Чаава А.И., Нескормный Д.Ю., Алексеев О.В. Реконструкция бедренной артерии при необратимой ишемии стопы через 14 суток после осколочного ранения. *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2026; 29(1): 98-110. [Kazantsev A.N., Chaava A.I., Neskormny D.Yu., Alekseev O.V. Femoral artery reconstruction for irreversible foot ischemia 14 days after shrapnel injury. *Issues of Reconstructive and Plastic Surgery*. 2026; 29(1): 98-110. (In Russ.)). <https://doi.org/10.52581/1814-1471/96/10>

10. Кыштымков С.А., Муравьев П.И., Быков А.О., Григорьев Е.Г. Осколочное ранение голени. Ложная артериовенозная аневризма берцовых сосудов. *Политравма*. 2025; (4): 64-67. [Kyshtymov S.A., Muravyov P.I., Bykov A.O., Grigoriev E.G. Shell fragment injury of the leg. False arteriovenous aneurysm of the tibial vessels. *Polytrauma*. 2025; (4): 64-67. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24412/1819-1495-2025-4-64-67>

11. Rehan M., Anwar S., Wali H., Noor A., Ehsan O., Ansari S.S. Shrapnel in carotid sheath: A rare penetrating neck injury. *Chin J Traumatol*. 2025; 28(3): 231-234. <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2023.07.001>

12. AlAttab N., Wani T., Alomar K., Alfozan A. Bullet embolism: A rare cause of acute ischaemia. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2022; 34(6): 1186-1187. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivac006>

13. Петров К.Ю., Чупин А.В., Замский К.С., Нагибович Р.О., Чернявин М.П., Арзимонова З.Н., и др. Влияние локализации огнестрельных травматических артериовенозных фистул конечностей на локальную и центральную гемодинамику. *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского*. 2025; 31(4): 89-99. [Petrov K.Yu., Chupin A.V., Zamskii K.S., Nagibovich R.O., Chernyavin M.P., Arzimanova Z.N., et al. Effect of localization of gunshot traumatic limb arteriovenous fistulas on local and central hemodynamics. *Angiology and Vascular Surgery. Journal named after Academician A.V. Pokrovsky*. 2025; 31(4): 89-99. (In Russ.)). <https://doi.org/10.33029/1027-6661-2025-31-4-89-99>

14. Казанцев А.Н., Вшивков К.Н., Чаава А.И., Нескормный Д.Ю., Алексеев О.В., Тенишев Р.Р., и др. Хирургическое лечение сочетанных осколочных ранений, осложненных повреждениями сосудов, на ранних этапах медицинской эвакуации в полевом госпитале 2-го уровня: клинический случай из зоны проведения специальной военной операции. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026; (1): 77-82. [Kazantsev A.N., Vshivkov K.N., Chaava A.I., Neskormny D.Yu., Alexeev O.V., Tenishev R.R., et al. Surgical management of combined shrapnel wounds complicated by vascular injuries during the early stages of medical evacuation at a level 2 field hospital: A clinical case from the Special Military Operation zone. *Pacific Medical Journal*. 2026; (1): 77-82. (In Russ.)). <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2026-1-77-82>

15. Цыганков А.Е., Старостин Д.О., Поляков П.А., Рифкатович К.Р., Усольцев Е.А., Щёголев А.В., и др. Предикторы летального исхода у тяжелораненых. *Скорая медицинская помощь*. 2023; 24(4): 47-54 [Tsygankov A.E., Starostin D.O., Polyakov P.A., Kasimov R.R., Usoltsev E.A., Shchegolev A.V., et al. Predictors of death in seriously in-

jured patients. *Emergency Medical Care*. 2023; 24(4): 47-54. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24884/2072-6716-2023-24-4-47-54>

16. Akbaş A., Cebe T., Karakoç K.G., Yıldız B. Forecasting complications: The role of inflammatory indices in acute peripheral vascular pathologies. *Injury*. 2026; 57(6): 113167. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2026.113167>

17. Mallat J., Jozwiak M., Orozco N., Hamzaoui O., Monnet X., Teboul J.L., et al. Use of CO₂-derived variables in critically ill patients. *Ann Intensive Care*. 2025; 15(1): 142. <https://doi.org/10.1186/s13613-025-01569-2>

18. Ten Berg S., Beske R.P., Grand J., Schmidt H., Kjergaard J., Möller J.E., et al. The impact of blood pressure targets on hemodynamics in patients with cardiogenic shock caused by infarction-related out-of-hospital cardiac arrest: A substudy of the BOX-trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2026 May 11: zuag045. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuag045>

19. Цыганков А.Е., Семенов М.Е., Петров В.Е., Усольцев Е.А., Сиделкин С.В., Ершов Е.Н. Тенденции в изменении структуры анестезиологической помощи на передовых этапах оказания медицинской помощи в современном вооруженном конфликте. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2024; 21(5): 83-90. [Tsygankov A.E., Semenov M.E., Petrov V.E., Usoltsev E.A., Sidelkin S.V., Ershov E.N. Trends in changing the structure of anesthesia at the advanced stages of medical care in modern armed conflict. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*. 2024; 21(5): 83-90. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-5-83-90>

20. Румянцев А.В., Волчков В.А., Бунин С.А., Васильченко М.В., Ерофеев А.А., Рычков В.Л., и др. Анестезиологическое обеспечение раненых на этапе сортировочной площадки в ходе проведения специальной военной операции. *Неотложная хирургия им. И.И. Джанелидзе*. 2025; 19(2): 34-41. [Rumyantsev A.V., Volchkov V.A., Bunin S.A., Vasilchenko M.V., Yerofeyev A.A., Rychkov V.L., et al. Anesthetic care at the stage of the triage site for the wounded during a special military operation. *Journal of Emergency Surgery named after I.I. Dzhanelidze*. 2025; 19(2): 34-41. (In Russ.)]. https://doi.org/10.54866/27129632_2025_2_34

21. Магомедалиев М.О., Корабельников Д.И., Гафуров М.А., Ткаченко Е.В. Эффективность регионарной анальгезии в раннем послеоперационном периоде у пациентов с минно-взрывными и огнестрельными осколочными ранениями конечностей: проспективное контролируемое исследование. *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. 2025; 19(1): 40-48. [Magomedaliyev M.O., Korabelnikov D.I., Gafurov M.A., Tkachenko E.V. Effectiveness of regional analgesia in the early postoperative period

in patients with mine-explosion and gunshot shrapnel injuries of the limbs: A prospective controlled study. *Regional Anesthesia and Acute Pain Management*. 2025; 19(1): 40-48. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/RA637192>

22. Казанцев А.Н., Вишивков К.Н., Гаптракипов И.Х., Попов А.А., Шенгелия Н.Г., Павленко Н.А., и др. Минно-взрывные ранения с переломом костей голени и разрывом всех артерий голени. Тактика хирургического лечения в военно-полевом госпитале зоны специальной военной операции. *Политравма*. 2026; (1): 98-105. [Kazantsev A.N., Vshivkov K.N., Gaptrakupov I.K. Popov A.A., Shengelia N.G., Pavlenko N.A., et al. Blast injuries with fracture of the tibia and rupture of all arteries of the leg. Surgical tactics in a military field hospital of a Special Military Operation zone. *Polytrauma*. 2026; (1): 98-105. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24412/1819-1495-2026-1-98-105>

23. Холматов В.Н., Казанцев А.Н., Болибок Н.В., Беляй Ж.М., Тенишев Р.Р., Гаптракипов И.Х. Хирургическое лечение минновзрывного ранения с формированием ложной аневризмы подколенной артерии в условиях военно-полевого госпиталя зоны специальной военной операции. *Политравма*. 2025; (3): 44-50. [Kholmatov V.N., Kazantsev A.N., Bolibok N.V., Belyai Zh.M., Tenishev R.R., Gaptrakupov I.Kh. Surgical treatment of a mine-blast wound with the formation of a false aneurysm of the popliteal artery in the conditions of a field hospital of the Special Military Operation Zone. *Polytrauma*. 2025; (3): 44-50. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24412/1819-1495-2025-3-44-50>

24. Кыштымов С.А., Белов А.К., Симашко А.А., Григорьев Е.Г. Минно-взрывная травма коленного сустава с повреждением подколенной артерии. *Политравма*. 2025; (1): 41-45. [Kyshtymov S.A., Belov A.K., Simashko A.A., Grigoriev E.G. Blast injury of the knee joint with damage to the popliteal artery. *Polytrauma*. 2025; (1): 41-45. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24412/1819-1495-2025-1-41-45>

25. Васильченко М.В., Волчков В.А., Бунин С.А., Рычков В.Л., Румянцев А.В., Волчков Г.В. Анализ структуры боевых травм, полученных в ходе специальной военной операции (по опыту оказания квалифицированной и специализированной хирургической помощи в многопрофильном стационаре). *Неотложная хирургия им. И.И. Джанелидзе*. 2025; 18(1): 16-22. [Vasilchenko M.V., Volchkov V.A., Bunin S.A., Rychkov V.L., Rumyantsev A.V., Volchkov G.V. Analysis of the structure of combat injuries sustained during Special Military Operation (based on the experience of providing qualified and specialized surgical care in a multidisciplinary hospital). *The Journal of Emergency Surgery named after I.I. Dzhanelidze*. 2025; (1): 16-22. (In Russ.)]. https://doi.org/10.54866/27129632_2025_1_16

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Источник финансирования

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

Вклад авторов

Казанцев А.Н. – концепция и дизайн исследования, разработка гипотезы «эффекта метаболического гашения», научное руководство, формулировка выводов, проведение операций.
 Плищук Р.И. – сбор клинического материала, интерпретация интраоперационных данных.
 Сюсюра В.А. – анализ динамики лактата, креатинина, МНО, участие в хирургических вмешательствах.
 Погорелов М.Ю. – статистическая обработка данных, написание раздела «Материал и методы».
 Ионов М.М. – анализ литературных источников, обоснование актуальности, сравнение с существующими шкалами, подготовка списка литературы.
 Солдатов П.А. – ведение пациентов в послеоперационном периоде, оценка 7-дневной летальности, анализ причин летальных исходов, описание клинической манифестации полиорганной недостаточности.
 Магомедов М.М. – оценка дефектов мягких тканей, документирование интраоперационных параметров.
 Карпов П.П. – организация этапного лечения, утверждение окончательной версии статьи.
 Харченко О.Ю. – анализ литературных источников.

Информация об авторах

Казанцев Антон Николаевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1115-609X>

Плищук Роман Игоревич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
 ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-3293-6229>

Сюсюра Валентин Андреевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
 ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-6461-8510>

Погорелов Максим Юрьевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
 ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0568-3620>

Ионов Михаил Михайлович – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
 ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3850-0156>

Солдатов Павел Андреевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
 ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2672-6270>

Магомедов Магомед Магомедгабирович – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1436-3967>

Карпов Павел Павлович – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8379-0807>

Харченко Олег Юрьевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
 ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3079-1488>

Для переписки

Казанцев Антон Николаевич, dr.antonio.kazantsev@mail.ru

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

Kazantsev A.N. – study concept and design, development of the “metabolic dampening effect” hypothesis, scientific supervision, formulation of conclusions, conducting surgical procedures.
 Plishchuk R.I. – collection of clinical data and interpretation of intraoperative data.
 Syusyura V.A. – analysis of lactate, creatinine, and INR dynamics, and participation in surgical procedures.
 Pogorelov M.Yu. – statistical data processing, writing the section “Materials and methods”.
 Ionov M.M. – literature review, substantiation of relevance, comparison with existing scales, and preparing a bibliography.
 Soldatov P.A. – postoperative patient management, assessment of 7-day mortality, analysis of the causes of death, and description of the clinical manifestations of multiple organ failure.
 Magomedov M.M. – assessment of soft tissue defects and documentation of intraoperative parameters.
 Karpov P.P. – organizing staged treatment, approving the final version of the article.
 Kharchenko O.Yu. – literature review.

Information about the authors

Anton N. Kazantsev – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1115-609X>

Roman I. Plishchuk – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
 ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-3293-6229>

Valentin A. Syusyura – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
 ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-6461-8510>

Maxim Yu. Pogorelov – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
 ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0568-3620>

Mikhail M. Ionov – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
 ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3850-0156>

Pavel A. Soldatov – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
 ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2672-6270>

Magomed M. Magomedov – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1436-3967>

Pavel P. Karpov – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8379-0807>

Oleg Yu. Kharchenko – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
 ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3079-1488>

Corresponding author

Anton N. Kazantsev, dr.antonio.kazantsev@mail.ru

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-55-63>



ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ АНГИОМЕТРИЯ КАК МЕТОД ВЫБОРА СТРАТЕГИИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПРИ БОЕВОЙ ТРАВМЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Казанцев А.Н., Юсупов М.Ш., Харченко О.Ю., Ионов М.М., Магомедов М.М.,
Гаптракипов Э.Х., Плищук Р.И., Сюсюра В.А., Погорелов М.Ю., Солдатов П.А.,
Карпов П.П., Муслим А.И., Муталибов С.М.

Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. При огнестрельных ранениях магистральных артерий выбор стратегии реваскуляризации остаётся субъективным. Отсутствие точных интраоперационных критериев может приводить к реконструкциям с высоким риском тромбоза и ампутаций.

Цель исследования. Разработать и валидировать алгоритм выбора стратегии реваскуляризации на основе интраоперационной ультразвуковой ангиометрии с применением методов машинного обучения.

Материалы и методы. В проспективное исследование включено 32 пациента (34 повреждённые артерии). Интраоперационно измеряли пиковую систолическую скорость кровотока, объёмный кровоток и индекс резистентности. Применены различные методы статистического и машинного обучения, включая ROC-анализ (Receiver Operating Characteristic), LASSO-регуляризацию (Least Absolute Shrinkage and Selection Operator), кластерный анализ и XGBoost (eXtreme Gradient Boosting).

Результаты. Разработанный алгоритм продемонстрировал высокую прогностическую точность. XGBoost достиг площади под ROC-кривой 0,989. Оптимальные пороговые значения: PSV (Peak Systolic Velocity) > 41,2 см/с, Q (Blood Flow Volume) > 48,7 мл/мин. Тридцатидневная проходимость зоны реконструкции составила 92,8 % при прямом анастомозе и 87,5 % при аутовенозном протезировании. Частота ампутаций снижена с 21,9 % до 6,25 %.

Заключение. Интраоперационная ультразвуковая ангиометрия с применением методов машинного обучения позволяет снизить частоту ампутаций более чем в три раза.

Ключевые слова: интраоперационная ультразвуковая ангиометрия, машинное обучение, артериальные повреждения, огнестрельное ранение, минно-взрывные раны, огнестрельное поражение сосудов, прогностическая модель

Для цитирования: Казанцев А.Н., Юсупов М.Ш., Харченко О.Ю., Ионов М.М., Магомедов М.М., Гаптракипов Э.Х., Плищук Р.И., Сюсюра В.А., Погорелов М.Ю., Солдатов П.А., Карпов П.П., Муслим А.И., Муталибов С.М. Интраоперационная ультразвуковая ангиометрия как метод выбора стратегии реваскуляризации при боевой травме магистральных артерий. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(3): 55-63. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-55-63>

INTRAOPERATIVE ULTRASOUND ANGIOMETRY AS A METHOD FOR CHOOSING A REVASCULARIZATION STRATEGY IN COMBAT TRAUMA OF THE MAIN ARTERIES

Anton N. Kazantsev, Makhach Sh. Yusupov, Oleg Yu. Kharchenko, Mikhail M. Ionov,
Magomed M. Magomedov, Eduard Kh. Gaptrakipov, Roman I. Plishchuk,
Valentin A. Sysyura, Maksim Yu. Pogorelov, Pavel A. Soldatov, Pavel P. Karpov,
Muslim A. Ilyasov, Suleiman M. Mutalibov

Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation

ABSTRACT

Background. In cases of gunshot wounds to major arteries, the choice of revascularization strategy remains subjective. The lack of precise intraoperative criteria can lead to reconstructions with a high risk of thrombosis and amputation.

The aim. To develop and validate an algorithm for selecting a revascularization strategy based on intraoperative ultrasound angiometry using machine learning methods.

Materials and methods. This prospective study included 32 patients (34 injured arteries). Peak systolic blood flow velocity, volumetric blood flow, and resistance index were measured intraoperatively. Various statistical and machine learning methods were used, including ROC (Receiver Operating Characteristic) analysis, LASSO (Least Absolute Shrinkage and Selection Operator) regularization, cluster analysis, and XGBoost (eXtreme Gradient Boosting).

Results. The developed algorithm demonstrated high predictive accuracy. An area under the curve of XGBoost was 0.989. Optimal thresholds were: PSV (Peak Systolic Velocity) > 41.2 cm/s, Q (Blood Flow Volume) > 48.7 ml/min. Thirty-day patency of the reconstruction zone was 92.8 % with direct anastomosis and 87.5 % with autovenous grafting. The amputation rate was reduced from 21.9 % to 6.25 %.

Conclusion. Intraoperative ultrasound angiometry using machine learning methods reduces the amputation rate by more than threefold.

Keywords: *intraoperative ultrasound angiometry, machine learning, arterial injuries, shrapnel wounds, mine blast wounds, gunshot vascular trauma, prognostic model*

For citation: Kazantsev A.N., Yusupov M.Sh., Kharchenko O.Yu., Ionov M.M., Magomedov M.M., Gaptrakipov E. Kh., Plishchuk R.I., Sysyura V.A., Pogorelov M.Yu., Soldatov P.A., Karpov P.P., Ilyasov M.A., Mutalibov S.M. Intraoperative ultrasound angiometry as a method for choosing a revascularization strategy in combat trauma of the main arteries. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(3): 55-63. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-55-63>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Современная боевая травма конечностей в ходе специальной военной операции характеризуется частым повреждением магистральных артерий. Согласно данным, доля ранений конечностей достигла 72,48% – самый высокий показатель за всю историю вооруженных конфликтов [1]. Сосудистая травма при этом встречается в 1–3 % случаев [1–5].

Морфологическим субстратом огнестрельных разрывов артерий выступает зона контузионного некроза, распространяющаяся на 1,5–2,0 см проксимальнее и дистальнее видимого разрыва, что требует резекции до 2,5 см с каждого конца. В результате исходный диастаз увеличивается до 4–6 см, делая прямой анастомоз технически сложным [6–9].

Опубликованные серии наблюдений демонстрируют, что частота ранних тромбозов после прямых анастомозов при огнестрельной травме может достигать 30 % [10–13]. Для сравнения, при плановых операциях эти показатели в десять раз меньше [3, 14, 15]. Это связано с тремя факторами: характером повреждения тканей, загрязнением раны и отсутствием объективной оценки дистального артериального русла [2, 5, 7, 9].

Ключевой проблемой остаётся отсутствие объективных критериев выбора между прямым анастомозом, аутовенозным протезированием и лигированием артерии [6, 7, 14, 16]. В реальной практике решение принимается субъективно. Описана значительная межоператорская вариабельность [5, 12, 17–19].

Дооперационное ультразвуковое ангиосканирование не даёт информации о функциональном резерве дистального русла после реконструкции [5, 17–20]. Систематических исследований, в которых интраоперационные параметры использовались бы для выбора метода реконструкции, не проводилось. Номограммы и прогностические модели для индивидуализации выбора тактики отсутствуют.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать и валидировать алгоритм выбора стратегии реваскуляризации при боевой травме магистральных артерий на основе интраоперационной ультразвуковой ангиометрии с применением методов машинного обучения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Проведено проспективное когортное исследование на базе военно-полевого госпиталя в зоне Специальной военной операции в период с января 2024 г. по декабрь 2025 г.

Критерии включения

Военнослужащие мужского пола 20–55 лет с огнестрельным полным поперечным разрывом магистральной артерии конечности; время от ранения до операции – менее 12 часов; ишемия 2б–3-й стадии по Рутерфорду.

Критерии исключения

Травматическая ампутация; необратимая ишемия > 4 часов; нестабильная гемодинамика; краш-синдром; тяжёлая черепно-мозговая травма.

Включено 32 пациента (34 артерии). Медиана возраста – 34 года, времени до операции – 4,5 часа, диастаза после иссечения – 4,2 см.

Протокол интраоперационной ангиометрии

После иссечения нежизнеспособных концов выполняли пробное сведение культей. При диастазе ≤ 6 см культю сближали с помощью зажимов и фиксировали временным швом, имитируя анастомоз. Измеряли PSV (Peak Systolic Velocity), Q (Blood Flow Volume), RI (Resistive Index). При диастазе > 7 см применяли дистанционный метод: отдельно оценивали проксимальный и дистальный кровоток, коллатеральный резерв (компрессионная проба) и рассчитывали гипотетический $PSV_{сведение} = (PSV_{прокс.} \times PSV_{дист.}) / (PSV_{прокс.} + PSV_{дист.}) \times 0,92$.

Алгоритм принятия решения

Уровень 1 (прямой анастомоз): $PSV \geq 40$ см/с и $Q \geq 50$ мл/мин. Уровень 2 (аутовенозное протезирование): $PSV = 20–39$ см/с или $Q = 20–49$ мл/мин и $RI < 0,9$. Уровень 3 (лигирование): $PSV < 20$ см/с, $Q < 20$ мл/мин, $RI \geq 0,9$.

Хирургическая техника и послеоперационное ведение

Все операции выполнены под эндотрахеальным наркозом с системной гепаринизацией. Анастомозы формировали полипропиленовой нитью. При протезировании использовали реверсированную большую подкожную вену. Профилактическая фасциотомия выполнялась во всех случаях. В послеоперационном периоде пациенты получали гепарин, аспирин, антибиотики.

Конечные точки

Первичная – 30-дневная проходимость; вторичные – ампутации, компартмент-синдром, инфекции, летальность, повторные операции.

Исторический контроль

32 пациента, оперированных за год до внедрения метода, сопоставимых по характеристикам.

Статистический анализ

Использованы ROC-анализ (Receiver Operating Characteristic), LASSO-регуляризация (Least Absolute

Shrinkage and Selection Operator), кластерный анализ (k-средних, иерархический), Random Forest, XGBoost (eXtreme Gradient Boosting), байесовская логистическая регрессия, анализ Каплана – Мейера, регрессия Кокса, построение номограммы с bootstrap-валидацией.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Базовые характеристики

В исследование включено 32 пациента (100 % – мужчины) с 34 повреждёнными артериями. Преобладал минно-взрывной механизм повреждений (75 %). Наиболее часто повреждалась поверхностная бедренная артерия (41,2 %), затем – плечевая (35,3 %). Полная характеристика представлена в таблице 1.

Интраоперационные параметры

Прямой анастомоз выполнен в 14 (41,2 %) случаях, аутовенозное протезирование – в 16 (47,0 %),

лигирование – в 4 (11,8 %). Гемодинамические параметры значительно различались между группами (табл. 2).

ROC-анализ и модели машинного обучения

PSV показала площадь под кривой (AUC, area under curve), равную 0,974; Q – 0,967, RI – 0,943. Оптимальные пороги: PSV > 41,2 см/с (чувствительность 96,4 %, специфичность 92,3 %); Q > 48,7 мл/мин (чувствительность 92,9 %, специфичность 100 %). AUC для XGBoost достигла 0,990. Результаты представлены в таблице 3.

Кластерный анализ

Выявлено три фенотипа (табл. 4): кластер А («гиперперфузия») – 43,8 %, PSV = 51,2 ± 8,4 см/с, проходимость 100 % при прямом анастомозе; кластер В («гипоперфузия компенсированная») – 43,8 %, проходимость 87,5 % после протезирования; кластер С («гипоперфузия декомпенсированная») – 12,5 %, PSV = 15,8 ± 3,4 см/с, проходимость 0 %, все направлены на лигирование.

ТАБЛИЦА 1

БАЗОВЫЕ КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ (n = 32)

Характеристики	Значения
Возраст (лет), Me (IQR)	34 (26–42)
Мужской пол, n (%)	32 (100)
Механизм травмы: минно-взрывной, n (%)	24 (75,0)
Локализация: плечевая/бедренная/подколенная/глубокая бедренная, n (%)	12 (35,3)/14 (41,2)/6 (17,6)/2 (5,9)
Время до операции (ч), Me (IQR)	4,5 (3,2–6,8)
Диастаз (см), Me (IQR)	4,2 (2,8–6,1)
Ишемия 2б/3-й стадии по Рутерфорду, n (%)	26 (81,3)/6 (18,7)
Сопутствующий перелом, n (%)	24 (75,0)
Сопутствующее ранение вены, n (%)	18 (56,3)
Шкала MESS (баллы), Me (IQR)	5 (4–6)

Примечание. Me – медиана; IQR – интерквартильный размах (interquartile range); MESS – Mangled Extremity Severity Score.

ТАБЛИЦА 2

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТРАТЕГИИ (n = 34)

TABLE 1

BASIC CLINICAL AND DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS (n = 32)

TABLE 2

INTRAOPERATIVE HEMODYNAMIC PARAMETERS DEPENDING ON THE STRATEGY (n = 34)

Стратегия	n (%)	PSV _{скорр.} , см/с	Q _{скорр.} , мл/мин	RI	Диастаз, см
Прямой анастомоз	14 (41,2)	48,3 (43,7–56,2)	62,4 (54,8–71,3)	0,72 (0,68–0,78)	2,4 (1,8–3,2)
Аутовенозное протезирование	16 (47,0)	32,1 (26,4–37,8)	38,6 (31,2–44,5)	0,84 (0,79–0,88)	5,8 (4,6–7,2)
Лигирование	4 (11,8)	14,2 (11,8–17,2)*	6,2 (4,8–8,4)**	0,94 (0,91–0,96)	8,4 (7,6–9,5)
p		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Примечание. * – PSV_{сведение расчётный}; ** – Q_{дист. измеренный}.

Сравнение с контролем

Внедрение алгоритма привело к значимому улучшению результатов (табл. 5). Проходимость повысилась с 63,6 % до 86,7 % (отношение шансов (ОШ) – 3,71). Ампутации снизились с 21,9 % до 6,25 % (ОШ=0,24; NNT (Number Needed to Treat) – 7). Повторные операции снизились с 28,1 % до 9,4 % (ОШ=0,27).

Анализ выживаемости и регрессия Кокса

Кумулятивная проходимость в группе интраоперационного ультразвукового ангиосканирования составила 86,7 % против 63,6 % в контроле (лог-ранк $p = 0,024$). Независимые предикторы тромбоза: PSV < 40 см/с (HR (hazard ratio) – 6,84); Q < 50 мл/мин (HR = 5,93); RI ≥ 0,85 (HR = 4,76).

ТАБЛИЦА 3**ROC-АНАЛИЗ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОДЕЛЕЙ МАШИННОГО ОБУЧЕНИЯ**

Модели/параметры	AUC	95% ДИ	Se (%)	Sp (%)	PPV (%)	NPV (%)
PSV _{скорр.}	0,974	0,934–0,999	96,4	92,3	94,7	94,1
Q _{скорр.}	0,967	0,920–0,998	92,9	100	100	88,9
RI	0,943	0,885–0,989	89,3	92,3	93,8	87,5
Логистическая регрессия	0,979	0,944–1,000	96,4	100	100	97,0
LASSO	0,979	0,944–1,000	96,4	100	100	97,0
Random Forest	0,982	0,950–1,000	96,4	100	100	97,0
XGBoost	0,990	0,967–1,000	100	100	100	100

Примечание. PPV – Positive Predictive Value; NPV – Negative Predictive Value.

TABLE 3**ROC ANALYSIS AND PERFORMANCE OF MACHINE LEARNING MODELS****ТАБЛИЦА 4****КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ – ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ФЕНОТИПЫ**

Кластеры	n (%)	PSV, см/с	Q, мл/мин	RI	Диастаз, см	Проходимость, %	Стратегия
Кластер А: гиперперфузия	14 (43,8)	51,2 ± 8,4	65,8 ± 11,2	0,71 ± 0,06	2,5 ± 1,1	100	Прямой анастомоз
Кластер В: гипоперфузия компенсированная	14 (43,8)	33,4 ± 6,1	40,2 ± 8,6	0,83 ± 0,05	5,6 ± 1,8	87,5	Аутовенозное протезирование
Кластер С: гипоперфузия декомпенсированная	4 (12,5)	15,8 ± 3,4*	13,6 ± 3,9**	0,93 ± 0,03	8,2 ± 1,6	0	Лигирование

Примечание. * – PSV_{сведение расчётный}; ** – Q_{дист. измеренный}

TABLE 4**CLUSTER ANALYSIS – HEMODYNAMIC PHENOTYPES****ТАБЛИЦА 5****СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ С ИСТОРИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ**

Показатели	Группа ИУА (n = 32)	Контроль (n = 32)	ОШ (95% ДИ)	p
30-дневная проходимость	26/30 (86,7 %)	21/33 (63,6 %)	3,71 (1,12–14,81)	0,041
Ампутации	2 (6,25 %)	7 (21,9 %)	0,24 (0,06–0,89)	0,041
Повторные операции (тромбоз)	3 (9,4 %)	9 (28,1 %)	0,27 (0,06–0,97)	0,045
Компартмент-синдром	4 (12,5 %)	9 (28,1 %)	0,36 (0,10–1,21)	0,116
Инфекционные осложнения	6 (18,8 %)	11 (34,4 %)	0,44 (0,14–1,34)	0,152
30-дневная летальность	1 (3,1 %)	2 (6,3 %)	0,48 (0,05–4,20)	0,500

Примечание. ИУА – интраоперационное ультразвуковое ангиосканирование; 95% ДИ – 95%-й доверительный интервал.

TABLE 5**COMPARISON OF RESULTS WITH HISTORICAL CONTROL**

Прогностическая номограмма и индекс РТИ

Номограмма показала C-индекс 0,965 после bootstrap-валидации. Индекс РТИ (Patellotrochlear Index) = $(PSV / 41,2) \times 0,4 + (Q / 48,7) \times 0,4 + (1 - RI) \times 0,2$; AUC = 0,986.

ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящее исследование демонстрирует, что интеграция интраоперационной ультразвуковой ангиографии с методами машинного обучения позволяет объективизировать выбор стратегии реваскуляризации при боевой травме магистральных артерий. Разработанный алгоритм снижает частоту ампутаций более чем в три раза – с 21,9 % до 6,25 % [1, 4, 14, 15].

Ключевым методологическим достижением является разработка двух взаимодополняющих техник: прямого метода с контролируемой перфузией и дистанционного метода для случаев с большим диастазом. Дистанционный метод с компрессионной пробой позволяет идентифицировать фенотип декомпенсированной гипоперфузии (12,5 % пациентов), при котором любые попытки реконструкции обречены. В историческом контроле 71,4 % ампутаций пришлось именно на этот фенотип.

Выявленные три фенотипа имеют прямое практическое значение. Фенотип «гиперперфузия» – идеальный кандидат для прямого анастомоза. Фенотип «гипоперфузия компенсированная» требует аутовенозного протезирования. Фенотип «гипоперфузия декомпенсированная» впервые описан в этой работе и характеризуется триадой: невозможность сведения культей, отсутствие коллатерального резерва и расчетный $PSV < 20$ см/с.

Многофакторный анализ подтвердил, что диастаз утрачивает самостоятельную прогностическую значимость после включения гемодинамических параметров. Аутовенозное протезирование может преодолеть любой анатомический дефект, но не может создать коллатерали там, где их нет.

AUC XGBoost достигла 0,990, но его «черный ящик» ограничивает клиническую интерпретируемость. Для реальной практики наиболее ценным является индекс РТИ, который может быть вычислен вручную. РТИ $> 1,1$ соответствует «зелёной зоне» (успех > 95 %); РТИ $< 0,8$ – «красной зоне» (успех < 60 %).

Ограничения исследования: нерандомизированный дизайн, небольшой объём выборки ($n = 32$), одноцентровый характер. Дистанционный метод требует валидации на большей выборке ($n = 4$ в группе лигирования).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интраоперационная ультразвуковая ангиометрия с применением двух методик – прямого и дис-

танционного методов – является объективным методом выбора стратегии реваскуляризации при боевой травме магистральных артерий. Интеграция машинного обучения позволяет достичь прогностической точности, близкой к идеальной (AUC = 0,990), и снизить частоту ампутаций более чем в три раза (NNT = 7).

Ключевые практические рекомендации:

1. $PSV > 41,2$ см/с – высокая вероятность успеха.
2. $Q > 48,7$ мл/мин – абсолютный предиктор успеха.
3. Критерии отказа от реконструкции: $PSV < 20$ см/с, $Q < 20$ мл/мин, $RI \geq 0,9$ и отсутствие снижения RI при компрессии.
4. Индекс РТИ: $> 1,1$ – успех (> 95 %); $< 0,8$ – неудача (< 60 %).

Выявленные три гемодинамических фенотипа определяют различную хирургическую тактику. Впервые описан фенотип декомпенсированной гипоперфузии, при котором попытки реконструкции обречены. Прогностическая номограмма и индекс РТИ открывают эру персонализированной военно-полевой сосудистой хирургии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Бровко Ю.И., Тимербулатов В.М., Исламов С.А., Викторов В.В., Гриценко Ю.В., Спинко А.И., и др. Работа выездного военного госпиталя в зоне Специальной военной операции по оказанию медицинской помощи военнослужащим Российской Федерации. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2025; 20(6): 85-89. [Brovko Yu.I., Timerbulatov V.M., Islamov S.A., Viktorov V.V., Gritsenko Yu.V., Spinko A.I., et al. Operation of a mobile military hospital in the Special Military Operation zone to provide medical care to military personnel of the Russian Federation. *Bashkortostan Medical Journal*. 2025; 20(6): 85-89. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24060/1999-6209-2025-20-6-85-89>
2. Харченко О.Ю., Казанцев А.Н., Алексеев О.В., Махмудов Р.М., Холматов В.Н., Тенишев Р.Р. Удаление ложной посттравматической аневризмы подмышечной артерии в условиях отдельного медицинского аэромобильного отряда зоны специальной военной операции. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2025; (6): 122-127. [Kharchenko O.Yu., Kazantsev A.N., Alekseev O.V., Makhmudov R.M., Kholmatov V.N., Tenishev R.R. Resection of false posttraumatic aneurysm of the axillary artery within a separate medical airmobile detachment in special military operation zone. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2025; (6): 122-127. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/hirurgia2025061122>
3. Стеклов В.И., Красников М.П., Горин Д.Ю., Морозова Н.В. Клинический случай разобщения посттравматической артериовенозной фистулы на голени. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2025; (9): 128-133. [Steklov V.I., Krasnikov M.P., Gorin D.Yu., Morozova N.V. Dissociation of posttraumatic arteriovenous fistula on the leg. *Pirogov*

Russian Journal of Surgery. 2025; (9): 128-133. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17116/hirurgia2025091128>

4. Тришкин Д.В. Итоги деятельности медицинской службы Вооруженных Сил Российской Федерации в 2025 году и задачи на 2026 год. *Военно-медицинский журнал*. 2026; 347(1): 4-16. [Trishkin D.V. Results of the activities of the medical service of the Armed Forces of the Russian Federation in 2025 and tasks for 2026. *Military Medical Journal*. 2026; 347(1): 4-16. (In Russ.)). https://doi.org/10.52424/00269050_2026_347_1_4

5. Тенишев Р.Р., Казанцев А.Н., Беляй Ж.М., Шишкин А.Г., Кошиль Ю.Е., Якимавичус Р.П., и др. Результаты хирургического лечения пациентов с ложными аневризмами периферических артерий в военном-полевом госпитале зоны специальной военной операции. *Российский кардиологический журнал*. 2025; 30(S10): 67-73. [Tenishev R.R., Kazantsev A.N., Belyai Zh.M., Shishkin A.G., Koshil Yu.E., Yakimavichus R.P., et al. Surgical treatment of patients with peripheral artery pseudoaneurysm in a field hospital within Special Military Operation. *Russian Journal of Cardiology*. 2025; 30(S10): 67-73. (In Russ.)). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6477>

6. Казанцев А.Н., Чаава А.И., Нескоромный Д.Ю., Алексеев О.В. Реконструкция бедренной артерии при необратимой ишемии стопы через 14 суток после осколочного ранения. *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2026; 29(1): 98-110. [Kazantsev A.N., Chaava A.I., Neskoromny D.Yu., Alekseev O.V. Femoral artery reconstruction for irreversible foot ischemia 14 days after shrapnel injury. *Issues of Reconstructive and Plastic Surgery*. 2026; 29(1): 98-110. (In Russ.)). <https://doi.org/10.52581/1814-1471/96/10>

7. Холматов В.Н., Казанцев А.Н., Балибок Н.В., Беляй Ж.М., Тенишев Р.Р., Гаптракипов И.Х. Хирургическое лечение минновзрывного ранения с формированием ложной аневризмы подколенной артерии в условиях военного-полевого госпиталя зоны специальной военной операции. *Политравма*. 2025; (3): 44-50. [Kholmatov V.N., Kazantsev A.N., Bolibok N.V., Belyai Zh.M., Tenishev R.R., Gaptrakipov I.Kh. Surgical treatment of a mine-blast wound with the formation of a false aneurysm of the popliteal artery in the conditions of a field hospital of the Special Military Operation Zone. *Polytrauma*. 2025; (3): 44-50. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24412/1819-1495-2025-3-44-50>

8. Кыштымов С.А., Белов А.К., Симашко А.А., Григорьев Е.Г. Минно-взрывная травма коленного сустава с повреждением подколенной артерии. *Политравма*. 2025; (1): 41-45. [Kyshtymov S.A., Belov A.K., Simashko A.A., Grigoriev E.G. Blast injury of the knee joint with damage to the popliteal artery. *Polytrauma*. 2025; (1): 41-45. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24412/1819-1495-2025-1-41-45>

9. Васильченко М.В., Волчков В.А., Бунин С.А., Рычков В.Л., Румянцев А.В., Волчков Г.В. Анализ структуры боевых травм, полученных в ходе специальной военной операции (по опыту оказания квалифицированной и специализированной хирургической помощи в многопрофильном стационаре). *Неотложная хирургия им. И.И. Джанелидзе*. 2025; 18(1): 16-22. [Vasilchenko M.V., Volchkov V.A., Bunin S.A., Rychkov V.L., Rumyantsev A.V., Volchkov G.V. Analysis of the structure of combat

injuries sustained during Special Military Operation (based on the experience of providing qualified and specialized surgical care in a multidisciplinary hospital). *The Journal of Emergency Surgery named after I.I. Dzhanelidze*. 2025; (1): 16-22. (In Russ.)). https://doi.org/10.54866/27129632_2025_1_16

10. Казанцев А.Н., Вшивков К.Н., Гаптракипов И.Х., Попов А.А., Шенгелия Н.Г., Павленко Н.А., и др. Минно-взрывные ранения с переломом костей голени и разрывом всех артерий голени. Тактика хирургического лечения в военном-полевом госпитале зоны специальной военной операции. *Политравма*. 2026; (1): 98-105. [Kazantsev A.N., Vshivkov K.N., Gaptrakipov I.K. Popov A.A., Shengelia N.G., Pavlenko N.A., et al. Blast injuries with fracture of the tibia and rupture of all arteries of the leg. Surgical tactics in a military field hospital of a Special Military Operation zone. *Polytrauma*. 2026; (1): 98-105. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24412/1819-1495-2026-1-98-105>

11. Светлов К.В., Файн А.М., Гамзаев А.М., Прах В.Н. Минно-взрывная травма. Внепроекторное повреждение плечевой артерии. *Медицинский вестник ГВКГ им. Н.Н. Бурденко*. 2025; 6(2): 49-53. [Svetlov K.V., Fain A.M., Gamzaev A.M., Prakh V.N. Mine explosion injury. Nonprojectional brachial artery injury. *Medical Bulletin of the Burdenko Main Military Clinical Hospital*. 2025; 6(2): 49-53. (In Russ.)). <https://doi.org/10.53652/2782-1730-2025-6-2-49-53>

12. Петров К.Ю., Чупин А.В., Замский К.С., Нагибович Р.О., Чернявин М.П., Арзимонова З.Н., и др. Влияние локализации огнестрельных травматических артериовенозных фистул конечностей на локальную и центральную гемодинамику. *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского*. 2025; 31(4): 89-99. [Petrov K.Yu., Chupin A.V., Zamskii K.S., Nagibovich R.O., Chernyavin M.P., Arzimanova Z.N., et al. Effect of localization of gunshot traumatic limb arteriovenous fistulas on local and central hemodynamics. *Angiology and Vascular Surgery. Journal named after Academician A.V. Pokrovsky*. 2025; 31(4): 89-99. (In Russ.)). <https://doi.org/10.33029/1027-6661-2025-31-4-89-99>

13. Цыганков А.Е., Старостин Д.О., Поляков П.А., Рифкатович К.Р., Усольцев Е.А., Щёголев А.В., и др. Предикторы летального исхода у тяжелораненых. *Скорая медицинская помощь*. 2023; 24(4): 47-54. [Tsygankov A.E., Starostin D.O., Polyakov P.A., Kasimov R.R., Usoltsev E.A., Shchegolev A.V., et al. Predictors of death in seriously injured patients. *Emergency Medical Care*. 2023; 24(4): 47-54. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24884/2072-6716-2023-24-4-47-54>

14. Кыштымов С.А., Муравьев П.И., Быков А.О., Григорьев Е.Г. Осколочное ранение голени. Ложная артериовенозная аневризма берцовых сосудов. *Политравма*. 2025; (4): 64-67. [Kyshtymov S.A., Muravyov P.I., Bykov A.O., Grigoriev E.G. Shell fragment injury of the leg. False arteriovenous aneurysm of the tibial vessels. *Polytrauma*. 2025; (4): 64-67. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24412/1819-1495-2025-4-64-67>

15. Гаврилов Е.К., Зохранов Ф.И., Замский К.С., Хубулава Г.Г. Клинико-инструментальные особенности травматических артериовенозных фистул после огне-

стрельных ранений нижних конечностей. *Флебология*. 2025; 19(2): 95-104. [Gavrilov E.K., Zokhrabov F.I., Zamsky K.S., Khubulava G.G. Clinical and instrumental features of traumatic arteriovenous fistulas after gunshot wounds of the lower extremities. *Journal of Venous Disorders*. 2025; 19(2): 95-104. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/flebo20251902195>

16. Муминжонов М.М.К., Антонов Г.И., Чмутин Г.Е., Миклашевич Э.Р., Мануковский В.А., Чмутин Е.Г., др. Огнестрельные повреждения экстракраниального отдела каротидного бассейна с формированием ложной аневризмы. Клиническое наблюдение этапного лечения и обзор литературы. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2025; 18(4): 480-492. [Muminzhonova M.M.K., Antonov G.I., Chmutin G.E., Miklashevich E.R., Manukovskiy V.A., Chmutin E.G., et al. Gunshot wounds of the extracranial division of the carotid basin with the formation of false aneurysm. Clinical observation staged treatment and literature review. *Bulletin of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*. 2025; 18(4): 480-492. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33920/med-01-2504-07>

17. Казанцев А.Н., Вшивков К.Н., Попов А.А., Бушланов П.С., Гаптракипов И.Х., Павленко Н.А., и др. Ложная аневризма и артериовенозная фистула между подколенной артерией и подколенной веной спустя год после осколочного ранения: хирургическая реконструкция в условиях военного полевого госпиталя зоны Специальной военной операции. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2025; 40(4): 220-226 [Kazantsev A.N., Vshivkov K.N., Popov A.A., Bushlanov P.S., Gaptrakipov I.Kh., Pavlenko N.A.,

et al. False aneurysm and arteriovenous fistula between the popliteal artery and popliteal vein one year after a shrapnel wound: Surgical reconstruction in a military field hospital in a Special Military Operation zone. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2025; 40(4): 220-226. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2025-40-4-220-226>

18. Алексеев С.А., Головушкина Г.В., Троян В.Н. Схема «Алгоритм неотложного ультразвукового исследования сосудов конечностей у пострадавших с огнестрельной травмой – FAST-AV-Extremities»: Патент на промышленный образец RU 151828. 06.03.2026. [Alekseev S.A., Golovushkina G.V., Troyan V.N. Scheme “An algorithm for emergency ultrasound examination of limb vessels in patients with gunshot trauma – FAST-AV-Extremities”. *Industrial Design Patent No. RU 151828*. 06.03.2026 (In Russ.)].

19. Троян В.Н., Головушкина Г.В. Роль ультразвуковой диагностики травматической артериовенозной фистулы плечевой артерии. *Радиология – практика*. 2025; (1): 66-76. [Troyan V.N., Golovushkina G.V. The role of ultrasound diagnosis of traumatic arteriovenous fistula of the brachial artery. *Radiology – Practice*. 2025; (1): 66-76. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.52560/2713-0118-2025-1-66-76>

20. Фрумен А.Г., Труфанов Г.Е. Лучевые методы исследования при современной боевой травме конечностей (обзор литературы). *Неотложная хирургия им. И.И. Джанелидзе*. 2025; (2): 132-141. [Frumen A.G., Trufanov G.E. The use of radiation research methods in modern combat limb injury (literature review). *The Journal of Emergency Surgery named after I.I. Dzhanelidze*. 2025; (2): 132-141. (In Russ.)]. https://doi.org/10.54866/27129632_2025_2_132

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

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

Вклад авторов

Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Информация об авторах

Казанцев Антон Николаевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1115-609X>

Юсупов Махач Ширваниевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-1175-421X>

Харченко Олег Юрьевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3079-1488>

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

All authors participated equally in the preparation of the publication: development of the article concept, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text.

Information about the authors

Anton N. Kazantsev – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1115-609X>

Makhach Sh. Yusupov – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-1175-421X>

Oleg Yu. Kharchenko – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3079-1488>

Ионов Михаил Михайлович – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3850-0156>

Магомедов Магомед Магомедгабибович – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1436-3967>

Гаптракипов Эдуард Халилович – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3068-5701>

Плищук Роман Игоревич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-3293-6229>

Сюсюра Валентин Андреевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-6461-8510>

Погорелов Максим Юрьевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0568-3620>

Солдатов Павел Андреевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2672-6270>

Карпов Павел Павлович – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8379-0807>

Ильясов Муслим Абуталипович – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-9479-3188>

Муталибов Сулейман Мусаудинович – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-1169-2978>

Для переписки

Казанцев Антон Николаевич, dr.antonio.kazantsev@mail.ru

Mikhail M. Ionov – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3850-0156>

Magomed M. Magomedov – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1436-3967>

Eduard Kh. Gaptrakupov – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3068-5701>

Roman I. Plishchuk – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-3293-6229>

Valentin A. Syusyura – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-6461-8510>

Maxim Yu. Pogorelov – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0568-3620>

Pavel A. Soldatov – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2672-6270>

Pavel P. Karpov – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8379-0807>

Muslim A. Ilyasov – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-9479-3188>

Suleiman M. Mutalibov – Doctor, Federal Medico-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-1169-2978>

Corresponding author

Anton N. Kazantsev, dr.antonio.kazantsev@mail.ru

Получена 06.06.2026
Принята 25.08.2026
Опубликована 10.09.2026

Received 06.06.2026
Accepted 25.08.2026
Published 10.09.2026

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-64-71>



СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОХОДИМОСТИ АУТОВЕНОЗНОГО И МАММАРОКОРОНАРНОГО ШУНТА В ПЕРЕДНЮЮ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВУЮ АРТЕРИЮ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ОПЕРАЦИИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ НА «РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ»

Подкаменный В.А.^{1, 2}, Ерошевич А.В.²

¹ Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия

² Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Сроки проходимости шунта после коронарного шунтирования определяют отдалённые результаты операции. Лучшие результаты по сравнению с другими кондуктами демонстрирует левая внутренняя грудная артерия. Большинство исследований, посвящённых сравнительным результатам проходимости шунтов, опираются на коллективный опыт клиник с использованием различных методов выполнения операций как с искусственным кровообращением, так и на «работающем сердце».

Цель исследования. Провести сравнительный анализ отдалённой проходимости аутовенозного аортокоронарного и маммарокоронарного шунтов в переднюю межжелудочковую артерию после коронарного шунтирования, выполненного единственным хирургом на «работающем сердце» доступом из срединной стернотомии.

Материалы и методы. С сентября 1997 г. по декабрь 2024 г. выполнено 7422 операции коронарного шунтирования на «работающем сердце». Из них 6829 (92 %) операций проведены с мая 2001 г. с использованием доступа из срединной стернотомии. У 1059 (15,5 %) больных выполнена контрольная шунтография. Из 1059 больных, прошедших шунтографию, выделена группа больных ($n = 843$), оперированных одним хирургом. Для анализа отдалённых результатов проходимости шунтов сформированы две группы больных. В первой группе больных выполнено аутовенозное аортокоронарное шунтирование ($n = 652$), во второй – маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии ($n = 191$).

Результаты. Отдалённая проходимость в сроки 5, 10 и 15 лет маммарокоронарного шунта в переднюю межжелудочковую артерию статистически не значимо лучше ($p = 0,09$), чем аналогичные показатели аутовенозного шунта в переднюю межжелудочковую артерию, и составляет 91 %, 77 %, 56 % и 88 %, 70 %, 41 % соответственно.

Заключение. При выполнении операции коронарного шунтирования передней межжелудочковой артерии на «работающем сердце» доступом из стернотомии одним хирургом отдалённая проходимость аутовенозного шунта может быть сравнима с маммарокоронарным шунтированием.

Ключевые слова: левая внутренняя грудная артерия, аутовена, передняя межжелудочковая артерия, коронарное шунтирование на «работающем сердце», проходимость шунта

Для цитирования: Подкаменный В.А., Ерошевич А.В. Сравнительные отдалённые результаты проходимости аутовенозного и маммарокоронарного шунта в переднюю межжелудочковую артерию при выполнении операции коронарного шунтирования на «работающем сердце». *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(3): 64-71. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-64-71>

COMPARATIVE LONG-TERM RESULTS OF AUTOVENOUS AND MAMMARY CORONARY BYPASS PATENCY IN THE ANTERIOR INTERVENTRICULAR ARTERY DURING OFF-PUMP CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

Vladimir A. Podkamenny ^{1, 2}, Aleksandr V. Eroshevich ²

¹ Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 664049, Irkutsk, Yubileiny, 100, Russian Federation

² Irkutsk Regional Clinical Hospital, 664049, Irkutsk, Yubileiny, 100, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Bypass patency after coronary artery bypass grafting determines the long-term outcomes of the surgery. The left internal mammary artery demonstrates superior results compared to other conduits. Most studies comparing bypass patency outcomes rely on the collective experience of clinics using various surgical techniques, both with artificial circulation and performed off-pump.

The aim. To conduct a comparative analysis of the long-term autovenous aortocoronary and mammary coronary artery bypass patency in the anterior interventricular artery after coronary artery bypass grafting performed by a single surgeon on a beating heart using a median sternotomy approach.

Materials and methods. From September 1997 to December 2024, 7422 off-pump coronary artery bypass grafting surgeries were performed. Of these, 6829 (92 %) surgeries were performed since May 2001 using a median sternotomy approach. Control bypass grafting was performed in 1059 (15.5 %) patients. Of these 1059 patients, we identified a group of patients ($n = 843$) operated on by a single surgeon. In order to analyze the long-term results of bypass patency, two groups of patients were formed. The first group included patients underwent autovenous aortocoronary bypass grafting ($n = 652$), and the second group – patients underwent mammary coronary bypass grafting of the anterior interventricular artery ($n = 191$).

Results. Remote 5-, 10-, and 15-year patency of mammary coronary artery bypass in the anterior interventricular artery is statistically insignificantly better ($p = 0.09$) than autovenous bypass patency in the anterior interventricular artery, and amounts to 91%, 77%, 56% and 88%, 70%, 41%, respectively.

Conclusion. When performing off-pump coronary artery bypass grafting of the anterior interventricular artery using a sternotomy approach by a single surgeon, the long-term patency of the autovenous bypass can be comparable to that of mammary coronary artery bypass.

Key words: *left internal thoracic artery, autovein, anterior interventricular artery, off-pump coronary artery bypass grafting, bypass patency*

For citation: Podkamenny V.A., Eroshevich A.V. Comparative long-term results of autovenous and mammary coronary bypass patency in the anterior interventricular artery during off-pump coronary artery bypass grafting. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(3): 64-71. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-64-71>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Сроки проходимости шунта после коронарного шунтирования (КШ) определяют отдалённые результаты операции [1]. Лучшие результаты по сравнению с другими кондуктами демонстрирует левая внутренняя грудная артерия (ЛВГА) [2]. Большинство исследований, посвящённых сравнительным результатам проходимости шунтов, опираются на коллективный опыт клиник с использованием различных методов выполнения операций как с искусственным кровообращением (ИК), так и на «работающем сердце». В доступной литературе отсутствуют исследования, анализирующие на значительном количестве наблюдений сравнительные отдалённые результаты проходимости маммарокоронарного и аутовенозного шунта в переднюю межжелудочковую артерию (ПМЖА), выполненных одним хирургом на «работающем сердце» доступом из стернотомии. Поэтому проведение сравнительного анализа отдалённых результатов проходимости по данным шунтографии (ШГ) аутовенозного аортокоронарного шунта (АКШ) и маммарокоронарного шунта (МКШ) в ПМЖА после операций КШ, выполненных одним хирургом на «работающем сердце» доступом из срединной стернотомии, представляет несомненный интерес.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В отделении кардиохирургии № 1 Иркутской области «Знак почёта» областной клинической больницы с сентября 1997 г. по декабрь 2024 г. выполнено 7422 операции КШ на «работающем сердце». Из них с мая 2001 г. по декабрь 2024 г. 6829 (92 %) операций выполнены с использованием доступа из срединной стернотомии. Для оценки проходимости шунтов у 1059 (15,5 %) больных выполнена контрольная ШГ. Мотивацией для выполнения ШГ являлись возврат стенокардии или желание пациента и лечащего кардиолога оценить состояние шунтированных коронарных артерий (КА).

Дизайн исследования

Для решения поставленной задачи из 1059 больных, прошедших ШГ, выделены больные ($n = 843$), оперированные одним хирургом (рис. 1). Из них сформированы две группы больных. В первую группу включены больные, которым наряду с шунтированием других КА выполнено аутовенозное аортокоронарное шунтирование ПМЖА ($n = 652$); во вторую – больные после маммарокоронарного шунтирования ПМЖА ($n = 191$).

В таблице 1 представлена клиническая характеристика больных на момент выполнения операции. Больные первой группы статистически значимо чаще имели сахарный диабет 2-го типа, гемоди-



Рис. 1. Дизайн исследования

Fig. 1. Study design

намически значимые цереброваскулярные поражения (ЦВП) и хроническую обструктивную болезнь лёгких (ХОБЛ) с дыхательной недостаточностью 1-й степени и выше. Также в этой группе статистически значимо преобладали больные с фракцией выброса (ФВ) по Simpson менее 30 %, хотя в целом группы не различались между собой по ФВ. Одновременно с этим во второй группе статистически значимо чаще наблюдались поражения артерий нижних конечностей с хронической ишемией нижних конечностей (ХИНК) 2А стадии и выше.

Исходно по данным коронарографии у больных обеих групп одинаково часто отмечались поражения ствола левой коронарной артерии (ст. ЛКА), двух- или трёхсосудистое поражение КА. Из числа двухсосудистых поражений отмечалось поражение ПМЖА + огибающей артерии (ОА) или ПМЖА + правой коронарной артерии (ПКА); из числа трёхсосудистых – поражение ПМЖА + ОА + ПКА. Изолированное поражение ПМЖА статистически значимо чаще имели больные 2-й группы (табл. 2).

Наличие в КА одного значимого стеноза или окклюзии считалось единичным поражением сосуда. При определении диффузного поражения КА придерживались общепринятых характеристик, включающих гемодинамические стенозы длиной более 2 см, множественные значимые стенозы одной и той же КА или значимые сужения артерии по всей длине.

У больных второй группы единичные сегментарные поражения ПМЖА отмечались статистически значимо чаще, чем у больных первой группы (97,4 % и 74,5 % соответственно), а диффузные – реже (2,6 % и 25,5 % соответственно). Все больные оперированы доступом из срединной стернотомии на «работающем сердце» по принятой в клинике методике. Индекс реваскуляризации составил 1,7 для больных первой группы и 1,9 для больных второй группы ($p = 0,9$).

ТАБЛИЦА 1
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ
ПЕРВОЙ И ВТОРОЙ ГРУПП

TABLE 1
CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS
OF THE FIRST AND SECOND GROUPS

Клиническая характеристика больных	1-я группа (n = 652)		2-я группа (n = 191)		p
	абс.	%	абс.	%	
Возраст, лет	61 (46–65)		58 (47–66)		> 0,05
Мужчины/женщины	554/98		158/33		> 0,05
Нестабильная стенокардия	84	12,8	22	11,5	> 0,05
Перенесённый ОИМ	456	69,9	110	57,6	> 0,05
Фракция выброса (Simpson), %	33,1 (27–40,1)		48,7 (36,2–70)		> 0,05
Фракция выброса < 30 %	78	11,9	16	8,4	< 0,05
Сахарный диабет 2-го типа	234	35,9	29	15,2	< 0,05
Гемодинамически значимые цереброваскулярные поражения	159	24,4	61	31,9	< 0,05
Поражение артерий нижних конечностей с хронической ишемией 2А стадии и выше	39	5,9	89	46,6	> 0,05
Хроническая почечная недостаточность	52	7,9	17	8,9	> 0,05
ХОБЛ с дыхательной недостаточностью 1-й степени и выше	124	19	5	2,6	< 0,05

ТАБЛИЦА 2
ДАННЫЕ КОРОНАРОГРАФИИ БОЛЬНЫХ ПЕРВОЙ
И ВТОРОЙ ГРУПП

TABLE 2
CORONARY ANGIOGRAPHY DATA OF PATIENTS
OF THE FIRST AND SECOND GROUPS

Поражение коронарных артерий	Группы больных				p
	1-я (n = 652)		2 (n = 191)		
	n	%	n	%	
Ствол левой коронарной артерии	163	25	50	26,2	> 0,05
Изолированное поражение ПМЖА	52	7,9	32	16,8	< 0,05
Двухсосудистое поражение (ПМЖА + ОА или ПМЖА + ПКА)	136	20,8	41	31,4	> 0,05
Трёхсосудистое поражение (ПМЖА + ОА + ПКА)	464	71,3	118	61,8	> 0,05
Единичные сегментарные поражения ПМЖА	486	74,5	186	97,4	< 0,05
Диффузное поражение ПМЖА	166	25,5	5	2,6	< 0,05

Большая подкожная вена бедра (БПВБ) у всех больных выделена «открытым» методом, предложенным R.G. Favaloro. Левая внутренняя грудная артерия выделена путём скелетонизации и использовалась при кровотоке более 20 мл/мин, определённым «прямым методом».

Сроки выполнения контрольной ШГ составили 68 (16–105) мес. для больных первой группы и 95 (41,5–148,5) мес. – для больных второй группы ($p = 0,49$).

При оценке результатов первичной конечной точкой считали окклюзию (100%-й стеноз) аутовенозного или маммарокоронарного шунта в ПМЖА

на любом уровне, начиная с анастомозов. Оценка времени до наступления первичной конечной точки выполнена методом Каплана – Мейера. Для сравнения полученных данных применён критерий Гехана – Вилкоксона. Величина уровня статистической значимости принималась равной 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На рисунке 2 представлены сравнительные результаты проходимости аутовенозного и маммарокоронарного шунта в ПМЖА.

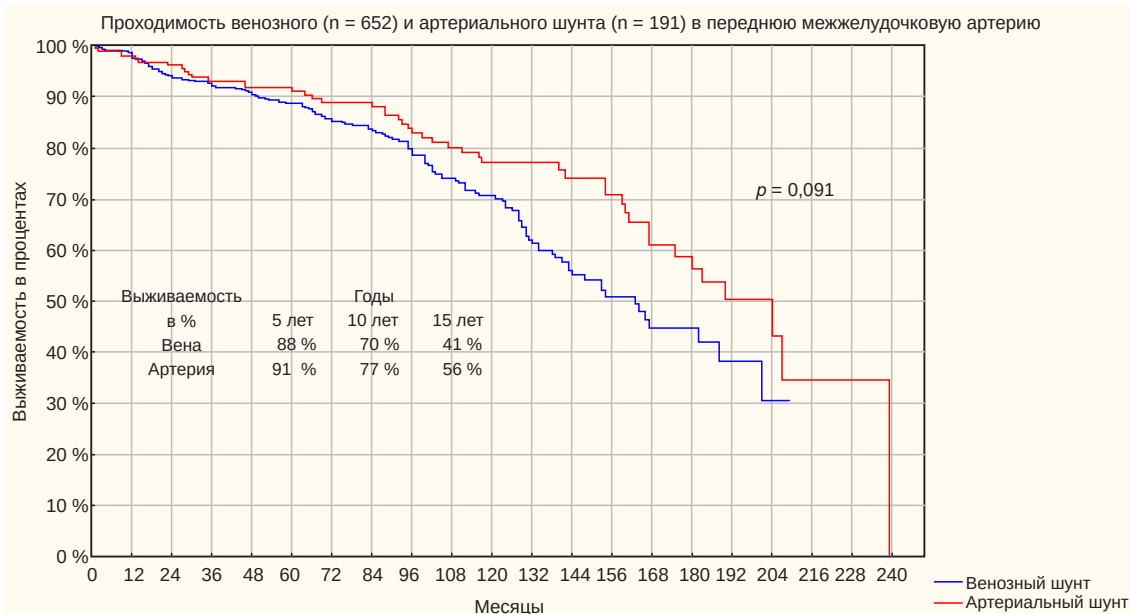


Рис. 2. Сравнительные результаты проходимости аутовенозного и маммарокоронарного шунтов в переднюю межжелудочковую артерию

Fig. 2. Comparative results of venous and mammary coronary bypass patency in the anterior interventricular artery

Отдалённая проходимость аутовенозного шунта при аортокоронарном шунтировании ПМЖА (первая группа) в сроки 5, 10 и 15 лет составила 88 %, 70 % и 41 % соответственно. У больных второй группы проходимость маммарокоронарного шунта в ПМЖА в эти же сроки составила 91 %, 77 % и 56 % соответственно. В сроки 5, 10 и 15 лет маммарокоронарный шунт показывал лучшую проходимость по сравнению с аутовенозным. Несмотря на это, разница в первой и второй группах за весь период наблюдения была статистически не значима ($p = 0,09$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Выбору шунтов в коронарной хирургии придаётся большое значение [3], так как сроки проходимости шунта определяют отдалённые результаты операции [2]. ЛВГА является оптимальным кондуитом при выполнении КШ, что представлено в большинстве ранних исследований, основанных на данных шунтографии. Если тромбоз маммарокоронарного шунта в течение года после операции составляет 6,4 %, лучевой артерии – 9,9 %, то шунты из БПВБ тромбируются в 10,4 % наблюдений [1].

По сравнению с веной ЛВГА в течение 10 лет после операции сохраняет проходимость в 90–95 % наблюдений, тогда как проходимость БПВБ составляет только 50–60 % [4, 5].

По данным J.F. Sabik и соавт., проходимость ЛВГА у больных, оперированных в клинике Кливленда с 1972 по 1999 г., через 5 и 10 лет после операции составила 88 % и 90 %, а проходимость венозного кондуита – 65 % и 57 % соответственно [6].

В более поздних исследованиях, также основанных на значительном количестве данных ШГ, проходимость ЛВГА в сроки 5 и 10 лет составила 98 % и 95 % соответственно. При этом вена показала лучшую проходимость, чем в более ранних исследованиях, которая составила 95 % и 71 % соответственно [7].

Преимущество использования ЛВГА при КШ по сравнению с БПВБ объясняется разницей в биологических характеристиках кондуитов. В отличие от БПВБ, эндотелий внутренних грудных артерий (ВГА) продуцирует больше эндотелиального фактора релаксации и выделяет больше оксида азота, позволяющего снизить интимальную гиперплазию и артериосклероз [8, 9]. Кроме этого, ВГА, в отличие от БПВБ, не нужно адаптироваться к высокому артериальному давлению, которое снижает отдалённую проходимость БПВБ при аортокоронарном шунтировании [9].

По мнению G. Guida и соавт., при использовании в качестве шунта БПВБ можно отметить три временных периода, сопровождающихся различными механизмами воздействия на стенку сосуда и приводящими к его окклюзии [10].

Несмотря на низкую по сравнению с ЛВГА отдалённую проходимость, БПВБ составляет значительную часть кондуитов, применяемых в мире при выполнении операций КШ [11–13]. Поэтому профилактике повреждения БПВБ при её использовании придаётся большое значение [14].

В наше исследование включены больные, у которых БПВБ выделялась только «традиционным» методом. Это сделано целенаправленно, поскольку в литературе отмечаются неоднозначные сравнитель-

ные данные отдалённой проходимости БПВБ, выделенной другими методами, такими как «no-touch», или с помощью эндоскопических систем [15, 16].

М. Gaudino и соавт. на основании 14 рандомизированных исследований пришли к выводу о преимуществе в проходимости в течение 5,1 года БПВБ, выделенной по методике «no-touch», по сравнению с «традиционным» методом [17].

В дальнейшем представляет интерес сравнение проходимости БПВБ, выделенной по методике «no-touch», с шунтированием ПМЖА ЛВГА.

Все исследования, которые ставили перед собой задачу изучения отдалённой проходимости шунтов при КШ, не являются рандомизированными. При оценке проходимости шунтов чаще всего выполняется коронарография с ШГ. Причинами для выполнения ШГ в начальной серии исследований являлся рутинный мониторинг в определённые сроки после операции КШ. Исследования обычно были одноцентровые, а количество ШГ ограничено [4]. Согласно этим исследованиям, проходимость венозного кондуита у асимптомных больных имела лучшие показатели, чем у больных с рецидивом стенокардии (91 % и 81 % соответственно) [18].

В дальнейшем наиболее распространённым подходом являлось выполнение ШГ при рецидиве стенокардии. Ещё одной из причин ШГ являлось желание пациента или лечащего врача получить информацию о проходимости шунтов через определённые сроки после операции. В исследованиях не учитывалось множество факторов, которые могли бы повлиять на результаты. Выделения БПВБ и ЛВГА проводилось разными методами и нередко – менее квалифицированными хирургами. Операции КШ выполнялись как в условиях ИК, так и на «работающем сердце» с использованием стандартной стернотомии или минидоступов. В большинстве исследований отсутствовало разделение групп по степени исходного стеноза КА, исходным данным оценки кровотока как по венозному, так и по артериальному шунту «прямым методом» или данным флоуметрии [4, 6, 18].

Существенным недостатком большинства исследований является то, что группы сравнения сформированы без учёта преимущественного использования ВГА для шунтирования ПМЖА, а БПВБ – для шунтирования как ПМЖА, так и других КА. Это происходит несмотря на то, что БПВБ при КШ ПКА имеет преимущество перед ВГА, а отдалённая проходимость ВГА снижается при уменьшении исходного стеноза ПМЖА [6].

При планировании данного исследования мы постарались исключить возможные факторы, влияющие на результаты. Из 1059 больных, прошедших ШГ, выделены больные, оперированные одним хирургом с использованием одной техники выполнения операции – на «работающем сердце» доступом из срединной стернотомии (рис. 1). Оценивались результаты КШ только ПМЖА, несмотря на выполненную реваскуляризацию других КА. В первую группу включены

больные после аортокоронарного шунтирования аутовеной ПМЖА ($n = 652$), а во вторую – больные после маммарокоронарного шунтирования ПМЖА ($n = 191$).

Учитывая критерии отбора, количество больных, включённых в исследование, представляется значительным ($n = 843$). Так, в исследовании P.J. Shah и соавт. представлены данные проходимости БПВБ к ПМЖА у 557 больных, оперированных в сроки между 1977 и 1999 г. [19]. В наиболее значимом исследовании J.F. Sabik и соавт., анализирующем коллективный опыт клиники Кливленда с 1972 по 1999 г., отдалённые результаты КШ ПМЖА с использованием БПВБ оценивались у 1775 больных, с применением ЛВГА – у 1757 [6]. В данных исследованиях все больные оперированы в условиях ИК. В наше исследование включены больные, оперированные только на «работающем сердце» без ИК доступом из срединной стернотомии в период с мая 2001 г. по декабрь 2024 г.

В сроки 5, 10 и 15 лет проходимость аутовенозного шунта при аортокоронарном шунтировании ПМЖА составила 88 %, 70 % и 41 %, ЛВГА при маммарокоронарном шунтировании ПМЖА – 91 %, 77 % и 56 % соответственно. По данным J. Tatoulis и соавт., проходимость БПВБ при шунтировании ПМЖА за 15-летний период была лучше, чем в нашем исследовании, и составляла 60,2 %. Её состоятельность увеличивалась до 61,5 % при стенозе более 60 % и снижалась до 55,9 % при стенозе менее 60 % [7].

По мнению J.F. Sabik и соавт., отдалённая проходимость вены не зависела от степени стеноза КА. В отличие от этого, проходимость ЛВГА снижалась при увеличении степени стеноза шунтированной КА [6].

В данном исследовании мы не ставили перед собой задачу оценки отдалённой проходимости ЛВГА и БПВБ в зависимости от степени стеноза в ПМЖА, хотя этот факт является существенным и может повлиять на результаты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учитывая сложность проведения исследования из-за невозможности учесть все факторы, влияющие на отдалённую проходимость шунтов, мы ограничились только констатацией полученных данных. В нашем исследовании представлены сравнительные результаты, которые отличаются от опубликованных работ по ряду факторов, таких как выполнение операции на «работающем сердце» одним хирургом доступом из стернотомии, с использованием шунтов БПВБ и ЛВГА только в ПМЖА за длительный период наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Alboom M., Browne A., Sheth T., Zheng Z., Dagenais F., Noiseux N., et al. Conduit selection and early graft

failure in coronary artery bypass surgery: A post hoc analysis of the Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies (COMPASS) coronary artery bypass grafting study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2023; 165(3): 1080-1089. e1. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2022.05.028>

2. Gaudino M., Di Franco A., Bhatt D.L., Alexander J.H., Abbate A., Azzalini L., et al. The association between coronary graft patency and clinical status in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2021; 42(14): 1433-1441. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab096>

3. Panagiotopoulos I., Leivaditis V., Sawaf A., Katinioti A., Tasios K., Garantzioti V., et al. The choice of conduits in coronary artery bypass surgery. *Arch Med Sci Atheroscler Dis.* 2023; 8: e83-e88. <https://doi.org/10.5114/amsad/170215>

4. Loop F.D., Lytle B.W., Cosgrove D.M., Stewart R.W., Goormastic M., Williams G.W., et al. Influence of the internal-mammary-artery graft on 10-year survival and other cardiac events. *N Engl J Med.* 1986; 314(1): 1-6. <https://doi.org/10.1056/NEJM198601023140101>

5. Lytle B.W., Loop F.D., Cosgrove D.M. Fifteen hundred coronary reoperations. Results and determinants of early and late survival. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93: 847-859.

6. Sabik J.F. 3rd, Lytle B.W., Blackstone E.H., Khan M., Houghtaling P.L., Cosgrove D.M. Does competitive flow reduce internal thoracic artery graft patency? *Ann Thorac Surg.* 2003; 76(5): 1490-1497. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(03\)01022-1](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(03)01022-1)

7. Tatoulis J., Buxton B.F., Fuller J.A. Patencies of 2127 arterial to coronary conduits over 15 years. *Ann Thorac Surg.* 2004; 77(1): 93-101. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(03\)01331-6](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(03)01331-6)

8. Lüscher T.F., Diederich D., Siebenmann R., Lehmann K., Stulz P., von Segesser L., et al. Difference between endothelium-dependent relaxation in arterial and in venous coronary bypass grafts. *N Engl J Med.* 1988; 319(8): 462-467. <https://doi.org/10.1056/NEJM198808253190802>

9. van Son J.A., Smedts F., Vincent J.G., van Lier H.J., Kubat K. Comparative anatomic studies of various arterial conduits for myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990; 99(4): 703-707.

10. Guida G., Ward A.O., Bruno V.D., George S.J., Caputo M., Angelini G.D., et al. Saphenous vein graft disease, pathophysiology, prevention, and treatment. A review of the literature. *J Card Surg.* 2020; 35(6): 1314-1321. <https://doi.org/10.1111/jocs.14542>

11. Al-Sabti H.A., Al Kindi A., Al-Rasadi K., Banerjee Y., Al-Hashmi K., Al-Hinai A. Saphenous vein graft

vs. radial artery graft searching for the best second coronary artery bypass graft. *J Saudi Heart Assoc.* 2013; 25(4): 247-254. <https://doi.org/10.1016/j.jsha.2013.06.001>

12. Song S.W., Sul S.Y., Lee H.J., Yoo K.J. Comparison of the radial artery and saphenous vein as composite grafts in off-pump coronary artery bypass grafting in elderly patients: A randomized controlled trial. *Korean Circ J.* 2012; 42(2): 107-112. <https://doi.org/10.4070/kcj.2012.42.2.107>

13. Harskamp R.E., Lopes R.D., Baisden C.E., de Winter R.J., Alexander J.H. Saphenous vein graft failure after coronary artery bypass surgery: Pathophysiology, management, and future directions. *Ann Surg.* 2013; 257(5): 824-833. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e318288c38d>

14. Xenogiannis I., Zenati M., Bhatt D.L., Rao S.V., Rodés-Cabau J., Goldman S., et al. Saphenous vein graft failure: From pathophysiology to prevention and treatment strategies. *Circulation.* 2021; 144(9): 728-745. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052163>

15. Zenati M.A., Bhatt D.L., Stock E.M., Hattler B., Wagner T.H., Bakaeen F.G., et al. Intermediate-term outcomes of endoscopic or open vein harvesting for coronary artery bypass grafting: The REGROUP randomized clinical trial. *JAMA Netw Open.* 2021; 4(3): e211439. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.1439>

16. Gaudino M., Bakaeen F.G., Sandner S., Aldea G.S., Arai H., Chikwe J., et al. Expert systematic review on the choice of conduits for coronary artery bypass grafting: Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and The Society of Thoracic Surgeons (STS). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2023; 64(2): ezad163. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezad163>

17. Gaudino M., Hameed I., Robinson N.B., Ruan Y., Rahouma M., Naik A., et al. Angiographic patency of coronary artery bypass conduits: A network meta-analysis of randomized trials. *J Am Heart Assoc.* 2021; 10(6): e019206. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.019206>

18. Lawrie G.M., Morris G.C. Jr, Chapman D.W., Winters W.L., Lie J.T. Patterns of patency of 596 vein grafts up to seven years after aorta-coronary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1977; 73(3): 443-448.

19. Shah P.J., Gordon I., Fuller J., Seevanayagam S., Rosalion A., Tatoulis J., et al. Factors affecting saphenous vein graft patency: Clinical and angiographic study in 1402 symptomatic patients operated on between 1977 and 1999. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 126(6): 1972-1977. [https://doi.org/10.1016/s0022-5223\(03\)01276-5](https://doi.org/10.1016/s0022-5223(03)01276-5)

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

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

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declares no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declares no external funding for the study and publication of the article.

Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Информация об авторах

Подкаменный Владимир Анатольевич – д.м.н., профессор кафедры хирургии, сердечно-сосудистой хирургии и клинической ангиологии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия; врач – сердечно-сосудистый хирург, Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3465-792X>

Ерошевич Александр Викторович – врач-сердечно-сосудистый хирург, Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0101-1794>

Для переписки

Ерошевич Александр Викторович, averoshevich@gmail.com

Authors' contributions

The authors declares their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria. All authors equally participated in preparation of the publication: developing the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Information about the authors

Vladimir A. Podkamenny – Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Surgery, Cardiovascular Surgery, and Clinical Angiology, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 664049, Irkutsk, Yubileiny, 100, Russian Federation; Cardiovascular Surgeon, Irkutsk Regional Clinical Hospital, 664049, Yubileiny, 100, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3465-792X>

Aleksandr V. Eroshevich – Cardiovascular Surgeon, Irkutsk Regional Clinical Hospital, 664049, Yubileiny, 100, Russian Federation.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0101-1794>

Corresponding author

Aleksandr V. Eroshevich, averoshevich@gmail.com

Получена 13.04.2026
Принята 25.08.2026
Опубликована 10.09.2026

Received 13.04.2026
Accepted 25.08.2026
Published 10.09.2026

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-72-80>



ИНФОРМАТИВНОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Ткачук Е.А.¹, Деменева А.С.¹, Гарцуев А.А.¹, Скурская И.К.², Димова Н.Н.²

¹ Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

² Городская Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница, 664009, г. Иркутск, ул. Советская 57, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Наследственные заболевания печени и их последствия являются важной медицинской и социальной проблемой, при которой постановка диагноза на ранних этапах развития заболевания часто затруднена. Отсутствие для большинства заболеваний печени патогномоничных симптомов на доклиническом и раннем этапе развития заболевания приводит к их низкой выявляемости и частым диагностическим ошибкам. В связи с этим изучение информативности биохимических и клинических показателей является на сегодняшний день актуальной задачей.

Цель. Определение степени информативности диагностических показателей наследственных заболеваний печени.

Материалы и методы. Были проанализированы архивные данные медицинской документации 67 пациентов гастроэнтерологического отделения Иркутской государственной областной детской клинической больницы в возрасте от 4 месяцев до 17 лет, проходивших стационарное лечение в период с 2024 по 2025 г. На основании полученных данных выделена группа пациентов с наследственной (исследуемая) и ненаследственной (контрольная) патологией печени и изучены основные биохимические и клинические показатели, имеющие диагностическое значение.

Результаты. Исследование показало, что в структуре биохимических нарушений при наследственных заболеваниях печени наиболее информативными являются показатели общего билирубина, щелочной фосфатазы, аланинаминотрансферазы и уровень триглицеридов ($p < 0,05$). Клиническая манифестация наследственных заболеваний печени характеризуется ранним дебютом, они часто протекают бессимптомно или с минимальными жалобами. Наиболее частыми клиническими признаками являются спленомегалия и гепатомегалия ($p < 0,001$). Наследственная патология печени в большинстве случаев сочетается с внепеченочными проявлениями – неврологическими и респираторными ($p < 0,05$).

Заключение. Полученные данные могут служить основой для совершенствования диагностических алгоритмов, сокращения времени постановки диагноза и своевременного начала патогенетической терапии, что в итоге улучшит прогноз и качество жизни пациентов с наследственной патологией печени.

Ключевые слова: наследственная патология печени, биохимические маркеры, информативность биохимических маркеров

Для цитирования: Ткачук Е.А., Деменева А.С., Гарцуев А.А., Скурская И.К., Димова Н.Н. Информативность биохимических показателей и внепеченочных нарушений при наследственных заболеваниях печени. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(3): 72-80. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-3-72-80

INFORMATION CONTENT OF BIOCHEMICAL INDICATORS AND EXTRAHEPATIC DISORDERS IN HEREDITARY LIVER DISEASES

Elena A. Tkachuk ¹, Alena S. Demeneva ¹, Artem A. Gartsuev ¹, Irina K. Skurskaya ²,
Nadezhda N. Dimova ²

¹ Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

² Ivano-Matreninskaya Children's City Clinical Hospital, 664009, Irkutsk, Sovetskaya str., 57, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Hereditary liver diseases are a significant social problem, often hindering early diagnosis. The lack of pathognomonic symptoms for most liver diseases in the preclinical and early stages of disease development leads to low detection rates and frequent diagnostic errors. Therefore, studying the informativeness of biochemical and clinical indicators is currently relevant.

Aim. To investigate informative diagnostic indicators for hereditary liver diseases.

Materials and methods. Archival medical records from the gastroenterology department were analyzed, identifying 67 patients (aged 4 months to 17 years) who underwent inpatient treatment between 2024 and 2025. Based on the data obtained, a group of patients with hereditary (study) and non-hereditary (control) liver pathology was identified, and the main biochemical and clinical indicators of diagnostic value were studied.

Results. The study showed that the most informative biochemical abnormalities in hereditary liver diseases include total bilirubin, alkaline phosphatase, alanine aminotransferase, and triglyceride levels ($p < 0.05$). Hereditary liver diseases typically present early onset and are often asymptomatic or minimally symptomatic. The most common clinical signs are splenomegaly and hepatomegaly ($p < 0.001$). Hereditary liver disease is often associated with extrahepatic manifestations, including neurological and respiratory symptoms ($p < 0.05$).

Conclusion. The data obtained can serve as a basis for improving diagnostic algorithms, reducing the time to diagnosis, and initiating timely pathogenetic therapy, ultimately improving the prognosis and quality of life of patients with hereditary liver disease.

Key words: *hereditary liver pathology, biochemical markers, informativeness of biochemical markers*

For citation: Tkachuk E.A., Demeneva A.S., Gartsuev A.A., Skurskaya I.K., Dimova N.N. Information content of biochemical indicators and extrahepatic disorders in hereditary liver diseases. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(3): 72-80. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-3-72-80

АКТУАЛЬНОСТЬ

Наследственные заболевания, протекающие с поражением печени, являются не только медицинской, но и важной социальной проблемой. Несмотря на то, что такие заболевания считаются редкими, несвоевременная диагностика этих заболеваний имеет тяжёлые прогностические последствия [1]. На сегодняшний момент, по данным Национального медицинского исследовательского центра (НМИЦ) трансплантологии и искусственных органов им. академика В.И. Шумакова, в России проводится около 150 трансплантаций печени в год (или её части) детям и подросткам до 18 лет [1]. Согласно современным данным, панель моногенных нарушений, связанных с фенотипами печени, включает 502 гена, что свидетельствует о значительном количестве наследственных заболеваний, протекающих с поражением печени [2, 3]. Несмотря на накопленные знания в области диагностики наследственной патологии печени, постановка диагноза может затянуться на несколько лет. Отсутствие для большинства заболеваний печени патогномичных симптомов на доклиническом и раннем этапе развития заболевания приводит к их низкой выявляемости и частым диагностическим ошибкам.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение степени информативности диагностических показателей наследственных заболеваний печени.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Были проанализированы архивные данные медицинской документации гастроэнтерологического отделения Иркутской государственной областной детской клинической больницы (ИГМДКБ). На основе полученных данных была сформирована выборка, включившая 67 педиатрических пациентов (в возрасте от 4 месяцев до 17 лет), проходивших стационарное лечение в период 2024–2025 гг. и проживающих на территории Иркутской области. Архивные данные были собраны из формы № 027/у (медицинская карта стационарного больного – история болезни) и формы № 025/у (амбулаторная карта пациента).

На основании полученных данных была сформирована выборка пациентов с наследственными и ненаследственными заболеваниями печени и оценены их биохимические, клиничко-анамнестические, гематологические и иммунологические показатели.

В исследование были включены дети в возрасте от 0 до 18 лет, находящиеся на лечении в отделении гастроэнтерологии, причиной госпитализации которых служили нарушения со стороны печени. Пациенты были включены в выборку при наличии информированного согласия на участие в исследова-

нии, подписанного одним из родителей или законных представителей. Критерием исключения служил отказ родителей или законных представителей ребёнка от участия в исследовании.

На основании анализа жалоб при поступлении, данных анамнеза болезни и генеалогического анамнеза, клинических проявлений, данных инструментальных, лабораторных и молекулярно-генетических исследований все пациенты были распределены на две группы: группу исследования, в которую вошли дети с наследственным заболеванием печени (подтверждённым с помощью ДНК-диагностики и на этапе подтверждения) и группу контроля, включавшую пациентов с заболеваниями печени ненаследственного характера (аутоиммунные гепатиты, токсические поражения, реактивные изменения и пр.).

Критерии включения в группу исследования:

I. Заболевания печени на этапе ДНК-диагностики, имеющие 4 из 6 критериев, характерных для наследственного заболевания:

1. Семейный характер заболевания (наличие аналогичных случаев у родственников);
2. Хроническое прогрессирующее или рецидивирующее течение;
3. Наличие специфических симптомов, свойственных наследственным болезням (например, неврологические нарушения при болезни Вильсона, костные деформации при болезни Гоше и др.);
4. Множественные патологические изменения в различных органах и системах;
5. Врождённый характер заболевания;
6. Резистентность к наиболее распространённым методам терапии.

II. Заболевания с подтверждённой ДНК-диагностикой.

Критерии исключения из группы исследования (и включения в группу контроля):

1. Установленный диагноз заболевания печени приобретённого генеза (аутоиммунный, токсический, вирусный, реактивный), не связанный с наследственной патологией;
2. Отсутствие убедительных клиничко-лабораторных и анамнестических данных, позволяющих заподозрить наследственную природу заболевания.

В группу исследования вошло 37 детей, в группу контроля — 30 пациентов. Всего в исследовании участвовали 33 девочки и 34 мальчика (табл. 1) в возрасте от 4 мес. до 17 лет (табл. 2).

Были оценены сочетания биохимических нарушений и клинических проявлений при наследственных и ненаследственных заболеваниях печени, а также определена структура наиболее информативных диагностических показателей наследственных заболеваний печени (табл. 3). Оценивалась активность ключевых ферментов аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), концентрация билирубина (общего и фракций), желчных кислот, церулоплаз-

ТАБЛИЦА 1
СОСТАВ ГРУПП ИССЛЕДОВАНИЯ

TABLE 1
COMPOSITION OF STUDY GROUPS

Пациенты	Общее количество пациентов, <i>n</i>	Количество девочек, <i>n</i>	Количество мальчиков, <i>n</i>
Группа исследования	37	17	20
Группа контроля	30	16	14
Всего	67	33	34

ТАБЛИЦА 2
РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПО ВОЗРАСТУ

TABLE 2
DISTRIBUTION OF PATIENTS BY AGE

Возраст, лет	Группа исследования	Группа контроля	Общее количество
< 1	2	0	2
1–2	6	3	9
3–6	11	6	17
7–10	6	6	12
11–14	9	10	19
15–17	3	5	8
Всего	37	30	67

ТАБЛИЦА 3
СТРУКТУРА ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЫ ПО СТАТУСУ
ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОДТВЕРЖДЕНИЯ И НОЗОЛОГИЯМ

TABLE 3
STRUCTURE OF THE STUDY GROUP BY GENETIC
CONFIRMATION STATUS AND NOSOLOGIES

Категория/нозология	Подтверждено, абс. (%)	Не уточнено, абс. (%)	Всего, абс. (%)
Синдром Жильбера	8 (42,1)	2 (11,1)	10 (27,0)
Болезнь Вильсона – Коновалова	2 (10,5)	2 (11,1)	4 (10,8)
Муковисцидоз	3 (15,8)	1 (5,6)	4 (10,8)
Синдром Криглера – Найяра	2 (10,5)	0 (0)	2 (5,4)
Дефицит α 1-антитрипсина	2 (10,5)	1 (5,6)	3 (8,1)
Синдром Алажиля	1 (5,3)	0 (0)	1 (2,7)
Болезнь Гирке (гликогеноз I типа)	1 (5,3)	0 (0)	1 (2,7)
Болезнь Гоше	0 (0)	1 (5,6)	1 (2,7)
Синдром Прадера – Вилли	0 (0)	1 (5,6)	1 (2,7)
Болезни накопления (неуточнённые)	0 (0)	8 (44,4)	8 (21,6)
Другие/неуточнённые	0 (0)	2 (11,1)	2 (5,4)
Всего	19	18	37

мина, меди, железа, ферритина, α -фетопroteина, α 1-антитрипсина, креатинина, глюкозы, липидного профиля (холестерин, липопротеины высокой плотности (ЛПВП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП), индекс атерогенности), а также уровни лактата, аммиака, общего белка, альбумина, фибриногена. Рассчитывался протромбиновый индекс по Квику и экскреция меди с мочой за сутки. Комплексная оценка этих показателей позволила охарактеризовать различные стороны функционирования печени, включая гепатоцеллюлярное повреждение, холестаза и её синтетическую функцию [4]. Также были проанализированы данные молекулярно-генетического тестирования (ПЦР-анализ полиморфизма амплифицированных фрагментов).

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программных пакетов Statistica 10.0

(StatSoft Inc., США) и Microsoft Excel (Microsoft Corp., США). Применялись параметрические и непараметрические методы анализа. Для оценки различий между группами использовались *U*-критерий Манна – Уитни. Корреляционные связи анализировались с применением коэффициента ранговой корреляции Спирмена [5, 6].

Для выявления факторов риска и оценки их влияния рассчитывалось отношение шансов с определением 95% доверительных интервалов. В задачах классификации и определения наиболее информативных диагностических признаков использовались методы многомерного статистического анализа, включая кластерный и дискриминантный анализ. Использовали уровень достоверности $p < 0,05$ [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследование показало, что основными жалобами при поступлении в стационар были боли в животе, тошнота, утомляемость, снижение аппетита; жалобы встречались чаще в контрольной группе. Однако статистически значимых различий в группе наследственных и ненаследственных заболеваний выявлено не было ($p > 0,05$).

При анализе клинических признаков у 18,9 % пациентов группы исследования выявлена гепатоспленомегалия, в то время как в группе контроля таких пациентов не было ($p = 0,012$). Желтушность кожи и склер также чаще выявлялась в группе исследования (21,6 % против 6,7 % в группе контроля; $p < 0,05$). Другие показатели не имели статистически значимых различий ($p > 0,05$).

По остальным признакам статистически значимых различий не выявлено: АЛТ – 67,6 % в группе исследования против 56,7 % в группе контроля ($p = 0,360$); геморрагический синдром встречался с одинаковой частотой в обеих группах — около 10 % ($p = 0,915$).

Статистически значимым был возраст возникновения первых жалоб: в группе наследственной патологии первые жалобы в 3 раза чаще встречались в период с 1–2 лет ($p < 0,05$), а при ненаследственной патологии жалобы чаще в 3 раза появлялись в 7–10 лет ($p < 0,05$).

При анализе характера течения заболеваний у пациентов с наследственной патологией в 60 % случаев было выявлено хроническое непрерывно-прогрессирующее течение, в группе контроля — только у 33 % ($p < 0,05$). Острое течение в группе исследования не встречалось, а латентное течение было в 2 раза чаще, чем в группе контроля ($p < 0,05$).

В обеих группах преобладали начальные стадии фиброза (F0–F1) – 42,9 % в группе исследования и 33,3 % в группе контроля; однако в группе наследственных заболеваний несколько чаще встречаются стадии F2–F4 (57,1 % против 66,7 % в контроле; $p > 0,05$).

Внепеченочные проявления, такие как неврологические и респираторные нарушения, чаще встречались в группе исследования ($p < 0,05$). Неврологические нарушения (судороги, задержка психомоторного развития, мышечная гипотония, пирамидная недостаточность) в группе исследования были отмечены у 32,4 % пациентов, в группе контроля — у 6,7 % ($p < 0,05$). Респираторные проявления (рецидивирующие бронхиты, пневмонии) преобладали в группе наследственной патологии — у 24,3 % пациентов (в контрольной — у 3,3 %; $p < 0,05$).

Другие внепеченочные нарушения (по каждой системе — сердечно-сосудистой, почечной, кожной, эндокринной, ЛОР-органам) статистически значимо не отличались у пациентов группы исследования ($p < 0,05$), однако в совокупности их количество было больше ($p > 0,05$), что свидетельствует о системном характере наследственной патологии.

Средние значения биохимических показателей в группах статистически значимо не отличались ($p > 0,05$).

Однако при анализе соотношения показателей, отличающихся от референсных, в исследуемой и контрольной группах было показано, что они статистически значимо отличались по уровням общего билирубина ($p = 0,01$), щелочной фосфатазы ($p = 0,02$) и АЛТ ($p = 0,03$) и были выше в группе исследования. Остальные показатели (АСТ, ГГТ, ЛДГ, холестерин, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП, альфа-амилаза) статистически значимых различий не имели ($p > 0,05$).

При изучении частоты отклонений от референсных значений и средних уровней биохимических показателей в группах показано, что общий билирубин был выше нормы у 40,5 % детей группы исследования и у 13,3 % в группе контроля ($p < 0,05$). Средний уровень общего билирубина в группе исследования составил $28,41 \pm 5,94$ мкмоль/л, в группе контроля — $16,07 \pm 2,49$ мкмоль/л ($p = 0,67$). Более высокое среднее значение в группе исследования обусловлено включением пациентов с синдромами Жильбера и Криглера – Найяра, для которых характерна гипербилирубинемия (рис. 1).

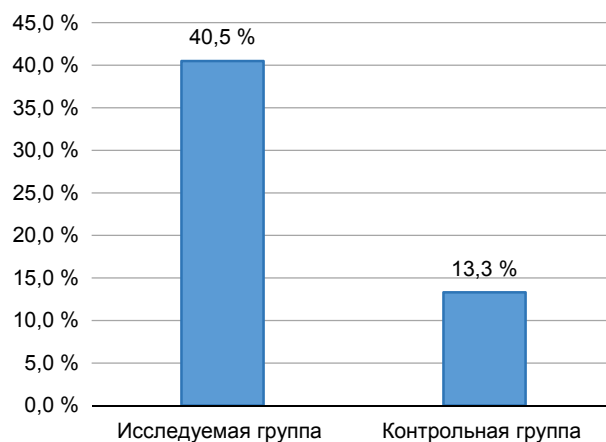


Рис. 1. Частота отклонений общего билирубина от нормы ($p < 0,05$)

Fig. 1. Frequency of deviations of total bilirubin from the norm ($p < 0.05$)

Среднее значение среди отклонений от референсных значений для заболеваний с повышением общего билирубина было $56,4 \pm 10,7$ мкмоль/л в группе исследования и $44,24 \pm 8,66$ мкмоль/л в группе контроля ($p = 0,60$). Отсутствие статистической значимости связано с высокой вариабельностью показателя внутри группы и его нормальными значениями у большинства пациентов с другими нозологиями.

Уровень щелочной фосфатазы (ЩФ) был выше нормы у 37,8 % пациентов в исследуемой группе и у 13,3 % в группе контроля ($p < 0,05$). Уровень ЩФ в группе исследования составил $405,5 \pm 140,79$ Ед/л, в контрольной — $279,2 \pm 22,35$ Ед/л ($p = 0,226$) (рис. 2).

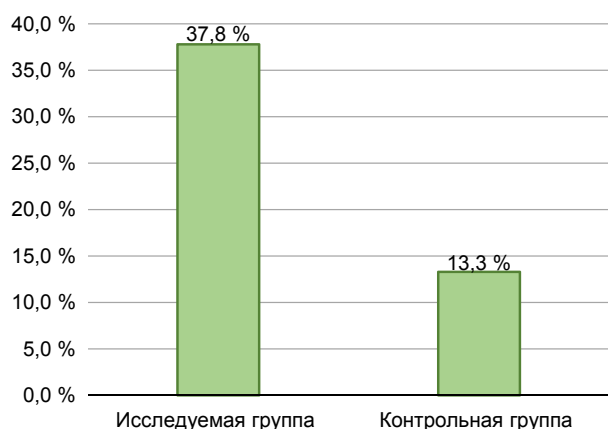


Рис. 2. Частота отклонения показателей щелочной фосфатазы от нормы ($p < 0,05$)

Fig. 2. Frequency of deviations of alkaline phosphatase level from the norm ($p < 0.05$)

Среднее значение среди отклонений от референтных значений для заболеваний с повышением ЩФ было $801,56 \pm 373,19$ Ед/л в группе исследования и $377,72 \pm 27,14$ Ед/л в группе контроля ($p = 0,35$).

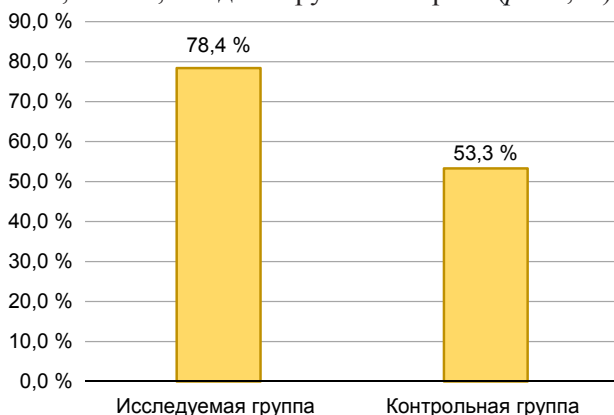


Рис. 3. Частота отклонений показателей АЛТ от нормы ($p > 0,05$)

Fig. 3. Frequency of ALT deviations from the norm ($p > 0.05$)

Показатели АЛТ были выше нормы у 78,4 % пациентов группы исследования и у 53,3 % в группе контроля ($p > 0,05$). Уровень АЛТ в группе исследо-

вания составил $216,56 \pm 45,19$ Ед/л, в контрольной – $234,1 \pm 35,77$ Ед/л ($p = 0,87$). Среднее значение среди отклонений от референтных значений для заболеваний с повышением АЛТ было $279,68 \pm 54,7$ Ед/л в группе исследования и $234,09 \pm 58,66$ Ед/л в группе контроля ($p = 0,42$) (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведённое исследование показало, что наиболее информативными при наследственных заболеваниях печени являются не биохимические показатели, а их сочетание с другими нарушениями. Так, при изучении жалоб выявлено, что больше жалоб предъявляют пациенты с ненаследственными заболеваниями печени, в то время как наследственная патология печени протекает относительно бессимптомно. Жалобы при ненаследственной патологии чаще были на боли в животе (40,0 % против 24,3 %), на тошноту и утомляемость (10,0 % против 5,4 %), а также на снижение аппетита (6,7 % против 5,4 %) (рис. 4).

Среди клинических нарушений у пациентов с наследственной патологией статистически значимо чаще наблюдалось увеличение живота за счёт гепатоспленомегалии ($p < 0,05$); желтушность ($p > 0,05$), геморрагический синдром и повышение трансаминаз практически одинаковы в обеих группах ($p > 0,05$) (рис. 5).

Полученные данные согласуются с результатами исследования С. Gan и соавт. [8]. Авторы подчёркивают, что гепатоспленомегалия является одним из ключевых клинических признаков наследственных заболеваний печени, особенно в сочетании с цитопенией и фиброзом [8, 9]. Международное исследование Р.К. Mistry и соавт. выявило гепатомегалию при наследственной патологии лишь у 2,4 % пациентов, что сопровождалось повышением трансаминаз [11]. Также важными диагностическими критериями некоторые авторы считают длительное бессимптомное течение и возраст начала заболевания до 2 лет [11–13], отсутствие острых форм [14], хроническое непрерывно прогрессирующее течение [15, 16].

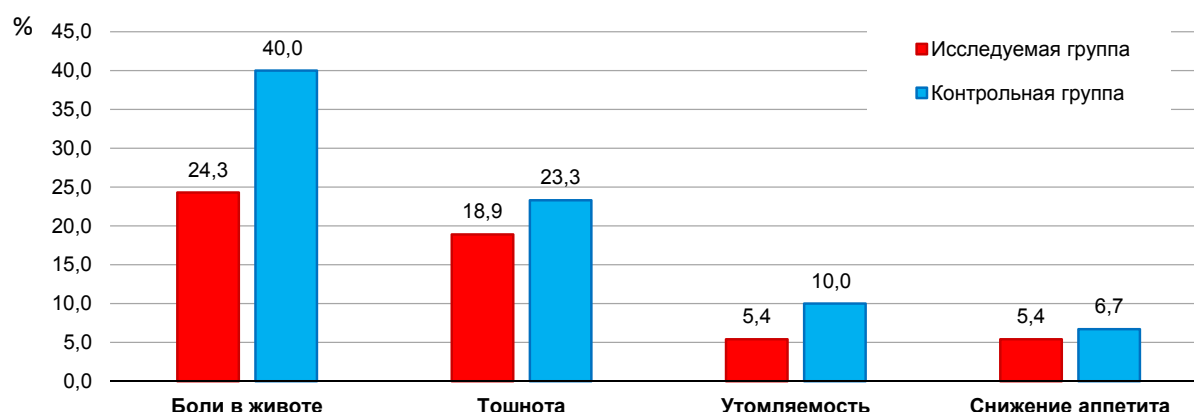


Рис. 4. Структура основных жалоб пациентов или их родителей при поступлении в стационар ($p > 0,05$)

Fig. 4. Structure of the main complaints of patients or their parents upon admission to hospital ($p > 0.05$)

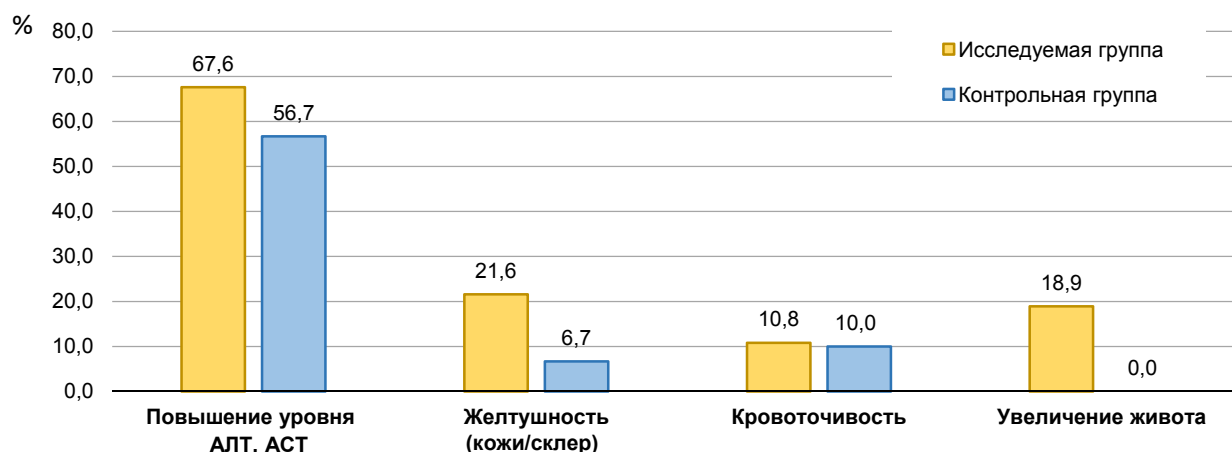


Рис. 5. Основные проявления заболеваний печени (* – статистически значимое отличие; $p < 0,05$)

Fig. 5. Main manifestations of liver diseases (* – statistically significant difference; $p < 0.05$)

По нашим данным, наследственные заболевания печени в 8 раз чаще сопровождаются внепеченочной симптоматикой (судорогами, задержкой психомоторного развития, мышечной гипотонией, пирамидной недостаточностью) ($p < 0,05$), а также респираторными проявлениями (рецидивирующими бронхитами и пневмониями) ($p < 0,05$). Доказано, что наследственные заболевания печени часто манифестируют с неспецифических симптомов или внепеченочных проявлений, что затрудняет своевременную диагностику и приводит к ошибочной интерпретации симптомов в пользу более распространенных заболеваний [16].

Самым информативным среди биохимических показателей при наследственных заболеваниях печени является общий билирубин (он был повышен более чем в 3 раза) ($p = 0,01$), что согласуется с результатами других исследований [17–19]. Щелочная фосфатаза также статистически значимо чаще повышалась при наследственной патологии (у 37,8 % пациентов) и только у 13,3 % в группе без наследственной патологии печени ($p = 0,02$). Это согласуется с данными работы D. Zmaga и соавт., в которой утверждается, что повышение показателей щелочной фосфатазы является дифференциально-диагностическим признаком наследственного заболевания [20].

Активность АЛТ повышена чаще у пациентов с наследственной патологией ($p = 0,03$), что подтверждено исследованиями J.M. Mushi и соавт. [21].

В нашем исследовании триглицериды были повышены у 18,9 % пациентов при наследственной патологии и у 16,7 % в группе без наследственной патологии ($p > 0,05$). Несмотря на это, некоторые авторы (A.S. Shah и D.P. Wilson, 2026) указывают, что гипертриглицеридемия является ключевым диагностическим признаком при некоторых наследственных заболеваниях [22].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование показало, что в структуре биохимических нарушений при наследственных заболева-

ниях печени наиболее информативными являются следующие показатели: общего билирубина, который в 3 раза чаще повышен при наследственной патологии ($p < 0,05$); щелочной фосфатазы, повышенной в 2,8 раза чаще, чем при ненаследственной патологии печени ($p < 0,05$); аланинаминотрансферазы, которая, несмотря на неспецифичность данного маркера, повышена в 1,5 раза чаще в группе наследственной патологии печени ($p < 0,05$); уровня триглицеридов, который был в 1,7 раза выше у пациентов с наследственными заболеваниями печени ($p < 0,05$).

Клиническая манифестация наследственных заболеваний печени характеризуется ранним дебютом (59,5 % пациентов имеют первые жалобы в возрасте до 2 лет), они нередко протекают бессимптомно или с минимальными жалобами. Наиболее частым клиническим признаком, встречающимся при наследственной патологии печени, является спленомегалия/гепатомегалия (встречается в 2,4 раза чаще, $p < 0,05$), а также гепатомегалия (чаще в 2 раза, $p < 0,001$).

Наследственная патология печени в большинстве случаев сочетается с внепеченочными проявлениями, среди которых наиболее статистически значимыми являются неврологические нарушения (чаще в 4,8 раза, $p < 0,05$) и респираторные проявления (чаще в 7,4 раза, $p < 0,05$).

Полученные данные могут служить основой для совершенствования диагностических алгоритмов, сокращения времени постановки диагноза и своевременного начала патогенетической терапии, что в итоге улучшит прогноз и качество жизни пациентов с наследственной патологией печени.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Gao E., Hercun J., Heller T., Vilarinho S. Undiagnosed liver diseases. *Translat Gastroenterol Hepatol*. 2021; 6: 28. <https://doi.org/10.21037/tgh.2020.04.04>
2. Skelly M.M., James P.D., Ryder S.D. Findings on liver biopsy to investigate abnormal liver function tests in the ab-

sence of diagnostic serology. *J Hepatol*. 2001; 35(2): 195-199. [https://doi.org/10.1016/S0168-8278\(01\)00094-0](https://doi.org/10.1016/S0168-8278(01)00094-0)

3. Ткачук Е.А., Семинский И.Ж. Наследственные заболевания, протекающие с поражением печени. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(1): 78-95. [Tkachuk E.A., Seminsky I.Zh. Hereditary diseases occurring with liver damage (lecture). *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(1): 78-95. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-1-78-95>

4. Pandey S.R. ABC of liver function test. *Annals of Pediatric Gastroenterology and Hepatology*. 2023; 5(1): 5-8. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-11009-0123>

5. Chicco D., Sichenze A., Jurman G. A simple guide to the use of Student's *t*-test, Mann-Whitney *U* test, Chi-squared test, and Kruskal-Wallis test in biostatistics. *BioData Min*. 2025; 18(1): 56. <https://doi.org/10.1186/s13040-025-00465-6>

6. Schober P., Vetter T.R. Correlation analysis in medical research. *Anesth Analg*. 2020; 130(2): 332. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004578>

7. Халафян А.А. *Современные статистические методы медицинских исследований*. М.: ЛЕНАНД, 2014. [Khalafyan A.A. *Modern statistical methods of medical research*. Moscow: LENAND Publ., 2014. (In Russ.)].

8. Gan C., Wu Y., Qin T. Clinical features and infection risks of Chinese children with different types of Gaucher disease. *Front Pediatr*. 2025; 13: 1595394. <https://doi.org/10.3389/fped.2025.1595394>

9. Ткачук Е.А., Семинский И.Ж., Козлова Н.М., Малов С.И., Астахова Т.А., Абрамова А.Н., и др. Распространённость, клинические проявления и роль генетических факторов в развитии метаболически ассоциированной жировой болезни печени. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(2): 11-24. [Tkachuk E.A., Seminsky I.Zh., Kozlova N.M., Malov S.I., Astakhova T.A., Abramova A.N., et al. Prevalence, clinical manifestations, and the role of genetic factors in the development of metabolically associated fatty liver disease. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(2): 11-24. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-2-11-24>

10. Elstein D., Belmatoug N., Bembi B., Deegan P., Fernandez-Sasso D., Giraldo P., et al. Twelve years of the Gaucher Outcomes Survey (GOS): Insights, achievements, and lessons learned from a global patient registry. *J Clin Med*. 2024; 13(12): 3588. <https://doi.org/10.3390/jcm13123588>

11. Syanda A.M., Georgantaki D., Awsaf M., Molokhia M., Rashid S.T. Liver disease and prevalence of liver transplantation in adults with ZZ Alpha-1 antitrypsin deficiency – A meta-analysis. *Liver Int Commun*. 2025; 6(2): e70013. <https://doi.org/10.1002/lci2.70013>

12. Choi S., Kim Y., Park S., Ahn J.E., Kim L., Shin M., et al. Genetic variants and long-term outcomes in Korean children with progressive familial intrahepatic cholestasis. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2025; 28(4): 245-255. <https://doi.org/10.5223/pghn.2025.28.4.245>

13. Bayramova S., Koç Yekedüz M., Köse E., Eminoglu F.T. Retrospective assessment of hepatic involvement in patients with inherited metabolic disorders: Nine-year single-center experience. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2025; 38(5): 465-475. <https://doi.org/10.1515/jpem-2024-0511>

14. Baker A., Kerkar N., Todorova L., Kamath B.M., Houwen R.H.J. Systematic review of progressive familial intrahepatic cholestasis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2019; 43(1): 20-36. <https://doi.org/10.1016/j.clinre.2018.07.010>

15. Jones-Hughes T., Campbell J., Crathorne L. Epidemiology and burden of progressive familial intrahepatic cholestasis: A systematic review. *Orphanet J Rare Dis*. 2021; 16(1): 255. <https://doi.org/10.1186/s13023-021-01884-4>

16. Allouni S., Ala A. Rare but relevant: Genetic liver disease in the general medical setting. *Clin Med (Lond)*. 2025; 25(6): 100535. <https://doi.org/10.1016/j.clinme.2025.100535>

17. Alkhader D., Abdal Raheem S. S5405 Severe unconjugated hyperbilirubinemia with a Gilbert's genotype: An unusual presentation. *Am J Gastroenterol*. 2025; 120(10S2): S1153. <https://doi.org/10.14309/01.ajg.0001149080.63583.c9>

18. Yang S.Q., Lin Y.J., Zhang H.T., Wang X., Qiu Y.Y., Lin Y.Y., et al. A case report of Gilbert syndrome presenting with acute cholecystitis. *Clin Case Rep*. 2025; 13(3): e70290. <https://doi.org/10.1002/ccr3.70290>

19. Xu T., Li D., Guo L., Deng M., Lin W.X., Song Y.Z. Clinical and genetic characteristics of nine children with Dubin-Johnson syndrome. *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi*. 2025; 33(5): 481-488. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn501113-20241026-00558>

20. Zmagaj D., Klemenak M. Progressive familial intrahepatic cholestasis type 3 (PFIC-3) in a 16-year-old girl with celiac disease – case report. *Slovenian Medical Journal*. 2025; 94(5-6): 142-147. <https://doi.org/10.6016/ZdravVestn.3561>

21. Mushi J.M., Sharma P.J., Schofield A., Chen V.L., Cordell H.J., Davies S.P., et al. Genes that cause severe liver disease in children also influence risk and severity of common liver conditions in adults. *medRxiv [Preprint]*. 2025. <https://doi.org/10.1101/2025.05.09.25326407>

22. Shah A.S., Wilson D.P. *Genetic disorders causing hypertriglyceridemia in children and adolescents*. In: Feingold K.R., Adler R.A., Ahmed S.F., et al. (eds). *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK395571/> [Accessed: 15.06.2026].

Соответствие принципам этики

Законные представители пациентов подписали информированное согласие на использование данных в научных целях и публикацию материалов. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Ethics approval

The patients' legal representatives signed informed consent for the use of data for scientific purposes and publication of the materials. The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Конфликт интересов

Ткачук Е.А. является членом редакционного совета с мая 2022 г., заведующей редакцией – с сентября 2025 г. Ткачук Е.А. не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Источник финансирования

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

Вклад авторов

Ткачук Е.А. – дизайн исследования, научное редактирование.
Деменева А.С. – сбор материала, статистическая обработка, написание текста.
Гарцуев А.А. – сбор материала.
Скурская И.К. – клиническое исследование пациентов, подбор архивного материала.

Информация об авторах

Ткачук Елена Анатольевна – д.м.н., доцент, профессор кафедры генетики, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7525-2657>

Деменева Алена Сергеевна – студентка 6-го курса факультета медицинской биохимии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-2621-7026>

Гарцуев Артём Андреевич – студент 6-го курса факультета медицинской биохимии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-3592-9011>

Скурская Ирина Константиновна – заведующая отделением гастроэнтерологии, врач-гастроэнтеролог, Городская Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница, 664009, г. Иркутск, ул. Советская 57, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-4038-7639>

Димова Надежда Николаевна – заведующая клинико-диагностической лабораторией, врач клинической лабораторной диагностики, Городская Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница, 664009, г. Иркутск, ул. Советская 57, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-4835-4416>

Для переписки

Ткачук Елена Анатольевна, zdorowie38@gmail.com

Conflict of interest

Tkachuk E.A. has been a member of the editorial board since May 2022, head of the editorial board – since September 2025. Tkachuk E.A. has nothing to do with the decision to publish this article. The article has undergone the peer-review procedure adopted by the journal. The authors have not declared any other conflicts of interest.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

Tkachuk E.A. – study design, scientific editing.
Demeneva A.S. – data collection, statistical processing, writing the text.
Gartsuyev A.A. – data collection.
Skurskaya I.K. – clinical study of patients, selection of archival material.

Information about the authors

Elena A. Tkachuk – Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor at the Department of Genetics, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7525-2657>

Alena S. Demeneva – 6-year Student at the Faculty of Medical Biochemistry, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-2621-7026>

Artem A. Gartsuyev – 6-year Student at the Faculty of Medical Biochemistry, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-3592-9011>

Irina K. Skurskaya – Head of the Gastroenterology Department, Gastroenterologist, Ivano-Matreninskaya Children's City Clinical Hospital, 664009, Irkutsk, Sovetskaya str., 57, Russian Federation.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-4038-7639>

Nadezhda N. Dimova – Head of the Clinical Diagnostic Laboratory, Physician of Clinical Laboratory Diagnostics, Ivano-Matreninskaya Children's City Clinical Hospital, 664009, Irkutsk, Sovetskaya str., 57, Russian Federation.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-4835-4416>

Corresponding author

Tkachuk Elena Anatolyevna, zdorowie38@gmail.com

Получена 10.06.2026
Принята 25.08.2026
Опубликована 10.09.2026

Received 10.06.2026
Accepted 25.08.2026
Published 10.09.2026

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ CASE REPORTS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-81-91>



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ЛИМФОЦЕЛЕ БЕДРА, РАЗВИВШЕГОСЯ ВСЛЕДСТВИЕ БАРИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ КОЛЕСОМ АВТОМОБИЛЯ

Казанцев А.Н., Сюсюра В.А., Плищук Р.И., Ионов М.М., Солдатов П.А., Магомедов М.М.,
Карпов П.П., Харченко О.Ю.

Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Лимфоцеле представляет собой приобретённое кистозное образование, содержащее лимфу, и в подавляющем большинстве случаев является ятрогенным осложнением (после лимфаденэктомии, сосудистых операций, трансплантации почки). Спонтанные и посттравматические лимфоцеле мягких тканей без перелома костей встречаются крайне редко. В доступной российской литературе отсутствуют описания посттравматических лимфоцеле бедра, сформировавшихся после барической травмы (наезд автомобиля).

Клиническое наблюдение. Мужчина, 37 лет, получил травму в результате пересечения средней трети правого бедра колесом автомобиля массой 1,4 т в горизонтальном положении. Перелом отсутствовал благодаря «впечатыванию» конечности в мягкий грунт. На 2-е сутки после травмы появилось безболезненное образование на внутренней поверхности бедра, увеличивавшееся при вертикализации. На 5-е сутки диаметр образования достиг 15 см.

Выполнено ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием, позволившее исключить ложную аневризму бедренной артерии и верифицировать лимфоцеле объёмом 50 мл с единичной перегородкой. Выполнено открытое иссечение с ушиванием полости. Послеоперационный период гладкий. Рецидива через 21 сутки не отмечено.

Заключение. Впервые в российской литературе описан случай посттравматического лимфоцеле бедра при отсутствии перелома. Ультразвуковое исследование с цветным дуплексным картированием является «золотым стандартом» дифференциальной диагностики. Открытое иссечение показано при пластинчатом (перегородчатом) типе строения ввиду неэффективности склеротерапии.

Ключевые слова: лимфоцеле, посттравматическое лимфоцеле, барическая травма бедра, лимфоцеле бедра, автотравма

Для цитирования: Казанцев А.Н., Сюсюра В.А., Плищук Р.И., Ионов М.М., Солдатов П.А., Магомедов М.М., Карпов П.П., Харченко О.Ю. Хирургическое лечение посттравматического лимфоцеле бедра, развившегося вследствие барической травмы колесом автомобиля. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(3): 81-91. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-81-91>

SURGICAL TREATMENT OF POSTTRAUMATIC LYMPHOCELE OF THE THIGH DEVELOPED DUE TO BARIC TRAUMA CAUSED BY AN AUTOMOBILE WHEEL

Anton N. Kazantsev, Valentin A. Syusyura, Roman I. Plishchuk, Mikhail M. Ionov, Pavel A. Soldatov, Magomed M. Magomedov, Pavel P. Karpov, Oleg Yu. Kharchenko

Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation

ABSTRACT

Background. A lymphocele is an acquired cystic formation containing lymph and, in the majority of cases, is an iatrogenic complication (following lymphadenectomy, vascular surgery, kidney transplantation). Spontaneous and post-traumatic lymphoceles of soft tissues without bone fracture are extremely rare. In the available Russian literature, there are no descriptions of posttraumatic lymphoceles of the thigh formed after baric trauma (being run over by a car).

Case description. A 37-year-old male. The mechanism of injury was the wheel of a 1.4-ton car crossing the middle third of the left thigh while the patient was in a horizontal position. There was no fracture due to the limb being “pressed into” soft ground. On day 2 after the injury, a painless mass appeared on the inner surface of the thigh, which increased upon verticalization. On day 5, the diameter of the mass reached 15 cm.

Ultrasound with color Doppler mapping was performed, which ruled out a false aneurysm of the femoral artery and verified a lymphocele with a volume of 50 ml containing a single septum. Open excision with cavity suturing was performed. The postoperative period was uneventful. No recurrence was noted after 21 days.

Conclusion. A case of posttraumatic thigh lymphocele in the absence of a fracture is described for the first time in the Russian literature. Ultrasound with color duplex mapping is the “gold standard” for differential diagnosis. Open excision is indicated for a septate (loculated) structure due to the ineffectiveness of sclerotherapy.

Key words: *lymphocele, posttraumatic lymphocele, baric trauma of the thigh, thigh lymphocele, car accident injury*

For citation: Kazantsev A.N., Syusyura V.A., Plishchuk R.I., Ionov M.M., Soldatov P.A., Magomedov M.M., Karpov P.P., Kharchenko O.Yu. Surgical treatment of posttraumatic lymphocele of the thigh developed due to baric trauma caused by an automobile wheel. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(3): 81-91. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-81-91>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Лимфоцеле представляет собой патологическое полостное образование, содержащее лимфатическую жидкость, которое формируется вследствие нарушения целостности лимфатических сосудов с последующим скоплением лимфы в окружающих мягких тканях. В подавляющем большинстве клинических наблюдений лимфоцеле имеют ятрогенное происхождение, развиваясь после лимфаденэктомии (преимущественно пахово-бедренной), сосудистых оперативных вмешательств, трансплантации почки или радикальной хирургии тазовых органов [1, 2]. Частота пострезекционных лимфоцеле варьирует от 5,5 % до 56 % в зависимости от объёма вмешательства и способа обработки лимфатических протоков, что обуславливает высокую клиническую значимость данной проблемы [1–5].

Значительно реже в клинической практике встречаются посттравматические лимфоцеле, формирующиеся без предшествующего хирургического вмешательства. Травматический генез лимфоцеле обычно ассоциирован с повреждением лимфатических коллекторов при тупой или проникающей травме. Описаны единичные случаи лимфоцеле после тупой травмы паховой области [4], ранения грудной стенки [6], торакального лимфатического протока [7], субкапсулярное почечное лимфоцеле [8] и даже случай после наложения турникета при артроскопии коленного сустава [9]. Тем не менее, в мировой литературе отсутствуют систематические серии наблюдений, а уровень доказательности представлен исключительно описаниями единичных клинических случаев.

В доступной российской литературе ситуация является ещё более показательной. Единственным источником по проблеме посттравматического лимфоцеле конечностей является работа Б.В. Сигуа и соавт., в которой представлены диагностика и эндовидеохирургическое лечение, однако акцент сделан на ятрогенной форме [1]. Описаний посттравматического лимфоцеле бедра, сформировавшегося после барической травмы (наезд автомобиля) без нарушения целостности костного скелета, в отечественной научной литературе не найдено.

Таким образом, актуальность настоящей публикации определяется: 1) казуистической редкостью посттравматического лимфоцеле мягких тканей без костного перелома; 2) отсутствием систематизированных описаний подобной патологии в российской литературе; 3) необходимостью дифференциальной диагностики с сосудистой катастрофой (ложной аневризмой); 4) демонстрацией эффективной лечебной тактики.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациент мужского пола, 37 лет (рост 178 см, масса тела 82 кг, индекс массы тела 25,9 кг/м²), без отя-

гощённого коморбидного фона (хронических заболеваний лимфатической системы, варикозной болезни, коагулопатий, сахарного диабета, иммунодефицитных состояний не выявлено). Травма получена в бытовых условиях: пациент находился в горизонтальном положении, когда задним колесом легкового автомобиля (ориентировочная масса 1,4 т) пересекло область средней трети правого бедра в переднезаднем направлении. Ключевым фактором, предотвратившим перелом бедренной кости и размоложение мягких тканей, явилось то, что конечность в момент травмы была «впечатана» в мягкий грунт (влажная земля с высокой податливостью). Таким образом, энергия удара была нивелирована за счёт деформации подлежащей поверхности без формирования компартмент-синдрома критической степени.

В первые часы после травмы пациент отмечал локальную болезненность при пальпации, однако активные и пассивные движения в тазобедренном и коленном суставах были полностью сохранены. Визуально на задней поверхности правого бедра появилась гематома по типу «синяка» (экхимоз) размерами около 5 × 4 см, без признаков пульсирующей гематомы или флюктуации. Пациент не обратился за медицинской помощью, расценив состояние как лёгкий ушиб.

Через 24 ч от момента травмы в месте, не совпадающем с местом от исходной гематомы (по внутренней поверхности средней трети бедра, медиальнее проекции сосудистого пучка), возникло локальное безболезненное округлое образование эластичной консистенции. В течение последующих четырёх суток образование прогрессивно увеличивалось в размерах, не сопровождаясь гиперемией кожи, гипертермией или усилением болевого синдрома. Пациент отметил, что наибольший рост образования наблюдался при переходе из горизонтального положения в вертикальное, что косвенно указывало на лимфатический генез: повышение гидростатического давления в интерстиции при вертикализации способствовало трансудации лимфы в предсуществующую полость.

На 5-е сутки после травмы пациент обратился в военно-полевой госпиталь в связи с достижением образованием размера около 15 см в наибольшем измерении, что создавало косметический дефект и умеренный дискомфорт при ходьбе (чувство инородного тела при трении одежды).

Локальный статус

Выполнен осмотр правой нижней конечности в положении пациента стоя.

На внутренней поверхности средней трети бедра над опухолевидным образованием – неизменная кожа обычного цвета, без признаков воспаления (нет гиперемии, гипертермии, лимфангита), без свищевых ходов или пустулёзных элементов (рис. 1а, в). **Кожные покровы:** на задней поверхности бедра определялись остаточные явления гематомы в виде жёлто-бурых пигментных пятен (рис. 1б).

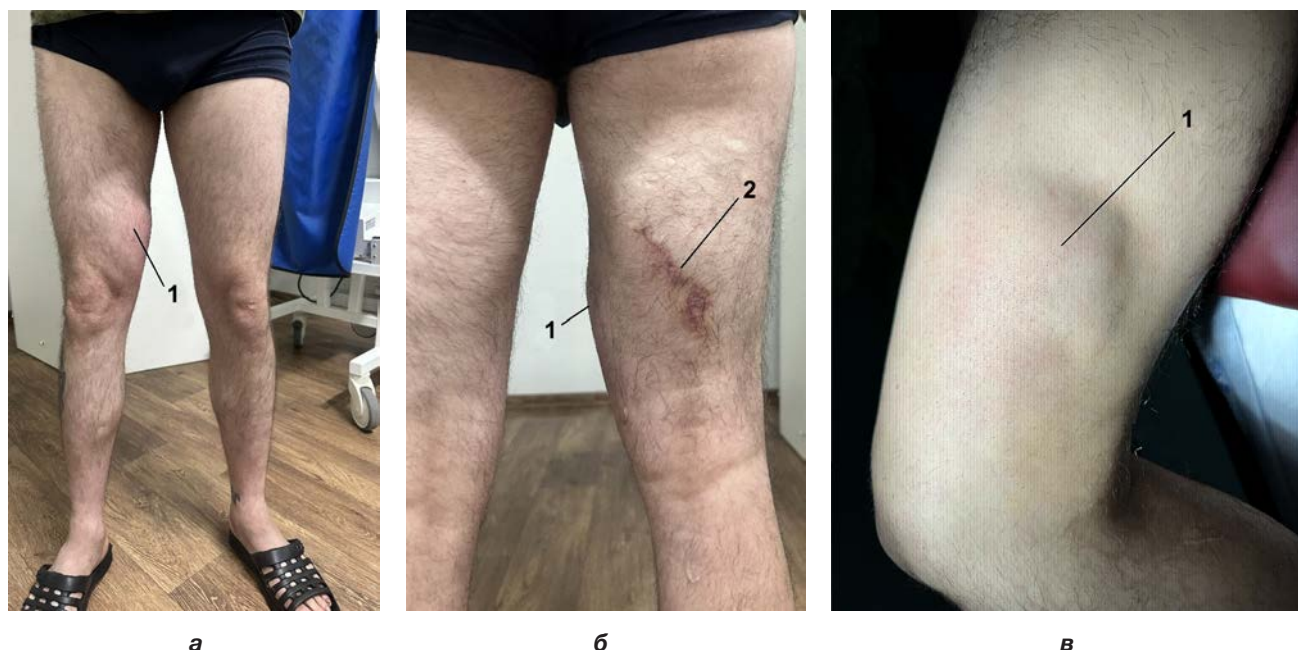


Рис. 1. Лимфоцеле правого бедра (1) с формированием гематомы (2)

Fig. 1. Lymphocele of the right thigh (1) with hematoma formation (2)

При пальпации определяется образование округлой формы диаметром 15 см, мягко-эластичной консистенции, с чёткими ровными контурами. Флюктуация положительная. Кожные покровы над образованием смещаемы, не спаяны с подлежащими тканями. Пульсация бедренной артерии на уровне паховой складки отчётливая, передаточная пульсация на самом образовании не определяется.

При сравнительной пальпации образование безболезненное, однако глубокая пальпация по его периферии вызывала ощущение напряжения тканей. Регионарные паховые лимфоузлы не увеличены, безболезненны. Отек дистальных отделов конечности (голени, стопы) отсутствует.

Предварительный дифференциальный ряд включал: лимфоцеле, ложную аневризму бедренной артерии, глубокую гематому с задержкой эвакуации, кисту (эпидермальную или синовиальную), липосаркому мягких тканей. Решающее значение приобрели инструментальные методы.

Ультразвуковое исследование

Выполнено ультразвуковое дуплексное сканирование (линейный датчик 7–12 МГц) в В-режиме, цветовом доплеровском картировании (ЦДК) с компрессионными пробами.

Результаты

Локализация и топография: образование расположено в подкожно-жировой клетчатке на глубине 2–3 см от поверхности кожи (рис. 2а), строго по внутренней поверхности средней трети правого бедра, медиальнее сосудистого пучка (бедренные артерия и вена проходят латеральнее, не контактируют со стенкой образования). Топографически об-

разование располагается в проекции хода поверхностных лимфатических сосудов, сопровождающих большую подкожную вену (рис. 2б).

Эхогенность и структура: анэхогенное образование правильной овоидной формы, с тонкой, ровной, чётко дифференцируемой капсулой толщиной около 1–1,5 мм. Содержимое полностью однородное, без внутренних эхосигналов (что исключает гематому). Отмечается единичная перегородка (пластинчатый тип строения).

Размеры и объём: диаметр 14,8 см, толщина 5,7 см, объём около 50 мл.

Взаимодействие с сосудами: при исследовании в режиме ЦДК не выявлено признаков внутреннего кровотока – отсутствуют цветные локусы в полости, что дифференцирует лимфоцеле от ложной аневризмы (для которой характерен симптом «ying-yang» – приливно-отливной турбулентный поток). Прилежащие бедренная артерия и вена имеют нормальный диаметр, ровный контур, ламинарный поток.

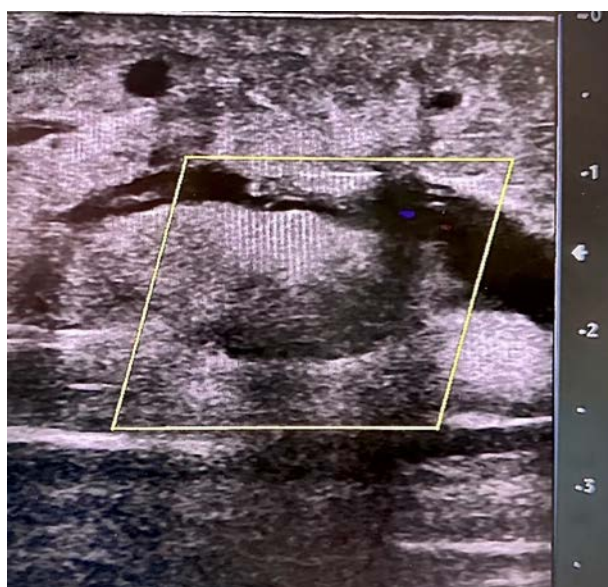
Компрессионная эластография и проба с дозированной компрессией: при надавливании датчиком образование полностью сжимается без разрыва стенок, что характерно для жидкостной полости с низким внутриполостным давлением и податливыми стенками (рис. 2в). После прекращения компрессии форма восстанавливается (положительный симптом «мячика»). При этом сохраняется отчётливая передаточная пульсация от бедренной артерии (рис. 2г) – через слой мягких тканей пульсовая волна передаётся на образование (но не изнутри, а снаружи), что важно для дифференциальной диагностики: при истинной аневризме пульсация синхронна с сердечным циклом и видна внутри образования.



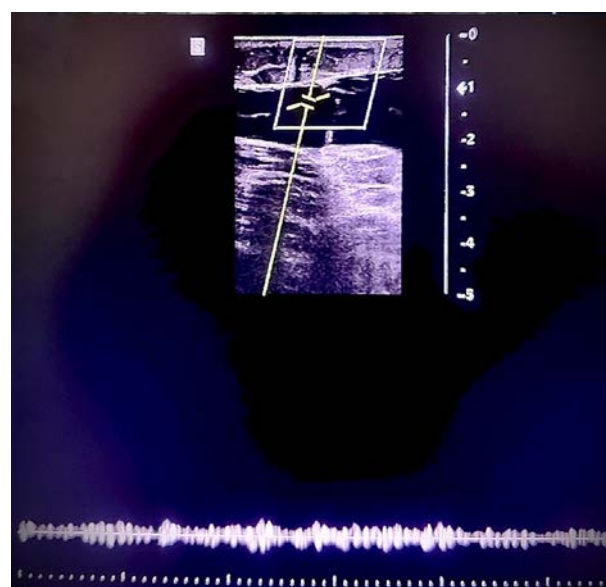
а



б



в



г

Рис. 2. Ультразвуковое исследование опухолевидного образования (лимфоцеле) правого бедра: **а** – полость лимфоцеле с единичной перегородкой (1); **б** – место прилегания стенки лимфоцеле к большой подкожной вене (2); **в** – компрессия лимфоцеле с полным сжиманием; **г** – отчетливая передаточная пульсация от бедренной артерии

Fig. 2. Ultrasound examination of a tumor-like formation (lymphocele) of the right thigh: **a** – lymphocele cavity with a single septum (1); **б** – lymphocele wall adjoining the great saphenous vein (2); **в** – complete lymphocele compression; **г** – distinct transmitted pulsation from the femoral artery

Внутренние структуры: тромботические массы, вегетации, пристеночные наслоения отсутствуют. Содержимое – чистая анэхогенная жидкость. Признаков инфицирования (пузырьки газа, нечеткость стенок, утолщение капсулы с гиперемией в режиме ЦДК) не выявлено.

Заключение ультразвукового исследования (УЗИ): посттравматическое лимфоцеле мягких тканей правого бедра, пластинчатого типа, объемом 50 мл, без признаков нагноения и сосудистой связи.

Лабораторные данные и принятие решения

Общий анализ крови: лейкоциты $6,8 \times 10^9/\text{л}$ (норма $4,0-9,0 \times 10^9/\text{л}$); скорость оседания эритроцитов 12 мм/ч (норма до 15 мм/ч); тромбоциты $285 \times 10^9/\text{л}$ – без воспалительного ответа.

Затем выполнена пункция образования под ультразвуковым контролем (диагностическая, выполнена до решения об операции): получено 5 мл прозрачной соломенно-жёлтой жидкости.

Учитывая продолжающийся рост лимфоцеле, исключённое нагноение, принято решение об опе-

ративном лечении в объёме **открытого иссечения лимфоцеле с ушиванием полости.**

Альтернативы (пункционная аспирация со склеротерапией или установка катетера под УЗИ) были отклонены ввиду пластинчатого строения (наличие перегородки, что снижает эффективность склерозирования) и риска быстрого рецидива.

Оперативное вмешательство

Анестезиологическое пособие: регионарная спинально-эпидуральная анестезия на уровне L₃–L₄ раствором ропивакаина 0,5 % – 3 мл. Достигнут сенсорный блок до Th₁₀, моторный блок на время операции – полный.

Ход операции (протокол):

1. **Разрез:** после обработки операционного поля раствором повидон-йода (Бетадин) выполнен продольный разрез длиной 6 см по направлению к оси конечности, строго над пальпируемым и УЗ-маркированным образованием по внутренней поверхности бедра в средней трети. Рассечена кожа, подкожная жировая клетчатка до поверхностной фасции.

2. **Выделение образования:** тупым и острым путём выделена тонкостенная капсула лимфоцеле, минимально спаянная с окружающими тканями. При вскрытии капсулы скальпелем получена струя прозрачной соломенно-жёлтой жидкости без запаха. **Эвакуировано 50 мл лимфы** (соответствует предоперационным УЗ-расчётам). Полость осушена.

3. **Ревизия полости:** капсула толщиной 1–2 мм, внутренняя поверхность гладкая, блестящая, с одной тонкой соединительнотканной перегородкой (пластинчатый тип). Устья видимых лимфатических сосудов не идентифицированы. Сосудистый пучок (бедренная артерия и вена) пальпировался латеральнее, не обнажался.

4. **Иссечение лимфоцеле:** капсула иссечена в пределах здоровых тканей, с захватом 2–3 мм окружающей клетчатки для удаления возможных мелких лимфатических протоков. Особое внимание – тщательная перевязка лимфатических сосудов в ложе иссечённого образования (использован биполярный коагулятор в режиме мягкой коагуляции).

5. **Ушивание полости:** после гемо- и лимфостаза стенки ложа плотно сведены узловыми швами рассасывающейся нитью **ПГА (полигликолевая кислота) 3/0** без натяжения тканей. Цель – ликвидация «мёртвого пространства», профилактика рецидива.

6. **Дренирование:** в послеоперационную рану поверх ушитой полости установлен **активный силиконовый дренаж**. Дренаж выведен через контрапертуру медиальнее основного разреза.

7. **Ушивание раны:** выполнено послойное ушивание. Подкожная клетчатка ушита нитью ПГА 4/0, внутрикожный шов наложен нерассасывающейся нитью Полипропилен 4/0. Наложена асептическая повязка.

Ранний послеоперационный период

1-е сутки: пациент активизирован (разрешены движения в постели). Отделяемое по дренажу – 20 мл сукровичной жидкости. Через 24 ч дренаж удалён (объём отделяемого менее 30 мл/сут.).

Местное лечение: ежедневные перевязки с обработкой раны 10%-м раствором повидон-йода (Бетадин). Продолжена системная антибиотикопрофилактика: цефтриаксон 1,0 г внутримышечно 2 раза в сутки в течение 7 суток (до удаления швов и с учётом профилактики нагноения в зоне травмы).

Дополнительно: эластичная компрессия правой нижней конечности от стопы до верхней трети бедра эластическим бинтом 2-й степени компрессии (30–40 мм рт. ст.) со сменой бинта каждые 8 часов.

Контрольное УЗИ на 5-е послеоперационные сутки: признаков скопления жидкости в ложе удалённого лимфоцеле нет. Кровоток по бедренным сосудам сохранён.

Швы удалены на 10-е сутки после операции, рана зажила первичным натяжением, без признаков краевого некроза или серомы.

Через 21 сутки после операции прекращено эластическое бинтование по причине полного отсутствия отёка и дискомфорта. При осмотре и на контрольном УЗИ признаков рецидива лимфоцеле не выявлено. Объём движений в тазобедренном и коленном суставах полный. Пациент вернулся к привычному уровню активности.

ОБСУЖДЕНИЕ

Травматические лимфоцеле мягких тканей представляют собой исключительно редкую клиническую ситуацию. Патогенетической основой является разрыв стенки лимфатического сосуда (обычно калибра от 1 до 3 мм) с последующим истечением лимфы в интерстициальное пространство. Полость лимфоцеле ограничивается окружающими тканями, формируя фиброзную капсулу, что превращает острое повреждение в хроническое кистозное образование.

Систематический анализ доступной литературы выявляет лишь единичные случаи травматических лимфоцеле различных локализаций. Т. Gunawardena описал случай лимфоцеле паховой области после тупой травмы [4]. Автор подчёркивает, что в первые часы и дни после повреждения классические признаки лимфоцеле (безболезненное, флюктуирующее образование, увеличивающееся при нагрузке) отсутствуют, что приводит к поздней диагностике. Аналогично произошло и в нашем наблюдении – первично сформировалась гематома, и лишь через 24 часа появилось характерное лимфатическое образование, что согласуется с данными литературы.

A.W. Harrington и соавт. представили случай применения доксициклиновой склеротерапии у ребёнка с посттравматическим паховым лимфоцеле [5]. Это наблюдение ценно тем, что демонстриру-

ет альтернативный малоинвазивный подход, однако авторы отмечают, что эффективность склеротерапии ниже при наличии перегородок и объёме образования более 100 мл. E.J. Chaloner и J.A. Stozier сообщили о лимфоцеле бедра у 19-летнего военнослужащего после тупой боевой травмы, когда конечность была сдавлена тяжёлым грузом [10]. Механизм травмы в этом случае схож с представленным – значительная компрессионная нагрузка без нарушения целостности костей. Авторы выполнили открытое иссечение и ушивание, что полностью соответствует нашей тактике. K. Ballas и соавт. описали травматическое лимфоцеле передней грудной стенки после удара деревянным брусом [6]; в этом случае для верификации также использовалось УЗИ. T. Minagawa и соавт. в серии японских исследований представили редчайшее субкапсулярное лимфоцеле почки после тупой травмы живота, осложнившееся артериальной гипертензией по феномену Page [8].

Особый интерес представляет случай T.D. Owen и M.I. Ateeen, описавших лимфоцеле бедра после наложения пневматического турникета при артротомии коленного сустава [9]. Этот пример важен для дифференциальной диагностики: ятрогенное лимфоцеле может возникнуть даже без явного диссекционного повреждения тканей, лишь за счёт компрессии. В нашем наблюдении механизм, вероятно, был иным: не прямая компрессия сосуда турникетом, а резкое смещение тканей при прохождении колеса с их относительным сдвигом, что привело к разрыву лимфатических протоков при сохранении магистральных сосудов.

Механизмы барической травмы и протективная роль мягкого грунта

Одним из наиболее интересных аспектов данного наблюдения является биомеханический механизм повреждения. Пациент находился в горизонтальном положении, когда заднее колесо автомобиля массой около 1,4 т пересекло его правое бедро в переднезаднем направлении. В классическом понимании воздействие такой массы при ограниченной площади контакта неминуемо приводит к перелому бедренной кости – одной из наиболее прочных трубчатых костей скелета. Риск перелома дополнительно увеличивается при вращательном компоненте движущегося колеса. Однако в данном случае перелома не произошло. Ключевым фактором, объясняющим этот феномен, явилось то, что конечность в момент травмы была «впечатана» в мягкий влажный грунт с высокой податливостью.

Это наблюдение вносит вклад в понимание патофизиологии барической травмы конечностей. Обычно в судебно-медицинской практике при наезде колеса автомобиля на конечность выделяют два основных повреждающих фактора: прямую компрессию кости между колесом и твёрдой поверхностью (асфальт, бетон) и сдвиговые усилия при движении колеса. В данном случае грунт сыграл роль аморти-

затора: энергия удара была диссипирована за счёт деформации подлежащей поверхности, а не за счёт деформации костно-мышечных структур. При этом мягкие ткани бедра испытали «баротравму» (резкое повышение локального гидростатического давления), что привело к разрыву лимфатических сосудов, но не магистральных артерий и вен.

Следует также обсудить феномен отсроченного формирования лимфоцеле. В первые сутки после травмы диагностирована лишь локальная гематома – закономерный ответ на повреждение капилляров и мелких сосудов в зоне компрессии. Лимфоцеле же проявилось только через 24 ч и в иной анатомической области – по внутренней поверхности бедра, в то время как гематома локализовалась по задней поверхности. Это указывает на то, что лимфатический сосуд был поврежден не в самой зоне максимальной компрессии, а на некотором удалении от неё – вероятно, в месте относительно-го смещения тканей.

Дифференциальная диагностика

Наиболее драматичным аспектом дифференциальной диагностики при посттравматическом образовании в области бедра является необходимость исключения ложной аневризмы бедренной артерии [11–15]. Травматические ложные аневризмы периферических артерий хорошо известны в военно-полевой и гражданской травматологии. Р.Р. Тенишев и соавт. в своём исследовании, посвящённом хирургическому лечению ложных аневризм периферических артерий в зоне специальной военной операции, подчёркивают, что несвоевременная диагностика ложной аневризмы несёт риск разрыва с массивным кровотечением и ишемией конечности [11]. В.Н. Холматов и соавт. в работе по минно-взрывному ранению с формированием ложной аневризмы подколенной артерии отмечают, что основным методом верификации является ультразвуковое дуплексное сканирование с ЦДК, при котором для ложной аневризмы характерен симптом «yin-yang» – турбулентный приливно-отливный поток [12].

В представленном клиническом случае УЗИ сыграло решающую роль. В В-режиме выявлено анэхогенное образование с тонкой капсулой и единичной перегородкой. В режиме ЦДК внутри полости отсутствовали какие-либо цветовые локусы, что полностью исключало наличие внутреннего кровотока, характерного для ложной аневризмы. Дополнительным подспорьем явилась компрессионная проба: при надавливании датчиком образование полностью сжималось без разрыва стенок, а после прекращения компрессии восстанавливало форму (симптом «мячика»). Для ложной аневризмы этот симптом не характерен. Важно отметить, что при лимфоцеле сохраняется передаточная пульсация от бедренной артерии через мягкие ткани, что не следует интерпретировать как пульсацию внутри образования – типичная ошибка при поверхностном осмотре. Работа

Б.В. Сигуа и соавт. также подчёркивает ведущую роль УЗИ в диагностике лимфоцеле [1].

Динамика клинических проявлений и значение фактора времени

Клиническая картина в представленном случае имеет несколько характерных признаков, которые могут служить диагностическими ориентирами. В первые часы после травмы отмечалась лишь локальная болезненность без объёмного образования. Появление округлого безболезненного эластичного образования через 24 ч и его последующий рост при переходе в вертикальное положение являются патогномоничными для лимфоцеле. Рост при вертикализации объясняется повышением гидростатического давления в интерстиции нижней конечности, что способствует транссудации лимфы из повреждённого сосуда в полость. При ложной аневризме связь с ортостатическим положением не столь выражена, а образование обычно пульсирует и болезненно при пальпации.

Интересно, что пациент не обратился за медицинской помощью в первые 5 суток, расценив состояние как лёгкий ушиб. Это поведение – отсроченное обращение – типично для пациентов с посттравматическими лимфоцеле, как отмечено в работе Т. Gunawardena [4]. Формирование фиброзной капсулы требует времени, и только когда образование достигает больших размеров (в нашем случае – 15 см) и начинает мешать ходьбе, пациент принимает решение о визите к врачу. За 5 суток лимфоцеле продолжало прогрессивно увеличиваться без признаков инфекции (отсутствовали гиперемия, гипертермия, лимфангит), что является благоприятным признаком.

Лечебная тактика: показания к инвазивному лечению, выбор метода

Вопрос о необходимости и методе лечения посттравматического лимфоцеле решается индивидуально. Малые бессимптомные лимфоцеле (менее 5 см) могут подвергаться консервативной терапии с эластической компрессией и наблюдением [1]. Показаниями к активному вмешательству служат: 1) прогрессирующий рост образования; 2) болевой синдром или дискомфорт; 3) нарушение функции конечности; 4) косметический дефект; 5) риск инфицирования; 6) сдавление сосудисто-нервного пучка.

В нашем случае все показатели достигнуты: диаметр 15 см; косметический дефект; дискомфорт при ходьбе. Лечебные опции включают: а) пункционную аспирацию (высокий риск рецидива – до 50–80 %); б) аспирацию со склеротерапией (этанол, доксициклин, ОК-432, тальк); в) катетерную аспирацию под УЗ-контролем с длительным дренированием; г) открытое иссечение лимфоцеле; д) эндовидеохирургическое иссечение [1, 5].

A.W. Harrington и соавт. успешно применили доксициклиновую склеротерапию у ребёнка, что де-

монстрирует принципиальную эффективность этого метода при неосложнённых лимфоцеле с одной полостью [5]. Однако авторы отмечают, что склеротерапия менее эффективна при многокамерных (перегородчатых) лимфоцеле. C.S. Ramachandran и V. Агоа использовали лапароскопический подход при гигантском лимфоцеле, вовлекающем крестец и нижнюю конечность [3]. Б.В. Сигуа и соавт. в российской работе акцентируют, что эндовидеохирургическое иссечение лимфоцеле является «золотым стандартом» при глубокой локализации и рецидивных формах, однако требует наличия эндоскопического оборудования и владения техникой [1].

В представленном случае выбор пал на открытое иссечение. Основания: 1) пластинчатое (перегородчатое) строение – наличие единичной перегородки снижает эффективность склеротерапии, так как склерозант не контактирует со всей поверхностью капсулы; 2) риск рецидива при аспирации был крайне высок; 3) доступность – операция выполнена в условиях военно-полевого госпиталя; 4) полость объёмом 50 мл – не слишком мала для спонтанного закрытия, но не гигантская. Открытое иссечение с полной марсупиализацией и ушиванием полости позволило ликвидировать «мёртвое пространство» и минимизировать риск рецидива. Дополнительным преимуществом открытой операции явилась возможность ревизии ложа и перевязки мелких лимфатических сосудов под визуальным контролем с использованием биполярной коагуляции. В работах, посвященных хирургии варикозной болезни, подчёркивается важность тщательного гемостаза (и лимфостаза) для профилактики рецидива [16, 17]; этот принцип полностью применим и к лечению лимфоцеле.

Роль эластической компрессии и антибиотикопрофилактики

В послеоперационном периоде важное значение имела эластическая компрессия правой нижней конечности от стопы до верхней трети бедра (2-я степень компрессии, 30–40 мм рт. ст.) со сменой бинта каждые 8 ч. Компрессия снижает гидростатическое давление в интерстиции, уменьшает транссудацию лимфы и способствует спаданию полости. Системная антибиотикопрофилактика цефтриаксоном в течение 7 суток была назначена с учётом зоны травмы (бытовое обсеменение) и профилактики нагноения лимфоцеле, которое, хотя и встречается редко, может приводить к тяжёлому лимфангиту и флегмоне. Рана зажила первичным натяжением, дренаж удален на 1-е сутки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует редкую форму посттравматического лимфоцеле мягких тканей бедра, развившегося после барической травмы колесом автомобиля при отсут-

ствии перелома бедренной кости. Ключевым протективным фактором, предотвратившим костную деформацию, явилась диссипация энергии удара за счёт деформации подлежащего мягкого грунта. В доступной российской научной литературе целенаправленные описания подобных посттравматических лимфоцеле отсутствуют, что делает данное сообщение первым в отечественной практике.

Дифференциальная диагностика с ложной аневризмой бедренной артерии, являющейся жизнеугрожающим состоянием, требует обязательного выполнения ультразвукового дуплексного сканирования с цветовым доплеровским картированием. При пластинчатом (перегородчатом) строении лимфоцеле предпочтительным методом является открытое иссечение с ушиванием полости, обеспечивающее радикальное удаление капсулы и ликвидацию «мёртвого пространства». Своевременная диагностика и адекватное хирургическое лечение гарантируют благоприятный исход с полным восстановлением функции конечности без рецидива. Публикация данного случая восполняет пробел в российской литературе и акцентирует внимание клиницистов на возможности травматического генеза лимфоцеле при барической травме.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Сигуа Б.В., Земляной В.П., Гуржий Д.В., Качиури А.С., Мельников В.А., Винничук С.А. Диагностика и особенности эндовидеохирургического лечения посттравматического лимфоцеле. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2019; 21(3): 26-29. [Sigua B.V., Zemlyanoy V.P., Gurzhiy D.V., Kachiuri A.S., Melnikov V.A., Vinnichuk S.A. Diagnostics and features of endovideosurgical treatment of posttraumatic lymphocele. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2019; 21(3): 26-29. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/brmma20664>
2. Roney P.D., Wellington J.L. Traumatic lymphocele following renal transplantation. *J Urol*. 1985; 134(2): 322-323. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(17\)47150-3](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)47150-3)
3. Ramachandran C.S., Arora V. Laparoscopic surgical management of giant post-traumatic lymphocele involving sacrum and the lower extremity. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2000; 10(6): 341-345. <https://doi.org/10.1089/lap.2000.10.341>
4. Gunawardena T. Blunt trauma-induced lymphocele in the groin – an uncommon complication and management considerations: A case report. *Vasc Specialist Int*. 2024; 40: 29. <https://doi.org/10.5758/vsi.240052>
5. Harrington A.W., Tackett J.J., Graeber B.L., Cowles R.A. Doxycycline sclerotherapy for post-traumatic inguinal lymphocele in a child. *BMJ Case Rep*. 2018; 2018: bcr2017222795. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-222795>
6. Ballas K., Rafailidis S., Simeonidis N., Papanikolaou K., Aimoniotou E., Sakadamis A.K. Anterior thoracic wall traumatic lymphocele: A case report. *Acta Chir Belg*. 2007; 107(1): 78-80. <https://doi.org/10.1080/00015458.2007.11680019>
7. Lecanu J.B., Gallas D., Biacabe B., Bonfils P. Lymphocele of the thoracic duct presenting as a left supraclavicular mass: A case report and review of the literature. *Auris Nasus Larynx*. 2001; 28(3): 275-277. [https://doi.org/10.1016/s0385-8146\(00\)00118-8](https://doi.org/10.1016/s0385-8146(00)00118-8)
8. Minagawa T., Kato H., Kinebuchi Y., Yamaguchi K., Furuhashi M., Yagasaki H., et al. Traumatic subcapsular renal lymphocele: An unusual form of Page kidney. *Nihon Hinyokika Gakkai Zasshi*. 2009; 100(6): 646-649. <https://doi.org/10.5980/jpnjuro.100.646>
9. Owen T.D., Ameen M.I. Lymphocele of the thigh: A complication following tourniquet application in arthroscopy. *Injury*. 1993; 24(6): 421-422. [https://doi.org/10.1016/0020-1383\(93\)90111-i](https://doi.org/10.1016/0020-1383(93)90111-i)
10. Chaloner E.J., Crozier J.A. Lymphocele of the thigh following blunt war injury. *Injury*. 1995; 26(10): 693-694. [https://doi.org/10.1016/0020-1383\(95\)00145-x](https://doi.org/10.1016/0020-1383(95)00145-x)
11. Тенишев Р.Р., Казанцев А.Н., Беляй Ж.М., Шишкин А.Г., Кошиль Ю.Е., Якимавичус Р.П., и др. Результаты хирургического лечения пациентов с ложными аневризмами периферических артерий в военно-полевом госпитале зоны Специальной военной операции. *Российский кардиологический журнал*. 2025; 30(S10): 67-73. [Tenishev R.R., Kazantsev A.N., Belyai Zh.M., Shishkin A.G., Koshil Yu.E., Yakimavichus R.P., et al. Surgical treatment of patients with peripheral artery pseudoaneurysm in a field hospital within Special Military Operation. *Russian Journal of Cardiology*. 2025; 30(S10): 67-73. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6477>
12. Холматов В.Н., Казанцев А.Н., Болибок Н.В., Беляй Ж.М., Тенишев Р.Р., Гаптракипов И.Х. Хирургическое лечение минновзрывного ранения с формированием ложной аневризмы подколенной артерии в условиях военно-полевого госпиталя зоны Специальной военной операции. *Политравма*. 2025; (3): 44-50. [Kholmato V.N., Kazantsev A.N., Bolibok N.V., Belyai Zh.M., Tenishev R.R., Gaptrakipov I.Kh. Surgical treatment of a mine-blast wound with the formation of a false aneurysm of the popliteal artery in the conditions of a field hospital of the special military operation zone. *Polytrauma*. 2025; (3): 44-50. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24412/1819-1495-2025-3-44-50>
13. Казанцев А.Н., Чаава А.И., Нескоромный Д.Ю., Алексеев О.В. Реконструкция бедренной артерии при необратимой ишемии стопы через 14 суток после осколочного ранения. *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2026; 29(1(96)): 98-110. [Kazantsev A.N., Chaava A.I., Neskornomy D.Yu., Alekseev O.V. Femoral artery reconstruction for irreversible foot ischemia 14 days after shrapnel injury. *Issues of Reconstructive and Plastic Surgery*. 2026; 29(1(96)): 98-110. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.52581/1814-1471/96/10>
14. Харченко О.Ю., Казанцев А.Н., Алексеев О.В., Махмудов Р.М., Холматов В.Н., Тенишев Р.Р. Удаление ложной посттравматической аневризмы подмышечной артерии в условиях отдельного медицинского аэромобильного отряда зоны специальной военной операции. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2025; (6): 122-127. [Kharchenko O.Yu., Kazantsev A.N., Alekseev O.V., Makhmudov R.M., Kholmato V.N., Tenishev R.R. Resec-

tion of false posttraumatic aneurysm of the axillary artery within a separate medical airmobile detachment in special military operation zone. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2025; (6): 122-127. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17116/hirurgia2025061122>

15. Казанцев А.Н., Вшивков К.Н., Попов А.А., Бушланов П.С., Гаптракипов И.Х., Павленко Н.А., и др. Ложная аневризма и артериовенозная фистула между подколенной артерией и подколенной веной спустя год после осколочного ранения: хирургическая реконструкция в условиях военно-полевого госпиталя зоны специальной военной операции. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2025; 40(4): 220-226. [Kazantsev A.N., Vshivkov K.N., Popov A.A., Bushlanov P.S., Gaptrakupov I. Kh., Pavlenko N.A., et al. False aneurysm and arteriovenous fistula between the popliteal artery and popliteal vein one year after a shrapnel wound: Surgical reconstruction in a military field hospital in a Special Military Operation zone. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2025; 40(4): 220-226. (In Russ.)). <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2025-40-4-220-226>

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

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

Вклад авторов

Казанцев А.Н. – концепция и дизайн исследования, хирургическое лечение, написание и редактирование рукописи, окончательное утверждение.
Сюсюра В.А. – сбор и анализ данных, ультразвуковая диагностика (цветовое доплеровское картирование), обзор литературы.
Плищук Р.И. – хирургическое лечение, ведение пациента в периоперационном периоде, интерпретация данных.
Ионов М.М. – описание клинического случая, получение данных, подготовка черновика рукописи.
Солдатов П.А. – обзор литературы, анализ случаев посттравматического лимфоцеле, подготовка рисунков.
Магомедов М.М. – концепция и дизайн, наблюдение за пациентом, послеоперационное ведение.
Карпов П.П. – критический пересмотр рукописи, административная и техническая поддержка, окончательное утверждение.
Харченко О.Ю. – обзор литературы.

Информация об авторах

Казанцев Антон Николаевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1115-609X>

Сюсюра Валентин Андреевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-6461-8510>

16. Черных К.П., Кубачев К.Г., Казанцев А.Н., Заркуа Н.Э., Черных А.П. Предикторы развития реканализации у пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей после комбинированной флебэктомии. *Медицина в Кузбассе*. 2020; 19(4): 25-32. [Chernykh K.P., Kubachev K.G., Kazantsev A.N., Zarkua N.E., Chernykh A.P. Predictors of recanalization development in patients with varicose veins of the lower extremities after combined phlebectomy. *Medicine in Kuzbass*. 2020; 19(4): 25-32. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24411/2687-0053-2020-10011>

17. Черных К.П., Кубачев К.Г., Казанцев А.Н., Черных А.П., Заркуа Н.Э., Багдавадзе Г.Ш. Выраженность клинического эффекта и уровень болевого синдрома у пациентов после эндовасальной лазерной облитерации и комбинированной флебэктомии. *Медицина в Кузбассе*. 2020; 19(2): 5-12. [Chernykh K.P., Kubachev K.G., Kazantsev A.N., Chernykh A.P., Zarkua N.E., Bagdavadze G.Sh. The severity of the clinical effect and the level of pain syndrome in patients after endovascular laser obliteration and combined phlebectomy. *Medicine in Kuzbass*. 2020; 19(2): 5-12. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24411/2687-0053-2020-10011>

Consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

Kazantsev A.N. – concept and design of the study, surgical treatment, writing and editing the manuscript, final approval.
Syusyura V.A. – data collection and analysis, ultrasound diagnostics (color Doppler mapping), literature review.
Plishchuk R.I. – surgical treatment, perioperative patient management, data interpretation.
Ionov M.M. – description of the clinical case, data acquisition, preparation of the draft manuscript.
Soldatov P.A. – literature review, analysis of cases of posttraumatic lymphocele, preparation of figures.
Magomedov M.M. – concept and design, patient monitoring, postoperative management.
Karpov P.P. – critical revision of the manuscript, administrative and technical support, final approval.
Kharchenko O.Yu. – literature review.

Information about the authors

Anton N. Kazantsev – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1115-609X>

Valentin A. Syusyura – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-6461-8510>

Плищук Роман Игоревич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-3293-6229>

Ионов Михаил Михайлович – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3850-0156>

Солдатов Павел Андреевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2672-6270>

Магомедов Магомед Магомедгабибович – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1436-3967>

Карпов Павел Павлович – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8379-0807>

Харченко Олег Юрьевич – врач, Федеральное медико-биологическое агентство, 123182, г. Москва, Волоколамское шоссе, 30, стр. 1, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3079-1488>

Для переписки

Казанцев Антон Николаевич, dr.antonio.kazantsev@mail.ru

Roman I. Plishchuk – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-3293-6229>

Mikhail M. Ionov – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3850-0156>

Pavel A. Soldatov – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2672-6270>

Magomed M. Magomedov – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1436-3967>

Pavel P. Karpov – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8379-0807>

Oleg Yu. Kharchenko – Doctor, Federal Medical-Biological Agency, 123182, Moscow, Volokolamskoye Highway, 30, building 1, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3079-1488>

Corresponding author

Anton N. Kazantsev, dr.antonio.kazantsev@mail.ru

Получена 03.05.2026
Принята 25.08.2026
Опубликована 10.09.2026

Received 03.05.2026
Accepted 25.08.2026
Published 10.09.2026

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-92-99>



ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЕЧЕНИ РЕЦИПИЕНТУ С ГИГАНТСКОЙ ГЕМАНГИОМОЙ

Новожилов А.В.^{1,2}, Григорьев С.Е.^{1,2}, Григорьев Е.Г.²

¹ Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия

² Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Гемангиома печени – распространённое очаговое сосудистое образование, чаще малых размеров. На этой стадии диагностируется случайно. Оперативное вмешательство не проводится, назначается динамическое наблюдение. Большие и гигантские гемангиомы являются показанием к хирургическому лечению, в том числе к трансплантации печени.

Цель исследования. Обсудить клиническое наблюдение трансплантации печени по поводу гигантской гемангиомы.

Клиническое наблюдение. Пациентка поступила в клинику с жалобами на боли в правом подреберье, увеличение живота в объёме. Установлен диагноз: гигантская гемангиома печени. Гигантские размеры образования, быстрый рост и высокий риск развития осложнений и печёночной недостаточности стали основаниями для выполнения ортотопической трансплантации печени от посмертного донора. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка осмотрена через 1,5 месяца – состояние удовлетворительное.

Заключение. Гемангиома печени – доброкачественное образование, протекающее бессимптомно до достижения определённых размеров. Гигантские гемангиомы, как правило, сопровождаются развитием осложнений, требующих активной хирургической тактики. В случаях, когда малоинвазивные методы (радиочастотная абляция, рентгенэндоваскулярная окклюзия питающей артерии) и атипичная или анатомическая резекции печени неэффективны или невозможны, трансплантация является единственным радикальным методом лечения.

Ключевые слова: доброкачественные опухоли печени, гемангиома печени, J-образный доступ, трансплантация печени

Для цитирования: Новожилов А.В., Григорьев С.Е., Григорьев Е.Г. Трансплантация печени реципиенту с гигантской гемангиомой. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(3): 92-99. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-92-99>

LIVER TRANSPLANTATION IN A RECIPIENT WITH A GIANT HEMANGIOMA

Alexandr V. Novozhilov ^{1,2}, Sergei E. Grigoriev ^{1,2}, Evgeniy G. Grigoriev ²

¹ Irkutsk Regional Clinical Hospital, 664049, Irkutsk, Yubileiny, 100, Russian Federation

² Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Hepatic hemangioma is a common focal predominantly vascular lesion, most often of small size. At this stage, it is diagnosed incidentally. Surgical intervention is not performed, and dynamic observation is indicated. Large and giant hemangiomas are indications for surgical treatment, including liver transplantation.

Aim. To discuss a clinical case of liver transplantation for giant hemangioma.

Case observation. The female patient was admitted to the clinic complaining of right upper quadrant pain and increased abdominal volume. The diagnosis was established: giant hepatic hemangioma. The giant size of the lesion, rapid growth, and high risk of complications and liver failure became the grounds for performing orthotopic liver transplantation from a deceased donor. The postoperative period was uneventful. The patient was examined after 1.5 months; her condition was satisfactory.

Conclusion. Hepatic hemangioma is a benign lesion that remains asymptomatic until it reaches a certain size. Giant hemangiomas, as a rule, are accompanied by the development of complications requiring active surgical management. In cases where minimally invasive methods (radiofrequency ablation, endovascular occlusion of the feeding artery) and atypical or anatomical liver resections are ineffective or impossible, transplantation is the only radical treatment option.

Key words: *benign liver tumors, hepatic hemangioma, J-shaped incision, liver transplantation*

For citation: Novozhilov A.V., Grigoriev S.E., Grigoriev E.G. Liver transplantation in a recipient with a giant hemangioma. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(3): 92-99. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-80-92-99>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Гемангиома печени (ГП) – новообразование, встречающееся в 0,4–20 % случаев среди опухолевых доброкачественных заболеваний [1, 2]. ГП, как правило, выявляется случайно, поскольку клинически до достижения определённого объёма она не проявляется. При ГП более 5 см могут появляться ощущение дискомфорта и тяжести в правом подреберье [3, 4].

Единая классификация гемангиом печени по размерам отсутствует. В большинстве современных публикаций гемангиомы диаметром более 10 см рассматриваются как большие и/или гигантские [1, 4].

Гигантские ГП могут осложняться синдромом Касабаха – Меритта (коагулопатия потребления) на фоне разрушения тромбоцитов и факторов свёртывания крови в кавернах гемангиомы, что может привести к развитию диссеминированного внутрисосудистого свёртывания [5, 6].

Кроме того, возможно развитие синдрома Бадда – Киари с выраженными нарушениями функций печени за счёт сдавления печёночных вен [7].

ГП больших размеров могут осложниться спонтанным или посттравматическим разрывом печени, массивным внутрибрюшным кровотечением. Риск разрыва возрастает при субкапсулярном расположении опухоли [8].

При крупных ГП показано хирургическое вмешательство: эндоваскулярная эмболизация эфферентных сосудов, энуклеация гемангиомы, атипичная или анатомическая резекция печени [1–3, 9, 10]. Выбор метода лечения определяется размерами опухоли, локализацией и характером осложнений. При множественном или тотальном поражении печени выполнение резекционного вмешательства зачастую невозможно, в частности, из-за недостаточного объёма остающейся паренхимы печени с развитием печёночной недостаточности, и единственным радикальным методом лечения является трансплантация печени (ТП) [4, 11–13].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

В апреле 2026 г. пациентка 68 лет госпитализирована в отделение портальной гипертензии Иркутской ордена «Знак Почёта» областной клинической больницы с жалобами на тяжесть в правом подреберье, увеличение живота, одышку при физической нагрузке, нерегулярный стул.

В 2001 г. при проведении ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости диагностирована гемангиома левой доли печени и выполнена левосторонняя гемигепатэктомия. В 2009 г. при плановом обследовании выявлена

клинически бессимптомная гемангиома резецированной печени размером до 88×107 мм.

С 2015 г. появились чувство тяжести и дискомфорт в правом подреберье, слабость, повышенная утомляемость. Выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов брюшной полости: в печени определяется гиподенсивное образование с бугристыми контурами размерами 33×15 см, выходящее за пределы органа до уровня малого таза – гигантская гемангиома печени. Клинических и лабораторных признаков печёночной недостаточности выявлено не было.

С 2018 г. усилились дискомфорт в правом подреберье, утомляемость, слабость, одышка при физической нагрузке. В общем и биохимическом анализе крови все показатели были в пределах нормы, признаков печёночной недостаточности не было. По данным МСКТ-ангиографии, практически всю резецированную печень занимает гиподенсивное образование размером 38×19 см, объемом 6236 см^3 . Воротная вена определяется по нижнему контуру, компримирована. Пациентка включена в лист ожидания трансплантации печени. Быстрый рост доброкачественной опухоли, гигантские размеры, высокий риск развития печёночной недостаточности, синдромов Бадда – Киари и Касабаха – Меритта стали основаниями для трансплантации печени.

Объективно: состояние средней тяжести. Рост 162 см, вес 68 кг, индекс массы тела $25,91 \text{ кг/м}^2$. Кожный покров и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Частота дыхательных движений – 17/мин. Перкуторный звук над грудной клеткой – ясный лёгочный, с укорочением от 7-го межреберья по задней подмышечной и лопаточной линиям справа. Аускультативно дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах справа, хрипов нет. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Артериальное давление 115/76 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 72/мин. Живот увеличен, брюшная стенка ассиметрична, пальпаторно мягкая, безболезненная. Печень бугристая, нижний край плотный, достигает крыла подвздошной кости справа, слева – околопупочной области (рис. 1). Per rectum: тонус сфинктеров сохранен, ампула прямой кишки пустая, на перчатке следы кала обычного цвета.

В общем анализе крови отмечается снижение уровня тромбоцитов до $170 \times 10^9/\text{л}$. Биохимический анализ крови – в пределах нормы: общий белок – 65,50 г/л (60–82 г/л); глюкоза – 6,30 ммоль/л (3,5–6,4 ммоль/л); мочевины – 5,11 ммоль/л (1,7–8,3 ммоль/л); креатинин – 79,5 мкмоль/л (50,0–120,0 мкмоль/л); щелочная фосфатаза – 96,00 МЕ/л (30–125 МЕ/л); общий билирубин – 14,64 мкмоль/л (3,4–21,0 мкмоль/л); прямой билирубин – 6,92 мкмоль/л (0–5,8 мкмоль/л); алани-



Рис. 1. Вид живота до операции. Нижний край пальпируемой печени

Fig. 1. Preoperative abdominal view. The lower edge of the palpable liver

наминотрансфераза (АЛТ) – 9,400 МЕ/л (0–42 МЕ/л); аспаратаминотрансфераза (АСТ) – 15,30 МЕ/л; амилаза – 49,00 МЕ/л (25–125 МЕ/л). Коагулограмма: протромбиновое время (ПТВ) – 18,4 с (11,0–14,00 с); процент протромбина по Квику – 48,1 % (65,00–120,0 %); международное нормализованное отношение (МНО) – 1,47 (0,80–1,25); фибриноген – 1,07 г/л (2,00–4,00 г/л). УЗИ: выявляется свобод-

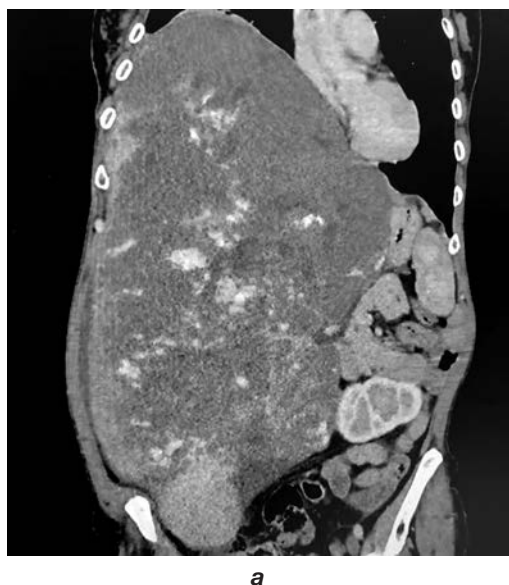
ная жидкость в брюшной полости в нижних отделах до 3,5 см, под правой долей печени – до 2,0 см. Большую часть печени занимает неоднородное образование с гипер- и гипоехогенными полями, выходящее за её контуры. МСКТ: увеличение размеров гемангиомы до 43,8 × 24,2 см; дислокация органов брюшной полости и забрюшинного пространства вниз и влево (рис. 2).

В апреле 2026 г. выполнена ортотопическая трансплантация трупной печени. В качестве оперативного доступа выбрана J-образная лапаротомия (рис. 3). Печень представлена гигантской гемангиомой размерами 40 × 28 см, занимает большую часть брюшной полости, компримирует соседние органы. Выполнена гепатэктомия (рис. 4).

Макропрепарат: печень размерами 40 × 28 × 11 см, массой 7980 г. Гемангиома занимает её большую часть. Гистологическое заключение: гигантская кавернозная гемангиома печени (рис. 5).

Кавальная реконструкция проведена по методике Piggy back (с сохранением ретропечёночного отдела нижней полой вены реципиента). Сформирован портопортальный анастомоз конец в конец. Артериальная анатомия трансплантата представлена 1-м типом по классификации Hiatt; анастомоз выполнен между собственными печёчными артериями трансплантата и реципиента. Билиарная реконструкция проведена путём наложения холедохохоледохоанастомоза (рис. 6). Время операции составило 315 мин, кровопотеря – 3000 мл, объём реинфузии – 670 мл, трансфузия эритроцитарной массы – 600 мл.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Иммуносупрессивная терапия проводи-



а

Рис. 2. Рентгеновская спиральная компьютерная томограмма органов живота: **а** – фронтальный срез; **б** – аксиальный срез. Печень достигает крыла подвздошной кости справа и компримирует соседние органы



б

Fig. 2. X-ray spiral computed tomography of the abdominal organs: **а** – frontal section; **б** – axial section. The liver reaches the iliac wing on the right and compresses adjacent organs

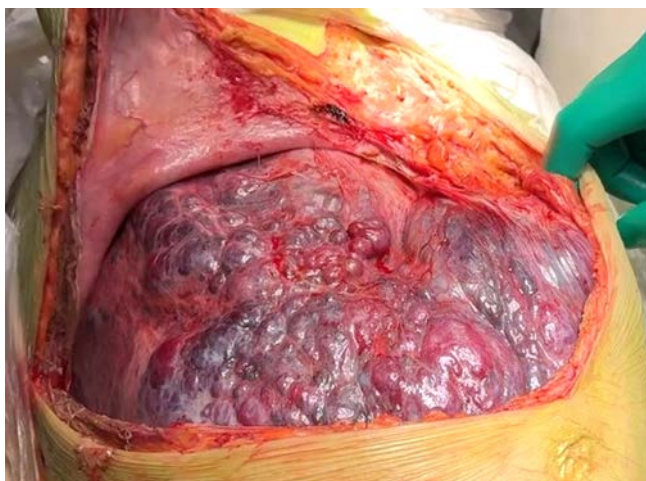


Рис. 3. Интраоперационное фото: J-образная лапаротомия. К ране предлежит печень (гемангиома)

Fig. 3. Intraoperative photo: J-shaped laparotomy. The liver (hemangioma) is adjacent to the wound



Рис. 5. Макропрепарат (описание в тексте)

Fig. 5. Macroscopic specimen (description in the text)

лась такролимусом пролонгированного действия. На 10-е сутки после операции начата тренировка билиарного дренажа, в связи с чем в лабораторных показателях отмечался подъём печёночных трансаминаз и общего билирубина (рис. 7). Пациентка была выписана на 23-е сутки после ТП с билиарным дренажом по Вишневскому.

Пациентка осмотрена через 1,5 мес. после трансплантации печени. Отмечает ощущение инородного тела и незначительную боль в зоне дренажа по Вишневскому, который будет удалён в плановом порядке через 2 мес. после операции. Послеоперационная рана без признаков воспаления (рис. 8). Общий анализ крови: лейкоциты – $5,80 \times 10^9/\text{л}$; эритроциты – $3,08 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин – 97 г/л; тромбоциты – $223 \times 10^9/\text{л}$. Биохимический анализ крови: общий белок – 63 г/л (60–82 г/л); глюкоза – 6,0 ммоль/л (3,5–6,4 ммоль/л); мочеви-

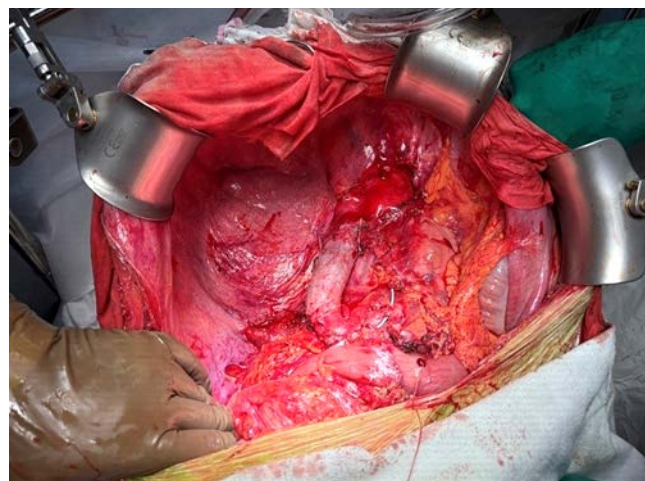


Рис. 4. Интраоперационное фото: вид брюшной полости реципиента после гепатэктомии

Fig. 4. Intraoperative photo: view of the recipient's abdominal cavity after hepatectomy

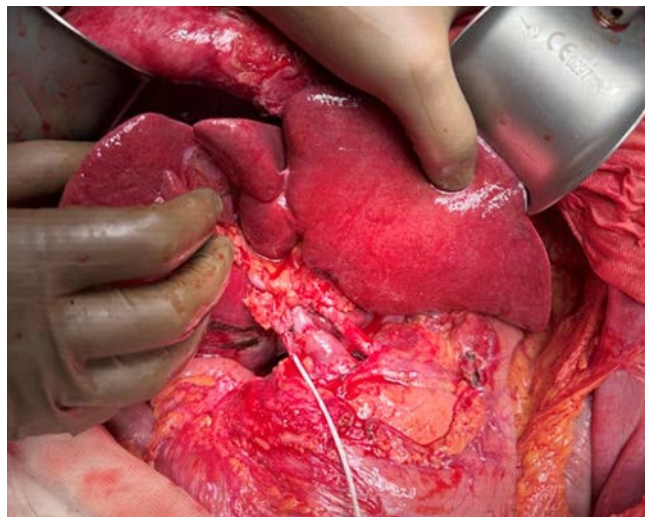


Рис. 6. Интраоперационное фото: трансплантация печени завершена

Fig. 6. Intraoperative photo: liver transplantation completed

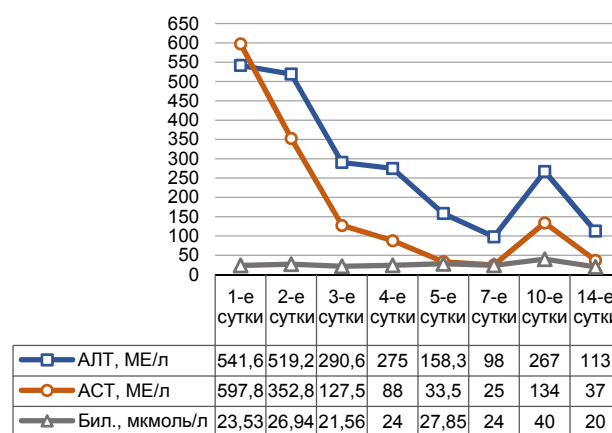


Рис. 7. Динамика анализов в послеоперационном периоде: Бил. – общий билирубин

Fig. 7. Dynamics of blood tests in the postoperative period: бил. – total bilirubin

на – 12,8 ммоль/л (1,7–8,3 ммоль/л); креатинин – 93 мкмоль/л (50,0–120,0 мкмоль/л); щелочная фосфатаза – 155 МЕ/л (30–125 МЕ/л); общий билирубин – 18,7 мкмоль/л (3,4–21,0 мкмоль/л); прямой билирубин – 10,7 мкмоль/л (0–5,8 мкмоль/л); АЛТ – 14 МЕ/л (0–42 МЕ/л); АСТ – 23 МЕ/л; амилаза – 63,00 МЕ/л (25–125 МЕ/л). УЗИ: состояние печёночного трансплантата удовлетворительное. Продолжено динамическое наблюдение у гастроэнтеролога Иркутской областной клинической больницы.



Рис. 8. Вид живота через 1,5 месяца после трансплантации печени

Fig. 8. Abdominal view 1.5 months after liver transplantation

ОБСУЖДЕНИЕ

Гемангиомы печени обычно протекают бессимптомно. Клинические признаки в виде дискомфорта, тяжести и боли в правом подреберье появляются при существенном увеличении объёма образования [2–4, 10]. Гигантские ГП могут осложняться развитием синдромов Касабаха – Меритта, Бадда – Киари, разрывом гемангиомы с внутрибрюшным кровотечением, портальной гипертензией, печёночной недостаточности [5–8].

Оптимальная тактика лечения пациентов с ГП окончательно не определена и зависит от объёма образования, клинических проявлений и наличия осложнений. Пациенты с гемангиомами печени малых размеров могут находиться под наблюдением. Большие ГП требуют хирургического вмешательства: трансартериальная эмболизация, радиочастот-

ная абляция и/или резекции поражённого участка печени [1, 3, 4, 9, 14].

При гигантских ГП, как и при других образованиях, занимающих большую часть печени, единственным радикальным методом лечения является ТП [11–13, 15].

По данным опубликованных наблюдений, трансплантация печени при гигантских гемангиомах выполняется не только при развитии синдрома Касабаха – Мерритта или печёночной недостаточности. Основанием для операции могут служить размеры опухоли, её нерезектабельность, выраженный компрессионный синдром и прогрессирующее ухудшение качества жизни пациента [9, 10].

Однозначные показания к хирургическому лечению гигантских ГП не определены до сих пор. В нашем наблюдении при длительном анамнезе, больших размерах, практически полном замещении паренхимы резецированной печени тканью гемангиомы у пациентки печёночная недостаточность отсутствовала. Между тем, гигантские размеры опухоли, быстрый рост, смещение органов брюшной полости и забрюшинного пространства, высокий риск развития синдромов Касабаха – Меритта, Бадда – Киари и других осложнений послужили основанием для трансплантации печени.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует, что гигантские ГП могут длительно не сопровождаться развитием печёночной недостаточности. Однако большие размеры опухоли, нарастание клинических проявлений, риск развития осложнений, её нерезектабельность в ряде случаев делают ТП единственным возможным методом радикального лечения. Данный случай подчёркивает необходимость индивидуального подхода к определению показаний к трансплантации печени у пациентов с гигантскими гемангиомами.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kacala A., Dorochowicz M., Matus I., Puła M., Korbecki A., Sobański M., et al. Hepatic hemangioma: Review of imaging and therapeutic strategies. *Medicina (Kaunas)*. 2024; 60(3): 449. <https://doi.org/10.3390/medicina60030449>
2. Baimakhanov B.B., Oryngali G., Suiindik Zh.S., Kydyrbaeva A.K., Barakhan Y.Y., Abilkayir D.S., et al. Diagnosis and modern treatment methods for hepatic hemangioma (literature review). *Bulletin of Surgery of Kazakhstan*. 2023; (4): 4-16. <https://doi.org/10.35805/BSK2023IV001>
3. Farhat W., Ammar H., Said M.A., Mizouni A., Ghabry L., Hammami E., et al. Surgical management of giant hepatic hemangioma: A 10-year single center experience. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021; 69: 102542. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2021.102542>

4. Oldhafer K.J., Habel V., Horling K., Makridis G., Wagner K.C.. Benign liver tumors. *Visc Med.* 2020; 36(4): 292-303. <https://doi.org/10.1159/000509145>

5. Zhao Y., Legan C.E. Liver transplantation for giant hemangioma complicated by Kasabach – Merritt syndrome: A case report and literature review. *Am J Case Rep.* 2022; 23: e936042. <https://doi.org/10.12659/AJCR.936042>

6. Бадма-Горяева Ц.С., Умрик Д.В., Цирульников О.М., Монахов А.Р. Клинический случай ортотопической трансплантации печени от посмертного донора взрослому реципиенту с диффузным гемангиоматозом печени. *Вестник трансплантологии и искусственных органов.* 2026; 28(1): 17-22. [Badma-Goriaeva Ts.S., Umrik D.V., Tsurulnikova O.M., Monakhov A.R. Successful orthotopic liver transplantation for diffuse hepatic hemangiomas in an adult patient. *Russian Journal of Transplantation and Artificial Organs.* 2026; 28(1): 17-22. (In Russ.).] <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2026-1-17-22>

7. Kobayashi H., Notohara K., Nakashima M., Ujita M., Takano T., Tsubata S., et al. Multiple hemangiomas (hepatic small vessel neoplasia) in the liver with Budd – Chiari syndrome. *Virchows Arch.* 2023; 482(6): 1085-1089. <https://doi.org/10.1007/s00428-023-03505-w>

8. Nguyen M., Lim A.E., Jeyarajan E., Koh M.-A., Ng A., Townend P. Giant hepatic haemangioma rupture in a patient on direct oral anticoagulant therapy. *J Surg Case Rep.* 2021; (1): rjaa523. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjaa523>

9. Tronconi S.M., de Almeida J.F.F., Guillaumon A.T. Endovascular treatment of giant hepatic hemangiomas: A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Bras.* 2025; 24: e20250024. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.20250024>

10. Aziz H., Brown Z.J., Baghdadi A., Kamel I.R., Pawlik T.M. A comprehensive review of hepatic hemangioma

management. *J Gastrointest Surg.* 2022; 26(9): 1998-2007. <https://doi.org/10.1007/s11605-022-05382-1>

11. Ostojic A., Mrzljak A., Mikulic D. Liver transplantation for benign liver tumors. *World J Hepatol.* 2021; 13(9): 1098-1106. <https://doi.org/10.4254/wjh.v13.i9.1098>

12. Prodromidou A., Machairas N., Garoufalia Z., Kostakis I.D., Tsaparas P., Paspala A., et al. Liver transplantation for giant hepatic hemangioma: A systematic review. *Transplant Proc.* 2019; 51(2): 440-442. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2019.01.018>

13. Zhong L., Men T.Y., Yang G.D., Gu Y., Chen G., Xing T.H., et al. Case report: Living donor liver transplantation for giant hepatic hemangioma using a right lobe graft without the middle hepatic vein. *World J Surg Oncol.* 2014; 12: 83. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-12-83>

14. Новожилов А.В., Чикотеев С.П., Григорьев С.Е., Григорьев Е.Г., Мовсисян М.О., Клейменова Н.С., и др. Гигантская гемангиома печени в сочетании с генерализованным саркоидозом. *Анналы хирургической гепатологии.* 2017; 22(1): 112-117. [Novozhilov A.V., Chikoteev S.P., Grigoriyev S.E., Grigoriyev E.G., Movsisyan M.O., Kleymenova N.S., et al. Giant hepatic hemangioma combined with generalized sarcoidosis. *Annals of HPB Surgery.* 2017; 22(1): 112-117. (In Russ.).] <https://doi.org/10.16931/1995-5464.20171112-117>

15. Григорьев С.Е., Новожилов А.В., Манукян А.М., Мовсисян М.О., Григорьев Е.Г. Реваскуляризация трансплантата после разрыва печеночной артерии стентом. *Трансплантология.* 2024; 16(3): 364-372. [Grigorev S.E., Novozhilov A.V., Manukyan A.M., Movsisyan M.O., Grigoriyev E.G. Graft revascularization after a hepatic artery rupture inflicted by a stent. *The Russian Journal of Transplantation.* 2024; 16(3): 364-372. (In Russ.).] <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2024-16-3-364-372>

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

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

Вклад авторов

Авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Информация об авторах

Новожилов Александр Владимирович – к.м.н., доцент, заведующий отделением портальной гипертензии, Иркутская область «Знак Почёта» областная клиническая больница, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия; доцент кафедры госпитальной хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1957-287X>

Consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

All authors equally participated in the preparation of the publication: developing the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article. The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria.

Information about the authors

Alexandr V. Novozhilov – Cand. Sci. (Med.), Docent, Head of the Department of Portal Hypertension, Irkutsk Regional Clinical Hospital, 664049, Irkutsk, Yubileiny, 100, Russian Federation; Associate Professor at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1957-287X>

Григорьев Сергей Евгеньевич – к.м.н., доцент, врач-хирург отделения портальной гипертензии, Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия; доцент кафедры госпитальной хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0254-8240>

Григорьев Евгений Георгиевич – ординатор кафедры госпитальной хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0942-557X>

Для переписки

Григорьев Евгений Георгиевич, grigorjevzhenechka@yandex.ru

Sergei E. Grigoriev – Cand. Sci. (Med.), Docent, Surgeon at the Department of Portal Hypertension, Irkutsk Regional Clinical Hospital, 664049, Irkutsk, Yubileiny, 100, Russian Federation; Associate Professor at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0254-8240>

Evgeniy G. Grigoriev – Resident Surgeon at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0942-557X>

Corresponding author

Evgeniy G. Grigoriev, grigorjevzhenechka@yandex.ru

Получена 06.07.2026
Принята 25.08.2026
Опубликована 10.09.2026

Received 06.07.2026
Accepted 25.08.2026
Published 10.09.2026

ЛЕКЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ, ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВ

LECTURES FOR STUDENTS, INTERNS AND POSTGRADUATES

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-3-100-111>



ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ ЭМБРИОЛОГИИ: ОТ КЛАССИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДО МОЛЕКУЛЯРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Иванова Л.А., Крайнова Л.А., Макарова О.А.

Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Анализ исторического развития эмбриологии как науки позволяет проследить эволюцию научных представлений, методы исследования и ключевые открытия, которые легли в основу современных технологий и имеют особую значимость в контексте современных вызовов в области репродуктивного здоровья и генетических заболеваний.

Цель. Проанализировать и систематизировать основные этапы развития эмбриологии как научной дисциплины, рассмотреть становление науки через призму открытий и достижений выдающихся учёных, выявить закономерности формирования современных методов исследования эмбрионального развития человека.

Материалы и методы. Выполнен нарративный обзор литературы. В работе были использованы исторические данные, а также рассмотрены современные исследования в области эмбриологии человека. Применялись методы исторического анализа и систематизации научных достижений.

Результаты. В статье описаны важные достижения и научные открытия учёных, внёсших вклад в развитие эмбриологии. В ходе исследования систематизированы ключевые достижения в области эмбриологии от античных времён до современности; выявлены фундаментальные открытия, определившие развитие науки: от первых описаний зародышевого развития до современных молекулярно-генетических исследований. Установлена роль отечественных учёных в формировании экспериментального направления эмбриологии. Определены основные этапы становления науки, включая переход от описательных методов к экспериментальным исследованиям.

Заключение. В настоящей статье представлено краткое изложение истории формирования и развития эмбриологии как науки, важные достижения и открытия, которые повлияли на развитие этой дисциплины. Исследование показывает непрерывность развития эмбриологии и преемственность научных открытий. Результаты работы подчёркивают важность комплексного подхода в изучении эмбрионального развития и его практического применения в медицине. Статья предназначена для широкого круга читателей, особенно для студентов и преподавателей медицинских ВУЗов, а также для клинических ординаторов, аспирантов и врачей различных специальностей.

Ключевые слова: история медицины, история эмбриологии, эмбрион, зародыш

Для цитирования: Иванова Л.А., Крайнова Л.А., Макарова О.А. История развития и современные достижения эмбриологии: от классических исследований до молекулярных технологий. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(3): 100-111. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-3-100-111

HISTORY OF DEVELOPMENT AND MODERN ACHIEVEMENTS IN EMBRYOLOGY: FROM CLASSICAL RESEARCH TO MOLECULAR TECHNOLOGY

Lyubov A. Ivanova, Lyudmila A. Krainova, Olga A. Makarova

Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

ABSTRACT

Background. An analysis of the historical development of embryology as a science allows us to trace the evolution of scientific ideas, research methods and key discoveries that have formed the basis of modern technologies and are of particular importance in the context of modern challenges in the field of reproductive health and genetic diseases.

Aim. To analyze and systematize the main stages of the development of embryology as a scientific discipline, to consider the formation of science through the prism of discoveries and achievements of outstanding scientists, to identify patterns of formation of modern methods of human embryonic development research.

Materials and methods. A narrative review of the literature has been performed. Historical data were used in the work, as well as modern research in the field of human embryology. Methods of historical analysis and systematization of scientific achievements were applied.

Results. The article describes the important achievements and scientific discoveries of scientists who have contributed to the development of embryology. The study systematized key achievements in the field of embryology from ancient times to the present, identified fundamental discoveries that determined the development of science: from the first descriptions of embryonic development to modern molecular genetic research. The role of Russian scientists in the formation of the experimental field of embryology has been established. The main stages of the formation of science are defined, including the transition from descriptive methods to experimental research.

Conclusion. This article presents a summary of the history of the formation and development of embryology as a science, important achievements and discoveries that influenced the development of this discipline. The study shows the continuity of the development of embryology and the continuity of scientific discoveries. The results of the work emphasize the importance of an integrated approach in the study of embryonic development and its practical application in medicine. The article is intended for a wide range of readers, especially for students and teachers of medical universities, as well as for clinical residents, graduate students and doctors of various specialties.

Key words: *history of medicine, history of embryology, embryo, fetus*

For citation: Ivanova L.A., Krainova L.A., Makarova O.A. History of development and modern achievements in embryology: From classical research to molecular technology. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(3): 100-111. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-3-100-111

АКТУАЛЬНОСТЬ

История эмбриологии тесно связана с важнейшими сдвигами в научном мировоззрении, в неё вовлечены в той или иной степени величайшие умы человечества. Вместе с тем история эмбриологии полна неожиданных поворотов и заблуждений средневековых учёных. Изучение истории эмбриологии – это не просто дань прошлому. Не зная, как люди представляли в прошлом раннее развитие человека, нельзя оценивать уровень наших современных знаний. Ознакомление с историей науки важно ещё и потому, что бывает убеждение случайных методологических установок, которыми человек осознанно или неосознанно пользуется. Для эмбриологии подобная ситуация особенно типична. Исследование истории развития эмбриологии как науки представляет фундаментальный интерес для современной биологии и медицины. Понимание исторического контекста развития науки позволяет выявить закономерности формирования современных методов исследования эмбрионального развития. В современных условиях изучение закономерностей эмбрионального развития приобретает особую значимость в связи с растущей потребностью общества в решении проблем репродуктивного здоровья, генетических заболеваний и разработке новых методов лечения.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Проанализировать и систематизировать основные этапы развития эмбриологии как научной дисциплины, рассмотреть становление науки через призму открытий и достижений выдающихся учёных, выявить закономерности формирования современных методов исследования эмбрионального развития человека.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнен нарративный обзор литературы. В работе были использованы исторические данные, а также рассмотрены современные исследования в области эмбриологии человека. Применялись методы исторического анализа и систематизации научных достижений.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Эмбриология (от греческого *embryon* – зародыш и *logos* – слово, учение) – это наука, изучающая закономерности развития зародыша с момента оплодотворения до завершения основных процессов органогенеза. В развитии эмбриологии как науки отмечают несколько основных направлений исследова-

ний: описательная эмбриология, сравнительная, эволюционная и экспериментальная эмбриология [1].

Истоки эмбриологии теряются в веках, так как рождение и развитие организма изумляли человека во все времена, что породило много мифов и легенд. Первые представления о внутриутробном развитии плода были подробно описаны в сочинениях врачей и философов древнего мира [2]. В древнем Египте пытались трактовать роль плаценты, считая её «обиталищем души». Очень долго существовал такой обычай – впереди фараона несли знамя с изображением царской плаценты. На протяжении многих веков разные африканские племена почитали и плаценту, и пуповину. Известный древнегреческий математик и философ Пифагор (582–507 гг. до н. э.) объяснял возникновение плода в матке из семени после его коагуляции, души человека из «паров», содержащихся в семени. Эмпедокл (455–395 гг. до н. э.) объяснял происхождение уродливых детей влиянием воображения матери на развитие плода [3]. Анаксагор (500–428 гг. до н. э.) думал, что в человеческом семени в малых размерах заложены волосы, почки, сердце и другие органы. В ходе развития они соединяются между собой и растут. Наиболее систематические представления разработал Гиппократ (450–377 гг. до н. э.) [4]. В его работах содержатся попытки объяснить причины и механизмы развития плода. Дальнейший шаг в развитии эмбриологии сделал древнегреческий учёный, философ и исследователь Аристотель (384–322 гг. до н. э.), который утверждал, что органы плода развиваются из оплодотворённого яйца. Работы Аристотеля заложили основы для дальнейшего изучения внутриутробного развития организма. Многие выводы его сохранялись в науке очень долгое время, вплоть до XVIII века [5].

Древнеримский медик, анатом, хирург и философ греческого происхождения К. Гален (130–200 гг. до н. э.) впервые выделил четыре стадии эмбриональной жизни: бесформенная семенная стадия; возникновение сердца, печени и мозга; появление остальных частей зародыша; и стадия, на которой видны все части зародыша. Долгое время в средневековом феодальном обществе развитие науки тормозилось значительным влиянием церкви, которая отрицательно относилась к научным исследованиям, запрещала вскрытия и эксперименты. Однако технический прогресс, приведший к созданию первых микроскопов, способствовал накоплению фактического материала, касающегося развития организмов [6].

Из числа первых исследователей существенный вклад в эмбриологию внесли А. Левенгук (1632–1723), Я. Сваммердам (1637–1680) и М. Мальпиги (1628–1694) [7]. Важным открытием в эмбриологии стало обнаружение сперматозоидов в 1677 г. А. Левенгуком. Я. Сваммердам первым исследовал метаморфоз насекомых, а М. Мальпиги изучал развитие органов зародыша курицы и впервые зарисовал стадии развития на ранних этапах эмбриогене-

за. В 1672 г. в Королевское общество М. Мальпиги были представлены труды по развитию птиц. Накопление фактического материала привело к осмыслению полученных факторов. С этого времени теоретические работы в эмбриологии сводились к противостоянию течений преформизма и эпигенеза, зародившихся ещё в античные времена. Теория преформизма предполагает, что зачатки всех частей и органов взрослого организма уже присутствуют в зародышах с начала их развития. Некоторым исследователям казалось, что они видят зачатки зародыша в сперматозоидах. Их называли преформистами-анималистами. Преформисты-овисты считали, что зародыш локализован в яйце. Противников преформизма, отрицавших изначальное предопределение, в XVII веке было немного. К ним относят великого английского врача, физиолога и эмбриолога У. Гарвея (1578–1657) – автора термина «эпигенез». Гарвей обосновал теорию эпигенеза, которая стала новой вехой в эмбриологии. В 1651 г. в «Исследовании о зарождении животных» Гарвей, опровергая идею самозарождения, предложил аргументированные доводы против доктрины преформизма, а также обобщил представления о яйце как источнике развития всех животных. Однако он не имел возможности увидеть яйцо млекопитающих, поскольку микроскопическая техника была несовершенна [5].

Заметный вклад в развитие эмбриологии внёс голландский анатом и физиолог Ренье де Грааф (1641–1673) [6]. Изучив семенные каналцы, он определил их как «сосуды, изготавливающие семя». В 1672 г. Ренье де Грааф описал пузырьки женских половых желёз, ошибочно приняв их за яйца, откуда и произошло название «яичники». Свой вклад в эмбриологию внесли многие зарубежные учёные [8]. Иоганн Фридрих Меккель (1781–1833) описал развитие жаберных дуг челюстного аппарата и пищеварительной системы. Мартин Генрих Ратке (1793–1860) описал развитие гипофиза, сердца и костей черепа. Иоганн Петер Мюллер (1801–1858) изучал развитие зародыша человека и объяснил значение парамезонефральных протоков. Мировую известность приобрели работы чешского учёного Яна Эвангелиста Пуркинье (1787–1869), который открыл ядро в яйцеклетке, изучал гистофизиологию нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем [1].

Работы русских эмбриологов были связаны с развитием мировой науки на протяжении всей истории. В России интерес к медицине, в частности к эмбриологии, сильно возрос при правлении царя Петра I. Известны указы Петра I о том, что нежизнеспособных птиц, животных и человека нужно сдавать в аптеки. Все эти материалы были присоединены к коллекции Петра, которые он привёз из Западной Европы. Так возникла знаменитая коллекция Кунсткамеры, среди экспонатов которой имеются все стадии развития зародышей человека [9].

Большое значение для становления эмбриологии как науки о развитии имели исследования эм-

бриолога и анатома Каспара Фридриха Вольфа (1733–1794). Он родился в Берлине, получил медицинское образование, затем в 1767 г. был приглашен в Петербургскую Академию наук, где работал в течение всей жизни. В своей диссертации «Теория зарождения» в 1759 г. К.Ф. Вольф критикует преформизм, приводит множество доказательств в пользу эпигенеза, считая его истинным развитием. Изучив ранние стадии развития цыплёнка, К.Ф. Вольф доказал, что куриное яйцо не содержит преформированного зародыша [10]. Он выделил в нём два листка зародышевой ткани и показал, что нижний листок, сворачиваясь, образует пищеварительную трубку, а из верхнего листка формируется центральная нервная система. К.Ф. Вольф изучал и описал образование кровяных островков, развитие кровеносных сосудов и сердца. Главная заслуга К.Ф. Вольфа состоит в том, что он стремился вскрыть законы развития как растительных, так и животных организмов. Его работы не были поняты современниками и часто встречались враждебно. Последние годы жизни К.Ф. Вольф посвятил изучению уродств, он описал очень редкие объекты: уродливого цыплёнка, двухголового телёнка, сросшихся близнецов человека. К.Ф. Вольф считал, что зачатки уродств не могут быть заложены «творцом», а возникают в процессе развития.

Работы К.Ф. Вольфа положили начало успехам русской эмбриологии, видными представителями которой были Х.И. Пандер и К.М. Бэр. В течение всего XVIII и начала XIX веков русские эмбриологи продолжали изучать развитие животных. Христиан Иванович Пандер (1794–1865), член Петербургской Академии Наук, в своей работе «История развития цыплёнка в яйце» дал подробное описание всех стадий развития зародыша [11]. Он вёл наблюдение за развитием цыплёнка по часам в течение 5 суток, исследовав 2000 яиц. Х.И. Пандер высказал мысль о том, что весь зародышевый материал собирается в листки, а затем из них формируется тело зародыша. Он открыл и описал зародышевый диск, первичную полосу, закладку нервной трубки, сомитов, сердца и мозговых пузырей. Х.И. Пандер первым увидел первичные складки, но не разгадал их значение, сделал эскиз эмбриона в яйце и установил понятие «бластодермы» – дискового зачатка на поверхности желтка, из которого образуется цыплёнок. Ещё Вольф выяснил, что бластодерма состоит из трёх слоёв, но лишь Х.И. Пандер связал каждый из этих слоёв с развитием определённой системы органов. Труды Х.И. Пандера ещё при жизни были высоко оценены в России и за рубежом.

Карл Максимович Бэр (1792–1876), академик Петербургской Академии Наук, занимал почётное место среди основоположников эмбриологии [12]. Он открыл основные законы эмбриогенеза позвоночных и сделал важное теоретическое обобщение. В 1827 г. К.М. Бэр описал яйцеклетку млекопитающих и человека, открыл бластулу, пока-

зал, что при развитии истинного новообразования не происходит, каждый орган развивается из определённых частей или закладок. К.М. Бэр был установлен закон сходства зародышей различных классов позвоночных и показано, что в процессе внутриутробного развития вначале обнаруживаются свойства типа, затем класса, отряда; видовые и индивидуальные признаки появляются на более поздних стадиях эмбриогенеза. Это заключение было названо правилом Бэра. Кроме того, в своей книге «История развития животных», которая была опубликована в 1828 г., он показал, что эмбрион человека развивается по аналогии со всеми позвоночными животными и что развитие организма происходит от гомогенного общего к гетерогенному частному.

Преемниками эмбриологических исследований К.М. Бэра стали выдающиеся русские учёные XIX века Александр Онуфриевич Ковалевский (1840–1901) и Илья Ильич Мечников (1845–1916). Они создали новое направление в эмбриологии, названное сравнительной эмбриологией [1, 8]. Всемирно известными стали эмбриологические исследования А.О. Ковалевского о стадиях развития ланцетника. В период с 1865 по 1886 г. в Одессе совместно с А.О. Ковалевским работал И.И. Мечников [13]. В своей книге «Эмбриологические исследования медуз» он обосновал теорию зародышевых листков и теорию происхождения многоклеточных животных. А.О. Ковалевский обновил учение К.М. Бэра о зародышевых листках и наполнил его новым содержанием, доказав, что зародышевые листки имеются у множества беспозвоночных животных. А.О. Ковалевским и И.И. Мечниковым были опубликованы работы, в которых описаны четыре типа гастрюляции:

1. Инвагинация – впячивание части стенки бластулы внутрь зародыша. При этом механическая целостность бластулы не нарушается, а впячивание осуществляется целым пластом.
2. Эпибolia – обрастание, при котором мелкие клетки дробятся и обрастают крупные, в результате образуется эктодерма и энтодерма.
3. Иммиграция – перемещение, в результате которого часть бластомеров стенки бластулы иммигрируют в бластоцель и выстраивают второй слой клеток.
4. Деляминация – расщепление, при котором каждый бластомер делится один раз параллельно поверхности бластулы.

Развитие сравнительной эмбриологии позволило описать важный биологический закон о связи индивидуального и исторического развития. Каждый организм проходит заново путь своего развития, названный онтогенезом. Кроме русских учёных идеи сравнительной эмбриологии развивали Э. Геккель (1834–1919) и Ф. Мюллер (1821–1897), которые обосновали утверждение, что каждый вид имеет путь исторического развития – филогенез. На основании изученных данных Э. Геккель сформулировал биогенетический закон «Онтогенез есть краткое и бы-

строе повторение филогенеза» [14]. Однако позже учёными было обращено внимание на то, что филогенез в индивидуальном развитии никогда полностью не повторяется, поэтому данная формулировка представляет лишь исторический интерес.

В начале XX века А.Н. Северцов (1866–1936) создал учение о филоэмбриогенезе, которое внесло поправку в биогенетический закон. Он считал, что эволюция совершается путём изменения хода онтогенеза. По типу эмбрионального развития животные делятся на две группы: низшие и высшие. У низших животных все стадии эволюционного развития своего вида протекают медленно, и видовые признаки они приобретают на более поздних стадиях эмбриогенеза. У *высших животных* зародыш проходит стадии эволюции своего вида очень быстро и уже на ранних этапах эмбриогенеза приобретает видовые признаки, которые перестраивают весь эмбриогенез. Основной труд А.Н. Северцова – «Морфологические закономерности эволюции» – был опубликован уже после смерти учёного в 1939 г. [15].

До XX века эмбриология была описательной наукой. Развитие микроскопической техники, использование методов физики и химии сделали её экспериментальной наукой [1, 8]. В этот период эмбриология получает большой фактический материал. Экспериментаторы меняют химический состав среды, в которой осуществляется развитие зародыша, и анализируют возникающие последствия. Выдвигаются положения о том, что существенное влияние на формирование эмбриона оказывают факторы внешней среды. Было выяснено, что факторами, корректирующими темп развития, являются нервная и эндокринная системы. Однако в некоторых обобщениях преобладают механистические идеи [16]. Ганс Дриш (1867–1942) пытался ответить на вопрос, какова возможная судьба того или иного участка зародыша и чем она определяется. Он изучал эмбриогенез морского ежа и доказал возможность развития личинок из изолированных бластомеров. На основании проведённых исследований он делает вывод о том, что судьба каждого бластомера может быть различной и зависит от какого-то определённого начала.

Серьёзный вклад в развитие экспериментальной эмбриологии внёс немецкий эмбриолог Вильгельм Ру (1850–1924). Он проводил эксперименты с бластомерами лягушки. К этому времени было известно, что после оплодотворения возникший одноклеточный зародыш делится на два бластомера. В дальнейшем материал бластомеров идёт на построение различных частей зародыша. Для того чтобы выяснить значение каждого бластомера, В. Ру разрушал один из двух или четырёх бластомеров лягушки, и на основании полученных результатов пришёл к выводу, что существует самодифференцировка оплодотворённого яйца [16, 17].

Позже Ганс Шпеман (1869–1941) осуществил трансплантацию эмбрионов земноводных, что позволило утвердить зависимость одной части тела за-

родыша от другой. Например, развитие нервной системы связано с конкретными клетками зародыша. Г. Шпеман брал участок с такой группой клеток одного зародыша и пересаживал его другому. У второго зародыша развивалась дополнительная нервная трубка. Такие же манипуляции он проводил при пересадке зачатка глаза, где в необычной зоне развивался хрусталик. Популярными стали его методические приёмы: удаление изучаемой части зародыша, пересадка его на другое место или другому зародышу, введение препарата, приготовленного из одного организма в другой организм. Стало ясно, что развитие организма зависит от взаимодействия различных частей. В 1921 г. Г. Шпеман сформулировал основные принципы эмбриональной индукции, приведшие впоследствии к биохимическим исследованиям этого процесса и конечному развитию современной науки об экспериментальном морфогенезе [18]. Свои исследования Г. Шпеман описал в книге «Эмбриональное развитие и индукция», где резюмировал большинство своих трудов. Эта книга и по сегодняшний день является фундаментом, определяющим основное развитие эмбриологии. За открытие эмбриональной индукции Г. Шпеману была присуждена Нобелевская премия по физиологии и медицине, которую ему вручили 12 декабря 1935 года.

В период интенсивного развития экспериментальной эмбриологии стало известно, что в оплодотворённой яйцеклетке имеются части, из которых могут формироваться головной и хвостовой отделы тела, что говорит о способности живого закреплять направление будущего развития под влиянием строго определённых условий. Позднее, на основании этих опытов были сформулированы современные положения основных этапов дифференцировки зародышевого материала и образования эмбриональных зачатков тканей [1]. Выделяют четыре периода дифференцировки зародышевого материала:

- 1-й период – оотипическая дифференцировка в зиготе – это образование презумптивных зачатков в результате перемещения частей цитоплазмы в зиготе – ооплазматической сегрегации. При этом формируются презумптивные (предположительные) зачатки разных частей зародыша. Участки цитоплазмы, где много митохондрий, войдут в состав бластомеров тела зародыша, а те участки, где много желтка – в состав клеток внезародышевых органов. Продолжительность этого процесса составляет до 1 суток.

- 2-й период – бластомерная дифференцировка в процессе дробления – образование бластомеров, отличающихся друг от друга (светлые и тёмные бластомеры).

- 3-й период – зачатковая дифференцировка, которая проходит в процессе гаструляции. Бластомеры, обладающие сходной структурой, перемещаются, группируются, ещё больше специализируются и формируют обособленные участки – эмбриональные закладки тканей.

- 4-й период – тканевая дифференцировка, т. е. гистогенез – процесс образования тканей из эмбрионального зачатка.

Эмбриология человека опирается на положения, разработанные сравнительной и описательной эмбриологией [1, 2]. Самый ранний зародыш человека изучил Карл Богуслав Рейхерт (1811–1883) – немецкий анатом, эмбриолог и гистолог. Он впервые описал и зарисовал бластоцисту человека, вскрыв матку молодой женщины, покончившей с собой. Зародыши примерно того же возраста были описаны Вильгельмом Гисом (1831–1904) и Юлиусом Кольманом (1834–1918). В прошлом веке значительно активизировались исследования ранних стадий развития человека. В это время были описаны зародыши первого месяца эмбриогенеза. Существенно расширилось изучение органов и систем органов человека в эмбриональном периоде онтогенеза.

Советский период в истории эмбриологии характеризовался развитием экспериментальной и сравнительной эмбриологии [1, 2, 8]. Советские учёные внесли существенный вклад в изучение эмбриологии человека и тератогенеза. За этот период сложились школы, воспитавшие кадры учёных-эмбриологов. Начиная с 30-х годов прошлого века, издаются учебники по эмбриологии человека, руководства по гистологии и акушерству, где публикуются большие разделы по эмбриологии, просматривается существенная связь эмбриологии с задачами по охране здоровья матери и ребёнка. Эмбриология советского периода усиленно сближается с гистологией. Разрабатывается учение об эмбриональном гистогенезе, обосновывается значение гистогенетической системы тканей, построенной с учётом их развития и дивергентной дифференцировки (Н.Г. Хлопин и сотрудники, 1934–1946). Материалы, представленные Н.Г. Хлопиным, подтвердили и развили теорию зародышевых листков [19]. Принципиально новые вопросы разработаны эмбриологами советского времени по таким направлениям как прогенез, нормальная и патологическая эмбриология человека, сравнительная и эволюционная эмбриология, иммуноэмбриология, тератология, эмбриональный гистогенез и другие [1, 2, 8].

Большой вклад в развитие эмбриологии советского периода внесли московские учёные. Сравнительно-экспериментальной эмбриологии посвятил основные свои работы Д.П. Филатов (1876–1943). Он разработал методику микрохирургии, изучал развитие органов зрения и слуха у позвоночных. Благодаря его работам возникло новое направление в эмбриологии, в основе которого лежит сравнительно-морфологический подход [20]. Ученики и последователи Д.П. Филатова изучали органогенез, проблемы общей эмбриологии, разработали и применили методы цитогенетики к изучению раннего онтогенеза.

Большое значение в развитии эмбриологии имели работы П.П. Иванова (1872–1942). Его исследова-

ния нашли отражение в учебнике по общей и сравнительной эмбриологии (1937–1945). Он изучал вопросы взаимодействия эмбрионального развития и регенерации, влияния факторов среды на дифференцировку тканевых зачатков, показал наличие двух организаторов, стимулирующих органогенез зародыша, создал теорию развития сегментированных животных [21].

Ученик и последователь П.П. Иванова, отечественный эмбриолог П.Г. Светлов (1892–1974) изучал влияние экологических факторов (температура, голодание, ионизирующая радиация) на эмбриогенез. Им сформулирована и экспериментально подтверждена теория критических периодов внутриутробного развития животных [22]. Суть её заключается в том, что каждый этап эмбриогенеза начинается с качественной перестройки, которая сопровождается изменениями процессов детерминации, пролиферации и дифференцировки клеток. В настоящее время установлено, что в процессе органогенеза, в период закладки и формирования органа, клетки его тканей активно размножаются и дифференцируются, поэтому особенно чувствительны к действию вредных факторов и могут повреждаться ими. Высшие точки дифференцировки различных органов приходится на различные сроки эмбриогенеза, поэтому имеется точное расписание критических периодов. Теория критических периодов, разработанная П.Г. Светловым, имеет большое значение для биологии и медицины, т. к. позволяет прогнозировать возможности возникновения патологических отклонений.

Выдающийся отечественный эмбриолог, заведующий кафедрой гистологии Ленинградского педиатрического института А.Г. Кнорре (1914–1981) внёс ценный вклад в учение об эмбриональных гистогенезах, изложенное в известной монографии «Эмбриональный гистогенез» (1971 г.). Учебник А.Г. Кнорре «Краткий очерк эмбриологии человека с элементами сравнительной экспериментальной и патологической эмбриологии» (1959–1967 гг.) содержит много важных сведений, необходимых врачу. С 1967 г. А.Г. Кнорре стал членом-корреспондентом АМН СССР, является автором более 200 научных работ по эмбриологии и гистологии [23].

С 1938 по 1954 г. в стенах 1-го Московского медицинского института на кафедре гистологии и эмбриологии работал выдающийся учёный-эмбриолог М.Я. Субботин (1914–1981), который в дальнейшем создал эмбриологическую школу в Новосибирске [24]. Он значительно расширил знания по гистохимии соединительной ткани внезародышевых органов у животных и человека, предложил такое направление как гистофизиология внезародышевых органов и дал обоснование теории двух типов плацитарной трофики. В плаценте первого типа хорион поглощает из материнских тканей преимущественно белки и расщепляет их до полипептидов и аминокислот; синтез эмбриоспецифических белков про-

исходит главным образом в печени эмбриона. К этому типу относятся диффузные эпителиохориальные плаценты верблюда, лошади, свиньи. У этих животных обеспечивается донашивание зародыша до такого состояния, что к моменту родов он уже способен к самостоятельному питанию и передвижению. В плацентах второго типа хорион усваивает из материнских тканей преимущественно аминокислоты и синтезирует эмбриоспецифические белки. Эмбрион получает готовые белки, которые используются для построения собственных тканей. К таким плацентам относят эндотелиоохориальную, характерную для хищных и ластоногих, и гемохориальную, свойственную приматам и человеку. Синтез эмбриоспецифических белков второго типа происходит в хорионе и поэтому с рождением резко уменьшается. Естественно, что такие зародыши после рождения сравнительно долгое время не способны самостоятельно питаться и обеспечиваются питанием за счёт матери. М.Я. Субботин – основатель сибирской школы гистологов и эмбриологов, автор более ста научных работ. Его дело продолжили ученики: Ю.И. Склянов, С.И. Колесников, Н.В. Донских, В.Д. Новиков [5, 6].

Коллектив кафедры гистологии и эмбриологии Новосибирского медицинского института в составе научно-учебно-производственного комплекса с лабораторией института клинической иммунологии СО АМН СССР проводил изучение дифференной организации тканей провизорных органов, используя методы световой и электронной микроскопии, а также морфометрии и оптико-структурного машинного анализа. В лаборатории института клинической и экспериментальной медицины СО АМН СССР, которую до 1988 г. возглавлял С.И. Колесников, проводились исследования по изучению влияния перестроек иммунологического фона материнского организма на гистофизиологию системы «мать – внезародышевые органы – плод» [25]. До сих пор сохраняет своё информационное значение монография А.П. Дыбана «Очерки патологической эмбриологии человека» (1959 г.) [26].

Большой вклад в развитие отечественной эмбриологии внесла заведующая кафедрой гистологии и эмбриологии педиатрического факультета 2-го Московского медицинского института профессор О.В. Волкова [27]. Она очень подробно изучила гистофизиологию органов женской половой системы с помощью традиционных и новых методов исследования, включая электронную микроскопию. Результатом работы явилось создание коллекции препаратов по эмбриональному развитию человека – эмбрионы 6–9 недель развития, накопление материала по эмбриональному и раннему постнатальному развитию различных органов и систем. За годы существования кафедры написан целый ряд научных работ и методических пособий для студентов педиатрического факультета, среди которых необходимо особо отметить монографию О.В. Волко-

вой и М.И. Пекарского «Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека», вышедшую в 1976 г. Наряду с интенсивной методической работой, на кафедре активно развивались научные исследования по изучению физиологии мужской и женской репродуктивной системы в физиологических условиях при нарушениях нейрогуморальных механизмов регуляции. Использование современных методов морфологического анализа и эволюционного подхода позволило получить новые фактические данные относительно внутриутробного и постнатального развития женской половой системы.

Современный период изучения эмбриологии человека характеризуется не только усовершенствованием используемых морфологических методов (электронная и сканирующая микроскопия, иммуноморфология), но и бурным развитием молекулярно-генетических аспектов эмбриологии на стыке генетики, молекулярной биологии, цитологии и эмбриологии развития [28]. Получены доказательства генетического контроля ранних стадий эмбриогенеза млекопитающих и человека. Сформулирована концепция клональной основы онтогенеза, когда на ранних стадиях выделяются клеточные клоны, которые в дальнейшем становятся зачатками специфических структур и органов (клональная селекция). Расшифрованы многие механизмы морфогенеза – процессы индукции межклеточных взаимодействий, миграции развивающихся клеток, апоптоза как необходимого компонента многих стадий развития, интеграции, регуляции, регенерации.

Во второй половине XX века достижения эмбриологии характеризовались установлением влияния на плод лекарственных препаратов, воздействия факторов внешней среды и заболеваний матери. Значительный прогресс достигнут в разработке способов, обеспечивающих нормальное развитие оплодотворённого яйца вне организма, что используется в практическом животноводстве и медицине. Детально изучены особенности обмена веществ, функции клеток и органов плода. Современная эмбриология всё больше использует достижения современной медицины. Так, в начале 1997 г., в результате использования донорского ядра клетки молочной железы овцы, было получено клональное животное – овечка по кличке Долли [29]. Клетки молочной железы получали от шестилетней овцы породы Finn Dorset, находящейся на последнем триместре беременности. Успех авторов этой работы связан с использованием длительных клеточных культур, так как после многих пассажей в культуре клеток могли быть отобраны малодифференцированные стволовые клетки, которые, вероятно, и были использованы как доноры ядер.

Развитие эмбриологии в XX–XXI веках прошло значительный путь от формирования экспериментального направления до интеграции молекулярных методов и прикладных технологий [30]. Основные направления развития эмбриологии в XXI веке:

1. Молекулярная биология и генная инженерия открыли возможность для изучения механизмов, лежащих в основе эмбрионального развития [31].

2. Синтетическая эмбриология позволяет воссоздать процессы развития эмбриона и его придатков *in vitro*, включая образование бластоцисты, гаструляцию и органогенез [32, 33].

3. Клиническая эмбриология использует методы искусственного оплодотворения: экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), инъекции сперматозоида в яйцеклетку, внутриматочной инсеминации [34].

4. Генетика развития – изучение генетических аномалий и патологий и их влияние на развитие плода и новорождённого. Даёт возможность использовать генетические конструкторы для блокировки вредных генов на стадии эмбриона, а также возможность применения эмбриологических методов в профилактике и лечении редких детских болезней, болезней старения [35].

5. Репродуктивная медицина занимается исследованием и лечением проблем, связанных с репродуктивной системой, бесплодием, заболеваниями, связанными с беременностью и рождением ребёнка [36, 37].

6. Эмбриологическая токсикология изучает способность веществ вызывать патологические изменения в эмбрионе, его гибель или нарушение развития в период внутриутробного развития [38].

7. Экология внутриутробного развития объединяет знания эмбриологии, экологии и смежных дисциплин для понимания комплексного влияния окружающей среды на развитие организма [39].

8. Регенеративная медицина сформировалась как междисциплинарное направление на стыке молекулярной биологии, клинической медицины и тканевой инженерии. Занимается восстановлением или заменой тканей и органов, повреждённых из-за травм, заболеваний, возрастных изменений или врождённых аномалий путём стимуляции естественного обновления клеток или пересадки ростковых (стволовых) клеток [40].

Рассмотрим некоторые современные методы, которые используются в эмбриологии, в том числе и для диагностики эмбриональных заболеваний.

1. *Гистологический метод*: позволяет анализировать тканевые и внутриклеточные изменения в процессе онтогенеза структур эмбриона и поставить точный диагноз на ранних стадиях их развития [28].

2. *Преимплантационная генетическая диагностика (ПГД)*: исследует эмбрионы человека на наличие хромосомных аномалий перед имплантацией в полость матки [34, 41].

3. *Технология таймлапс (time-lapse imaging)*: представляет собой непрерывную покадровую съёмку эмбрионов *in vitro* с последующим объединением кадров в видеоролик; позволяет наблюдать за развитием эмбриона без извлечения его из инкубатора [42].

4. *Трёхмерная эхография*: создаёт объёмное изображение исследуемого объекта в режиме 3D и 4D [34, 43].

5. Наблюдение за живыми зародышами с применением кино- и видеосъёмки [44].

6. *Полимеразная цепная реакция (ПЦР)*: позволяет определить пол, резус-фактор и группу крови эмбриона, выявить антигены системы HLA (лейкоцитарные антигены человека); также этот метод эффективен для диагностики таких генетических патологий как муковисцидоз, серповидноклеточная анемия, спинальная мышечная атрофия, гемофилия А и др. [41, 45].

7. *Секвенирование нового поколения (NGS)*: современный метод генетической диагностики, который анализирует последовательность нуклеотидов в ДНК и РНК; фиксирует гораздо больше мутаций, чем другие методы [46].

8. *Забор полярных телец*: исследуется хромосомный набор неоплодотворённой яйцеклетки или зиготы; используется в случае наследственных заболеваний по материнской линии [41, 47].

9. *Биопсия бластомеров*: проводится на третий день развития эмбриона, когда он состоит из 6–10 бластомеров; эмбриолог извлекает 1–2 бластомера, сам зародыш продолжает развиваться [47, 48].

10. *Биопсия бластоцисты*: проводится на более позднем сроке развития, когда число бластомеров достигает 200; извлекаются и исследуются 5–7 бластомеров [49].

Особенно широкие перспективы перед практической эмбриологией открывает развитие искусственного интеллекта. Несмотря на то, что многие методы в этой области остаются экспериментальными и требуют дальнейших исследований, доработки и комплексного правового регулирования, наблюдается тенденция к цифровой трансформации репродуктивной медицины с активным внедрением искусственного интеллекта [50].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённый анализ демонстрирует непрерывность развития эмбриологии как науки и преемственность научных открытий. Современная эмбриология интегрирует достижения молекулярной биологии, генетики и цитологии, что открывает новые перспективы в изучении механизмов развития. Результаты исследования подчёркивают важность комплексного подхода в изучении эмбрионального развития и его практического применения в медицине.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Афанасьев Ю.И., Алешин Б.В., Барсуков Н.П. и др. *Гистология, эмбриология, цитология*. Учебник. М.:

ГЭОТАР-Медиа; 2025. [Afanasyev Yu.I., Aleshin B.V., Barsukov N.P. et al. *Histology, embryology, cytology*. Textbook. Moscow: GEOTAR-Media; 2025. (In Russ.)].

2. Симонян Р.З. *История медицины: с древнейших времён до современности*. Учебное пособие для студентов лечебных факультетов образовательных организаций высшего образования. Чебоксары: Среда; 2020. [Simonyan R.Z. *History of medicine: From ancient times to the present*. Textbook for students of medical faculties of educational organizations of higher education. Cheboksary: Sreda; 2020. (In Russ.)].

3. Пименова А.А. *Истоки эмбриологии: Эмпедокл о бесплодии мулов. Историко-биологические исследования*. 2022; 14(4): 46-57. [Pimenova A.A. *The origins of embryology: Empedocles on the infertility of mules. Historical and Biological Research*. 2022; 14(4): 46-57. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24412/2076-8176-2022-4-46-57>

4. Новикова Е.А. Теории развития эмбриона в медицине Древней Греции. *Forcipe*. 2020; 3(S): 209-210. [Novikova E.A. Theory of embryo development in Ancient Greek medicine. *Forcipe*. 2022; 3(S): 209-210. (In Russ.)].

5. Гаврилов-Зимин И.А., Сергеев М.Л. Аристотель и Гарвей как предтечи эволюционной эмбриологии. *Историко-биологические исследования*. 2024; 16(3): 96-112. [Gavrilov-Zimin I.A., Sergeev M.L. Aristotle and Harvey as forerunners of evolutionary embryology. *Historical and Biological Research*. 2024; 16(3): 96-112. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24412/2076-8176-2024-3-96-112>

6. Сточик А.М., Затравкин С.Н. Исторический экскурс в понимании механизма зачатия у человека. *Акушерство и гинекология*. 2012; (5): 124-127. [Storchik A.M., Zatravkin S.N. Historical excursion in understanding the mechanism of conception in humans. *Obstetrics and Gynecology*. 2012; (5): 124-127. (In Russ.)].

7. Жук В.В. *Биология размножения и развития*. Пермь, 2019. [Zhuk V.V. *Biology of reproduction and development*. Perm, 2019. (In Russ.)].

8. Сорокина Т.С. *История медицины*. Учебник. М.: Академия; 2021. [Sorokina T.S. *History of medicine*. Textbook. Moscow: Akademiya; 2021. (In Russ.)].

9. Головнёв А.В. Пётр I и начала наук в России. *Кунсткамера*. 2024; 1(23): 6-23. [Golovnev A.V. Peter I and the beginning of sciences in Russia]. *Kunstkamera*. 2024; 1(23): 6-23. (In Russ.)]. [https://doi.org/10.31250/2618-8619-2024-1\(23\)-6-23](https://doi.org/10.31250/2618-8619-2024-1(23)-6-23)

10. Музрукова Е.Б., Помелова М.А. Каспар Фридрих Вольф (1734–1794): зарождение эпигенеза. *Русский орнитологический журнал*. 2024; 33(2385): 304-307. [Muzrukova E.B., Pomelova M.A. Kaspar Friedrich Wolf (1734–1794): The origin of epigenesis. *Russian Ornithological Journal*. 2024; 33(2385): 304-307. (In Russ.)].

11. Шевлюк Н.Н. Христиан Генрих Пандер и развитие естествознания. Факты и мифы. *Морфология*. 2013; 143(2): 90-94. [Shevlyuk N.N. Christian Heinrich Pander and the development of natural science. Facts and myths. *Morphology*. 2013; 143(2): 90-94. (In Russ.)].

12. Ноздрачёв А.Д. Академик Карл Максимович Бэр (к 220-летию со дня рождения). *Вестник Санкт-Петербургского Университета. Серия 3. Биология*. 2013;

(2): 123-134. [Nozdrachev A.D. Academician Karl Maksimovich Baer (to the 220th anniversary of his birth). *Bulletin of St. Petersburg University. Series 3. Biology*. 2013; (2): 123-134. (In Russ.)].

13. Ульянова А.В., Селихова Е.А. Вклад выдающегося российского учёного Ильи Мечникова в развитие эмбриологии, бактериологии и иммунологии. *Молодёжный инновационный вестник*. 2023; 12(S1): 217-220. [Ulyanova A.V., Selikhova E.A. Contribution of the outstanding Russian scientist Ilya Mechnikov to the development of embryology, bacteriology and immunology. *Youth Innovation Bulletin*. 2023; 12(S1): 217-220. (In Russ.)].

14. Силкин А.В., Величко Л.Г., Щетинкина Н.А. История открытия биогенетического закона и его роль в биологии. *Тенденции развития науки и образования*. 2021; 75(1): 97-99. [Silkin A.V., Velichko L.G., Shchetinkina N.A. History of the discovery of the biogenetic law and its role in biology. *Trends in the Development of Science and Education*. 2021; 75(1): 97-99. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18411/lj-07-2021-20>

15. Воробьева Э.И., Феоктистова Н.Ю. Академик А.Н. Северцов и современность. *Журнал общей биологии*. 2008; 69(2): 84-93. [Vorob'eva E.I., Feoktistova N.Yu. Academician A.N. Severtsov and modernity. *Journal of General Biology*. 2008; 69(2): 84-93. (In Russ.)].

16. Ермаков А.С. Механобиология и проблема целостности индивидуального развития. *Геном и план строения: метаморфозы и детализация на путях эволюции Metazoa*. 2023; 49-67 [Ermakov A.S. Mechanobiology and the problem of integrity of individual development. *Genome and structure plan: Metamorphoses and detailing on the pathways of Metazoa evolution*. 2023; 49-67. (In Russ.)].

17. Дондуа А.К. *Биология развития*. СПб.: Изд-во Санкт-Петербургского ун-та; 2019. [Dondua A.K. *Developmental biology*. Saint Petersburg: St. Petersburg University Publ.; 2019. (In Russ.)].

18. Силкин А.В., Ключин А.А. К 100-летию открытия явления эмбриональной индукции: Ганс Шпеман. *Молодёжный инновационный вестник*. 2021; 10(S1): 313-316. [Silkin A.V., Klyukin A.A. On the 100th anniversary of the discovery of the phenomenon of embryonic induction: Hans Spemann. *Youth Innovation Bulletin*. 2021; 10(S1): 313-316. (In Russ.)].

19. Одинцова И.А., Гололобов В.Г. Николай Григорьевич Хлопин: страницы жизни и научной деятельности (к 120-летию со дня рождения). *Гены и клетки*. 2017; 12(2): 6-10. [Odintsova I.A., Gololobov V.G. Nikolay Grigoryevich Khlopin: Pages of life and scientific activity (to the 120th anniversary). *Genes and Cells*. 2017; 12(2): 6-10. (In Russ.)].

20. Помелова М.А. Из истории отечественной эмбриологии: жизнь и творчество Д.П. Филатова (1876-1943). *Вопросы истории естествознания и техники*. 2009; 30(1): 105-119. [Pomelova M.A. From the history of domestic embryology: The life and work of D.P. Filatov (1876-1943). *Questions of the History of Natural Science and Technology*. 2009; 30(1): 105-119. (In Russ.)].

21. Костюкевич С.В., Россолько Г.Н., Шапкина А.В. П.П. Иванов: Биографический очерк. *Вопросы мор-*

фологии XXI века. Выпуск 7: Сборник научных трудов Всероссийской научной конференции «Инновационные технологии в исследованиях, диагностике и преподавании». СПб.: Изд-во ДЕАН; 2023: 9-25. [Kostyukevich S.V., Rossolko G.N., Shapkina A.V. P.P. Ivanov: Biographical sketch. *Questions of Morphology of the XXI century. Issue 7: Collection of scientific papers of the All-Russian Scientific Conference "Innovative technologies in research, diagnostics and teaching"*. Saint Petersburg: DEAN Publ.; 2023: 9-25. (In Russ.)].

22. Тельцов Л.П., Степочкин А.А., Музыка И.Г. Биология развития и законы индивидуального развития человека и животных. *Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии*. 2010; (1): 86-92. [Teltsov L.P., Stepochkin A.A., Muzyka I.G. Developmental biology and laws of individual development of humans and animals. *Bulletin of the Ulyanovsk State Agricultural Academy*. 2010; (1): 86-92. (In Russ.)].

23. Кожухарь В.Г., Скворцова М.Ю., Петялина М.В., Визичканич Г.Н. Роль Алексея Георгиевича Кнорре и кафедры гистологии и эмбриологии Ленинградского педиатрического медицинского института в изучении патогенеза болезни Гиршпрунга. *Forcipe*. 2023; 6(3S): 39-40. [Kozhukhar V.G., Skvortsova M.Yu., Petyalina M.V., Vizichkanich G.N. The role of Alexey G. Knorre and the Department of Histology and Embryology of the Leningrad Pediatric Medical Institute in studying the pathogenesis of Hirschsprung's disease. *Forcipe*. 2023; 6(3S): 39-40. (In Russ.)].

24. Янкова Я.Д. 80 лет кафедре гистологии, эмбриологии и цитологии. *Морфологические науки – фундаментальная основа медицины*. 2017: 271-274. [Yankova Ya.D. 80 years of the Department of Histology, Embryology and Cytology. *Morphological sciences – the fundamental foundation of medicine*. 2017: 271-274. (In Russ.)].

25. Колесников С.И. История медицины и юбилеи. *Acta Biomedica Scientifica*. 2020; 5(3): 62. [Kolesnikov S.I. History of medicine and anniversaries. *Acta Biomedica Scientifica*. 2020; 5(3): 62. (In Russ.)].

26. Тарковский А.К., Дыбан П.А. Профессор Андрей Павлович Дыбан в воспоминаниях сотрудников кафедры эмбриологии Варшавского университета. *Гены и клетки*. 2020; 15(4): 14-18. [Tarkovsky A.K., Dyban P.A. Professor Andrey Pavlovich Dyban in the memoirs of the staff of the Department of Embryology of the University of Warsaw. *Genes and Cells*. 2020; 15(4): 14-18. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.23868/202012002>

27. Волкова О.В., Боровая Т.Г. Успехи и перспективы развития эмбриологии. *Успехи современного естествознания*. 2003; (8): 90. [Volkova O.V., Borovaya T.G. Success and prospects of embryology development. *Advances in Modern Natural Science*. 2003; (8): 90. (In Russ.)].

28. Молдавская А.А., Горбунов А.В., Калаев А.А. и др. Современные методы исследования эмбриона человека. *Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки*. 2014; 19(1): 87-89. [Moldavskaya A.A., Gorbunov A.V., Kalaev A.A., et al. Modern methods of human embryo research. *Bulletin of Tambov University. Series: Natural and Technical Sciences*. 2014; 19(1): 87-89. (In Russ.)].

29. Аванесова Л.С., Тютюнникова Е.Б. Генная инженерия и клонирование. *Приоритетные направления развития образования и науки: Сборник материалов IV Международной научно-практической конференции, Чебоксары, 24 декабря 2017 года*. Чебоксары: ООО «Центр научного сотрудничества «Интерактив плюс»; 2017: 11-12. [Avanesova L.S., Tyutyunnikova E.B. Genetic engineering and cloning. *Priority areas for the development of education and science: Collection of materials of the IV International scientific and practical conference, Cheboksary, December 24, 2017*. Cheboksary: ООО "Center for Scientific Cooperation "Interactive Plus"; 2017: 11-12. (In Russ.)].
30. Помелова М.А. О развитии экспериментального метода в эмбриологии. *Годичная научная конференция Института истории естествознания и техники им. С.И. Вавилова РАН*. 2021: 363-366. [Pomelova M.A. On the development of the experimental method in embryology. *Annual Scientific Conference of the S.I. Vavilov Institute of the History of Natural Science and Technology RAS*. 2021: 363-366. (In Russ.)].
31. Вечканов Е.М., Сорокина И.А. *Основы клеточной инженерии*. Ростов-на-Дону, 2012. [Vechkanov E.M., Sorokina I.A. *Fundamentals of cellular engineering*. Rostov-on-Don, 2012. (In Russ.)].
32. Dupont C. A comprehensive review: Synergizing stem cell and embryonic development knowledge in mouse and human integrated stem cell-based embryo models. *Front Cell Dev Biol*. 2024; 12: 1386739. <https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1386739>
33. Измайлова Л.Ш., Воротеляк Е.А., Васильев А.В. Моделирование раннего развития эмбрионов мыши и человека *in vitro*. *Онтогенез*. 2020; 51(5): 323-337. [Izmailova L. Sh., Vorotelyak E.A., Vasiliev A.V. Modeling of early development of mouse and human embryos *in vitro*. *Ontogenesis*. 2020; 51(5): 323-337. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.31857/S0475145020050043>
34. Корсак В.С. *Руководство по клинической эмбриологии*. М.: Медиа Сфера, 2022. [Korsak V.S. *Guide to clinical embryology*. Moscow: Media Sphere Publ., 2022. (In Russ.)].
35. Баранов В.С., Коган И.Ю., Кузнецова Т.В. Прогресс генетики эмбрионального развития человека и вспомогательные репродуктивные технологии. *Генетика*. 2019; 55(10): 1109-1121. [Baranov V.S., Kogan I.Yu., Kuznetsova T.V. Progress of human embryonic development genetics and assisted reproductive technologies. *Genetics*. 2019; 55(10): 1109-1121. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.1134/S0016675819100023>
36. Волкова Т.И., Кожуховская А.А. Современные биотехнологии и методы репродуктивной медицины как средство решения проблемы бесплодия. *Известия высших учебных заведений. Уральский регион*. 2018; (4): 32-42. [Volkova T.I., Kozhukhovskaya A.A. Modern biotechnologies and methods of reproductive medicine as a means of solving the problem of infertility. *News of Higher Educational Institutions. Ural Region*. 2018; (4): 32-42. (In Russ.)].
37. Шевлюк Н.Н. Фундаментальные основы, биологические, медицинские и социальные аспекты вспомогательных репродуктивных технологий: история создания, современное состояние и перспективы. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2024; 13(2): 100-109. [Shevlyuk N.N. Fundamental principles, biological, medical and social aspects of assisted reproductive technologies: History of creation, current state and prospects. *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2024; 13(2): 100-109. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2024-13-2-100-109>
38. Кривоногова Т.С., Михеенко Г.А., Михалев Е.В., Белоусова Т.В., Желев В.А. *Влияние вредных и лекарственных средств на плод*. Томск: Изд-во СибГМУ, 2018. [Krivonogova T.S., Mikheenko G.A., Mikhalev E.V., Belousova T.V., Zhelev V.A. *The effect of harmful and medicinal products on the fetus*. Tomsk: SibSMU Publ., 2018. (In Russ.)]. URL: https://elar.ssmu.ru/bitstream/20.500.12701/3344/1/tut_ssmu-2018-29.pdf [Дата доступа: 04.06.2026].
39. Тулякова О.В. Влияние экологических и социально-биологических факторов риска на протекание беременности, родов и состояние плода. *Гигиена и санитария*. 2013; (2): 71-73. [Tulyakova O.V. Influence of ecological and socio-biological risk factors on the course of pregnancy, childbirth and fetal condition. *Hygiene and Sanitation*. 2013; (2): 71-73. (In Russ.)].
40. *Регенеративная медицина*. Рувики. [Regenerative medicine. Ruwiki. (In Russ.)]. URL: https://ru.ruwiki.ru/wiki/Регенеративная_медицина [дата доступа: 04.06.2026].
41. Жигалина Д.И., Скрябин Н.А., Артюхова В.Г., Светлаков А.В., Лебедев И.Н. Преимплантационная генетическая диагностика на основе бластоцентеза: проблемы и перспективы. *Генетика*. 2016; 52(1): 5-13. [Zhigalina D.I., Skryabin N.A., Artyukhova V.G., Svetlakov A.V., Lebedev I.V. Preimplantation genetic diagnosis based on blastocentesis: Problems and prospects. *Genetics*. 2016; 52(1): 5-13. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.7868/S001667581601015X>
42. Ермоленко К.С., Белова И.С., Курцер М.А., Маркин А.В., Кутакова Ю.Ю., Кулумбегова Л.Т. и др. От статики к динамике: time-lapse-эмбриоскопия открывает новые горизонты в оптимизации циклов экстракорпорального оплодотворения. *Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения*. 2026; 14(2): 7-17. [Ermolenko K.S., Belova I.S., Kurtser M.A., Markin A.V., Kutakova Yu.Yu., Kulumbegova L.T., et al. From static to dynamic: Time-lapse embryoscopy opens up new horizons in optimizing *in vitro* fertilization cycles. *Obstetrics and Gynecology: News. Opinions. Training*. 2026; 14(2): 7-17. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2026-14-2-7-17>
43. Садырбекова Б.М. Трёхмерная эхография в оценке интраплацентарной гемодинамики при задержке внутриутробного развития плода. *Медицина и экология*. 2010; 57(4): 241-243. [Sadyrbekova B.M. Three-dimensional echography in the assessment of intraplacental hemodynamics in fetal intrauterine development delay. *Medicine and Ecology*. 2010; 57(4): 241-243. (In Russ.)].
44. Трофименко А.И., Певзнер Д.А., Лазарев В.В., Лысов Е.Е., Парасуныко Т.Р. Обзор основных методов визуализации развития эмбриона. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2021; 9(1): 121-135. [Trofimenko A.I., Pevzner D.A., Lazarev V.V., Lysov E.E., Parasunko T.R. Overview of the main methods of visualization of embryo development. *Science of the Young (Eruditio Juvenium)*.

2021; 9(1): 121-135. (In Russ.)). <https://doi.org/10.23888/HMJ202191121-135>

45. Архипова Т.С., Сайфитдинова А.Ф. Методы оценки доимплантационных эмбрионов человека. *Интегративная физиология*. 2024; 5(3): 283-293. [Arkhipova T.S., Saifitdinova A.F. Methods for evaluating pre-implantation human embryos. *Integrative Physiology*. 2024; 5(3): 283-293. (In Russ.)). <https://doi.org/10.33910/2687-1270-2024-5-3-283-293>

46. Бородин А.Г., Манойлов В.В., Заруцкий И.В., Петров А.И., Курочкин В.Е. Поколения методов секвенирования ДНК (Обзор). *Научное приборостроение*. 2020; 30(4): 3-20. [Borodin A.G., Manoilov V.V., Zarutsky I.V., Petrov A.I., Kourochkin V.E. Generations of DNA sequencing methods (Review). *Scientific Instrument Engineering*. 2020; 30(4): 3-20. (In Russ.)).

47. Лисицина О.И., Макарова Н.П., Долгушина Н.В. Оценка внеклеточной ДНК как метод неинвазивного преимплантационного генетического тестирования эмбрионов в программах лечения бесплодия методами вспомогательных репродуктивных технологий. *Акушерство и гинекология*. 2022; (6): 13-19. [Lisitsina O.I., Makarova N.P., Dolgushina N.V. Evaluation of extracellular DNA as a method

of noninvasive preimplantation genetic testing of embryos in infertility treatment programs using assisted reproductive technologies. *Obstetrics and Gynecology*. 2022; (6): 13-19. (In Russ.)). <https://doi.org/10.18565/aig.2022.6.13-19>

48. Лебедев И.Н. Преимплантационное генетическое тестирование анеуплоидий: современное состояние, тренды и перспективы развития. *Медицинская генетика*. 2019; 18(3): 3-12. [Lebedev I.N. Preimplantation genetic testing of aneuploidy: Current state, trends and development prospects. *Medical Genetics*. 2019; 18(3): 3-12. (In Russ.)). <https://doi.org/10.25557/2073-7998.2019.03.3-12>

49. Sitnikov D.S., Safonova P.D., Dolmatova D.M., Filatov M.A. Biopsy of embryonic trophectoderm cells using femtosecond laser pulses. *Bull Lebedev Phys Inst*. 2025; 52(Suppl 4): S419-S428. <https://doi.org/10.3103/S1068335625602961>

50. Жуков О.Б., Черных В.Б. Искусственный интеллект в репродуктивной медицине. *Андрология и генитальная хирургия*. 2022; 23(4): 15-25. [Zhukov O.B., Chernykh V.B. Artificial intelligence in reproductive medicine. *Andrology and Genital Surgery*. 2022; 23(4): 15-25. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2022-23-4-15-25>

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

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

Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Информация об авторах

Любовь Алексеевна Иванова – к.б.н., доцент кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-9415-8491>

Людмила Анатольевна Крайнова – к.б.н., доцент кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-9830-2267>

Ольга Александровна Макарова – к.б.н., доцент, заведующая кафедрой гистологии, эмбриологии, цитологии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4093-2502>

Для переписки

Макарова Ольга Александровна, Iga2011@yandex.ru

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria. All authors equally participated in the preparation of the publication: developing the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Information about the authors

Lyubov A. Ivanova – Cand. Sci. (Biol.), Associate Professor at the Department of Histology, Embryology, Cytology, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-9415-8491>

Lyudmila A. Krainova – Cand. Sci. (Biol.), Associate Professor at the Department of Histology, Embryology, Cytology, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-9830-2267>

Olga A. Makarova – Cand. Sci. (Biol.), Docent, Head of the Department of Histology, Embryology, Cytology, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4093-2502>

Corresponding author

Olga A. Makarova, Iga2011@yandex.ru

Получена 06.07.2026
Принята 25.08.2026
Опубликована 10.09.2026

Received 06.07.2026
Accepted 25.08.2026
Published 10.09.2026

Формат А4 (60х84/8). Сдано в работу 19.08.2026.
Подписано в печать 09.09.2026, дата выхода в свет 10.09.2026.
Печ. л. 14. Усл. печ. л. 13,00. Уч. изд. л. 12,8. Зак. 019-26.

Подготовлено в редакционно-издательском отделе ИНЦХТ.
Адрес: 664003, Иркутск, ул. Борцов Революции, 1.
Тел. (3952) 29-03-37, 29-03-70. E-mail: arleon58@gmail.com