МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

КАРДИОЛОГИЯ в Беларуси

2026, том 18, № 5

Cardiology in Belarus

International Scientific Journal

2026 Volume 18 Number 5



Жан-Габриэль Домерг
Женщина с борзыми (1930)

ISSN 2072-912X (print)
ISSN 2414-2131 (online)

9 772072 912000

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ИЗДАНИЯ

Олмекор®

Olmesartan medoxomil

PHARM TECHNOLOGY since 1991

Первый олмесартан, зарегистрированный в РБ*

Внесен в Республиканский формуляр и Перечень основных лекарственных средств

Олмекор® – представитель нового поколения гипотензивных лекарственных препаратов класса антагонистов рецепторов ангиотензина II.

Обладает высокой аффинностью к АТ1-рецепторам, увеличивает образование АТ 1-7 и способен частично ингибировать действие АПФ.

Отличается выраженными кардио-, нефро-, церебро- и ангиопротекторным действием.

Уменьшает выраженность дислипидемии у пациентов с АГ, в том числе при сочетании с сахарным диабетом 2-го типа, ожирением.

Биоэквивалентность Олмекор подтверждена клиническими испытаниями, проведенными в Канаде.



ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ

Информация приведена в сокращенном виде, полная информация изложена в инструкции по медицинскому применению препаратов. Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Не рекомендовано в период беременности. Для специалистов здравоохранения. На правах рекламы. ООО «Фармтехнология» 220024, г. Минск, ул. Корженевского, 22. Тел./факс: (017) 309 44 09, www.ft.by УНП 100048311

*Инструкция по медицинскому применению. РУ № 20/07/3035 от 06.07.2020 г.

KRKA – широкий портфель фиксированных комбинаций валсартана[1]

Валодип

таблетки, покрытые пленочной оболочкой
Амлодипин / Валсартан
5 мг/80 мг
5 мг/160 мг
10 мг/160 мг

Ко-Валодип

таблетки, покрытые пленочной оболочкой
Амлодипин / Валсартан/ГХТЗ
5 мг/160 мг/12,5 мг
10 мг/160 мг/25 мг
10 мг/160 мг/12,5 мг

Вальсакор® ИНДА

таблетки с модифицированным высвобождением
Валсартан+Индапамид
80 мг+1,5 мг
160 мг+1,5 мг













- **Дополнительная органопротекция[2, 3]**
- **Простая и удобная схема лечения – 1 таблетка в сутки[4]**

KRKA – широкий портфель фиксированных комбинаций валсартана[1]







Рекламодатель:
АО "KRKA, d.d., Novo mesto" (Словения)
Представитель держателя регистрационных удостоверений (ВАЛОДИП РУ 10345/15/20/25, КО-ВАЛОДИП - РУ 10799/20/21/25, Вальсакор® ИНДА - ЛП-№004101-ГП-BY)

Представительство АО «KRKA, d.d., Novo mesto» (Словения) в Беларуси 220114, г. Минск, ул. Филимонова, 25Г, оф.315.
Тел/факс: (375-740) 740-92-30,
E-mail: info.by@krka.biz

Производитель лекарственных препаратов Валодип, Ко-Валодип: КРКА-РУС ООО, Российская Федерация
Производитель лекарственного препарата Вальсакор® ИНДА: АО «KRKA, d.d., Novo mesto» (Словения)

1. Данные ООО «Интелликс-М» 1–09/2026
2. Chazova I.E., Martynyuk T.V., Rodnenkov O.V. et al. First results of Russian multicenter prospective clinical study VICTORY II: Vamloset® and Co-Vamloset effectiveness and safety in patients with stage 2 and 3 arterial hypertension. Systemic Hypertension. 2020; 17 (2): 36–47.
3. al. Prognostic Value of Systolic and Diastolic Blood Pressure in Treated Hypertensive Men. Arch Intern Med. 2002;162(5):577–581.
4. ОХЛП Валодип РУ № 10345/15/20/25 от 02.07.2020, ОХЛП Ко-Валодип РУ 10799/20/21/25 от 02.07.2025, ОХЛП Вальсакор® ИНДА - ЛП-№004101-ГП-BY

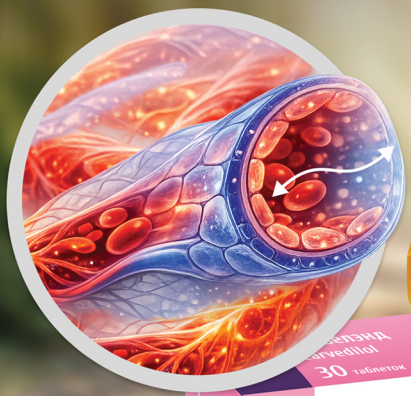
BY_10_2026_238_4

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Имеются медицинские противопоказания к применению и нежелательные реакции, особенности применения лекарственных препаратов при беременности. Физические лица на фото не являются реальными пациентами. Предназначено для медицинских или фармацевтических работников и размещения в специализированных печатных изданиях, интернет-ресурсах. Реклама.

КАРВЕЛЭНД

бета-блокатор III поколения с вазодилатирующим и антиоксидантным действием





Доказанно продлевает жизнь и улучшает ее качество

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ.

Имеет медицинские противопоказания и нежелательные эффекты. Для детей старше 1 года и взрослых. Применение у детей младше 1 года по назначению врача. Реклама. Производитель СП ООО «ФАРМЛЭНД».

ФАРМЛЭНД

международный научно-практический журнал

КАРДИОЛОГИЯ в Беларуси

cardio.recipe.by

2026, том 18, № 5

Основан в 2009 г.

Журнал зарегистрирован Министерством информации Республики Беларусь 4 июня 2009 г.
Регистрационное свидетельство № 456

Учредители:
УП «Профессиональные издания», ОО «Белорусское научное общество кардиологов»

Редакция:
Директор Л.А. Евтушенко
Заместитель директора А.В. Жабинский
Начальник отдела рекламы и маркетинга М.А. Коваль
Заведующий редакционно-корректорским бюро А.В. Лейман
Технический редактор С.В. Каулькин

Адрес:
220040, Республика Беларусь, г. Минск,
ул. Богдановича, 112, пом. 1Н, офис 3
тел.: +375 17 322-16-59
e-mail: cardio@recipe.by

Подписка
В каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь): индивидуальный индекс – 01079, ведомственный индекс – 010792

В электронных каталогах на сайтах агентств:
ООО «Прессинформ», ООО «Криэйтив Сервис Бэнд», ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте cardio.recipe.by, в Научной электронной библиотеке elibrary.ru, в базе данных East View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию

Периодичность выхода – один раз в два месяца
Цена свободная

Подписано в печать 26.10.2026
Формат 70×100 $^{1}/_{16}$ (165×240 мм)
Печать офсетная
Тираж – 1500 экземпляров
Заказ .

Отпечатано в типографии
Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий №2/18 от 26.11.2013.
пл. Свободы, 23-94, г. Минск. ЛП №38200000006490 от 12.08.2013.

© «Кардиология в Беларуси», 2026
Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.
© УП «Профессиональные издания», 2026
© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2026

Главный редактор
Пристром Андрей Марьянович, д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Заместитель главного редактора
Мрочек Александр Геннадьевич, д.м.н., проф., акад. НАН Беларуси (Минск, Беларусь)

Научный редактор
Булгак Александр Григорьевич, д.м.н., проф., чл.-корр. НАН Беларуси, Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Редакционная коллегия:
Бельская М.И., к.м.н., Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Гелис Л.Г., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Курлянская Е.К., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Ливенцева М.М., к.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Медведева Е.А., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Митьковская Н.П., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)
Островский Ю.П., д.м.н., проф., акад. НАН Беларуси, Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Павлова О.С., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Побиванцева Н.Ф., к.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Подпалов В.П., д.м.н., проф., Витебский государственный медицинский университет (Витебск, Беларусь)
Пырочкин В.М., д.м.н., проф., Гродненский государственный медицинский университет (Гродно, Беларусь)
Снежицкий В.А., д.м.н., проф., чл.-корр. НАН Беларуси, Гродненский государственный медицинский университет (Гродно, Беларусь)
Спиридонов С.В., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Стельмашок В.И., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Суджаева О.А., д.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Фролов А.В., д.б.н., к.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Чеснов Ю.М., д.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет,
Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)
Шибеко Н.А., к.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (Минск, Беларусь)

Рецензируемое издание
Включено в международные базы Scopus, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI, РИНЦ.
Включено в перечни Высших аттестационных комиссий Республики Беларусь и Республики Узбекистан.
Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несут авторы.
Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точку зрения автора.
Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

International Scientific Journal
CARDIOLOGY IN BELARUS
KARDIOLOGIJA V BELARUSI

cardio.recipe.by **2026 Volume 18 Number 5**

Founded in 2009

The journal was registered by the Ministry of Information of the Republic of Belarus on June 4, 2009
Registration certificate No. 456

Founders:
UE "Professional Editions", PA "Belarusian Scientific Society of Cardiologists"

Editorial office:
Director L. Evtushenko
Deputy director A. Zhabinski
Head of advertising and marketing department M. Koval
Head of the editorial and proofreading bureau A. Leiman
Technical editor S. Kaulkin

Address:
112 Bogdanovicha st., room 1N, office 3, Minsk,
220040, Republic of Belarus
Phone: +375 17 322-16-59
e-mail: cardio@recipe.by

Subscription
In the catalogue of the Republican unitary enterprise "Belposhta" (Belarus):
individual index – 01079, departmental index – 010792

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:
LLC "Pressinform", LLC "Krieitiv Servis Bend", LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on cardio.recipe.by, on the Scientific electronic library elibrary.ru, in the East View database, in the electronic library system IPRbooks

For any inquiries about acquiring the journal please contact the editorial office

The frequency of the journal is 1 time in 2 months
The price is not fixed

Sent for the press 26.10.2026
Format 70×100 $^{1}/_{16}$ (165×240 mm)
Litho
Circulation is 1500 copies
Order No. .

Printed in printing house

© "Cardiology in Belarus", 2026
Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition is possible only with an obligatory reference to the source.
© "Professional Editions" Unitary Enterprise, 2026
© Design and decor of "Professional Editions" Unitary Enterprise, 2026

Editor-in-Chief
Andrey M. Prystrom, Dr. of Med. Sci., Prof., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology",
Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Deputy Editor-in-Chief
Alexander G. Mrochek, Dr. of Med. Sci., Prof., Acad. of NAS of Belarus (Minsk, Belarus)

Scientific Editor
Alexander G. Bulgak, Dr. of Med. Sci., Prof., Corr. Mem. of NAS of Belarus,
Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Editorial Board:
Belskaya M., Cand. of Med. Sci., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Chesnov Yu., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Belarusian State Medical University,
Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Frolov A., Dr. of Biol. Sci., Cand. of Med. Sci., Prof., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Gelis L., Dr. of Med. Sci., Prof., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Kurlianskaya A., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Liventseva M., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Miadzvedzeva A., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Mitkovskaya N., Dr. of Med. Sci., Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)
Ostrovsky Yu., Dr. of Med. Sci., Prof., Acad. of NAS of Belarus, Republican Scientific
and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Pabivantsava N., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Pavlova V., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Podpalov V., Dr. of Med. Sci., Prof., Vitebsk State Medical University (Vitebsk, Belarus)
Pyrochkin V., Dr. of Med. Sci., Prof., Grodno State Medical University (Grodno, Belarus)
Shybeko N., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Snezhitskiy V., Dr. of Med. Sci., Prof., Corr. Mem. of NAS of Belarus,
Grodno State Medical University (Grodno, Belarus)
Spirydonau S., Dr. of Med. Sci., Prof., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Stelmashok V., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)
Sujayeva V., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof., Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology" (Minsk, Belarus)

Peer-Reviewed Edition
Included in the international databases Scopus, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI, RSCI.
Included in the lists of the Higher Attestation Commissions of the Republic of Belarus and the Republic of Uzbekistan.
Responsibility for the accuracy of the given facts, quotes, own names and other data, and also for disclosure of the classified information authors bear.
Editorial staff can publish articles as discussion, without sharing the point of view of the author.
Responsibility for the content of advertising materials and publications with the mark "As advertisement" are advertisers.

Оригинальные исследования
Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В., Муркамилова Ж.А., Михин В.П., Райимжанов З.Р., Хакимов Ш.Ш., Умурзаков Ш.Э., Солижонов Ж.И., Юсупов А.Ф., Юсупова Т.Ф., Юсупов Ф.А., Закиров О.Т., Гасанов К.А., Абдибалиев И.А., Хабибуллаев К.К., Ыманкулов Д.С., Насыпбеков А.А., Исмаилова А.Н.
Масса тела и ремоделирование сердца при терминальной стадии хронической болезни почек: клинико-функциональные проявления 683

Буквальная Н.В., Якубова Л.В., Шкута Э.С., Волчек О.В., Синкевич И.А., Копыцкий А.В., Снежицкий В.А.
Внешняя валидация модели прогнозирования прогрессирования фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией.....698

Косимова М.М., Розиходжаева Г.А.
Мультипараметрическая система оценки (шкала RVDS10), объединяющая эхокардиографию и ультразвуковое исследование диафрагмы, для раннего выявления дисфункции правого желудочка при хронической обструктивной болезни легких: проспективное когортное исследование среди военнослужащих....710

Тарасевич С.В., Жерко О.М., Галицкая С.С., Ушакова Л.Ю., Марцинкевич А.Ф.
Мультипараметрическая стресс-эхокардиография с физической нагрузкой в выявлении обструктивной ишемической болезни сердца 730

Пантелеева Ю.К., Ванюркин А.Г., Верховская Е.В., Когай С.В., Лаптев Н.В., Гергет О.М., Чернявский М.А.
Возможности технологий визуализации при выполнении эндоваскулярных вмешательств при патологии аорты и аортального клапана 747

Бекметова Ф.М., Курбанов А.К., Шарипова З.К.
Прогностическая значимость ультразвуковых маркеров атеросклероза брахиоцефальных и бедренных артерий у пациентов, проходящих диспансеризацию 759

Ташкенбаева Н.Ф., Курбанов Р.Д., Абдуллаева С.Я.
Особенности ответа на кардиореабилитацию у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, ожирением и метаболическим синдромом 769

Обзоры и лекции
Суджаева О.А.
Клиническое применение Руководства Европейского общества кардиологов по ведению пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и хронической болезнью почек (2026). Часть 1 779

Снежицкий В.А.
Первичные электрические болезни сердца в контексте современных подходов к диагностике, стратификации риска и профилактике внезапной сердечной смерти, лечению: обзор литературы 793

Адылова Ф.Т., Тригулова Р.Х., Давронов Р.Р., Хайдарова Г.А.
Искусственный интеллект в прогнозировании сердечно-сосудистых осложнений сахарного диабета 2-го типа: обзор прогностических моделей, их интерпретируемости и клинической применимости.....807

Шлык И.Ф., Закурская В.Я., Беседина Д.Ю., Харитонова М.В., Моргунов М.Н.
Современный взгляд на роль цитокинов в иммунопатогенезе коронарного кальциноза: обзор литературы 821

Применение лекарственных средств
Статкевич Т.В.
Современная стратегия ведения пациентов с тромбоэмболией легочной артерии: от стратификации риска до персонализированной терапии.....831

IN THE ISSUE

Original Research

Murkamilov I., Aitbaev K., Fomin V., Murkamilova Zh., Mikhin V., Raimzhanov Z., Khakimov Sh., Umurzakov Sh., Solizhonov J., Yusupov A., Yusupova T., Yusupov F., Zakirov O., Gassanov K., Abdibaliyev I., Khabibullayev K., Ymankulov D., Nasypbekov A., Ismailova A.
Body Weight and Cardiac Remodeling in End-Stage Chronic Kidney Disease: Clinical and Functional Manifestations 685

Bukvalnaya N., Yakubova L., Shkuta E., Vauchok V., Sinkevich I., Kapytski A., Snezhitskiy V.
External Validation of a Model for Predicting Atrial Fibrillation Progression in Patients with Arterial Hypertension 699

Qosimova M., Ro'zixodjayeva G.
A Multiparametric Scoring System (RVDS10) Integrating Echocardiography and Diaphragm Ultrasonography for Early Detection of Right Ventricular Dysfunction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Prospective Cohort Study in Military Personnel..... 709

Tarasevich S., Zherko O., Galitskaya S., Ushakova L., Martsinkevich A.
Multiparametric Exercise Stress Echocardiography for Detecting Obstructive Coronary Artery Disease 731

Panteleeva Yu., Vanyurkin A., Verkhovskaya E., Kogay S., Laptev N., Gerget O., Chernyavsky M.
Opportunities of Visualization Technologies in Endovascular Interventions for Aortic and Aortic Valve Pathology 748

Bekmetova F., Kurbanov A., Sharipova Z.
Prognostic Significance of Ultrasound Markers of Brachiocephalic and Femoral Artery Atherosclerosis in Patients Undergoing Routine Health Screening 760

Tashkenbaeva N., Kurbanov R., Abdullaeva S.
Features of the Response to Cardiac Rehabilitation in Patients with Chronic Heart Failure, Obesity and Metabolic Syndrome 770

Reviews and Lectures

Sujayeva V.
Clinical Application of the 2026 European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Cardiovascular Disease and Chronic Kidney Disease. Part 1 780

Snezhitskiy V.
Primary Electrical Heart Disease in the Context of Modern Approaches to the Diagnosis, Risk Stratification and Prevention of Sudden Cardiac Death, and Treatment: A Literature Review..... 794

Adilova F., Trigulova R., Davronov R., Khaydarova G.
Artificial Intelligence in Predicting Cardiovascular Complications of Type 2 Diabetes: A Review of Prognostic Models, Their Interpretability, and Clinical Applicability 808

Shlyk I., Zakurskaya V., Besedina D., Kharitonova M., Morgunov M.
A Current View on the Role of Cytokines in the Immunopathogenesis of Coronary Calcification: A Literature Review 822

The Use of Medicines

Statkevich T.
Modern Management of Pulmonary Embolism: From Risk Stratification to Personalized Therapy..... 832

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

https://doi.org/10.34883/PI.2026.18.5.001

Муркамилов И.Т.[1] ✉, Айтбаев К.А.[1], Фомин В.В.[2], Муркамилова Ж.А.[3], Михин В.П.[4], Райимжанов З.Р.[5], Хакимов Ш.Ш.[6], Умурзаков Ш.Э.[6], Солижонов Ж.И.[7], Юсупов А.Ф.[8], Юсупова Т.Ф.[8], Юсупов Ф.А.[8], Закиров О.Т.[8], Гасанов К.А.[1], Абдибалиев И.А.[1], Хабибуллаев К.К.[1], Ыманкулов Д.С.[1], Насыпбеков А.А.[1], Исмаилова А.Н.[1]
[1] Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан
[2] Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия
[3] Центр семейной медицины № 7, Бишкек, Кыргызстан
[4] Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия
[5] Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко, Москва, Россия
[6] Клиническая больница при Управлении делами Президента Кыргызской Республики, Бишкек, Кыргызстан
[7] Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нефрологии и трансплантации почки, Ташкент, Узбекистан
[8] Ошский государственный университет, Ош, Кыргызстан

Масса тела и ремоделирование сердца при терминальной стадии хронической болезни почек: клинико-функциональные проявления

Конфликт интересов: не заявлен.
Вклад авторов: концепция и дизайн исследования – Муркамилов И.Т., Фомин В.В., Михин В.П.; сбор данных, интерпретация результатов, подготовка рукописи, литература – Муркамилова Ж.А., Райимжанов З.Р., Хакимов Ш.Ш., Умурзаков Ш.Э.; изучение опубликованных научных исследований – Солижонов Ж.И., Юсупов А.Ф., Юсупова Т.Ф., Юсупов Ф.А., Закиров О.Т., Гасанов К.А.; анализ результатов клинических исследований – Абдибалиев И.А., Хабибуллаев К.К., Ыманкулов Д.С., Насыпбеков А.А., Исмаилова А.Н.; редактирование – Айтбаев К.А.
Финансирование: отсутствует.

Подана: 01.06.2026
Принята: 04.09.2026
Контакты: murkamilov.i@mail.ru

Резюме

Введение. Хроническая болезнь почек (ХБП) является широко распространенным заболеванием во всем мире. Особый интерес представляет подгруппа пациентов с повышенным индексом массы тела (ИМТ), поскольку сочетание ХБП и ожирения ассоциировано с более высоким риском поражения сердца.
Цель. Проанализировать характер ремоделирования сердца у пациентов с терминальной стадией ХБП (т-ХБП) с учетом массы тела.
Материалы и методы. В исследование включены 358 пациентов с т-ХБП, не получающих программный гемодиализ. Сформированы две группы: пациенты с т-ХБП и ИМТ ≤24,9 кг/м^2 (n=217) и пациенты с т-ХБП и ИМТ ≥25,0 кг/м^2 (n=141). Всем участникам проведены общеклиническое и эхокардиографическое обследования.
Результаты. У пациентов с т-ХБП и ИМТ ≥25,0 кг/м^2 выявлены статистически значимо более высокие показатели среднего возраста, систолического, пульсового

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

и среднего артериального давления (АД), уровней общего холестерина (ОХС), триглицеридов и калия сыворотки крови по сравнению с пациентами с ИМТ ≤24,9 кг/м^2. В группе с ИМТ ≤24,9 кг/м^2 отмечались более высокая частота сердечных сокращений и более низкие показатели гемоглобина, гематокрита и количества эритроцитов. Повышение уровня С-реактивного белка >6 мг/л достоверно чаще регистрировалось у пациентов с ИМТ ≥25,0 кг/м^2 (28,3% и 17,5%; p=0,048). Передне-задний размер левого предсердия был статистически значимо больше в группе с ИМТ ≥25,0 кг/м^2 (3,79±0,48 см и 3,65±0,58 см; p=0,020). Частота гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) составила 81,1% (176 случаев) в группе с ИМТ ≤24,9 кг/м^2, из которых 46 случаев (26,1%) были концентрической ГЛЖ и 130 случаев (73,9%) – эксцентрической ГЛЖ, p=0,005. В группе с ИМТ ≥25,0 кг/м^2 гипертрофия левого желудочка была выявлена в 85,8% (121 случай) наблюдений, из которых 25 случаев (20,7%) – концентрическая ГЛЖ и 96 случаев (79,3%) – эксцентрическая ГЛЖ, p=0,005. Наибольшие значения относительной толщины стенки (ОТС) левого желудочка (ЛЖ) выявлены у женщин с ИМТ ≥25,0 кг/м^2 (0,46±0,09). Установлены статистически значимые корреляции индекса массы миокарда ЛЖ с уровнем систолического АД (r=0,3253), концентрацией ОХС (r=–0,1757) и расчетной скоростью клубочковой фильтрации (r=–0,1739). Между величиной суточной протеинурии и ОТС ЛЖ также выявлена достоверная корреляция (r=–0,1769).

Заключение. У пациентов с т-ХБП в сочетании с избыточной массой тела или ожирением отмечаются более высокие уровни АД, ОХС, триглицеридов и С-реактивного белка, а также увеличение передне-заднего размера левого предсердия, что ассоциировано с более выраженными структурными изменениями сердца. Независимо от массы тела ремоделирование сердца при т-ХБП преимущественно представлено эксцентрической ГЛЖ, при этом у женщин с избыточной массой тела отмечается значимое увеличение ОТС ЛЖ.

Ключевые слова: терминальная стадия хронической болезни почек, индекс массы тела, эхокардиография, ремоделирование сердца

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Murkamilov I.[1] ✉, Aitbaev K.[1], Fomin V.[2], Murkamilova Zh.[3], Mikhin V.[4], Raimzhanov Z.[5], Khakimov Sh.[6], Umurzakov Sh.[6], Solizhonov J.[7], Yusupov A.[8], Yusupova T.[8], Yusupov F.[8], Zakirov O.[8], Gassanov K.[1], Abdibaliyev I.[1], Khabibullayev K.[1], Ymankulov D.[1], Nasypbekov A.[1], Ismailova A.[1]

[1] I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyzstan
[2] Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia
[3] Family Medicine Center No. 7, Bishkek, Kyrgyzstan
[4] Kursk State Medical University, Kursk, Russia
[5] N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital, Moscow, Russia
[6] Clinical Hospital under the Administration of the President of the Kyrgyz Republic, Bishkek, Kyrgyzstan
[7] Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Nephrology and Kidney Transplantation, Tashkent, Uzbekistan
[8] Osh State University, Osh, Kyrgyzstan

Body Weight and Cardiac Remodeling in End-Stage Chronic Kidney Disease: Clinical and Functional Manifestations

Conflict of interest: nothing to declare.
Authors' contribution: study concept and design – Murkamilov I., Fomin V., Mikhin V.; data collection, results interpretation, manuscript writing, literature review – Murkamilova Zh., Raimzhanov Z., Khakimov Sh., Umurzakov Sh.; review of published scientific studies – Solizhonov J., Yusupov A., Yusupova T., Yusupov F., Zakirov O., Gassanov K.; analysis of clinical trials results – Abdibaliyev I., Khabibullayev K., Ymankulov D., Nasypbekov A., Ismailova A.; editing – Aitbaev K.

Submitted: 01.06.2026
Accepted: 04.09.2026
Contacts: murkamilov.i@mail.ru

Abstract

Introduction. Chronic kidney disease (CKD) is a globally prevalent condition. A subgroup of CKD patients with elevated body mass index (BMI) is of particular interest, as the combination of CKD and obesity is associated with an increased risk of heart damage.
Purpose. To analyze characteristics of cardiac remodeling in patients with end-stage CKD (ESKD) considering their body weight.
Materials and methods. The study included 358 patients with ESKD not receiving regular hemodialysis. Two groups were formed: patients with ESKD and BMI ≤24.9 kg/m^2 (n=217), and patients with ESKD and BMI ≥25.0 kg/m^2 (n=141). All participants underwent clinical and echocardiographic examinations.
Results. The patients with ESKD and BMI ≥25.0 kg/m^2 had statistically significantly higher mean age, systolic, pulse, and mean arterial pressure (MAP), serum levels of total cholesterol (TC), triglycerides, and potassium compared to those with BMI ≤24.9 kg/m^2. The group with BMI ≤24.9 kg/m^2 had higher heart rate and lower hemoglobin, hematocrit, and red blood cell counts. Elevated C-reactive protein (CRP) levels >6 mg/l were more frequently observed in patients with BMI ≥25.0 kg/m^2 (28.3% vs. 17.5%, p=0.048). The anteroposterior dimension of the left atrium was statistically significantly greater in the BMI ≥25.0 kg/m^2 group (3.79±0.48 cm vs. 3.65±0.58 cm, p=0.020). The frequency of left ventricular hypertrophy (LVH) was 81.1% (176 cases) in the BMI ≤24.9 kg/m^2 group, of

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

which 46 cases (26.1%) were concentric LVH and 130 cases (73.9%) were eccentric LVH, p=0.005. In the BMI ≥25.0 kg/m^2 group, LVH was found in 85.8% (121 cases), of which 25 cases (20.7%) were concentric LVH and 96 cases (79.3%) were eccentric LVH, p=0.005. The highest values of relative wall thickness (RWT) of the left ventricle (LV) were observed in women with BMI ≥25.0 kg/m^2 (0.46±0.09). Statistically significant correlations were found between the left ventricle myocardium mass index and systolic blood pressure (r=0.3253), TC concentration (r=–0.1757), and estimated glomerular filtration rate (r=–0.1739). A significant correlation was also found between the amount of 24-hour proteinuria and RWT of the LV (r=–0.1769).

Conclusion. In patients with ESKD combined with overweight or obesity, higher levels of blood pressure, TC, triglycerides, and CRP, as well as an increased anteroposterior dimension of the left atrium, are associated with more pronounced structural changes in the heart. Regardless of body weight, cardiac remodeling in ESKD is predominantly represented by eccentric LVH, while in women with excess weight, a significant increase in LV RWT is observed.

Keywords: end-stage chronic kidney disease, body mass index, echocardiography, cardiac remodeling

■ ВВЕДЕНИЕ

Хроническая болезнь почек (ХБП) – широко распространенное патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующим снижением азотовыделительной функции почек и существенным увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО). В мире более 1 млрд человек имеют высокий или очень высокий сердечно-сосудистый риск. Согласно опубликованным данным, пациенты с ХБП и расчетной скоростью клубочковой фильтрации (р-СКФ) <30 мл/мин/1,73 м^2 относятся к категории очень высокого сердечно-сосудистого риска [1].

У данной группы пациентов часто выявляются структурно-функциональные изменения миокарда левого желудочка (ЛЖ), которые рассматриваются как независимые маркеры неблагоприятного прогноза. Увеличение индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) >115 г/м^2 у мужчин и >95 г/м^2 у женщин считается эхокардиографическим (ЭхоКГ) критерием гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) [2].

По данным ЭхоКГ выделяют следующие варианты ремоделирования ЛЖ: концентрическое ремоделирование (повышение относительной толщины стенки (ОТС) при нормальном ИММЛЖ); концентрическая ГЛЖ (увеличение ОТС в сочетании с повышением ИММЛЖ); эксцентрическая ГЛЖ (нормальная ОТС при увеличенном ИММЛЖ) [3].

Формирование концентрической ГЛЖ при ХБП преимущественно связано с хронической перегрузкой ЛЖ давлением вследствие стойкой артериальной гипертензии (АГ). В основе развития эксцентрической ГЛЖ лежит перегрузка объемом, что особенно характерно для пациентов с ХБП в сочетании с анемией [4].

В последние годы активно обсуждается роль массы тела как независимого предиктора неблагоприятных исходов у пациентов с неинфекционными заболеваниями, включая ХБП. Учитывая неуклонный рост распространенности ХБП и ассоциированных с ней сердечно-сосудистых осложнений, представляется актуальным

изучение структурного состояния сердца у пациентов на этапе инициации программного гемодиализа.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать характер ремоделирования сердца у пациентов с терминальной стадией ХБП с учетом массы тела.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на базе кафедры терапии общей практики с курсом семейной медицины КГМА им. И.К. Ахунбаева в период с ноября 2008 г. по сентябрь 2016 г. Дизайн исследования – нерандомизированное ретроспективное одномоментное.

В исследование включены 358 пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек (т-ХБП). Диагноз т-ХБП устанавливался в соответствии с критериями Научного общества нефрологов России [4]. Средний возраст обследованных составил 40,5±12,9 года (диапазон от 19 до 74 лет).

Критерии включения: терминальная стадия ХБП; наличие избыточной массы тела или ожирения (для 2-й группы); подписанное информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: беременность и период лактации; выраженный отечный синдром; гемодинамически значимые клапанные пороки сердца; острые инфекционные заболевания; острый коронарный синдром; сахарный диабет; декомпенсированные сопутствующие заболевания; отсутствие информированного согласия; получение программного гемодиализа на момент включения в исследование.

Во всех случаях причиной развития ХБП являлись клубочковые заболевания почек, не прошедшие гистологическую верификацию. Обследование пациентов проводилось с использованием стандартных антропометрических, клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования.

У каждого участника измерялись рост (м) и масса тела (кг), рассчитывались индекс массы тела (ИМТ, кг/м^2) и площадь поверхности тела (ППТ, м^2). Избыточной массой тела (ИзМТ) считались значения ИМТ в пределах 25,0–29,9 кг/м^2, а показатель ИМТ ≥30,0 кг/м^2 рассматривался как ожирение.

Кроме того, у всех пациентов проводились измерения систолического и диастолического артериального давления (АД, мм рт. ст.), пульсового АД, а также частоты сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин). Лабораторные исследования включали определение концентрации гемоглобина (Hb, г/л), гематокрита (Ht, %), количества эритроцитов ($\times10^{12}$/л) и тромбоцитов ($\times10^{9}$/л), а также скорости оседания эритроцитов (СОЭ, мм/ч).

Биохимический анализ крови включал определение уровня С-реактивного белка (СРБ, мг/л), глюкозы (ммоль/л), мочевой кислоты (ммоль/л), железа (мкмоль/л), общего холестерина (ОХС, ммоль/л), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛВП, ммоль/л), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛНП, ммоль/л), триглицеридов (ТГ, ммоль/л), а также содержания калия, кальция, натрия (ммоль/л), общего белка (г/л), альбумина (г/л) и фибриногена (г/л) в крови.

Состояние азотовыделительной функции почек оценивалось по уровню сывороточного креатинина (мкмоль/л), а тяжесть ХБП определялась на основе

р-СКФ (мл/мин/1,73 м^2). Дополнительно у всех пациентов измерялась суточная протеинурия.

Для оценки структурных изменений сердца проводились измерения линейных размеров: передне-заднего размера левого предсердия (ЛП), конечных систолического и диастолического размеров ЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки (МЖП) и толщины задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ). Также определялись фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ), ОТС ЛЖ, масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и ИММЛЖ. Пациенты с ХБП и р-СКФ <15 мл/мин/1,73 м^2 относились к категории т-ХБП. Оценка ИММЛЖ проводилась с учетом массы тела.

У 141 пациента (подгруппа т-ХБП с ИМТ ≥25 кг/м^2) расчет ИММЛЖ осуществлялся с использованием формулы Американского общества эхокардиографии (ASE): ИММЛЖ = ММЛЖ / рост^{2,7}. Значения ИММЛЖ ≥50 г/м^{2,7} у мужчин и ≥47 г/м^{2,7} у женщин рассматривались как эхокардиографические признаки ГЛЖ [3]. Типы структурных изменений миокарда ЛЖ определялись следующим образом: концентрическое ремоделирование – ОТС >0,42 при нормальном ИММЛЖ; концентрическая ГЛЖ – ОТС >0,42 с увеличением ИММЛЖ; эксцентрическая ГЛЖ – ИММЛЖ выше нормы при ОТС ≤0,42 [3]. Общая когорта пациентов с т-ХБП (n=358) была разделена на две подгруппы: 1-я (т-ХБП с ИМТ ≤24,9 кг/м^2, n=217) и 2-я (т-ХБП с ИМТ ≥25,0 кг/м^2, n=141).

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программ Microsoft Excel и пакета Statistica 10.0. Нормальность распределения непрерывных переменных проверялась с помощью теста Колмогорова – Смирнова. В зависимости от типа распределения показатели центральной тенденции и рассеяния представлены как среднее значение (M) ± стандартное отклонение (SD) или как медиана (Me) с интерквартильным размахом (Q1; Q3). Качественные данные описывались с использованием абсолютных чисел и долей (%). Различия между подгруппами оценивались с помощью Т-критерия Стьюдента (для переменных с нормальным распределением) или теста Манна – Уитни (для переменных с непараметрическим распределением). Взаимосвязь между переменными анализировалась с использованием однофакторного анализа. Нулевая гипотеза отвергалась при уровне значимости p<0,05.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

В настоящем исследовании проанализированы общеклинические и Эхо-КГ показатели 358 пациентов с т-ХБП. Средний возраст обследованных составил 40,5± 12,9 года; в структуре выборки преобладали мужчины – 219 (61,2%), по сравнению с женщинами – 139 (38,8%). На момент обследования средние значения АД (156/95 мм рт. ст.) соответствовали критериям АГ. У большинства пациентов выявлялись анемический синдром и гиперурикемия (табл. 1). Сывороточный уровень креатинина (800,5±379,9 мкмоль/л) и р-СКФ (8,03±3,32 мл/мин/1,73 м^2) соответствовали терминальной стадии ХБП. По результатам обследования у всех пациентов отмечалась протеинурия, медиана которой составила 1649 (1009; 3320) мг/сут.

По результатам сравнительного анализа двух групп (табл. 2) установлены статистически значимые различия по ряду клинико-лабораторных показателей. Группы достоверно различались по антропометрическим параметрам (масса тела, индекс массы тела, площадь поверхности тела).

У пациентов с т-ХБП и ИМТ ≥25,0 кг/м^2 по сравнению с пациентами с ИМТ ≤24,9 кг/м^2 были выше средний возраст (45,2±12,2 и 37,5±12,4 года; p=0,005),

Таблица 1
Характеристика пациентов, включенных в исследование, n=358
Table 1
Characteristics of patients included in the study, n=358

Исследуемые параметры	Значение показателя (M±σ) / Me (Q1; Q3)
Возраст, лет	40,5±12,9
Мужчины, n	219
Женщины, n	139
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	156±28
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	95±16
Частота сердечных сокращений, уд/мин	78±12
Гемоглобин, г/л	91,3±22,4
Гематокрит, %	29,5±7,40
Эритроциты, $\times 10^{12}$/л	3,39±0,65
Тромбоциты, $\times 10^{9}$/л	213,3±20,6
Скорость оседания эритроцитов, мм/час	20,00 (11,00; 33,00)
Общий холестерин, ммоль/л	4,30±1,30
Мочевая кислота, ммоль/л	0,45±0,14
Передне-задний размер левого предсердия, см	3,71±0,55
Относительная толщина стенки, ед.	0,38±0,06
Масса миокарда левого желудочка, г	236,9±71,6
Сывороточный креатинин, мкмоль/л	800,5±379,9
Расчетная скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73 м^2	8,03±3,32
Протеинурия, мг/сутки	1649 (1009; 3320)

уровень систолического (160±27 и 154±28 мм рт. ст.; p=0,035) и пульсового АД (64±18 и 59±19 мм рт. ст.; p=0,036), концентрация ОХС (4,63±1,42 и 4,07±1,16 ммоль/л; p=0,005), ТГ (1,61 [1,08; 2,18] и 1,16 [0,92; 1,70] ммоль/л; p=0,005), а также уровень калия крови (5,37±0,90 и 5,10±0,90 ммоль/л; p=0,005).

В подгруппе пациентов с ИМТ ≤24,9 кг/м^2 отмечались более низкие значения гемоглобина (87,3±21,6 и 97,6±22,2 г/л; p=0,005), гематокрита (29,5±7,40% и 33,4±7,53%; p=0,005) и количества эритроцитов (3,27±0,66×10^{12}/л и 3,56±0,62×10^{12}/л; p=0,005), тогда как ЧСС была выше (81±12 и 75±10 уд/мин; p=0,005) по сравнению с пациентами с ИМТ ≥25,0 кг/м^2.

Статистически значимых различий между группами по уровню диастолического АД, количеству тромбоцитов, СОЭ, концентрации глюкозы, мочевой кислоты, железа, ХС-ЛВП, ХС-ЛНП, кальция, натрия, общего белка, альбумина, фибриногена крови, а также по показателям азотовыделительной функции почек не выявлено. В обеих группах уровень азотемии и расчетная СКФ соответствовали критериям т-ХБП.

Повышенный уровень СРБ (>6 мг/л) достоверно чаще регистрировался у пациентов с ИМТ ≥25,0 кг/м^2 (28,3% против 17,5%; p=0,048).

В табл. 3 представлена сравнительная характеристика линейных размеров сердца в исследуемых группах. Передне-задний размер левого предсердия был статистически значимо больше у пациентов с т-ХБП и ИМТ ≥25,0 кг/м^2 по сравнению с пациентами с ИМТ ≤24,9 кг/м^2 (3,79±0,48 и 3,65±0,58 см соответственно; p=0,020).

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 2
Сравнительная клинико-лабораторная характеристика пациентов, включенных в исследование, n=358
Table 2
Comparative clinical and laboratory characteristics of patients included in the study, n=358

Параметр	1-я группа, пациенты с т-ХБП и ИМТ ≤24,9 кг/м², n=217	2-я группа, пациенты с т-ХБП и ИМТ ≥25,0 кг/м², n=141	p
Возраст, лет	37,5±12,4	45,2±12,2	0,005
Мужчины/женщины, n	135/82	84/57	0,005
Масса тела, кг	60,3±8,6	78,1±11,1	0,005
Индекс массы тела, кг/м²	21,6±1,98	28,7±3,53	0,005
Площадь поверхности тела, м²	1,67±1,15	1,85±0,15	0,005
Систолическое АД, мм рт. ст.	154±28	160±27	0,035
Диастолическое АД, мм рт. ст.	94±17	96±15	0,236
Пульсовое АД, мм рт. ст.	59±19	64±18	0,036
Частота сердечных сокращений, уд/мин	81±12	75±10	0,005
Гемоглобин, г/л	87,3±21,6	97,6±22,2	0,005
Гематокрит, %	29,5±7,40	33,4±7,53	0,005
Эритроциты, $\times 10^{12}$/л	3,27±0,66	3,56±0,62	0,005
Тромбоциты, $\times 10^{9}$/л	213,3±20,6	218,1±23,8	0,152
Скорость оседания эритроцитов, мм/час	20,00 (11,00; 32,00)	20,00 (10,00; 33,00)	0,745
Глюкоза, ммоль/л	4,70±0,57	4,97±0,68	0,060
Повышенный С-реактивный белок, n	38 (17,5%)	40 (28,3%)	0,048
Мочевая кислота, ммоль/л	0,43±0,12	0,46±0,15	0,232
Железо сыворотки, мкмоль/л	14,0±6,0	13,5±6,2	0,614
Общий холестерин, ммоль/л	4,07±1,16	4,63±1,42	0,005
Холестерин ЛВП, ммоль/л	0,94 (0,74; 1,10)	0,90 (0,70; 1,20)	0,699
Холестерин ЛНП, ммоль/л	2,50 (1,80; 3,54)	3,05 (2,04; 4,02)	0,100
Триглицериды, ммоль/л	1,16 (0,92; 1,70)	1,61 (1,08; 2,18)	0,005
Калий, ммоль/л	5,10±0,90	5,37±0,90	0,005
Кальций, ммоль/л	1,24±0,47	1,23±0,45	0,849
Натрий, ммоль/л	136,8±6,22	138,1±6,55	0,069
Общий белок, г/л	58,1±9,82	60,4±12,4	0,107
Альбумин, г/л	32,2±7,26	32,4±8,85	0,152
Фибриноген, г/л	4,884 (3,776; 6,214)	4,773 (3,775; 6,214)	0,824
Сывороточный креатинин, мкмоль/л	806,3±355,8	791,7±415,4	0,723
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73 м²	7,91±3,20	8,22±3,50	0,395
Протеинурия, мг/сутки	1510 (909; 3250)	1818 (1054; 3417)	0,124

Примечания: ХБП – хроническая болезнь почек; ИМТ – индекс массы тела; АД – артериальное давление; ЛВП – липопротеины высокой плотности; ЛНП – липопротеины низкой плотности; p – достоверность.

Достоверных различий по линейным размерам левого желудочка и фракции выброса между группами не выявлено.

Индекс массы миокарда левого желудочка у пациентов с ИМТ ≤24,9 кг/м² и ИМТ ≥25,0 кг/м² составил 140,0±39,6 г/м² и 62,2±17,6 г/м^{2,7} соответственно.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 3
Характеристика линейных размеров сердца по данным эхокардиографии, n=358
Table 3
Characteristics of linear dimensions of the heart according to echocardiography, n=358

Параметр	1-я группа, пациенты с т-ХБП и ИМТ ≤24,9 кг/м², n=217	2-я группа, пациенты с т-ХБП и ИМТ ≥25,0 кг/м², n=141	p
Передне-задний размер левого предсердия, см	3,65±0,58	3,79±0,48	0,020
Конечный систолический размер левого желудочка, см	3,73±0,63	3,69±0,52	0,544
Конечный диастолический размер левого желудочка, см	5,50±0,57	5,54±0,49	0,576
Толщина межжелудочковой перегородки, см	1,04±0,17	1,06±0,18	0,305
Толщина задней стенки левого желудочка, см	1,03±0,16	1,03±0,14	0,904
Относительная толщина стенки ЛЖ, ед.	0,378±0,06	0,379±0,05	0,939
Фракция выброса левого желудочка, %	59,8±9,0	59,0±7,0	0,975
Масса миокарда левого желудочка, г	235,0±72,6	239,9±70,1	0,524
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м²	140,0±39,6	–	–
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м^{2,7}	–	62,2±17,6	–

Примечания: ХБП – хроническая болезнь почек; ИМТ – индекс массы тела; ЛЖ – левый желудочек.

При изучении геометрии ЛЖ были получены следующие данные (табл. 4). У пациентов с т-ХБП и ИМТ ≤24,9 кг/м² нормальная геометрия ЛЖ была зафиксирована у 37 мужчин и 2 женщин, в то время как в группе с ИМТ ≥25,0 кг/м² – у 13 мужчин и 5 женщин. Концентрическое ремоделирование ЛЖ наблюдалось с одинаковой частотой в обеих группах, однако только среди мужчин (табл. 4).

Частота ГЛЖ в группе с ИМТ ≤24,9 кг/м² составила 176 случаев (81,1%): 46 случаев (26,1%) концентрической ГЛЖ и 130 случаев (73,9%) эксцентрической ГЛЖ (p=0,005). В группе с ИМТ ≥25,0 кг/м² ГЛЖ была зафиксирована у 121 пациента (85,8%): 25 случаев (20,7%) концентрической ГЛЖ и 96 случаев (79,3%) эксцентрической ГЛЖ (p=0,005). В обеих группах ИММЛЖ был статистически значимо выше у мужчин, чем у женщин. Величина относительной толщины стенки ЛЖ была существенно выше у женщин с т-ХБП и ИМТ ≥25,0 кг/м² (0,46±0,09 ед.) по сравнению с мужчинами из той же группы (0,38±0,06 ед., p=0,005) и с женщинами из группы с ИМТ ≤24,9 кг/м².

Показатели р-СКФ были значительно снижены как у женщин, так и у мужчин в момент обследования (табл. 4).

Следует особо отметить, что у 21,6% пациентов первой группы и 34,7% второй группы по данным Эхо-КГ было выявлено увеличение передне-заднего размера левого предсердия.

Кроме того, у пациентов с т-ХБП и ИМТ ≥25,0 кг/м² существенно чаще фиксировалось повышение ОТС ЛЖ >0,42 ед. по сравнению с пациентами с ИМТ ≤24,9 кг/м² (27,6% против 12,9%; p<0,05).

Был проведен анализ корреляционных связей между показателями азотовыделительной функции почек и факторами сердечно-сосудистого риска (рис. 1–4). Показатель ИММЛЖ статистически значимо коррелировал с уровнем систолического АД (r=0,3253; p<0,05), концентрацией ОХС (r=–0,1757; p<0,05) и р-СКФ (r=–0,1739;

Таблица 4
Характеристика структуры сердца по данным эхокардиографии, n=358
Table 4
Characteristics of the heart structure according to echocardiography, n=358

Параметр	1-я группа, пациенты с т-ХБП и ИМТ ≤24,9 кг/м², n=217		2-я группа, пациенты с т-ХБП и ИМТ ≥25,0 кг/м², n=141	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Нормальная геометрия ЛЖ, n	37	2	13	5
Концентрическое ремоделирование, n	2	–	2	–
ГЛЖ, всего, n	176 (81,1%)		121 (85,8%)	
Концентрическая ГЛЖ, n	36	10	18	7
Эксцентрическая ГЛЖ, n	60	70	51	45
Индекс ММЛЖ, г/м²; г/м^{2,7}	142,2±40,3*	136,2±38,2	64,3±18,4*	59,0±16,0
Относительная толщина стенки ЛЖ, ед.	0,38±0,06	0,37±0,07	0,38±0,06	0,46±0,09*
Расчетная СКФ, мл/мин/1,73 м²	7,8±3,0	8,0±3,3	8,4±3,6	7,9±3,2
Увеличение передне-заднего размера левого предсердия, n	47 (21,6%)		49 (34,7%)*	
Относительная толщина стенки левого желудочка >0,42 ед.	28 (12,9%)		39 (27,6%)*	

Примечания: ХБП – хроническая болезнь почек; ИМТ – индекс массы тела; ЛЖ – левый желудочек; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; * p<0,05.

p<0,05). Также установлена значимая корреляция между величиной суточной протеинурии и ОТС ЛЖ (r=–0,1769; p<0,05).

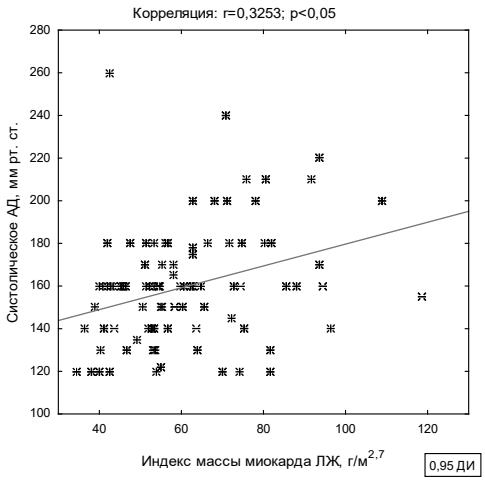


Рис. 1. Результаты корреляционного анализа между индексом ММЛЖ и уровнем систолического АД

Примечания: ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; АД – артериальное давление; ЛЖ – левый желудочек; ДИ – доверительный интервал.

Fig. 1. Results of the correlation analysis between the LVM index and systolic blood pressure level

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

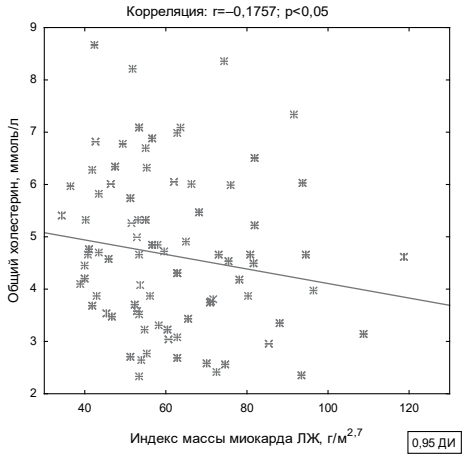


Рис. 2. Результаты корреляционного анализа между индексом ММЛЖ и содержанием общего холестерина

Примечания: ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ЛЖ – левый желудочек; ДИ – доверительный интервал.

Fig. 2. Results of the correlation analysis between the LVM index and the total cholesterol content

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Терминальная ХБП (т-ХБП) объединяет пациентов с необратимой ренальной дисфункцией и СКФ менее 15 мл/мин/1,73 м^2, относящихся к группе очень высокого сердечно-сосудистого риска [1]. Согласно опубликованным данным, ремоделирование сердца у пациентов с ХБП обусловлено воздействием комплекса взаимосвязанных

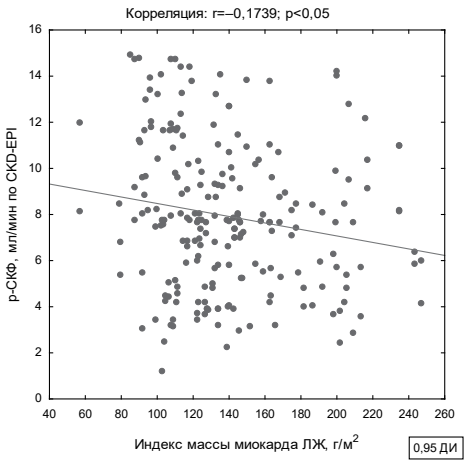


Рис. 3. Результаты корреляционного анализа между индексом ММЛЖ и расчетной СКФ

Примечания: ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ЛЖ – левый желудочек; р-СКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации; ДИ – доверительный интервал.

Fig. 3. Results of the correlation analysis between the LVM index and the estimated GFR

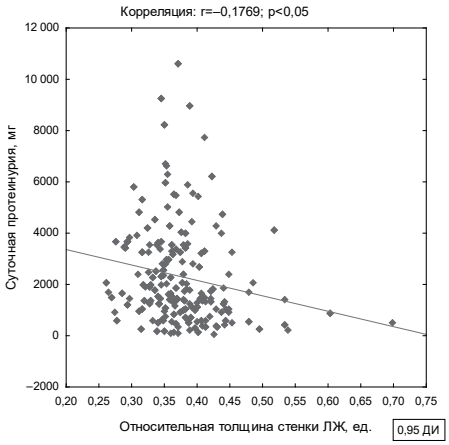


Рис. 4. Результаты корреляционного анализа между ОТС ЛЖ и величиной суточной протеинурии

Примечания: ОТС ЛЖ – относительная толщина стенки левого желудочка; ЛЖ – левый желудочек; ДИ – доверительный интервал.

Fig. 4. Results of the correlation analysis between LV relative wall thickness and the amount of daily proteinuria

факторов [5, 6]. В настоящем исследовании к факторам, ассоциированным с развитием ремоделирования сердца у пациентов с т-ХБП, отнесены АГ, анемия, дислипидемия, протеинурия и снижение р-СКФ (табл. 1).

По данным литературы, структурные изменения сердца при ХБП характеризуются увеличением массы миокарда ЛЖ и изменением его геометрии [7, 8]. Кроме того, повышение ИМТ ≥25,0 кг/м^2 рассматривается как фактор риска прогрессирования ренальной дисфункции и, как было ранее продемонстрировано в наших исследованиях, вносит вклад в формирование структурных изменений сердца [9, 10].

Согласно опубликованным данным, важную роль в развитии ремоделирования сердца при ожирении играет ангиотензин II, образующийся в миокарде вследствие активации тканевой ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [11]. Ангиотензин II повышает проницаемость эндотелия коронарных артерий, усиливает диффузию ростовых факторов к месту их действия, активирует митогенные сигнальные пути и факторы роста, участвующие в процессах ремоделирования миокарда, а также стимулирует продукцию воспалительных цитокинов и альдостерона [12].

Кроме того, показано, что ангиотензин II и альдостерон снижают синтез оксида азота в эндотелиальных клетках и увеличивают продукцию активных форм кислорода в миокарде и почках, что приводит к усилению окислительного стресса [13].

В одном из исследований показано, что у женщин с ожирением признаки ремоделирования сердца выявлялись в 59,3% случаев независимо от наличия АГ [14]. При этом возраст и масса тела выступали независимыми положительными предикторами структурных изменений ЛЖ.

Более высокая распространенность ГЛЖ у пациентов с т-ХБП позволяет предположить значительный вклад «почечных факторов» в формирование различных

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

типов ремоделирования сердца, характеризующихся увеличением толщины стенок, массы миокарда и относительной толщины стенки ЛЖ.

В представленном исследовании было показано, что у пациентов с т-ХБП и повышенным ИМТ уровень АД, концентрация атерогенных липидов, а также доля лиц с повышенным содержанием СРБ крови были достоверно выше (табл. 2). Эти данные согласуются с литературными, где также было показано, что увеличение ИМТ ассоциировано с повышенным АД и дислипидемией [15, 16]. У лиц с избыточной массой тела и ожирением нередко наблюдается повышенное содержание СРБ крови как признак активного хронического системного воспаления [17, 18].

Примечательно, что группы пациентов с т-ХБП по степени снижения ренальной функции достоверно не различались между собой. Вместе с тем в группе с сочетанием т-ХБП и повышенного ИМТ наблюдалась тенденция к увеличению концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови (табл. 2).

Клинические исследования показали, что концентрация мочевой кислоты положительно коррелирует с ИМТ, уровнем ТГ и степенью нарушений углеводного обмена. Гиперурикемия часто развивается параллельно с нарушением жирового обмена и усиливается с увеличением ИМТ. В литературе описаны несколько механизмов, которые объясняют взаимосвязь между дислипидемией, повышением уровня СРБ и мочевой кислоты с процессами ремоделирования сердца [19]. Ранее нами было показано, что гиперурикемия играет важную роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с неинфекционными заболеваниями [20, 21]. Также связь между повышением уровня мочевой кислоты и развитием ХБП была обобщена в целенаправленных метаанализах [22].

В табл. 3 продемонстрировано, что передне-задний размер левого предсердия был статистически значимо выше у пациентов с т-ХБП в сочетании с увеличенным ИМТ. В ряде аналитических исследований показано, что у лиц с ожирением размеры полостей сердца имеют тенденцию к увеличению, что повышает риск развития аритмий и сердечной недостаточности [23].

Учитывая значимый вклад повышенного ИМТ в процессы ремоделирования сердца, нами были проанализированы его особенности у пациентов с т-ХБП в зависимости от наличия избыточной массы тела и ожирения. Наиболее характерным проявлением ремоделирования сердца при ожирении является ГЛЖ. По данным литературы, вероятность развития ГЛЖ у лиц с нормальной массой тела составляет 5,5%, тогда как при ожирении достигает 29,9% [24]. В более ранних исследованиях также отмечено, что у пациентов с ожирением чаще выявляется концентрическая ГЛЖ [25, 26].

В то же время при ХБП в сочетании с ожирением ремоделирование ЛЖ преимущественно представлено эксцентрической гипертрофией миокарда. Данное положение нашло подтверждение и в настоящем исследовании: у пациентов с т-ХБП в обеих подгруппах преобладала эксцентрическая ГЛЖ (табл. 4).

Следует подчеркнуть, что в настоящем исследовании линейные размеры ЛЖ между анализируемыми группами достоверно не различались. Однако при более детальном анализе установлено, что среднее значение относительной толщины стенки ЛЖ было статистически значимо выше у женщин с повышенным ИМТ (табл. 4).

Вероятно, при т-ХБП увеличение относительной толщины стенки ЛЖ ассоциировано с более высокими уровнями систолического АД, выраженностью дислипидемии и протеинурии, которые также были более значимыми у пациентов с повышенным

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

ИМТ. Вместе с тем анализ полученных данных (рис. 1–4) позволяет заключить, что на процессы ремоделирования сердца при т-ХБП, помимо ИМТ, влияют и другие факторы, включая уровень систолического АД, ОХС, р-СКФ и степень протеинурии.

В целом т-ХБП ассоциирована с высокой частотой ГЛЖ независимо от наличия у пациента избыточной массы тела, что согласуется с ранее опубликованными данными. В нашем исследовании установлено, что ГЛЖ, преимущественно эксцентрического типа, достоверно чаще регистрируется при т-ХБП, особенно у мужчин.

При ХБП увеличение индекса массы миокарда левого желудочка рассматривается как независимый фактор риска сердечно-сосудистой смертности. Так, увеличение массы миокарда ЛЖ на 50 г/м^2 сопровождается повышением относительного риска сердечно-сосудистых событий в 1,73 раза у мужчин и в 2,12 раза у женщин [27]. Результаты наблюдательных исследований также свидетельствуют о том, что регресс ГЛЖ ассоциирован со значимым снижением риска смертности [28–31].

Таким образом, при т-ХБП взаимосвязь между повышенным ИМТ и ремоделированием сердца носит сложный, многофакторный характер и реализуется через различные патофизиологические механизмы с участием множества взаимосвязанных факторов.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с ХБП на терминальной стадии при наличии избыточной массы тела или ожирения выявляются более высокие уровни систолического и пульсового АД, ОХС, ТГ и СРБ, что ассоциировано с увеличением частоты структурных изменений сердца.

В группе пациентов с т-ХБП и повышенным ИМТ отмечено статистически значимое увеличение передне-заднего размера левого предсердия. Ремоделирование сердца при терминальной стадии ХБП независимо от массы тела преимущественно представлено эксцентрической гипертрофией левого желудочка. При наличии избыточной массы тела у женщин дополнительно выявлено достоверное увеличение относительной толщины стенки левого желудочка.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Drapkina O., Kobalava Zh., Shestakova M., et al. Cardiovascular risk and chronic kidney disease: Strategies for cardiac and renal protection. Interdisciplinary consensus. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2025;24(6):4466. (In Russ.) doi: 10.15829/1728-8800-2025-4466
2. Matskeplishvili S., Saidova M., Mironenko M., et al. Standard transthoracic echocardiography. Guidelines 2024. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(2):6271. (In Russ.) doi: 10.15829/1560-4071-2025-6271
3. Mitchell C., Rahko P.S., Blauwet L.A., et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(1):1–64. doi: 10.1016/j.echo.2018.06.004. Epub 2018 Oct 1. PMID: 30282592
4. Smirnov A., Vatazin A., Dobronravov V., et al. Clinical recommendations. Chronic kidney disease (CKD). *Nephrology (Saint Petersburg).* 2021;25(5):10–84. (In Russ.) doi: 10.36485/1561-6274-2021-25-5-10-84
5. Markina M., Milovanova L., Lysenko (Kozlovskaya) L., et al. Anemia of chronic diseases in the early stages of chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular complications in patients with glomerulonephritis. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.).* 2024;96(6):606–613. (In Russ.) doi: 10.26442/00403660.2024.06.202729
6. Milovanova L., Lysenko (Kozlovskaya) L., Milovanova S., et al. Low serum Klotho level as a predictor of calcificationof the heart and blood vessels in patients with CKD stages 2–5D. *Therapeutic Archive.* 2020;92(6):37–45. (In Russ.) doi: 10.26442/00403660.2020.06.000670
7. Maqbool S., Shafiq S., Ali S., et al. Left Ventricular Hypertrophy (LVH) and Left Ventricular Geometric Patterns in Patients with Chronic Kidney Disease (CKD) Stage 2–5 With Preserved Ejection Fraction (EF): A Systematic Review to Explore CKD Stage-wise LVH Patterns. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(4):101590. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2023.101590
8. Lei Y., Liu R., Zhao Y. Serum homocysteine and left ventricular hypertrophy in adults with chronic kidney disease: A case-control study. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(47):e40577. doi: 10.1097/MD.0000000000040577

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

9. Murkamilov I., Aitbaev K., Fomin V., et al. Renal function and cardiovascular risk in overweight patients. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2024;28(1):50–62. (In Russ.) doi: 10.36485/1561-6274-2024-28-1-50-62
10. Murkamilov I., Aitbaev K., Fomin V., et al. Right ventricle, pulmonary pressure and their relationship with renal function in patients with overweight and obesity. *Clinical nephrology*. 2025;17:1:22–28. doi: 10.18565/nephrology.2025.1.22-28. (In Russ.)
11. Fang Z., Raza U., Song J., et al. Systemic aging fuels heart failure: Molecular mechanisms and therapeutic avenues. *ESC Heart Fail*. 2025;12(2):1059–1080. doi: 10.1002/ehf2.14947
12. Díez J. Angiotensin II and the hypertensive heart: a role for the AT2 receptor? *J Hypertens*. 2004;22(5):879–82. doi: 10.1097/00004872-200405000-00005
13. Pulakat L., DeMarco V.G., Ardhanari S., et al. Adaptive mechanisms to compensate for overnutrition-induced cardiovascular abnormalities. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2011;301(4):R885-95. doi: 10.1152/ajpregu.00316.2011
14. Postoeva A., Dvoryashina I., Bakhtina Z., Eliseeva I. Analysis of left ventricular hypertrophy predictors in women with different levels of obesity. *Obesity and metabolism.* 2015;12(4):34–41. (In Russ.) doi: 10.14341/omet2015434-41
15. Larina V., Fedorova E., Sayno O., et al. The incidence of abdominal obesity and its association with risk factors for cardiovascular disease in middle-aged people. *Therapy.* 2022;8:8:9–19. (In Russ.) doi: 10.18565/therapy.2022.8.9-19
16. Tarzimanova A. Obesity and atrial fibrillation: mechanisms of occurence and current treatment guidelines. *Therapy*. 2022;8(7):141–146. (In Russ.) doi: 10.18565/therapy.2022.7.141-146
17. Statsenko M., Derevyanchenko M., Fabritskaya S., et al. Role of visceral obesity in the progression of main arteries rigidity in chronic heart failure patients. *Therapy*. 2023;9(9):70–78. (In Russ.) doi: 10.18565/therapy.2023.9.70-78
18. Podzolkov V., Bragina A., Vasilchenko M., et al. Phenotypic clusters of obesity: gender, clinical, laboratory and genetic characteristics. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.).* 2025;97(9):773–780. (in Russ.) doi: 10.26442/00403660.2025.09.203369
19. Drapkina O., Mazurov V., Martynov M., et al. Consensus Statement on the Management of Patients With Asymptomatic Hyperuricemia in General Medical Practice. *HERALD of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov*. 2025;17:1:113–132. (In Russ.) doi: 10.17816/mechnikov676852
20. Murkamilov I., Sabirov I., Fomin V., et al. Hyperuricemia in chronic glomerulonephritis: clinical and functional features. *Clinical nephrology*. 2018;1:31–37. (In Russ.)
21. Murkamilov I., Sabirov I., Murkamilova Z., et al. Structural and Functional State of the Left Parts of the Heart in Chronic Kidney Disease Stage C4-C5. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2022;26(4):31–39. (In Russ.) doi: 10.36485/1561-6274-2022-26-4-31-39
22. Mazurov V., Drapkina O., Martynov A., et al. Meta-analysis of observational cohort studies on the relationships of asymptomatic hyperuricemia with chronic kidney disease. *Therapy.* 2023;9:10:21–39. (In Russ.) doi: 10.18565/therapy.2023.10.21–39
23. Gioeva Z., Bogdanov A., Zaletova T., Bogdanova A. Obesity as a Risk Factor for Chronic Heart Failure: a Review of the Literature. *Doctor. Ru*. 2017;10(139):21–25. (In Russ.)
24. Kovesdy C.P., Furth S.L., Zoccali C.; World Kidney Day Steering Committee. Obesity and Kidney Disease: Hidden Consequences of the Epidemic. *Blood Purif*. 2017;43(4):346–354. doi: 10.1159/000458481
25. Cuspidi C., Rescaldani M., Sala C., Grassi G. Left-ventricular hypertrophy and obesity: a systematic review and meta-analysis of echocardiographic studies. *J Hypertens*. 2014;32(1):16–25. doi: 10.1097/HJH.0b013e328364fb58
26. Messerli F.H., Ventura H. Left-ventricular hypertrophy in obesity. *J Hypertens*. 2014;32(7):1542–3. doi: 10.1097/HJH.0000000000000198
27. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N., et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med*. 1991;114(5):345–52. doi: 10.7326/0003-4819-114-5-345
28. De Simone G., Palmieri V., Koren M.J., et al. Prognostic implications of the compensatory nature of left ventricular mass in arterial hypertension. *J Hypertens*. 2001;19(1):119–25. doi: 10.1097/00004872-200101000-00016
29. Gosse P., Jullien V., Jarnier P., et al. Echocardiographic definition of left ventricular hypertrophy in the hypertensive: which method of indexation of left ventricular mass? *J Hum Hypertens*. 1999;13(8):505–9. doi: 10.1038/sj.jhh.1000885
30. Iacobellis G., Ribaudo M.C. Correlation between insulin resistance and left ventricular mass in uncomplicated obesity. *Diabetologia*. 2001;44.A.701.
31. Levy D., Anderson K.M., Savage D.D., et al. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*. 1988;108(1):7–13. doi: 10.7326/0003-4819-108-1-7

https://doi.org/10.34883/PI.2026.18.5.002
УДК 616.12-008.313.2-036:616.12-008.331.1-052

Буквальная Н.В.[1] ✉, Якубова Л.В.[1], Шкута Э.С.[2], Волчек О.В.[2], Синкевич И.А.[2], Копыцкий А.В.[1], Снежицкий В.А.[1]
[1] Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
[2] Городская клиническая больница № 3, Гродно, Беларусь

Внешняя валидация модели прогнозирования прогрессирования фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией

Конфликт интересов: не заявлен.
Вклад авторов: Буквальная Н.В. – сбор материала, статистическая обработка, интерпретация полученных результатов, написание текста; Якубова Л.В. – концепция и дизайн исследования, редактирование текста; Шкута Э.С., Волчек О.В., Синкевич И.А. – курация пациентов, ведение баз данных пациентов; Копыцкий А.В. – статистическая обработка; Снежицкий В.А. – обзор литературы, утверждение окончательного варианта рукописи.

Подана: 19.05.2026
Принята: 01.09.2026
Контакты: bukvalnaya1@mail.ru

Резюме

Цель. Провести внешнюю валидацию ранее разработанной модели прогнозирования прогрессирования фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) для оценки ее точности и воспроизводимости.
Материалы и методы. На первом этапе исследования была набрана обучающая выборка, включающая 59 пациентов с пароксизмальной формой ФП. На основе обучающей выборки была создана прогностическая модель. Для проверки модели было принято решение набрать тестовую выборку, состоящую из 30 пациентов с АГ и ФП. Критериями прогрессирования ФП считали переход пароксизмальной формы в персистирующую и постоянную или увеличение частоты и/или длительность эпизодов аритмии. Период наблюдения в обучающей и тестовой выборках составил 20 (19,0; 25,0) и 21,5 (20,0; 24,0) месяца соответственно.
Результаты. В разработанную модель прогнозирования прогрессирования ФП вошли следующие предикторы: индекс объем левого предсердия / площадь поверхности тела ≥32 мл/м^2, наличие диастолической дисфункции левого желудочка и конечно-диастолический размер левого желудочка / рост ≥3,0 см/м. В обучающей выборке чувствительность составила 80,0%, специфичность – 77,3%, площадь под кривой (Area Under the ROC Curve (AUC)) – 0,823 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,705–0,942). В тестовой выборке чувствительность составила 90%, специфичность – 85,0%, AUC – 0,945 (95% ДИ 0,879–1,000).
Заключение. Внешняя валидация модели в реальной клинической практике показала хорошую прогностическую точность определения пациентов с высоким риском прогрессирования ФП при АГ.
Ключевые слова: прогрессирование фибрилляции предсердий, артериальная гипертензия, модель прогнозирования, эхокардиографические параметры, валидация

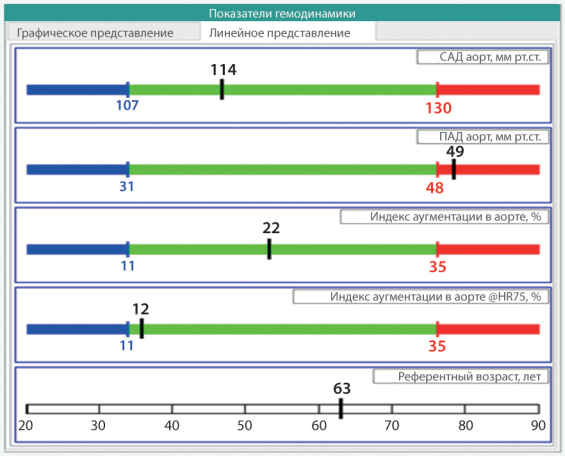
КАРДИАН ЭКГ И АД



Система длительного мониторирования «КАРДИАН ЭКГ и АД» предназначена для круглосуточной записи электрокардиограммы, реопневмограммы, артериального давления и частоты пульса для дальнейшей обработки и оценки врачом.

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ

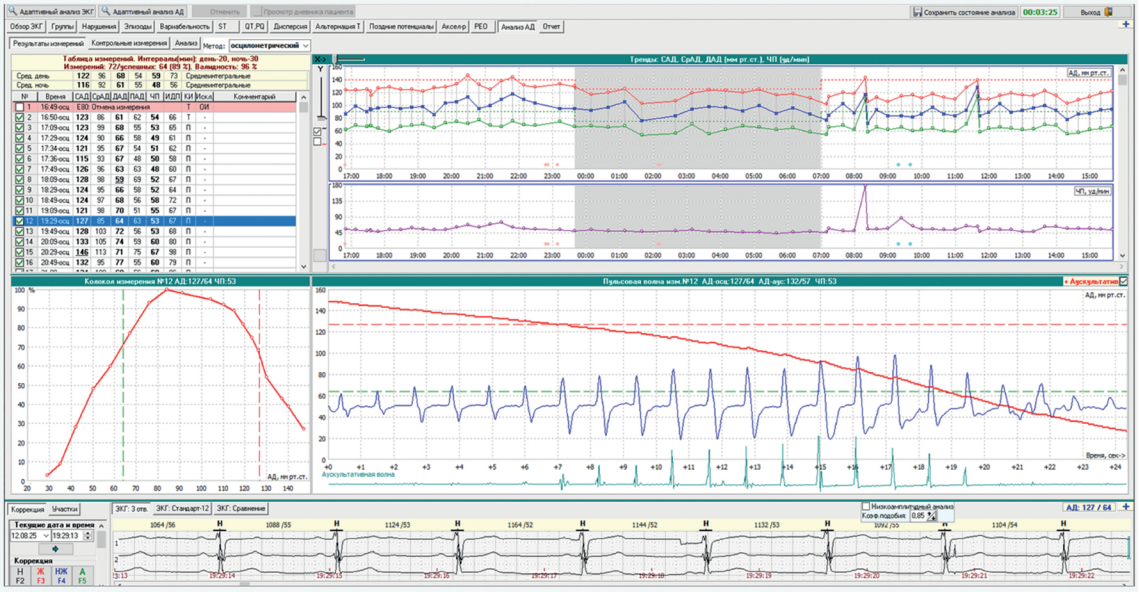




ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЙ, ИНП, SpO2



МЕТОДЫ ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (ОСЦИЛЛОМЕТРИЧЕСКИЙ И АУСКУЛЬТАТИВНЫЙ)



МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНИКА.

Перед использованием ознакомьтесь с руководством по эксплуатации. Реклама.

Кардиан

Беларусь, г. Минск, 4-й Радиаторный пер., д. 10
тел.:+375 17 201-40-25, факс: +375 17 201-41-06,
e-mail: info@cardian.by

ИСО 9001 ISO 13485

cardian.by

Bukvalnaya N.[1] ✉, Yakubova L.[1], Shkuta E.[2], Vauchok V.[2], Sinkevich I.[2], Kapytski A.[1], Snezhitskiy V.[1]
[1] Grodno State Medical University, Grodno, Belarus
[2] City Clinical Hospital No. 3, Grodno, Belarus

External Validation of a Model for Predicting Atrial Fibrillation Progression in Patients with Arterial Hypertension

Conflict of interest: nothing to declare.
Authors' contribution: Bukvalnaya N. – data collection, statistical analysis, results interpretation, text writing; Yakubova L. – study concept and design, text editing; Shkuta E., Vauchok V., Sinkevich I. – patient supervision, patient databases maintaining; Kapytski A. – statistical processing; Snezhitskiy V. – literature review, final manuscript approval.

Submitted: 19.05.2026
Accepted: 01.09.2026
Contacts: bukvalnaya1@mail.ru

Abstract

Purpose. To conduct an external validation of a previously created model for predicting atrial fibrillation (AF) progression in patients with arterial hypertension (AH) in order to assess its accuracy and reproducibility.
Materials and methods. In the first stage of the study, a training set was recruited, including 59 patients with paroxysmal AF and AH. A predictive model was created based on this training set. To validate the model, a test set consisting of 30 patients with AH and AF was recruited. The criteria for AF progression were the transition from the paroxysmal form to the persistent and constant ones or an increase in the frequency and/or duration of arrhythmia episodes. The follow-up period was 20 (19.0; 25.0) months for the training set and 21.5 (20.0; 24.0) months for the test set.
Results. The created model for predicting the progression of AF included the following predictors: left atrial volume indexed to body surface area ≥32 ml/m^2, presence of left ventricular diastolic dysfunction and left ventricular end-diastolic dimension indexed to height ≥3 cm/m. In the training set, the sensitivity was 80,0%, specificity was 77.3%, and the area under the ROC curve (AUC) was 0.823 (with 95% confidence interval (CI) of 0.705–0.942). In the testing set, the sensitivity was 90%, specificity was 85.0%, and AUC was 0.945 (95% CI of 0.879–1.000).
Conclusion. In external validation in real-world clinical practice, the model demonstrated good prognostic accuracy in identifying AH patients at high risk of AF progression.
Keywords: atrial fibrillation progression, arterial hypertension, predicting model, echocardiographic parameters, validation

■ ВВЕДЕНИЕ

Естественное течение фибрилляции предсердий (ФП) характеризуется увеличением частоты рецидивов и переходом пароксизмальной формы аритмии в постоянную [1]. Прогрессирование ФП ассоциировано с развитием сердечно-сосудистых осложнений и смертности [1]. В рандомизированном исследовании

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

ROCKET-AF (Rivaroxaban Once Daily Oral Direct Factor Xa Inhibition Compared with Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation) у пациентов с персистирующей ФП был значительно более высокий риск инсульта (p=0,048) и смерти (p=0,006) по сравнению с лицами с пароксизмальной формой аритмии [2]. Также прогрессирование ФП повышает риск развития сердечной недостаточности (СН) (отношение рисков (ОР) = 1,09 на 10% нагрузки ФП, 95% доверительный интервал (ДИ) 1,06–1,12, p<0,001) [3].

Артериальная гипертензия (АГ) считается основным независимым фактором риска (ФР) прогрессирования ФП [1]. В исследовании RecordAF (Registry on Cardiac rhythm disORDers assessing the control of Atrial Fibrillation cohort) наличие в анамнезе АГ увеличивало в 1,5 раза риск прогрессирования ФП после 1-летнего наблюдения (отношение шансов (ОШ) = 1,5, 95% ДИ 1,1–2,0) [4]. Прогрессирование ФП у пациентов с АГ обусловлено влиянием гемодинамических факторов на структуру и функцию миокарда и чрезмерной активацией гуморальных систем. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) – ключевой компонент структурного ремоделирования камеры. Дальнейшее формирование диастолической дисфункции (ДД) левого желудочка (ЛЖ) (ДДЛЖ) приводит к ремоделированию левого предсердия (ЛП), основным проявлением которого является дилатация камеры [5]. Все это приводит к поддержанию ФП и ее прогрессированию.

Своевременное начало вторичной профилактики ФП напрямую зависит от своевременного выявления пациентов группы высокого риска прогрессирования аритмии. Существующие шкалы (HATCH, APPLE, ATLAS, MB-LATER, BASE-AF$_2$ и др.) имеют методологические ограничения. Они разработаны преимущественно для оценки риска рецидивов после катетерной абляции (КА), тогда как в реальной практике у многих пациентов ведущей является медикаментозная терапия, а время до абляции занимает годы. Кроме того, данные модели ориентированы на общую популяцию, где коморбидность играет решающую роль [6]. Вследствие этого у пациентов с ФП, вызванной исключительно АГ, реальный риск прогрессирования аритмии недооценивается. Все это диктует необходимость персонализированной оценки риска прогрессирования ФП с опорой на конкретные этиологические факторы.

Нами была разработана модель оценки вероятности развития ФП у пациентов с АГ I–II степени. Были определены следующие независимые предикторы развития ФП: индекс объем ЛП / площадь поверхности тела (ППТ) ≥32 мл/м^2, наличие ДДЛЖ и конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ/рост ≥3,0 см/м [7].

Клиническому внедрению прогностической модели должна предшествовать ее внешняя валидация. Данная процедура оценивает прогностическую способность разработанного инструмента на контрольной выборке.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести внешнюю валидацию ранее разработанной модели прогнозирования прогрессирования ФП у пациентов с АГ для оценки ее точности и воспроизводимости.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

При разработке модели в обучающую выборку включено 59 амбулаторных пациентов с АГ I–II степени и пароксизмальной формой ФП, обследованных в период 2020–2022 гг. в городской поликлинике № 3 и № 6 г. Гродно. В тестовую выборку

вошли 30 пациентов с АГ I–II степени, госпитализированных по поводу пароксизма ФП в учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница № 3 г. Гродно» с января по декабрь 2024 г.

Критерии невключения в исследование: АГ 3-й степени, симптоматические АГ, клинически значимые формы ишемической болезни сердца, некоронарогенные заболевания миокарда, пороки сердца, нарушения ритма сердца (желудочковая экстрасистолия >2 класса по Lown, синдром WPW), проведение КА до включения в исследование, острые воспалительные заболевания, хроническая СН с функциональным классом ≥II, нарушение функции щитовидной железы, хроническая болезнь почек со скоростью клубочковой фильтрации ≤60 мл/мин/1,73 м^2, нарушения функции печени, сахарный диабет любого типа, онкологические заболевания, другие тяжелые сопутствующие заболевания, способные оказывать влияние на исследуемые параметры.

Всем пациентам выполнено эхокардиографическое исследование сердца (ЭхоКГ). Оценивались следующие показатели: передне-задний размер ЛП (ПЗР ЛП), КДР ЛЖ, конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ, конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, фракция выброса (ФВ) ЛЖ. Определялся объем ЛП, который в последующем индексировался к ППТ и росту во второй степени. Наличие ГЛЖ оценивали с помощью наиболее часто используемых индексов массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) – к ППТ и росту в степени 2,7. Диагноз ДДЛЖ диагностирован в соответствии с Российскими клиническими рекомендациями по хронической СН 2020 г. [8].

Комбинированной конечной точкой определены: 1) трансформация пароксизмальной ФП в персистирующую или постоянную формы; 2) увеличение частоты и/или длительности пароксизмов. Период наблюдения в обучающей и тестовой выборках составил 20 (19,0; 25,0) и 21,5 (20,0; 24,0) месяца соответственно. В обучающей выборке комбинированной конечной точки достигли 15 пациентов (25,4%): у 1 (1,7%) пациента пароксизмальная форма ФП трансформировалась в постоянную, у 2 (3,4%) пациентов – в персистирующую, а у 12 (20,3%) – увеличилась частота и/или длительность пароксизмов ФП. В тестовой выборке комбинированной конечной точки достигли 10 пациентов (33,3%): у 3 (10,0%) пациентов пароксизмальная форма перешла в персистирующую, а у 7 (23,3%) пациентов увеличилась частота пароксизмов ФП.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы Statistica 10.0 и языка программирования R 4.0. Численные показатели представлены в виде медианы (Me), нижнего (LQ) и верхнего квартилей (UQ). Сравнение численных показателей между двумя группами выполнялось при помощи непараметрического статистического U-критерия Манна – Уитни. Категориальные показатели были представлены абсолютными и относительными частотами встречаемости категорий в группах. Сравнение распределений категорий между группами выполнялось при помощи точного критерия Фишера. Для построения регрессионной модели использовался язык программирования R 4.0 с пакетами расширений: NSM3, ROCR, pROC, boot). Для определения порогов отсечений в моделях проводился ROC-анализ. Внешняя валидация прогностической модели проводилась на тестовой выборке методом логистической регрессии Фирта (пакет logistf) с расчетом чувствительности, специфичности, площади AUC под ROC-кривой (с доверительными интервалом по DeLong). Статистически значимыми считались различия при $p<0,05$.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для построения многофакторной модели прогнозирования прогрессирования ФП у пациентов с АГ I–II ст. были использованы данные обучающей выборки из 59 пациентов, разделенных на группы: группа 1 (n=15) – с прогрессированием ФП, группа 2 (n=44) – без прогрессирования. Внешняя валидация модели выполнена на тестовой выборке, в которую вошли 30 пациентов, в том числе 10 пациентов с прогрессированием ФП (группа 3) и 20 пациентов без прогрессирования ФП (группа 4). Клиническая характеристика пациентов обучающей и тестовой выборок представлена в табл. 1.

При сравнении групп внутри обеих выборок пациенты были сопоставимы по возрасту, полу, длительности анамнеза АГ и ФП, частоте пароксизмов за последний год и частоте сердечных сокращений. В тестовой выборке пациенты с прогрессированием ФП имели достоверно выше уровень систолического артериального давления (p=0,041), диастолического артериального давления (p=0,041) и тенденцию к большему значению индекса массы тела (p=0,078), в то время как в обучающей выборке группы 1 и 2 были сопоставимы по аналогичным параметрам.

Структура медикаментозной терапии в группах приведена в табл. 2. По частоте назначения антигипертензивных препаратов и приему статинов пациенты с прогрессированием ФП и без него были сопоставимы внутри обеих выборок. В обучающей выборке пациенты с прогрессированием ФП достоверно чаще получали антиаритмическую (p=0,002) и антикоагулянтную (p=0,000) терапию. В тестовой выборке обнаружены схожие различия по антиаритмической терапии (p=0,004), в то время

Таблица 1
Общая характеристика групп обследованных
Table 1
General characteristics of the study groups

Параметр	Обучающая выборка		Тестовая выборка	
	Группа 1. Прогрессирование ФП (n=15)	Группа 2. Без прогрессирования ФП (n=44)	Группа 3. Прогрессирование ФП (n=10)	Группа 4. Без прогрессирования ФП (n=20)
Возраст, лет	61,0 (59,0; 63,0)	60,0 (55,5; 62,0)	59,5 (56,0; 63,0)	61,5 (56,5; 64,0)
Женский пол, n (%)	7 (46,7)	23 (52,3)	4 (40,0)	10 (50,0)
Длительность АГ, лет	17,0 (12,0; 20,0)	15,0 (11,0; 23,0)	14,5 (10,0; 20,0)	15,0 (11,5; 20,0)
I ст. АГ, n (%)	6 (40,0)	18 (40,9)	2 (20,0)	5 (25,0)
II ст. АГ, n (%)	9 (60,0)	26 (59,1)	8 (80,0)	15 (75,0)
Длительность ФП, лет	5,0 (3,0; 8,0)	5,0 (3,0; 8,0)	4,5 (3,0; 6,0)	4,0 (1,5; 6,0)
Частота пароксизмов ФП в год	2,0 (1,0; 12,0)	1,0 (1,0; 4,0)	2,0 (2,0; 6,0)	2,0 (1,0; 2,0)
ИМТ, кг/м^2	30,9 (28,4; 35,8)	30,8 (28,0; 33,8)	33,0 (30,1; 34,0)	28,0 (27,1; 31,9)
САД, мм рт. ст.	132,0 (120,0; 140,0)	136,0 (125,5; 140,0)	141,0 (130,0; 146,0)$^{\#}$	130,0 (123,0; 137,0)
ДАД, мм рт. ст.	82,0 (80,0; 86,0)$^{\&}$	84,5 (80,0; 90,0)	88,0 (84,0; 90,0)$^{\#}$	84,0 (80,0; 86,0)
ЧСС, уд/мин	68,0 (60,0; 76,0)	68,0 (64,0; 75,0)	68,0 (64,0; 72,0)	66,0 (62,0; 72,0)

Примечания: $^{\#}$ p<0,05 между группами 3 и 4 в тестовой выборке, $^{\&}$ p<0,05 между группами 1 и 3, ДАД – диастолическое артериальное давление, ИМТ – индекс массы тела, САД – систолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 2
Медикаментозная терапия в выборках
Table 2
Pharmacotherapy in samples

	Обучающая выборка		Тестовая выборка	
	Группа 1. Прогрессирование ФП (n=15)	Группа 2. Без прогрессирования ФП (n=44)	Группа 3. Прогрессирование ФП (n=10)	Группа 4. Без прогрессирования ФП (n=20)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Антигипертензивная терапия				
и-АПФ	7 (46,7)	22 (50,0)	5 (50,0)	9 (45,0)
БРА	8 (53,3)	22 (50,0)	5 (50,0)	10 (50,0)
БАБ	10 (66,7)	26 (59,1)	6 (60,0)	11 (55,0)
АК	6 (40,0)	18 (40,9)	3 (30,0)	5 (25,0)
Тиазидные диуретики	3 (20,0)	9 (20,5)	2 (20,0)	7 (35,0)
Антикоагулянтная терапия				
НОАК	12 (80,0)	17 (38,6)	6 (60,0)	9 (45,0)
Варфарин	2 (13,3)	2 (4,5)	–	–
Всего	14 (93,3)*	19 (43,1)	6 (60,0)	9 (45,0)
Антиаритмическая терапия				
Этацизин	4 (26,7)	8 (18,2)	3 (30,0)	2 (10,0)
Пропафенон	4 (26,7)	3 (6,8)	2 (20,0)	1 (5,0)
Соталол	1 (6,7)	2 (4,5)	1 (10,0)	1 (5,0)
Амиодарон	3 (20,0)*	1 (2,3)	2 (20,0)	–
Всего	12 (80,0)*	14 (31,8)	8 (80,0)#	4 (20,0)
Статины				
Аторвастатин	4 (26,7)	9 (20,5)	3 (30,0)	4 (20,0)
Розувастатин	9 (60,0)	16 (36,4)	2 (20,0)	3 (15,0)
Всего	13 (86,7)	25 (56,9)	5 (50,0)	7 (35,0)

Примечания: * p<0,05 между группами 1 и 2 в обучающей выборке, # p<0,05 между группами 3 и 4 в тестовой выборке, АК – антагонисты кальция, БАБ – бета-адреноблокаторы, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, и-АПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, НОАК – новые оральные антикоагулянты.

как по частоте назначения антикоагулянтной терапии различия не достигли статистической значимости.

При сравнении показателей трансторакальной Эхо-КГ внутри выборок (табл. 3) установлено, что пациенты с прогрессированием ФП как в обучающей, так и в тестовой выборке имели статистически значимо большие размеры ЛП по индексам объем ЛП/ППТ (p=0,003 и p=0,001 соответственно) и объем ЛП/рост^2 (p=0,001 и p=0,000 соответственно), а также размеры ЛЖ по КДР (p=0,031 и p=0,000 соответственно) и КДР/рост (p=0,020 и p=0,014 соответственно). В тестовой выборке пациенты с прогрессированием ФП имели достоверно большие размеры ЛП по индексу объем ЛП/рост^2 (p=0,025), а пациенты без прогрессирования ФП имели статистически значимо меньшие значения индекса объем ЛП/ППТ (p=0,040) по сравнению с аналогичными пациентами из обучающей выборки. Пациенты без прогрессирования ФП в обучающей выборке имели достоверно большие размеры ЛЖ по КДР (p=0,002),

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

КДР/рост (p=0,001), КДО (p=0,001) по сравнению с аналогичными пациентами в тестовой выборке.

В тестовой выборке пациенты группы 3 имели достоверно большие значения параметров, характеризующих ГЛЖ, включая толщину задней стенки ЛЖ в диастолу (p=0,010), ММЛЖ (p=0,004), ММЛЖ/ППТ (p=0,008), ММЛЖ/рост^{2,7} (p=0,015). Максимальная скорость трансмитрального кровотока в фазу позднего наполнения (пик А) была достоверно ниже у пациентов с прогрессированием ФП в тестовой выборке (p=0,026). В обучающей выборке группы были сопоставимы по индексам ММЛЖ и скорости пика А.

По фракции выброса (ФВ) группы внутри обеих выборок оказались сопоставимыми, однако попарное межгрупповое сравнение выявило, что в тестовой выборке

Таблица 3
Показатели Эхо-КГ у пациентов обучающей и тестовой выборок
Table 3
Echocardiographic parameters in patients of the training and testing sets

Параметр	Обучающая выборка		Тестовая выборка	
	Группа 1. Прогрессирование ФП (n=15)	Группа 2. Без прогрессирования ФП (n=44)	Группа 3. Прогрессирование ФП (n=10)	Группа 4. Без прогрессирования ФП (n=20)
Аорта восх., мм	39,0 (35,0; 42,0)*	35,3 (33,0; 38,0)	34,5 (32,0; 38,0)	33,0 (30,5; 36,5)
ПЗР ЛП, мм	40,0 (38,0; 43,0)	39,0 (36,0; 41,0)	44,0 (40,0; 46,0)#	37,0 (35,5; 39,5)
Объем ЛП/ППТ, мл/м^2	36,0 (33,0; 38,0)*	31,0 (28,0; 34,5)§	42,0 (39,0; 45,0)#	28,2 (25,9; 30,3)
Объем ЛП/рост^2, мл/м^2	25,0 (22,4; 28,6)*, &	21,2 (19,3; 23,2)	30,1 (27,8; 32,2)#	20,0 (17,1; 21,7)
КДР ЛЖ, мм	54,0 (51,0; 57,0)*	51,0 (47,2; 53,6)§	51,5 (50,0; 52,0)#	48,0 (46,0; 49,0)
КДР ЛЖ/рост, см/м	3,2 (3,0; 3,3)*	3,0 (2,8; 3,1)§	3,0 (2,8; 3,2)#	2,8 (2,6; 2,9)
КСР ЛЖ, мм	33,5 (31,0; 36,0)	32,0 (29,8; 34,0)	34,5 (34,0; 35,0)#	32,0 (29,5; 33,0)
КДО ЛЖ, мл	137,0 (114,0; 162,0)	124,0 (105,0; 138,5)§	127,5 (121,0; 136,0)#	105,0 (97,0; 113,0)
КСО ЛЖ, мл	47,0 (39,0; 53,0)	40,5 (34,0; 49,5)	49,0 (47,0; 54,0)#	40,5 (32,0; 44,0)
УО, мл	93,0 (75,0; 108,0)	83,0 (68,5; 95,0)§	76,5 (66,0; 81,0)#	65,0 (57,5; 69,0)
ФВ, %	66,0 (64,0; 72,0)&	66,5 (64,0; 71,0)§	59,7 (56,5; 62,3)	61,3 (60,1; 64,2)
ТМЖП, диаст., мм	11,0 (10,0; 13,0)	12,0 (11,0; 14,0)	13,5 (12,0; 15,0)	12,0 (10,8; 13,0)
ТМЖП, сист., мм	16,0 (16,0; 18,0)	17,0 (15,5; 18,5)	18,0 (17,0; 18,0)	16,0 (15,0; 17,5)
ТЗС ЛЖ, диаст., мм	12,0 (9,0; 12,0)&	11,0 (10,0; 13,0)	13,0 (12,0; 14,0)#	12,0 (10,0; 12,0)
ТЗС ЛЖ, сист., мм	17,0 (15,0; 19,0)	17,0 (15,0; 19,0)§	17,5 (17,0; 18,0)#	15,5 (14,0; 16,0)
ММЛЖ, г	229,0 (206,0; 287,0)	236,5 (189,5; 270,0)	276,6 (235,0; 300,3)#	203,0 (179,8; 245,8)
ММЛЖ/ППТ, г/м^2	110,0 (97,0; 132,0)	113,0 (94,7; 135,0)§	123,5 (109,0; 167,6)#	104,7 (91,9; 111,7)
ММЛЖ/рост^{2,7}, г/м^{2,7}	54,0 (48,9; 57,7)	53,9 (47,3; 68,5)§	60,1 (48,2; 85,3)#	46,4 (40,2; 59,0)
Пик Е, м/с	0,6 (0,6; 0,8)	0,7 (0,6; 0,8)§	0,6 (0,5; 0,7)	0,6 (0,5; 0,7)
Пик А, м/с	0,7 (0,6; 0,9)&	0,7 (0,6; 0,8)	0,5 (0,5; 0,6)#	0,6 (0,6; 0,7)
E/A	0,9 (0,7; 1,1)	1,0 (0,8; 1,2)	1,1 (0,8; 1,4)	0,9 (0,7; 1,3)
E/e'$_{ср}$	8,5 (8,0; 11,0)	8,8 (7,9; 9,5)	9,0 (8,0; 9,6)	7,9 (6,7; 9,0)
Максимальная скорость ТР, м/с	2,4 (2,2; 2,6)	2,4 (2,3; 2,5)	2,5 (2,2; 2,8)	2,3 (2,2; 2,5)

Примечания: * p<0,05 между группами 1 и 2 в обучающей выборке, # p<0,05 между группами 3 и 4 в тестовой выборке, & p<0,05 между группами 1 и 3, § p<0,05 между группами 2 и 4, диаст. – диастола, восх. – восходящая, сист. – систола, ТЗС – толщина задней стенки, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ТР – трикуспидальная регургитация, УО – ударный объем.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

пациенты с прогрессированием ФП имели статистически значимо меньшие значения ФВ (p=0,008) по сравнению с аналогичной группой обучающей выборки. Схожая тенденция обнаружена при сравнении групп без прогрессирования ФП между выборками (p=0,001). Важно подчеркнуть, что у всех включенных в исследование лиц ФВ превышала 50%.

В группе 1 обучающей выборки ДДЛЖ была выявлена у 80,0% (n=12) пациентов, в то время как в группе 2 – у 31,8% (n=14) (p=0,002). В тестовой выборке ДДЛЖ также встречалась достоверно чаще у пациентов с прогрессированием ФП (90% против 40%, p=0,017).

На обучающей выборке нами была построена статистическая модель множественной обобщенной линейной регрессии с бинарным откликом и логит-функцией связи, позволяющая оценить вероятность прогрессирования ФП у пациентов с АГ I–II степени. В полученную модель вошли следующие предикторы: индекс объем ЛП/ППТ ≥32 мл/м^2, наличие ДДЛЖ и КДР/рост ≥3,0 см/м (табл. 4).

Как следует из табл. 4, оценки коэффициентов предикторов, включенных в модель, были статистически значимыми. Линейный предиктор уравнения модели логистической регрессии, положенной в основу модели риска прогрессирования ФП у пациентов с АГ I–II степени, для практического использования получил название «линейный предиктор вероятности прогрессирования ФП» (ЛПВПФП) и приобрел следующий вид:

$$ЛПВПФП = -2{,}644 + 1{,}217 \times I_1 + 1{,}357 \times I_2 + 1{,}677 \times I_3,$$

где ЛПВПФП – линейный предиктор вероятности прогрессирования фибрилляции предсердий;

I_1 – индикаторная переменная, принимающая значение 1, если объем ЛП/ППТ ≥32 мл/м^2, или 0, если объем ЛП/ППТ <32 мл/м^2;

I_2 – индикаторная переменная, принимающая значение 1, если КДР/рост ≥3,0 см/м, или 0, если объем КДР ЛЖ/рост <3,0;

I_3 – индикаторная переменная, принимающая значение 1 при наличии ДДЛЖ, или 0 при отсутствии ДДЛЖ;

– 2,644 – свободный член уравнения логистической регрессии.

Таблица 4
Оценки параметров модели обобщенной линейной регрессии с бинарным откликом и логит-функцией связи, предсказывающей вероятность прогрессирования ФП у пациентов с АГ I–II степени
Table 4
Parameter estimates of the generalized linear regression model with a binary response and a logit link function predicting the probability of AF progression in patients with stage I-II AH

Предиктор	Оценка	Стандартное отклонение	Z-значение	p
Свободный член	–2,644	1,8049	–4,081	0,0000
Индекс объем ЛП/ППТ ≥32 мл/м^2	1,217	0,0005	2,008	0,0447
КДР/рост ≥3,0 см/м	1,357	0,58	2,477	0,0132
Наличие ДДЛЖ	1,677	0,0439	3,034	0,0024

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Переход к расчету вероятности прогрессирования ФП (ВПФП) осуществлялся по формуле:

$$ВПФП = 1 / [1 + exp(–ЛПВПФП)],$$

где ВПФП – вероятность прогрессирования фибрилляции предсердий;

ЛПВПФП – линейный предиктор вероятности прогрессирования фибрилляции предсердий.

При значении ВПФП ≥0,562 принимается решение об отнесении испытуемого к группе с высокой вероятностью прогрессирования ФП. При значении ВПФП-1 <0,562, делается благоприятный прогноз о низкой вероятности прогрессирования ФП.

Пороговая вероятность для данной модели (P_0=0,562) была выбрана по результатам ROC-анализа. Площадь под ROC-кривой составила AUC=0,823 (95% ДИ 0,705–0,942), что говорит о хорошей предсказательной способности нашей модели. При указанном выше пороге отсечения чувствительность метода составила 80,0%, специфичность – 77,3%, точность классификации – 78,0%.

Для оценки эффективности прогностической модели мы проверили устойчивость модели на тестовой выборке (n=30, 10 случаев). В силу ограниченности объема тестовой выборки и появления случаев идеального разделения откликов зависимой переменной одним из предикторов мы строили не стандартную бинарную модель логистической регрессии, а модель логистической регрессии Фирта (Firth) как более релевантную выборке. По результатам проведенного анализа выясняется, что из трех предикторов на тестовой выборке статистически значимое влияние на исход сохранили индекс объем ЛП/ППТ ≥32 мл/м^2 и КДР/рост ≥3,0 см/м, ДДЛЖ не показала статистической связи с целевым событием (табл. 5).

Тем не менее предсказательная способность исходного набора предикторов сохраняется: χ^2=19,21, df=3, p=0,0002 (для штрафного теста отношения правдоподобия (Penalized Likelihood Ratio Test) при сравнении с нуль-моделью); проведенный ROC-анализ модели на тестовой выборке подтвердил ее хорошее качество классификации: площадь под ROC-кривой составила 0,945 (95% ДИ 0,879–1,000) чувствительность – 90,0%, специфичность – 85,0% (при пороговой вероятности 0,606).

Таблица 5
Оценки параметров модели логистической регрессии Фирта, предсказывающей риск развития ФП у пациентов с АГ в тестовой выборке
Table 5
Parameter estimates of Firth's logistic regression the predicting the probability of AF progression in patients with AH in testing set

Предиктор	β	Стандартное отклонение	χ^{2*}	p	ОШ	95% ДИ
Свободный член	–3,190	1,353	13,80	0,000	0,041	0–0,304
Индекс объем ЛП/ППТ ≥32 мл/м^2	2,827	1,622	4,65	0,031	16,90	1,25–2494,77
КДР/рост ≥3,0 см/м	3,117	1,606	5,01	0,025	22,57	1,40–3816,15
Наличие ДДЛЖ	0,792	2,003	0,15	0,702	2,21	0,01–425,75

Примечание: * χ^2 получено методом профильного штрафного лог-правдоподобия (Profile Penalized Log-Likelihood).

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

ОБСУЖДЕНИЕ

Данные литературы относительно предикторов прогрессирования ФП у пациентов с АГ многочисленны и ассоциированы со структурным ремоделированием левых камер сердца. В разработанную нами модель вошли следующие предикторы: индекс объем ЛП/ППТ ≥32 мл/м^2, наличие ДДЛЖ и КДР/рост ≥3,0 см/м.

Взаимосвязь между увеличением размеров ЛП и прогрессированием ФП доказана в целом ряде работ. В исследовании J-RHYTHM II (Japanese Rhythm Management Trial II for Atrial Fibrillation) увеличение ПЗР ЛП было связано с переходом ФП в персистирующую форму [9]. В российском проспективном исследовании данный параметр составил 53±7 мм у лиц с прогрессированием аритмии и 43±8 мм у лиц со стабильным течением аритмии (p<0,0002) [10]. В исследовании, выполненном Снежицким В.А. и соавт., также установлена взаимосвязь между ПЗР ЛП и частотой пароксизмов ФП. У пациентов с размером ЛП более 40 мм рецидив аритмии 1 раз в неделю и более встречался в 4,4 раза чаще по сравнению с лицами с ПЗР ЛП менее 40 мм (p=0,03) [11]. На сегодняшний день предпочтительным является определение индексированного по ППТ объема ЛП, что позволяет точно оценить асимметричное ремоделирование камеры. В исследовании AF-RISK индекс объем ЛП/ППТ у пациентов с прогрессированием ФП и без него составил 41±12 и 33±10 мл/м^2 соответственно (p<0,001) [12].

Во многих существующих моделях прогнозирования прогрессирования ФП размер ЛП используется в качестве прогностической переменной. В шкалах APPLE, MB-LATER, BASE-AF2 и DR-FLASH используется ПЗР ЛП в качестве предиктора рецидива аритмии после КА, однако точки отсечения этого параметра заметно различаются. Так, в шкале BASE-AF$_2$ диаметр ЛП более 40 мм был предиктором неуспешной КА, тем временем при использовании шкалы MB-LATER ПЗР ЛП 47 мм и выше был предиктором прогрессирования ФП. Размер ЛП разделен на пять категорий в шкале CAAP-AF. Так, при ПЗР ЛП менее 40 мм субъект получал 0 баллов, а при величине данного параметра 55 мм и выше – 4 балла. Особый интерес представляет шкала ATLAS, в которой учитывается индексированный объем ЛП. Однако необходимо учитывать, что при ее разработке данный параметр оценивался с помощью компьютерной томографии [6]. Предложенный нами индекс объем ЛП/ППТ с порогом ≥32 мл/м^2, определяемый с помощью трансторакальной Эхо-КГ, имеет лучшую прогностическую способность по сравнению с ПЗР ЛП и является более доступным в рутинной практике по сравнению с компьютерной томографией.

В нашей работе установлено, что пациенты с прогрессированием ФП имеют большие размеры ЛЖ. Схожие результаты получены в исследовании, выполненном Ueberham L. et al., с включением 238 пациентов с пароксизмальной (59%) или персистирующей (41%) формами ФП. Через 12 месяцев пациенты были разделены на 2 группы. У пациентов с рецидивом аритмии и без такового КДР ЛЖ составил 50±7 мм и 48±6 мм соответственно (p=0,046) [13]. В российском исследовании у лиц с рецидивом аритмии при непароксизмальной ФП после операции Лабиринт V были установлены значимые увеличения линейных и объемных параметров ЛЖ: КДР (58,0 (58,0; 60,0) против 54,0 (53,0; 56,0) мм, p=0,02); КСР (40,0 (40,0; 41,0) против 32,0 (32,0; 39,0) мм, p=0,01); КДО (164,0 (136,0; 167,0) против 137,0 (130,0; 143,0) мл, p=0,03); КСО (70,0 (69,0; 75,0) против 46,0 (39,0; 54,0) мл, p=0,004). В то же время в этом исследовании у пациентов с пароксизмальной ФП не было установлено межгрупповых различий по аналогичным параметрам у пациентов с рецидивом аритмии и без такового [14].

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Последним предиктором в нашей модели явилась ДДЛЖ, что согласуется с рядом работ. В исследовании, выполненном Onishi N. et al., только ДДЛЖ была независимым ФР позднего рецидива ФП после КА (ОР=10,31, 95% ДИ 2,78–38,18, p<0,0001) [15].

Для того чтобы экстраполировать результаты нашего исследования на различные популяции, нами была выполнена проверка модели на тестовой выборке, в результате которой были получены достаточно высокие чувствительность и специфичность.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты внешней валидации разработанной модели подтвердили ее стабильность на независимой выборке. Это свидетельствует о возможности использования модели в реальной клинической практике. В условиях повышенной нагрузки на систему здравоохранения данный инструмент позволяет реализовывать принципы персонализированного подхода посредством эффективного скрининга пациентов с высоким риском прогрессирования ФП, что позволяет заранее корректировать стратегию лечения и более агрессивно вмешиваться в процесс наблюдения при неблагоприятном клиническом течении ФП у пациентов с АГ.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Gelder I.V., Rienstra M., Bunting K.V., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2024;45(36):3314–3414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176
2. Steinberg B.A., Hellkamp A.S., Lokhnygina Y., et al. Higher risk of death and stroke in patients with persistent vs. paroxysmal atrial fibrillation: results from the ROCKET-AF Trial. *Eur Heart J.* 2014 Sep 10;36(5):288–296. doi: 10.1093/eurheartj/ehu359
3. Steinberg B.A., Li Z., O'Brien E., et al. Atrial fibrillation burden and heart failure: Data from 39,710 individuals with cardiac implanted electronic devices. *Heart Rhythm.* 2021 Jan 26;18(5):709–716. doi: 10.1016/j.hrthm.2021.01.021
4. De Vos C. B., Breithardt G., Camm J., et al. Progression of atrial fibrillation in the REgistry on Cardiac rhythm disORDers assessing the control of Atrial Fibrillation cohort: clinical correlates and the effect of rhythm-control therapy. *Am Heart J.* 2012;163(5):887–93. doi: 10.1016/j.ahj.2012.02.015
5. Bukvalnaya N.V., Yakubova L.V., Snezhitskiy V.A. Risk stratification of atrial fibrillation progression in patients with arterial hypertension and the ways of secondary prevention. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2023;21(2):103–109. doi: 10.25298/2221-8785-2023-21-2-103-109 (In Russ.)
6. Snezhickiy V.A., Deshko M.S., Pyrochkin V.M., et al. *Atrial fibrillation: risk factors for development and progression, pathophysiological mechanisms, treatment strategy and tactics: monograph*. Grodno: Grodno State Medical University. 2024; 260 p. (In Russ.)
7. Bukvalnaya N.V., Yakubova L.V., Kapytski A.V., et al. Prediction of atrial fibrillation progression in patients with arterial hypertension. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2025;23(2):114–123. doi: 10.25298/22218785-2025-23-2-114-123 (In Russ.)
8. 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(11):4083. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4083 (In Russ.)
9. Suzuki T., Yamazaki T., Ogawa S., et al. Echocardiographic predictors of frequency of paroxysmal atrial fibrillation (AF) and its progression to persistent AF in hypertensive patients with paroxysmal AF: results from the Japanese Rhythm Management Trial II for Atrial Fibrillation (J-RHYTHM II Study). *Heart Rhythm.* 2011;8(12):1831–6. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.07.035
10. Podzolkov V.I., Tarzimanova A.I. Predictors of progression of atrial fibrillation in patients with arterial hypertension. *Systemic Hypertension.* 2016;13(1):11–14. (In Russ.)
11. Snezhitskiy V.A., Yatskevich E.S., Doroshenko E.M., et al. Homocysteine as a prognostic marker of atrial remodeling and clinical picture in patients with paroxysmal and persistent forms of atrial fibrillation. *Klin. med.* 2016;94(1):16–22. doi: 10.18821/0023-2149-2016-94-1-16-22 (In Russ.)
12. De With R., G Marcos E., Dudink E., et al. Atrial fibrillation progression risk factors and associated cardiovascular outcome in well-phenotyped patients: data from the AF-RISK study. *Europace.* 2020;22(3):352–360. doi: 10.1093/europace/euz339
13. Ueberham L., Bollmann A., Shoemaker M.B., et al. Genetic ACE I/D polymorphism and recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6(4):732–7. doi: 10.1161/CIRCEP.113.000253
14. Revishvili A.Sh., Popov V.A., Malyshenko E.S. et al. Predictors of atrial fibrillation recurrence after simultaneous MAZE-V procedure and coronary artery bypass grafting. *Journal of Arrhythmology.* 2024;31(1):28–38. doi: 10.35336/VA-1246 (In Russ.)
15. Onishi N., Kaitani K., Amano M., et al. Relationship between left ventricular diastolic dysfunction and very late recurrences after multiple procedures for atrial fibrillation ablation. *Heart Vessels*. 2018;33(1):41–48. doi: 10.1007/s00380-017-1027-y

https://doi.org/10.34883/PI.2026.18.5.003

Qosimova M. ✉, Ro'zixodjayeva G.
Military Medical Institute of the Military Security and Defense University of the Ministry of Defense of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

A Multiparametric Scoring System (RVDS10) Integrating Echocardiography and Diaphragm Ultrasonography for Early Detection of Right Ventricular Dysfunction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Prospective Cohort Study in Military Personnel

Conflict of interest: nothing to declare.
Authors' contribution: Qosimova M. – study concept and design, data collection, statistical analysis, manuscript drafting; Ro'zixodjayeva G. – study supervision, literature review, critical revision of the manuscript for important intellectual content. Both authors read and approved the final version of the manuscript.
The article is published in authors' edition.

Submitted: 27.06.2026
Accepted: 13.10.2026
Contacts: muhlisa17081990@gmail.com

Abstract

Introduction. Right ventricular (RV) dysfunction develops early in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) but is difficult to capture with any single echocardiographic index.

Purpose. To characterize combined cardiac, diaphragmatic and functional remodeling in COPD and to develop and internally validate a multiparametric score (RVDS10) for early detection of RV dysfunction.

Materials and methods. In this prospective, comparative, clinical-instrumental cohort study conducted at the functional/ultrasound diagnostics and pulmonology departments of a tertiary military-medical center, 100 patients with stable, GOLD-confirmed COPD and 50 age-, sex- and BMI-matched healthy controls underwent 12-lead electrocardiography, spirometry, mMRC/CAT questionnaires, transthoracic echocardiography performed according to the 2025 American Society of Echocardiography (ASE) right-heart recommendations, diaphragm ultrasonography, and the 6-minute walk test (6MWT). Ten binary criteria spanning RV contractility, pulmonary afterload, respiratory mechanics and functional/symptomatic burden were combined into the RVDS10 score (range 0-10); diagnostic performance was assessed with receiver-operating-characteristic (ROC) analysis.

Results. COPD patients had significantly lower TAPSE (15.35±1.48 vs 20.07±1.30 mm), S' (8.62±1.07 vs 10.93±1.03 cm/s) and FAC (32.66±6.35 vs 39.31±4.48%), and higher PASP (36.64±5.70 vs 28.45±2.71 mmHg) than controls (all $p<0.001$). In isolation, diaphragm ultrasonographic indices (thickness, thickening fraction, contraction kinetics) did not differ significantly between groups (all $p>0.05$), and the proportion of participants below the 35-mm excursion threshold was similar in both groups (42.0% vs 40.0%, $p=0.815$) – yet diaphragm excursion still correlated weakly with FEV_1 ($r=0.205$, $p=0.041$) and

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

contributed measurably to the integrated score (AUC=0.643 for predicting high integral risk). Among single predictors, FAC had the highest discriminative ability for high integral risk (AUC=0.741), outperforming TAPSE (AUC=0.646). Mean RVDS10 was 5.56±1.24 in COPD versus 0.78±0.62 in controls ($p<0.001$); 80.0% of COPD patients fell into the high-integral-risk category (RVDS10≥6) and none into the low-risk category. At the optimized ≥4-criteria threshold, RVDS10 separated the high-risk group with 100% sensitivity and specificity (AUC=1.000 by construction; individual component correlations with the total score ranged from r=–0.48 to r=–0.72, all $p<0.01$).

Conclusion. Subclinical right-heart and diaphragmatic dysfunction is common even in clinically stable COPD, and no single echocardiographic parameter reliably captures it. The RVDS10 algorithm, combining structural, functional, hemodynamic, respiratory and symptomatic domains, provides an internally consistent, resource-light framework for risk stratification that merits prospective external validation, including in occupational/military screening settings.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, right ventricular dysfunction, echocardiography, diaphragm ultrasonography, TAPSE, cor pulmonale, multiparametric score, military medicine

Косимова М.М. ✉, Розиходжаева Г.А.
Военно-медицинский институт Университета военной безопасности и обороны Министерства обороны Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан

Мультипараметрическая система оценки (шкала RVDS10), объединяющая эхокардиографию и ультразвуковое исследование диафрагмы, для раннего выявления дисфункции правого желудочка при хронической обструктивной болезни легких: проспективное когортное исследование среди военнослужащих

Конфликт интересов: не заявлен.
Вклад авторов: Косимова М.М. – концепция и дизайн исследования, сбор данных, статистическая обработка, написание текста рукописи; Розиходжаева Г.А. – научное руководство, обзор литературы, критическая редакция рукописи. Оба автора прочитали и одобрили окончательный вариант рукописи.
Статья опубликована в авторской редакции.

Подана: 27.06.2026
Принята: 13.10.2026
Контакты: muhlisa17081990@gmail.com

Резюме

Введение. Дисфункция правого желудочка (ПЖ) развивается на ранних стадиях хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), однако с трудом выявляется по какому-либо одному эхокардиографическому показателю.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Цель. Охарактеризовать сочетанное ремоделирование сердца, диафрагмы и функциональных показателей при ХОБЛ, а также разработать мультипараметрическую шкалу (RVDS10) для раннего выявления дисфункции ПЖ и провести ее внутреннюю валидацию.

Материалы и методы. В проспективном сравнительном клинико-инструментальном когортном исследовании, выполненном на базе отделений функциональной/ультразвуковой диагностики и пульмонологии многопрофильного военно-медицинского центра, приняли участие 100 пациентов со стабильной, подтвержденной по критериям GOLD ХОБЛ и 50 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту, полу и ИМТ. Всем участникам выполнены 12-канальная электрокардиография, спирометрия, трансторакальная эхокардиография согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографии (ASE) по оценке правых отделов сердца 2025 г., ультразвуковое исследование диафрагмы и тест с 6-минутной ходьбой (T6MX). Все участники заполнили опросники mMRC/CAT. Десять бинарных критериев, отражающих сократимость ПЖ, легочную постнагрузку, механику дыхания и функционально-симптоматический статус, были объединены в шкалу RVDS10 (диапазон 0–10); диагностическая значимость оценивалась с помощью ROC-анализа.

Результаты. У пациентов с ХОБЛ значения TAPSE (15,35±1,48 против 20,07±1,30 мм), S′ (8,62±1,07 против 10,93±1,03 см/с) и FAC (32,66±6,35 против 39,31±4,48%) были достоверно ниже, а PASP (36,64±5,70 против 28,45±2,71 мм рт. ст.) – выше, чем в контрольной группе (все $p<0,001$). По отдельности показатели УЗИ диафрагмы (толщина, фракция утолщения, кинетика сокращения) значимо не различались между группами (все $p>0,05$), доля лиц с экскурсией диафрагмы ниже порога 35 мм была сопоставима в обеих группах (42,0% против 40,0%, $p=0,815$), тем не менее экскурсия диафрагмы слабо коррелировала с ОФв1 ($r=0,205$, $p=0,041$) и вносила измеримый вклад в интегральную шкалу (AUC=0,643 для прогнозирования высокого интегрального риска). Среди отдельных предикторов наибольшей дискриминационной способностью в отношении высокого интегрального риска обладал FAC (AUC=0,741), превосходя TAPSE (AUC=0,646). Среднее значение RVDS10 составило 5,56±1,24 при ХОБЛ против 0,78±0,62 в контроле ($p<0,001$); 80,0% пациентов с ХОБЛ отнесены к категории высокого интегрального риска (RVDS10≥6), ни один – к категории низкого риска. При оптимизированном пороге ≥4 критериев RVDS10 разделяла группу высокого риска со 100%-ной чувствительностью и специфичностью (AUC=1,000 по построению; корреляции отдельных компонентов с суммарным баллом составили от $r=-0,48$ до $r=-0,72$, все $p<0,01$).

Заключение. Субклиническая дисфункция правых отделов сердца и диафрагмы часто встречается даже при клинически стабильном течении ХОБЛ, и ни один отдельный эхокардиографический параметр не позволяет надежно ее выявить. Алгоритм RVDS10, объединяющий структурный, функциональный, гемодинамический, респираторный и симптоматический домены, представляет собой внутренне согласованную, малозатратную основу для стратификации риска, требующую проспективной внешней валидации, в том числе в условиях профессионального/военного скрининга.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, дисфункция правого желудочка, эхокардиография, ультразвуковое исследование диафрагмы, TAPSE, легочное сердце, мультипараметрическая шкала, военная медицина

■ INTRODUCTION

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) remains one of the most prevalent causes of morbidity and mortality worldwide, characterized by progressive airflow limitation, chronic airway inflammation, and alveolar destruction [1]. Global epidemiological data confirm a persistently high and rising burden of disease [2, 3], including in Uzbekistan, where regional surveillance data show a comparable public-health impact [3]. While traditionally regarded as a primary respiratory disorder, COPD is increasingly recognized as a multisystem syndrome with substantial cardiovascular consequences. Within the continuous cardiopulmonary circuit, the right ventricle (RV) functions as a sensitive barometer of pulmonary vascular health, respiratory mechanics and systemic oxygenation.

Historically, the RV was regarded as a secondary chamber relative to the left ventricle [4]. Contemporary evidence instead identifies RV structure and function as key determinants of exercise tolerance, exacerbation frequency, and survival in COPD [5]. The pathogenesis of RV dysfunction in COPD is multifactorial: chronic alveolar hypoxia triggers hypoxic pulmonary vasoconstriction, which over time produces fixed pulmonary-vascular remodeling and sustained elevation of pulmonary vascular resistance [6, 7]. In parallel, progressive hyperinflation flattens the diaphragm, alters intrathoracic pressure dynamics, and impedes venous return, further straining right-sided hemodynamics [8].

Detecting these changes before overt cor pulmonale develops is difficult. The RV's crescentic, tri-partite geometry resists simple two-dimensional quantification and makes single-parameter assessment operator-dependent [4]. For years, echocardiographic evaluation relied on isolated binary cut-offs, such as a tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) below 1.7 cm [9]; however, longitudinal shortening is only one vector of RV contraction, and as pulmonary pressure rises the ventricle increasingly relies on radial contraction, so isolated longitudinal indices under-detect early disease [10].

The 2025 American Society of Echocardiography (ASE) recommendations for right-heart assessment represent a substantial shift away from binary classification toward a multi-tiered severity framework spanning structure, function and hemodynamics [11]. The updated guidance also aligns pulmonary-hypertension probability thresholds with the current World Symposium definition of mean pulmonary artery pressure (mPAP) above 20 mmHg [12], and emphasizes integrative indices such as the RV-pulmonary arterial (RV-PA) coupling ratio (TAPSE/PASP), which captures the physiological uncoupling that occurs when RV contractility fails to match rising afterload and independently predicts adverse outcomes across heart-failure phenotypes.

Echocardiography alone, however, does not capture the contribution of the respiratory pump. The diaphragm undergoes substantial remodeling in COPD due to chronic hyperinflation and mechanical disadvantage, and ultrasonographic assessment of its excursion and thickening fraction has emerged as a non-invasive biomarker of respiratory-muscle dysfunction [13, 14]. Diaphragmatic and echocardiographic parameters are rarely integrated into a single diagnostic model, leaving an incomplete picture of cardiopulmonary mechanical failure – a gap noted both in the broader literature [15] and in prior work from our own group and region.

This gap is particularly relevant in occupational and military medicine, where personnel are routinely exposed to extreme physical exertion, psycho-emotional stress and respiratory hazards, and where subclinical cardiopulmonary impairment can

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

compromise operational fitness. To address this, we developed and internally validated a ten-parameter multiparametric score – the Right Ventricular Dysfunction Score (RVDS10) – that combines clinical, echocardiographic, hemodynamic, respiratory and functional data to identify subclinical right-heart dysfunction, stage cardiopulmonary mechanical failure, and stratify risk in patients with COPD.

■ PURPOSE OF THE STUDY

To characterize combined cardiac, diaphragmatic and functional remodeling in COPD and to develop and internally validate a multiparametric score (RVDS10) for early detection of RV dysfunction.

■ MATERIALS AND METHODS

Study Design and Setting

This was a prospective, comparative, clinical-instrumental cohort study conducted in the functional and ultrasound diagnostics departments and the pulmonology division of a tertiary military-medical center. A military and occupational-health cohort was chosen deliberately: such personnel are routinely exposed to high physical exertion, psycho-emotional stress and occupational respiratory hazards, creating a practical need for sensitive, non-invasive screening tools capable of detecting subclinical cardiopulmonary impairment relevant to fitness for duty.

Participants

A total of 150 adults were enrolled: 100 patients with a clinically and instrumentally confirmed diagnosis of COPD (the COPD group) and 50 apparently healthy volunteers without clinical or instrumental evidence of cardiopulmonary disease, individually matched to the COPD group for age, sex and body-mass index (the control group).

Inclusion in the COPD group required a diagnosis according to Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) criteria, confirmed by post-bronchodilator spirometry with a forced expiratory volume in 1 second to forced vital capacity ratio (FEV_1/FVC) below 0.70 [1]. Participants were required to be in a stable phase of disease, defined as the absence of acute exacerbation for at least four weeks before enrollment. Exclusion criteria, applied to both groups, were severe interstitial lung disease, significant congenital or acquired valvular heart disease, decompensated left heart failure (NYHA class IIIb–IV), cardiac arrhythmia precluding reliable electrocardiographic gating during echocardiography, and an inadequate ultrasound acoustic window.

Ethics Statement

The study was conducted in accordance with the ethical principles of the Declaration of Helsinki (2013 revision) [16] and was approved by the local institutional ethics committee. All participants provided written informed consent for participation and for the anonymized scientific use of their data.

Clinical and Instrumental Assessment Protocols

All participants underwent a standardized, multiparametric assessment spanning respiratory, functional, electrocardiographic and sonographic domains.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Electrocardiography. A resting 12-lead electrocardiogram (Schiller AT-101, Switzerland) was recorded for all participants under standardized conditions (morning hours, physical and emotional rest, ambient temperature 22–24 °C), and analyzed for classical markers of cor pulmonale and right-heart strain (P-pulmonale, R/S ratio, atrial fibrillation).

Spirometry. External respiratory function was assessed with a digital spirometer (Schiller AT-60, Switzerland) according to American Thoracic Society / European Respiratory Society standardization [17]. Three reproducible forced expiratory maneuvers of at least six seconds were recorded; FVC, FEV_1 and the FEV_1/FVC ratio were extracted.

Symptom Questionnaires. Symptom burden was quantified with the modified Medical Research Council (mMRC) dyspnea scale (0–4) and the COPD Assessment Test (CAT, 0–40; scores >10 indicate meaningful symptomatic impact and >20 indicate severe impact).

Six-Minute Walk Test. Functional exercise capacity was assessed with the 6-minute walk test (6MWT) in a standardized 50-metre corridor, recording total distance (6MWD), peripheral oxygen saturation and heart rate. A clinically significant desaturation event was defined as an absolute SpO_2 drop of ≥4% from baseline during exertion.

Transthoracic Echocardiography. Comprehensive echocardiography was performed with expert-class phased-array transducers (1.5–4.5 MHz) on Toshiba Aplio 300 (Japan) and Mindray Nuewa I9 (China) platforms, with acquisition and grading aligned to the 2025 ASE recommendations for right-heart assessment [11] and standard chamber-quantification guidance [18]. RV basal and mid-cavity diameters and longitudinal length were measured from the RV-focused apical four-chamber view at end-diastole and graded as normal (<4.1 cm), mildly (4.1–4.4 cm), moderately (>4.4–4.9 cm) or severely (>4.9 cm) enlarged [11]. TAPSE was recorded by M-mode through the lateral tricuspid annulus and graded as mildly (1.3–1.7 cm), moderately (1.0–1.3 cm) or severely (<1.0 cm) reduced [11]; tissue Doppler imaging (TDI) was used to derive the peak systolic (S′) velocity of the tricuspid annulus (impaired <9.5 cm/s). Fractional area change (FAC) was calculated by tracing the RV endocardial border in end-diastole and end-systole and graded as mildly (29–<35%), moderately (22–<29%) or severely (<22%) reduced [13]; the myocardial performance (Tei) index was derived by TDI. Pulmonary artery systolic pressure (PASP) was estimated from the peak tricuspid regurgitant velocity via the simplified Bernoulli equation ($PASP = 4V^2 +$ estimated right atrial pressure), with right atrial pressure estimated from inferior vena cava diameter and respirophasic collapse. The TAPSE/PASP ratio was calculated as a non-invasive index of RV-PA coupling [15]. Standard left-heart chamber, systolic and diastolic parameters were also recorded [23].

Diaphragm Ultrasonography. The right hemidiaphragm was assessed via the superior acoustic window provided by the liver [14]. Diaphragmatic excursion (DE) was measured with an anterior subcostal M-mode approach, perpendicular to the posterior third of the hemidiaphragm, from end-expiration to end-inspiration during quiet and deep breathing [19]. Diaphragmatic thickness was measured with a high-frequency linear transducer at the zone of apposition (8th-10th intercostal space, mid-axillary line) at end-expiration and end-inspiration, and the thickening fraction was calculated as (thickness at end-inspiration – thickness at end-expiration) / thickness at end-expiration × 100.

НА ПЕРВУЮ НА СЛЕДУЮЩУЮ НА ПРЕДЫДУЩУЮ К СОДЕРЖАНИЮ

Development of the RVDS10 Score

Ten binary criteria, spanning RV contractility, pulmonary afterload, respiratory mechanics, functional capacity and clinical symptomatology, were selected for inclusion based on (i) evidence-based support from international guidelines [11, 12], (ii) physiological relevance to RV contractility and/or afterload, (iii) reproducibility in routine clinical practice, and (iv) independent association with group status in this cohort. Each criterion contributed one point when abnormal: TAPSE <17 mm; S′ (TDI) <9.5 cm/s; FAC <35%; PASP >30 mmHg; diaphragmatic excursion <35 mm; 6MWD <400 m; exertional desaturation ≥4%; FEV_1 <60% predicted; CAT >20; and mMRC ≥2. The resulting RVDS10 score ranges from 0 to 10 and was stratified into three risk categories: low risk (0–2 points), moderate risk (3-5 points), and high integral risk (≥6 points).

Statistical Analysis

Data were entered in Microsoft Excel 2019 and analyzed with IBM SPSS Statistics v.26.0. Continuous variables are presented as mean ± standard deviation or median (interquartile range) according to distribution, assessed by the Shapiro – Wilk test. Two independent groups were compared with Student's t-test for normally distributed variables and the Mann – Whitney U-test otherwise. Categorical variables are presented as n (%) and compared with Pearson's χ^2 test (or Fisher's exact test for small expected cell counts). Associations between continuous variables were assessed with the Pearson correlation coefficient (r). Diagnostic performance of individual predictors and of the RVDS10 score was evaluated by sensitivity, specificity, and the area under the receiver-operating-characteristic curve (AUC), using the binary outcome of high integral risk (RVDS10≥6). A two-sided p-value <0.05 was considered statistically significant throughout.

■ RESULTS

Participant Flow and Baseline Characteristics

Of 178 individuals screened, 150 met eligibility criteria and were enrolled: 100 in the COPD group and 50 in the control group. The COPD group comprised 54 men and 46 women with a mean age of 63.2±9.7 years; the control group comprised 28 men and 22 women with a mean age of 60.3±8.1 years (p>0.05). Groups were well matched for anthropometric and baseline hemodynamic parameters (Table 1), confirming that subsequent between-group differences can reasonably be attributed to COPD-related cardiopulmonary remodeling rather than demographic confounding.

The comorbidity profile did not differ significantly between groups for obesity, arterial hypertension, prior cerebrovascular events, depression, gout, diabetes mellitus, chronic kidney disease, dyslipidemia, smoking history, ischemic heart disease or anemia (all p>0.05; Table 2), and the frequency of cardiovascular and cardiometabolic pharmacotherapy was likewise comparable (all p>0.05; Table 3), arguing against a major confounding influence of comorbid burden or background medication on the cardiopulmonary findings below.

Electrocardiographic Findings

Classical electrocardiographic markers of right-heart strain (P-pulmonale, R/S ratio inversion, atrial fibrillation) did not differ significantly between groups (all p>0.05; Table 4), indicating that standard 12-lead ECG lacks sufficient sensitivity to detect early or subclinical right ventricular dysfunction in this population when used in isolation.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Table 1
Baseline demographic, anthropometric and hemodynamic characteristics

Parameter	Control (n=50)	COPD (n=100)	p
Age, years	60.3±8.1	63.2±9.7	>0.05
Sex, male/female, n	28/22	54/46	–
Height, m	1.68±0.07	1.67±0.06	0.837
Weight, kg	74.79±10.80	76.17±9.93	0.625
Body mass index, kg/m^2	26.71±4.41	27.35±4.06	0.395
Systolic BP, mmHg	134.28±16.12	136.57±13.21	0.387
Diastolic BP, mmHg	85.26±9.31	83.35±9.93	0.250
Mean arterial pressure, mmHg	100.46±9.60	102.24±10.70	0.305
Heart rate, bpm	81.32±9.43	79.37±9.50	0.237
Ponderal index, kg/m^3	16.01±3.01	16.42±2.80	0.421
Body surface area, m^2	1.84±0.13	1.85±0.11	0.848

Notes: Data are mean ± SD unless otherwise indicated; BP – blood pressure.

Functional Exercise Capacity

The 6MWT revealed a marked reduction in exercise tolerance among COPD patients: 6MWD was 459.36±79.84 m in the COPD group versus 584.84±61.04 m in controls (p<0.001; Table 5). Notably, calculated physical workload (Watts) did not differ significantly between groups (60.30±14.50 vs 60.94±13.46 W, p=0.814), suggesting that COPD patients expended comparable mechanical effort for a substantially shorter walked distance – a pattern consistent with combined ventilatory and circulatory limitation rather than simple deconditioning. Exertional desaturation ≥4% occurred in 33.0% of COPD patients versus 24.0% of controls, a difference that did not reach statistical significance in isolation (p=0.345).

Table 2
Comorbidity profile by study group

Comorbidity	Control (n=50)	COPD (n=100)	p
Obesity	28 (56.0%)	59 (59.0%)	0.726
Arterial hypertension	28 (56.0%)	56 (56.0%)	1.000
Prior cerebrovascular event	17 (34.0%)	34 (34.0%)	1.000
Depression	12 (24.0%)	20 (20.0%)	0.573
Gout	5 (10.0%)	14 (14.0%)	0.487
Diabetes mellitus	14 (28.0%)	26 (26.0%)	0.794
Chronic kidney disease	10 (20.0%)	15 (15.0%)	0.439
COPD (defining criterion)	0 (0.0%)	100 (100.0%)	<0.001
Dyslipidemia	24 (48.0%)	47 (47.0%)	0.908
Current/former smoking	28 (56.0%)	53 (53.0%)	0.728
Ischemic heart disease	25 (50.0%)	54 (54.0%)	0.772
Myocardial infarction, history	6 (12.0%)	14 (14.0%)	0.734
Anemia	8 (16.0%)	18 (18.0%)	0.760

Notes: Data are n (%). Groups were comparable for all comorbidities except the COPD diagnosis that defined group membership.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Table 3
Cardiovascular and cardiometabolic pharmacotherapy by study group

Medication class	Control (n=50)	COPD (n=100)	p
Allergic rhinitis therapy	12 (24.0%)	25 (25.0%)	0.893
Beta-blockers	13 (26.0%)	26 (26.0%)	1.000
ACE inhibitors	20 (40.0%)	42 (42.0%)	0.947
Calcium-channel blockers	8 (16.0%)	12 (12.0%)	0.662
Mineralocorticoid-receptor antagonists	12 (24.0%)	23 (23.0%)	0.891
Diuretics	18 (36.0%)	29 (29.0%)	0.474
Nitrates	3 (6.0%)	5 (5.0%)	1.000
Statins	12 (24.0%)	18 (18.0%)	0.501
SGLT2 inhibitors	1 (2.0%)	1 (1.0%)	1.000
Antiplatelet agents	10 (20.0%)	20 (20.0%)	1.000

Notes: Data are n (%); ACE – angiotensin-converting enzyme; SGLT2 – sodium-glucose cotransporter-2.

Table 4
Electrocardiographic findings by study group

ECG finding	Control (n=50)	COPD (n=100)	p
P-pulmonale	9 (18.0%)	18 (18.0%)	1.000
R/S ratio >1 (V1)	9 (18.0%)	14 (14.0%)	0.522
R/S ratio <1 (V6)	3 (6.0%)	7 (7.0%)	1.000
Atrial fibrillation	1 (2.0%)	7 (7.0%)	0.270

Notes: Data are n (%); ECG – electrocardiogram.

Table 5
Six-minute walk test results by study group

Parameter	Control (n=50)	COPD (n=100)	p
6MWD, m	584.84±61.04	459.36±79.84	<0.001
Physical workload, W	60.94±13.46	60.30±14.50	0.814
Desaturation ≥4%, n (%)	12 (24.0%)	33 (33.0%)	0.345

Notes: Data are mean ± SD or n (%); 6MWD – six-minute walk distance.

Spirometric Findings

Spirometry confirmed a predominantly obstructive ventilatory pattern in the COPD group (Table 6). Measured FVC (3.16±0.73 vs 4.25±0.43 L) and FEV_1 (2.19±0.72 vs 3.90±0.35 L) were markedly reduced compared with controls (both p<0.001), and the FEV_1/FVC ratio fell from 79.71±2.79% in controls to 57.78±7.64% in the COPD group (p<0.001), confirming significant, fixed airflow obstruction.

Table 6
Core spirometric indicators by study group

Parameter	Control (n=50)	COPD (n=100)	p
FVC, measured, L	4.25±0.43	3.16±0.73	<0.001
FEV_1, measured, L	3.90±0.35	2.19±0.72	<0.001
FEV_1/FVC, %	79.71±2.79	57.78±7.64	<0.001

Notes: Data are mean ± SD; FVC – forced vital capacity; FEV_1 – forced expiratory volume in 1 second.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Table 7
Diaphragm ultrasonographic parameters by study group

Parameter	Control (n=50)	COPD (n=100)	p
Thickness at end-inspiration, cm	0.29±0.04	0.28±0.04	0.411
Thickness at end-expiration, cm	0.17±0.04	0.17±0.04	0.906
Thickening fraction, %	72.36±28.98	70.20±29.22	0.606
Thickening ratio	1.72±0.29	1.70±0.29	0.717
Contraction slope, cm/s	2.57±0.51	2.55±0.58	0.846
Inspiratory time, s	1.68±0.40	1.70±0.45	0.742
Excursion <35 mm, n (%)	20 (40.0%)	42 (42.0%)	0.815

Notes: Data are mean ± SD or n (%). No isolated diaphragmatic index differed significantly between groups; see section 3.5 and 3.8 for the corresponding correlation and multiparametric analysis.

Diaphragm Ultrasonography

Diaphragmatic ultrasound indices – thickness at end-expiration and end-inspiration, thickening fraction, contraction slope and inspiratory time – did not differ significantly between the COPD and control groups when compared in isolation (all p>0.05; Table 7), and the proportion of participants falling below the pre-specified 35-mm excursion threshold was similar in both groups (42.0% in COPD vs 40.0% in controls, p=0.815). This finding, consistent with the correlation analysis reported in section 3.8, indicates that diaphragmatic ultrasonographic parameters do not independently discriminate COPD status; their diagnostic value instead emerges only when interpreted jointly with cardiac and respiratory-functional data within a multiparametric model (see sections 3.8–3.9).

Symptomatic Burden (CAT and mMRC)

Both symptom instruments showed markedly greater burden in COPD patients (Table 8). Mean CAT score was 19.86±6.45 in the COPD group versus 10.66±4.12 in controls (p<0.001), with clinically significant symptomatic impact (CAT >20) present in 44.0% of

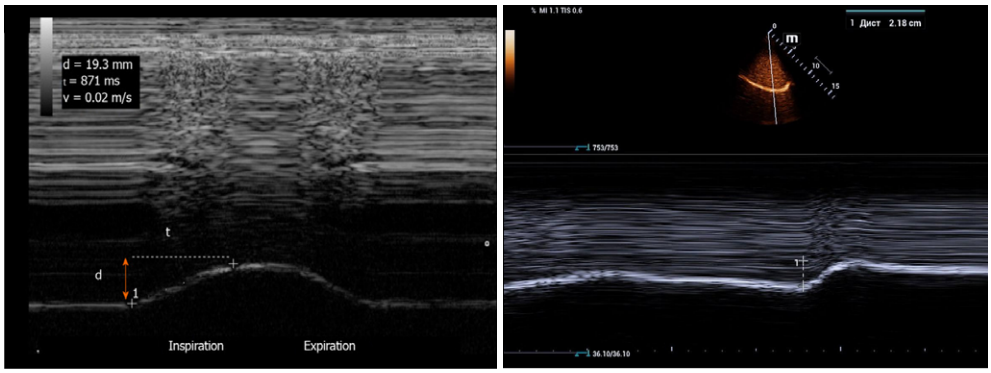


Fig. 1. Representative diaphragm ultrasonographic images from the study cohort (patient identifiers removed): A – M-mode measurement of diaphragm thickness at the zone of apposition during inspiration and expiration (d=19.3 mm; t=871 ms); B – M-mode measurement of diaphragmatic excursion via the subcostal approach (distance = 2.18 cm)

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Table 8
Symptom-burden questionnaire results by study group

Parameter	Control (n=50)	COPD (n=100)	p
CAT score, points	10.66±4.12	19.86±6.45	<0.001
CAT >20 (severe impact), n (%)	0 (0.0%)	44 (44.0%)	<0.001
mMRC grade (mean)	0.44±0.50	2.07±0.83	<0.001
mMRC grade 0, n (%)	28 (56.0%)	0 (0.0%)	–
mMRC grade 1, n (%)	22 (44.0%)	31 (31.0%)	–
mMRC grade 2, n (%)	0 (0.0%)	31 (31.0%)	–
mMRC grade 3, n (%)	0 (0.0%)	38 (38.0%)	–
mMRC ≥2 (severe dyspnea), n (%)	0 (0.0%)	69 (69.0%)	<0.001

Notes: Data are mean±SD or n (%); CAT – COPD Assessment Test; mMRC – modified Medical Research Council dyspnea scale.

COPD patients and none of the controls (p<0.001). mMRC grade distribution likewise diverged sharply: 69.0% of COPD patients had clinically significant dyspnea (mMRC ≥2) versus none of the controls (p<0.001).

Echocardiographic Remodeling of the Left and Right Heart

Echocardiography revealed the most pronounced and clinically consequential between-group differences (Table 9). Left-ventricular end-diastolic and end-systolic diameters, left-ventricular mass index, and left-atrial diameter, volume index and area were all significantly greater in the COPD group (all p<0.001), alongside a higher E/e' ratio, indicating that left-heart diastolic function was also affected – consistent with the systemic cardiovascular burden of chronic hypoxemia and sustained afterload.

The right heart, however, showed the most consistent and clinically pivotal remodeling. RV basal and mid-cavity diameters were significantly enlarged in COPD (43.16±4.38 vs 37.08±3.07 mm and 37.34±2.72 vs 32.45±1.94 mm, respectively; both p<0.001), while right-ventricular systolic function was uniformly reduced: FAC fell from 39.31±4.48% in controls to 32.66±6.35% in COPD (p<0.001), TAPSE from 20.07±1.30 to 15.35±1.48 mm (p<0.001), and S' from 10.93±1.03 to 8.62±1.07 cm/s (p<0.001), while the Tei index rose from 0.35±0.04 to 0.45±0.05 (p<0.001), confirming impaired global RV performance (Figure 3). Pulmonary hemodynamics were correspondingly elevated: PASP (36.64±5.70 vs 28.45±2.71 mmHg), mean pulmonary artery pressure (mPAP, 21.91±4.17 vs 17.24±1.71 mmHg) and pulmonary vascular resistance (PVR, 2.42±0.51 vs 1.59±0.30 Wood units) were all significantly higher in COPD (all p<0.001). The TAPSE/PASP coupling ratio fell to 0.29±0.05 in the most severe disease stratum, signaling progressive uncoupling of RV contractility from pulmonary afterload. Right-atrial area was modestly higher in COPD (19.14±2.10 vs 18.08±1.65 cm^2, p=0.002), while RA diameter, RA volume and inferior vena cava parameters did not differ significantly, suggesting that RV remodeling in this cohort preceded overt right-atrial and systemic venous decompensation.

Representative echocardiographic images corresponding to the four key right-heart parameters are shown in Figure 2.

Disease-Severity Stratification and Correlation Analysis

Stratifying the COPD group by modified GOLD severity (mild-moderate, GOLD I–II, n=42; severe, GOLD III, n=38; very severe, GOLD IV, n=20) showed a step-wise deterioration

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Table 9
Echocardiographic remodeling of the left and right heart

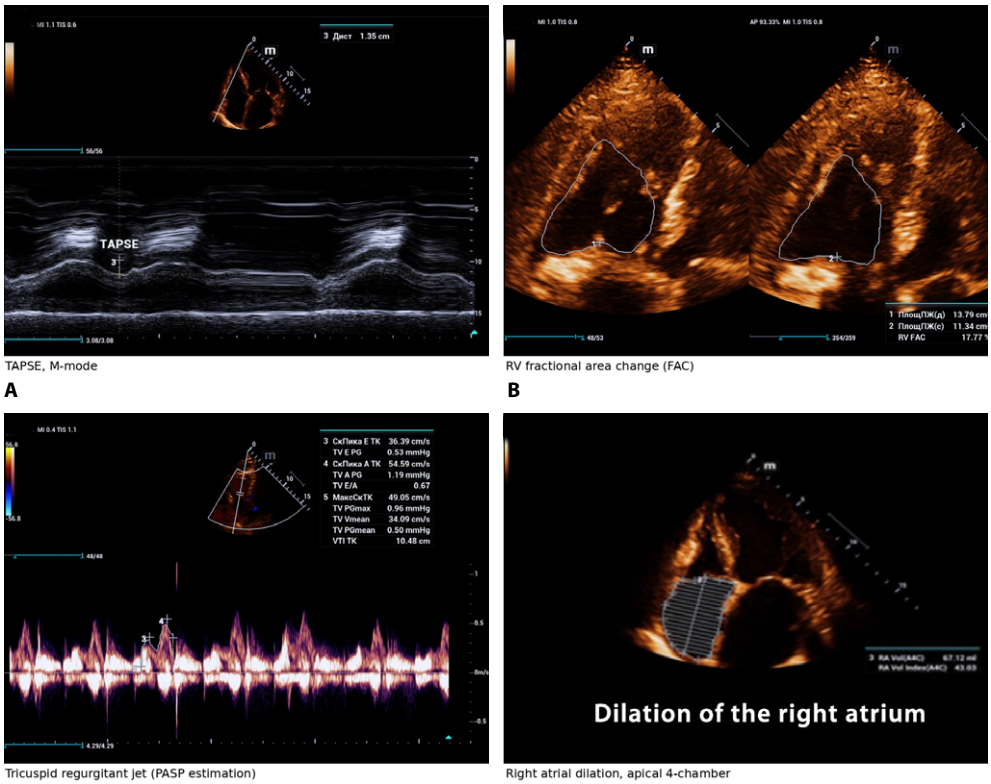
Parameter	Control (n=50)	COPD (n=100)	p
Left heart			
LV end-diastolic diameter, mm	49.92±2.03	54.69±2.73	<0.001
LV end-systolic diameter, mm	31.95±2.16	38.36±2.98	<0.001
LV mass index, g/m²	94.47±11.25	124.42±14.82	<0.001
LVEF (Simpson), %	60.24±2.34	51.84±5.09	<0.001
Left atrial diameter, mm	36.59±2.04	40.77±3.81	<0.001
Left atrial volume index, mL/m²	29.75±3.14	38.95±5.04	<0.001
E/e' (lateral)	8.05±0.93	10.86±1.94	<0.001
Right heart and pulmonary hemodynamics			
RV basal diameter, mm	37.08±3.07	43.16±4.38	<0.001
RV mid-cavity diameter, mm	32.45±1.94	37.34±2.72	<0.001
TAPSE, mm	20.07±1.30	15.35±1.48	<0.001
S' (TDI), cm/s	10.93±1.03	8.62±1.07	<0.001
FAC, %	39.31±4.48	32.66±6.35	<0.001
Tei (myocardial performance) index	0.35±0.04	0.45±0.05	<0.001
Right atrial area, cm²	18.08±1.65	19.14±2.10	0.002
PASP, mmHg	28.45±2.71	36.64±5.70	<0.001
mPAP, mmHg	17.24±1.71	21.91±4.17	<0.001
PVR, Wood units	1.59±0.30	2.42±0.51	<0.001
TAPSE/PASP ratio (RV-PA coupling)†	0.71±0.09	0.29±0.05	<0.001

Notes: Data are mean ± SD. †TAPSE/PASP is shown for the control group and for the GOLD IV (very severe) COPD stratum, illustrating the extent of RV-pulmonary arterial uncoupling at advanced disease severity. LV – left ventricle; LVEF – left-ventricular ejection fraction; RV – right ventricle; TAPSE – tricuspid annular plane systolic excursion; TDI – tissue Doppler imaging; FAC – fractional area change; PASP – pulmonary artery systolic pressure; mPAP – mean pulmonary artery pressure; PVR – pulmonary vascular resistance.

of RV systolic indices with worsening airflow obstruction: TAPSE fell from 18.2±1.9 mm (GOLD I-II) to 15.7±2.4 mm (GOLD III) to 13.8±2.1 mm (GOLD IV), with a parallel decline in S' (9.7 to 8.1 to 6.9 cm/s) and FAC (38.1% to 32.4% to 29.8%; Table 10). Baseline clinical and hemodynamic markers (age, systolic and diastolic blood pressure, heart rate) also increased significantly across strata (all p<0.001), as did spirometric obstruction (FEV_1/FVC 0.84±0.03, 0.64±0.02 and 0.37±0.07 across the control, mild-moderate/severe and very-severe strata respectively; all p<0.001).

Correlation analysis linked pulmonary function directly to RV performance: FEV_1 (%) correlated moderately with TAPSE (r=0.58, p<0.01) and with S' (r=0.53, p<0.01), and TAPSE correlated with 6MWD (r=0.55). Symptomatic burden tracked RV function as well – TAPSE was significantly lower in patients with CAT≥20 (15.3±2.5 vs 17.9±2.3 mm, p<0.01). In contrast, diaphragmatic excursion correlated only weakly with FEV_1 (r=0.205, p=0.041) and showed no significant correlation with 6MWD (r=–0.018, p=0.862), TAPSE (r=0.096, p=0.344) or S' (r=0.034, p=0.740), reinforcing that diaphragmatic mechanics contribute complementary rather than redundant information to right-heart assessment.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ



TAPSE, M-mode

A

RV fractional area change (FAC)

B

Tricuspid regurgitant jet (PASP estimation)

C

Right atrial dilation, apical 4-chamber

D

Fig. 2. Representative echocardiographic images from the study cohort (patient identifiers removed): A – M-mode measurement of TAPSE; B – Planimetric tracing of RV end-diastolic and end-systolic area for fractional area change calculation (RV FAC = 17.77%); C – Continuous-wave Doppler of the tricuspid regurgitant jet used to estimate PASP; D – Apical four-chamber view demonstrating right atrial dilation

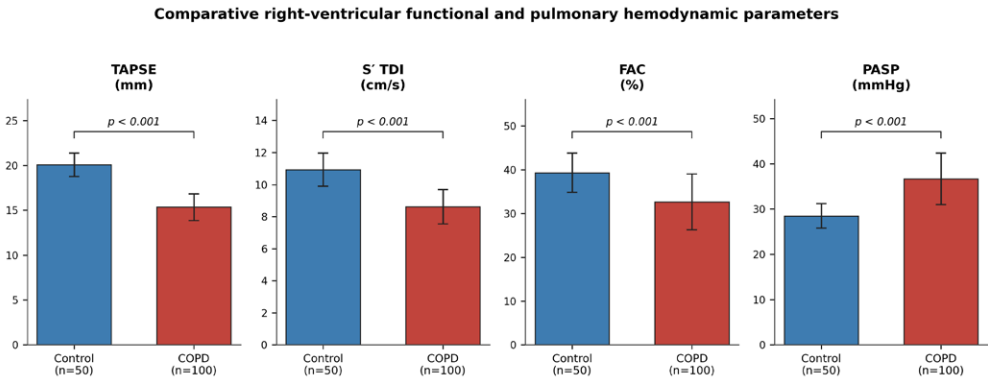


Fig. 3. Comparative right-ventricular functional and pulmonary hemodynamic parameters (mean±SD) in the control and COPD groups. Brackets show the between-group p-value for each parameter

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Table 10
Clinical, hemodynamic, spirometric and right-ventricular parameters stratified by GOLD severity

Parameter	GOLD I–II (n=42)	GOLD III (n=38)	GOLD IV (n=20)	p
Age, years	52.20±5.42	52.20±7.40	64.35±8.82	<0.001
Systolic BP, mmHg	116.80±2.97	125.90±3.81	129.02±2.54	<0.001
Diastolic BP, mmHg	76.05±2.67	80.00±2.66	75.78±2.75	<0.001
Heart rate, bpm	76.15±7.65	83.70±2.94	87.13±4.56	<0.001
FEV_1/FVC	0.84±0.03*	0.64±0.02	0.37±0.07	<0.001
FEV_1, % predicted	82.85±1.87*	67.90±10.24	36.25±2.12	<0.001
FVC, L	4.46±0.28*	3.09±0.20	2.29±0.10	<0.001
TAPSE, mm	18.2±1.9	15.7±2.4	13.8±2.1	n.a.†
S′ (TDI), cm/s	9.7	8.1	6.9	n.a.†
FAC, %	38.1	32.4	29.8	n.a.†

Notes: Data are mean ± SD. * Control-group reference row shown for the spirometric parameters. † Between-stratum p-values were not computed for these three echocardiographic indices in the source dataset (descriptive stratification only); the consistent step-wise deterioration is nonetheless notable and is discussed qualitatively in the text. BP – blood pressure.

RVDS10 Criterion Frequencies

Each of the ten RVDS10 criteria was substantially more frequent in the COPD group than in controls (Table 11), with the largest between-group differences observed for PASP >30 mmHg (87.0% vs 16.0%), mMRC ≥2 (69.0% vs 0.0%), S′<9.5 cm/s (61.0% vs 6.0%) and TAPSE <17 mm (60.0% vs 2.0%; all p<0.001). Exertional desaturation ≥4% and diaphragmatic excursion <35 mm did not reach statistical significance as isolated categorical criteria (p=0.257 and p=0.815, respectively), consistent with the correlation findings above; both were nonetheless retained in the integral score because of their physiological relevance and their contribution to overall model discrimination (section 3.11).

RVDS10 Score Distribution and Internal Validity

The mean RVDS10 score was 5.56±1.24 in the COPD group versus 0.78±0.62 in controls (p<0.001). By risk category, 80.0% of COPD patients fell into the high-integral-risk stratum

Table 11
Frequency of individual RVDS10 threshold criteria by study group

RVDS10 criterion	Control (n=50)	COPD (n=100)	p
TAPSE <17 mm	1 (2.0%)	60 (60.0%)	<0.001
S′ <9.5 cm/s	3 (6.0%)	61 (61.0%)	<0.001
FAC <35%	12 (24.0%)	49 (49.0%)	0.006
Tei index ≥0.43†	2 (4.0%)	61 (61.0%)	<0.001
PASP >30 mmHg	8 (16.0%)	87 (87.0%)	<0.001
6MWD <400 m	0 (0.0%)	27 (27.0%)	<0.001
Desaturation ≥4%	12 (24.0%)	33 (33.0%)	0.257
Diaphragm excursion <35 mm	20 (40.0%)	42 (42.0%)	0.815
FEV_1 <60% predicted	0 (0.0%)	40 (40.0%)	<0.001
CAT >20	0 (0.0%)	44 (44.0%)	<0.001
mMRC ≥2	0 (0.0%)	69 (69.0%)	<0.001

Notes: Data are n (%). † The Tei index is reported here as a supplementary, exploratory correlate; it is not one of the ten scored RVDS10 criteria (see Table 12/section 2.5).

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Table 12
Representative clinical vignettes illustrating RVDS10 scoring

Parameter	Patient 1	Patient 2	Patient 3
TAPSE, mm	16 (1 pt)	18 (0 pt)	16.5 (1 pt)
S', cm/s	8.9 (1 pt)	10.1 (0 pt)	9.1 (1 pt)
FAC, %	38 (0 pt)	36 (0 pt)	34 (1 pt)
PASP, mmHg	35 (1 pt)	29 (0 pt)	32 (1 pt)
Diaphragm excursion, mm	30 (1 pt)	36 (0 pt)	34 (1 pt)
6MWD, m	360 (1 pt)	420 (0 pt)	410 (0 pt)
Desaturation ≥4%	yes (1 pt)	no (0 pt)	no (0 pt)
CAT, points	22 (1 pt)	18 (0 pt)	21 (1 pt)
mMRC, grade	2 (1 pt)	1 (0 pt)	2 (1 pt)
FEV_1, % predicted	55 (1 pt)	68 (0 pt)	62 (0 pt)
RVDS10 total	9 – high risk	0 – low risk	7 – high risk

Notes: pt – point(s) assigned for the given criterion.

(≥6 points) and 20.0% into the moderate-risk stratum (3–5 points); no COPD patient scored in the low-risk range. All control participants fell into the low-risk category (Figure 4).

Component validity was supported by significant correlations between the total RVDS10 score and its constituent continuous variables: TAPSE (r=–0.72), S' (r=–0.68), Tei index (r=+0.70), FAC (r=–0.63), 6MWD (r=–0.61), diaphragmatic excursion (r=–0.55) and FEV_1 (r=-0.48; all $p<0.001$, except FEV_1, $p<0.01$), demonstrating a coherent multi-domain correlation structure across cardiac, respiratory and functional axes.

Three representative clinical vignettes illustrate score application (Table 12). Patient 1 (TAPSE 16 mm, S' 8.9 cm/s, FAC 38%, PASP 35 mmHg, diaphragmatic excursion 30 mm, 6MWD 360 m, desaturation ≥4%, CAT 22, mMRC 2, FEV_1 55%) scored 9/10, corresponding to high integral risk. Patient 2 (TAPSE 18 mm, S' 10.1 cm/s, FAC 36%, PASP 29 mmHg, excursion 36 mm, 6MWD 420 m, no significant desaturation, CAT 18, mMRC 1, FEV_1 68%) scored 0/10, corresponding to low risk. Patient 3 (TAPSE 16.5 mm, S' 9.1 cm/s, FAC 34%, PASP 32 mmHg, excursion 34 mm, 6MWD 410 m, no significant desaturation, CAT 21, mMRC 2, FEV_1 62%) scored 7/10, again corresponding to high integral risk, illustrating that even patients with only borderline abnormality on any single parameter can accumulate clinically meaningful integral risk.

Diagnostic Performance

Among individual predictors, FAC <35% showed the highest discriminative capacity for high integral risk (sensitivity 69.8%, specificity 74.5%, AUC=0.741), followed by S' <9.5 cm/s (AUC=0.649), TAPSE <17 mm (AUC=0.646), and diaphragmatic excursion <35 mm (AUC=0.643; Table 13, Figure 5). FEV_1 <60% alone performed poorly as a discriminator (AUC=0.441) despite high specificity (95.7%), underscoring that spirometric severity alone does not reliably flag right-heart involvement. At its internally optimized threshold (≥4 abnormal criteria), the RVDS10 algorithm separated the pre-defined high-integral-risk category (RVDS10 ≥6) with 100% sensitivity and specificity (AUC=1.000); because this reflects the mathematical consistency of the score against a threshold derived from the same criteria and cohort rather than an externally validated discrimination, it should be interpreted as evidence of internal coherence rather than proof of superiority

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

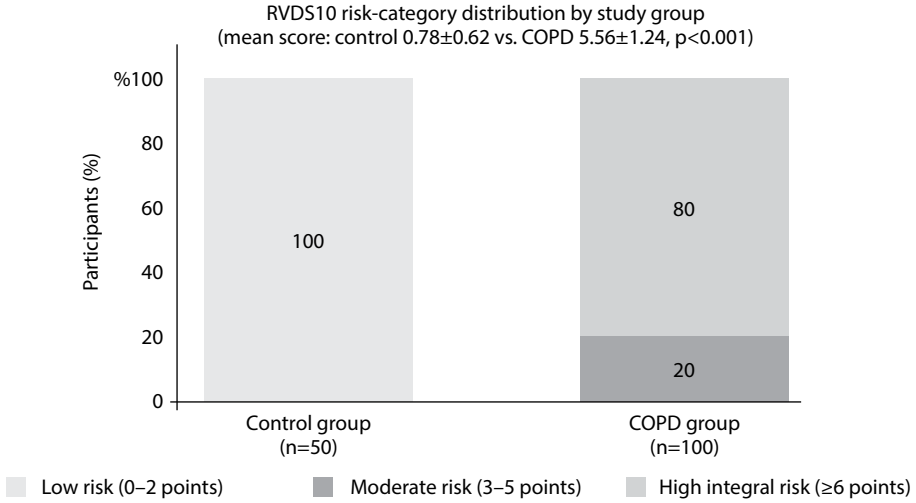


Fig. 4. Distribution of RVDS10 risk categories by study group

over any single marker, pending external validation (see section 4, Limitations). Optimal cut-points identified by ROC analysis were RVDS10 ≥6 (sensitivity 1.00, specificity 1.00 for the high-risk category by definition), FAC ≤32.4% (sensitivity 0.698, specificity 0.745) and TAPSE ≤15.9 mm (sensitivity 0.774, specificity 0.532).

The RVDS10 Diagnostic Algorithm

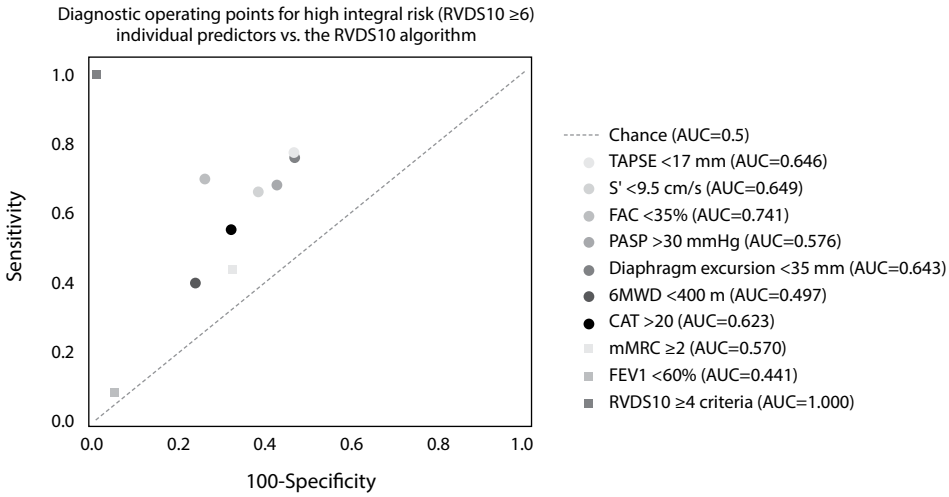
Integrating the above findings, we propose a five-step clinical application pathway: 1) acquisition of all ten parameters; 2) scoring of each criterion; 3) summation of the total; 4) risk-category assignment; and 5) risk-adapted clinical action – routine surveillance for low risk, dynamic monitoring with reassessment of diaphragmatic and exercise reserve for moderate risk, and extended echocardiographic follow-up with pulmonary-hypertension work-up and intensified therapy/rehabilitation for high integral risk.

Table 13
Receiver-operating-characteristic analysis for high integral risk (RVDS10 ≥6)

Predictor	Sensitivity, %	Specificity, %	AUC
TAPSE <17 mm	77.4	53.2	0.646
S' <9.5 cm/s	66.0	61.7	0.649
FAC <35%	69.8	74.5	0.741
PASP >30 mmHg	67.9	57.4	0.576
Diaphragm excursion <35 mm	75.5	53.2	0.643
6MWD <400 m	39.6	76.6	0.497
CAT >20	54.7	68.1	0.623
mMRC ≥2	43.4	68.1	0.570
FEV_1 <60%	7.5	95.7	0.441
RVDS10 (≥4 criteria)	100.0	100.0	1.000

Notes: AUC, area under the ROC curve. AUC=1.000 for RVDS10 reflects performance against a threshold derived from the same score in the same cohort (internal coherence) – see Discussion, Limitations.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ



Optimal ROC-derived cut-points

Optimal cut-point	Sensitivity	Specificity
RVDS10 ≥6	1.00	1.00
FAC ≤32.4%	0.698	0.745
TAPSE ≤15.9 mm	0.774	0.532

Fig. 5. Diagnostic operating points (sensitivity vs. 1 – specificity) for individual predictors and for the RVDS10 algorithm in identifying high integral risk (RVDS10 ≥6). The dashed line represents the line of no discrimination (AUC=0.5). The RVDS10 point reflects performance against a threshold derived from the same score in the same cohort (see Discussion, Limitations)

■ DISCUSSION

This prospective cohort study demonstrates that structural and functional remodeling of the right heart is common – and often clinically silent – even in patients with stable, ambulatory COPD, and that no single echocardiographic index reliably captures its full extent. By integrating ten criteria spanning RV contractility, pulmonary afterload, respiratory mechanics, functional capacity and symptom burden, the RVDS10 score separated COPD patients from matched controls with a mean difference of nearly five points (5.56±1.24 vs 0.78±0.62) and classified four in five COPD patients as high integral risk.

Why FAC Outperformed TAPSE?

Among individual echocardiographic parameters, FAC showed the best discriminative performance (AUC=0.741), exceeding TAPSE (AUC=0.646) and S′ (AUC=0.649). This is physiologically coherent: TAPSE and S′ each capture only the longitudinal (base-to-apex) component of RV shortening, whereas FAC integrates both longitudinal and radial contraction across the entire RV cavity [10]. As pulmonary vascular resistance rises chronically, the RV's contractile pattern shifts from a predominantly longitudinal mode toward a more global, radially-recruited pattern to preserve stroke volume [20]; single-plane longitudinal indices may therefore under-detect early or compensated dysfunction

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

that a global area-based index still captures [21]. This observation reinforces the rationale of the 2025 ASE recommendations for multi-parameter, rather than single-cutoff, right-heart grading [11].

Diaphragm Ultrasonography: A Complementary, not Redundant, Signal

In isolation, diaphragmatic thickness, thickening fraction and excursion did not differ significantly between COPD patients and controls in this cohort, and diaphragmatic excursion correlated only weakly with TAPSE, S′ and 6MWD. At first glance this might appear to undercut the rationale for including diaphragmatic assessment; however, we interpret it differently. First, the weak but significant correlation between diaphragmatic excursion and FEV_1 (r=0.205, p=0.041), together with a measurable individual AUC of 0.643 for predicting high integral risk, indicates that diaphragmatic mechanics do carry independent information – simply not enough to serve as a stand-alone marker. Second, the absence of correlation between diaphragmatic excursion and cardiac indices (TAPSE, S′) is itself informative: it suggests that, at least in this relatively young and physically active military cohort, respiratory-muscle mechanical failure and right-ventricular contractile failure may progress along partially independent pathophysiological tracks rather than a single linear cascade, consistent with prior descriptions of diaphragmatic remodeling as a distinct consequence of hyperinflation [8, 13]. This independence is precisely the physiological argument for a multiparametric model: a marker that is weakly correlated with – rather than redundant with – the cardiac axis adds unique discriminative information when combined with, rather than substituted for, echocardiographic parameters [14].

Relevance to Occupational and Military Medicine

Military and other physically demanding occupational cohorts face routine, high-intensity cardiopulmonary loading, and subclinical right-heart or respiratory-muscle impairment can compromise both operational performance and long-term health. Because RVDS10 relies exclusively on equipment already available in standard functional-diagnostics departments (a spirometer, an echocardiograph, a linear ultrasound probe, and a marked walking corridor) and requires no contrast agents, invasive testing or advanced strain-imaging software, it is well suited to periodic occupational health screening and fitness-for-duty evaluation in this setting, complementing the routine spirometry- and ECG-based examinations currently used in occupational medicine.

Left-Heart Involvement

COPD patients also showed evidence of left-heart remodeling – increased LV mass index, left-atrial enlargement and a higher E/e′ ratio – despite the study's focus on the right heart. This is consistent with the broader recognition that chronic hypoxemia, systemic inflammation and elevated right-sided afterload exert biventricular effects rather than isolated right-heart consequences [6, 7], and argues against interpreting COPD-related cardiac remodeling as a purely "right-sided" phenomenon.

Comparison with Existing Literature

Our findings of reduced TAPSE, FAC and S′ and elevated PASP in COPD align with previous echocardiographic studies in this population [22, 23]. The principal distinction of the present work is methodological: rather than reporting isolated echocardiographic

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

abnormalities or already-established hemodynamic derangement, we integrated RV structural-functional indices with respiratory (spirometric and diaphragmatic) and whole-body functional (6MWT) markers within a single, prospectively-applied multiparametric model – an approach that, to our knowledge, has not previously been evaluated specifically in a military-occupational COPD cohort.

Strengths

This study's principal strengths are (i) prospective, standardized acquisition of five independent data domains (electrocardiographic, spirometric, echocardiographic, diaphragmatic-sonographic and functional-exercise) in every participant; (ii) echocardiographic protocol and grading aligned with the contemporary 2025 ASE right-heart recommendations [11]; (iii) a well-matched control group, minimizing confounding by age, sex, BMI and comorbidity burden; and (iv) an internally coherent correlation structure linking the composite score to each of its physiological domains.

Limitations

Several limitations warrant emphasis. First, this was a single-center study with a moderate sample size (100 COPD patients, 50 controls); external replication in larger, multi-center and non-occupational cohorts is required before broader clinical application. Second, the cross-sectional design cannot establish the temporal sequence in which cardiac, diaphragmatic and functional impairment develop, nor can it demonstrate that RVDS10 predicts future clinical events (exacerbation, hospitalization, mortality); longitudinal follow-up is needed. Third, and most importantly from a methodological standpoint, the reported AUC of 1.000 for RVDS10 reflects the mathematical consistency of the score against a risk category (RVDS10 ≥6) that was itself derived from the same criteria in the same derivation cohort; this is a measure of internal coherence, not of validated discrimination against an independent reference standard, and should not be interpreted as evidence that RVDS10 outperforms individual predictors in a clinical sense. Prospective external validation – ideally against right-heart catheterization-confirmed pulmonary hypertension or cardiac MRI-derived RV volumetrics – is an essential next step. Fourth, PASP was derived non-invasively from the tricuspid regurgitant jet and an echocardiographically estimated right atrial pressure, both of which carry inherent measurement uncertainty. Fifth, this analysis did not include RV free-wall longitudinal strain or three-dimensional RV ejection fraction, both increasingly emphasized as sensitive markers of subclinical RV dysfunction in the 2025 ASE framework [11]; incorporating strain imaging may further improve the model's sensitivity to the earliest stages of disease. Sixth, all ten RVDS10 criteria were equally weighted (1 point each) for simplicity and reproducibility rather than empirically derived through multivariable regression; formal weight optimization in a larger derivation cohort, with subsequent validation in an independent sample, may improve discriminative performance. Finally, because the cohort was drawn from a military-medical population with a relatively active occupational profile, the null finding for isolated diaphragmatic ultrasonographic differences may not generalize to older, more sedentary or more severely deconditioned COPD populations, in whom diaphragmatic contribution to functional impairment may be more pronounced.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

■ CONCLUSIONS

Right ventricular structural and functional impairment is prevalent in stable COPD, extends to measurable left-heart remodeling, and is not reliably captured by any single echocardiographic parameter or by resting electrocardiography alone. FAC showed the strongest individual discriminative performance among echocardiographic indices, while diaphragmatic ultrasonographic parameters, though not independently discriminative in this cohort, contributed complementary information within an integrated model. The RVDS10 score – combining echocardiographic, hemodynamic, respiratory, functional and clinical-symptomatic domains into a single, equipment-light, 0–10 point tool – showed strong internal consistency and separated COPD patients from controls with a large effect size, supporting its potential as a structured framework for early, multiparametric risk stratification of right-heart dysfunction in COPD, including in occupational and military health-screening settings. Prospective, externally validated, multi-center studies are needed before the score can be recommended for routine clinical use.

Practical Recommendations

Based on these findings, the following recommendations are proposed for clinical practice:

1. In patients with COPD – particularly military personnel and individuals in physically demanding occupations – clinicians should consider structured, multiparametric assessment of right ventricular function rather than reliance on any single echocardiographic index.
2. A complete transthoracic echocardiographic protocol capturing TAPSE, S', FAC, PASP and the TAPSE/PASP coupling ratio should be prioritized whenever right-heart involvement is suspected.
3. Diaphragmatic excursion assessment and the 6-minute walk test should be incorporated as complementary, low-cost components of the overall functional evaluation rather than as stand-alone predictors.
4. Risk stratification using the RVDS10 framework (low risk 0–2, moderate risk 3–5, high integral risk ≥6 points) may help guide the intensity of follow-up, pulmonary-hypertension work-up, and rehabilitation planning, pending external validation of the score.

■ REFERENCES

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2024 Report. Fontana (WI): GOLD; 2024. Available at: https://goldcopd.org/2024-gold-report/
2. Adeloye D, Song P, Zhu Y, et al.; NIHR RESPIRE Global Respiratory Health Unit. Global, regional, and national prevalence of, and risk factors for, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 2019: a systematic review and modelling analysis. *Lancet Respir Med.* 2022;10(5):447–458. Available at: https://doi.org/10.1016/S2213-2600(21)00511-7
3. López-Campos JL, Tan W, Soriano JB. Global burden of COPD. *Respirology.* 2016;21(1):14–23. Available at: https://doi.org/10.1111/resp.12660
4. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(7):685–713. Available at: https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010
5. Dutta T, Aronow WS. Echocardiographic evaluation of the right ventricle: clinical implications. *Clin Cardiol.* 2017;40(8):542–548. Available at: https://doi.org/10.1002/clc.22699
6. Kessler R, Faller M, Weitzenblum E, et al. Natural history of pulmonary hypertension in a series of 131 patients with chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(2):219–224. Available at: https://doi.org/10.1164/ajrccm.164.2.2006108
7. Hoeper MM, Humbert M, Souza R, et al. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med.* 2016;4(4):306–322. Available at: https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00503-4

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

8. Yamaguti WP, Paulin E, Shibao S, et al. Air trapping: the major factor limiting diaphragm mobility in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J.* 2014;43(3):820–828. Available at: https://doi.org/10.1183/09031936.00073513
9. Saxena N, Rajagopalan N, Edelman K, Lopez-Candales A. Tricuspid annular systolic velocity: a useful measurement in determining right ventricular systolic function regardless of pulmonary artery pressures. *Echocardiography.* 2006;23(9):750–755. Available at: https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2006.00320.x
10. Akramova E.G. The clinical importance of assessment of systolic function of the right ventricle at an echocardiography. *Medical alphabet*. 2017;1(14):41–45. (In Russ.)
11. Mukherjee M, Rudski LG, Addetia K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults and special considerations in pulmonary hypertension: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2025;38(2):141–186. Available at: https://doi.org/10.1016/j.echo.2024.10.022
12. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2022;43(38):3618–3731. Available at: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237
13. Nekludova GV, Avdeev SN. Possibilities of ultrasound research of the diaphragm. *Therapeutic Archive.* 2019;91(3):86–92. (In Russ.) Available at: https://doi.org/10.26442/00403660.2019.03.000209
14. Boussuges A, Rives S, Finance J, Brégeon F. Assessment of diaphragmatic function by ultrasonography: current approach and perspectives. *World J Clin Cases.* 2020;8(12):2408–2424. Available at: https://doi.org/10.12998/wjcc.v8.i12.2408
15. Pickure Zh, Kalinin A, Lejnieks A, Alekhin MN. Current Echocardiographic Techniques for Evaluation of the Right Ventricle. *Kardiologiia.* 2017;57(9):54–64. (In Russ.) Available at: https://doi.org/10.18087/cardio.2017.9.10034
16. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA.* 2013;310(20):2191–2194. Available at: https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053
17. Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, et al. Standardization of spirometry 2019 update: an official American Thoracic Society and European Respiratory Society technical statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(8):e70–e88. Available at: https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1590ST
18. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1–39. Available at: https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003
19. Boon AJ, Harper CJ, Ghahfarokhi LS, et al. Two-dimensional ultrasound imaging of the diaphragm: quantitative values in normal subjects. *Muscle Nerve.* 2013;47(6):884–889. Available at: https://doi.org/10.1002/mus.23740
20. Dandel M, Hetzer R. Evaluation of the right ventricle by echocardiography: particularities and major challenges. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2018;16(4):259–275. Available at: https://doi.org/10.1080/14779072.2018.1447020
21. Zaidi A, Knight DS, Bhattacharyya S, et al. Echocardiographic assessment of the right heart: a British Society of Echocardiography education committee position statement. *Echo Res Pract.* 2020;7(4):G19–G41. Available at: https://doi.org/10.1530/ERP-20-0026
22. Nasir SA, Singh S, Fotedar M. Echocardiographic evaluation of right ventricular function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiovasc Echography.* 2020;30(3):125–130. Available at: https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_49_20
23. Abdelalim MAF, Khalil MAF, Sharshr RS, et al. The role of transthoracic echocardiography in evaluating right ventricular parameters in chronic obstructive pulmonary disease. *Egypt J Bronchol.* 2024;18:71. Available at: https://doi.org/10.1186/s43168-024-00281-6

https://doi.org/10.34883/PI.2026.18.5.004
УДК 616.12-005.4-02:616.12-009.861]-073.43-072.7

Тарасевич С.В.[1] ✉, Жерко О.М.[2], Галицкая С.С.[1], Ушакова Л.Ю.[2], Марцинкевич А.Ф.[3]
[1] Республиканский клинический медицинский центр Управления делами Президента Республики Беларусь, Минск, Беларусь
[2] Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь
[3] Витебский государственный медицинский университет, Витебск, Беларусь

Мультипараметрическая стресс-эхокардиография с физической нагрузкой в выявлении обструктивной ишемической болезни сердца

Конфликт интересов: не заявлен.
Вклад авторов: Тарасевич С.В. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, сбор и обработка данных, обзор публикаций по теме статьи, статистическая обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, ответственность за целостность всех частей статьи; Жерко О.М. – концепция и дизайн исследования, редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи; Галицкая С.С. – обзор публикаций по теме статьи, подготовка и редактирование текста, ответственность за целостность всех частей статьи; Ушакова Л.Ю. – редактирование текста, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи; Марцинкевич А.Ф. – статистическая обработка данных, редактирование текста, ответственность за целостность всех частей статьи.

Подана: 23.06.2026
Принята: 29.09.2026
Контакты: tarasevich-svetlana@yandex.by

Резюме

Введение. Ишемическая болезнь сердца остается одной из основных причин сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Поэтому совершенствование неинвазивной диагностики гемодинамически значимого поражения коронарных артерий сохраняет большое практическое значение.
Цель. Разработать диагностическую модель для выявления гемодинамически значимого стенозирования коронарных артерий у пациентов с предполагаемой или установленной ишемической болезнью сердца по данным мультипараметрической стресс-эхокардиографии с физической нагрузкой.
Материалы и методы. Проведено проспективное исследование диагностической точности стресс-эхокардиографии с физической нагрузкой. В анализ включены 77 пациентов кардиологического профиля. Гемодинамически значимое стенозирование коронарных артерий подтверждали по данным коронарографии или компьютерной томографической коронарографии. Пациенты были разделены на две группы: без гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий (n=49) и с гемодинамически значимым стенозированием коронарных артерий (n=28). Оценивали клинические данные, стандартные эхокардиографические показатели, глобальную продольную деформацию левого желудочка, MAPSE, тканевые доплеровские скорости, коронарный и сократительный резервы.
Результаты. В состоянии покоя статистически значимых различий по основным эхокардиографическим показателям между группами не выявлено. На высоте нагрузки у пациентов с гемодинамически значимым стенозированием коронарных артерий по сравнению с пациентами без значимого стеноза были ниже ФВ ЛЖ – 66,0 [59,5;

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

69,0] против 70,0 [68,0; 73,0] % (p=0,002), абсолютное значение GLPS ЛЖ – 16,2 [14,6; 20,0] против 20,8 [17,1; 24,2] % (p=0,004), MAPSE – 14,5 [13,0; 17,2] против 17,0 [15,0; 19,0] мм (p<0,001). На первой ступени нагрузки конечно-диастолическая скорость кровотока в передней нисходящей артерии – 27,0 [20,5; 33,0] против 34,5 [31,0; 40,0] см/с (p<0,001). Коронарный резерв составил соответственно 1,4 [1,2; 1,7] и 1,7 [1,5; 1,9] (p<0,001), сократительный резерв – 1,3 [1,1; 1,7] и 1,7 [1,5; 2,1] (p=0,005). При валидации диагностической модели AUC составила 0,822 (95% ДИ 0,65–0,99), точность – 79,2%, чувствительность – 88,9%, специфичность – 73,3%; прогностическая ценность положительного результата – 66,7%, отрицательного – 91,7%. Оптимальное пороговое значение вероятности составило 0,358.

Заключение. Комплексная оценка продольной функции левого желудочка, коронарного кровотока, коронарного и сократительного резервов повышает диагностическую значимость метода при выявлении гемодинамически значимого стенозирования коронарных артерий.

Ключевые слова: стресс-эхокардиография, ишемическая болезнь сердца, коронарные артерии, GLPS, MAPSE, коронарный резерв, сократительный резерв, диагностическая модель

Tarasevich S.[1] ✉, Zherko O.[2], Galitskaya S.[1], Ushakova L.[2], Martsinkevich A.[3]
[1] Republican Clinical Medical Center of the Administration of the President of the Republic of Belarus, Minsk, Belarus
[2] Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus
[3] Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Belarus

Multiparametric Exercise Stress Echocardiography for Detecting Obstructive Coronary Artery Disease

Conflict of interest: nothing to declare.
Authors' contribution: Tarasevich S. – study conception and design, investigations, data collection and processing, literature review on the topic of the article, statistical analysis, obtained data analysis and interpretation, manuscript writing, responsibility for the integrity of all parts of the article; Zherko O. – study conception and design, manuscript editing, approval of the final version of the article; Galitskaya S. – literature review on the topic of the article, manuscript writing and editing, responsibility for the integrity of all parts of the article; Ushakova L. – manuscript editing, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article; Martsinkevich A. – statistical analysis, manuscript editing, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Submitted: 23.06.2026
Accepted: 29.09.2026
Contacts: tarasevich-svetlana@yandex.by

Abstract

Introduction. Ischemic heart disease remains one of the leading causes of cardiovascular morbidity and mortality. Therefore, improving the non-invasive diagnosis of hemodynamically significant coronary artery disease continues to be of considerable practical importance.

Purpose. To create a diagnostic model for detecting hemodynamically significant coronary artery stenosis in patients with suspected or established ischemic heart disease using multiparametric exercise stress echocardiography.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Materials and methods. A prospective diagnostic accuracy study of exercise stress echocardiography was conducted. The analysis included 77 cardiology patients. Hemodynamically significant coronary artery stenosis was confirmed by invasive coronary angiography or computed tomography coronary angiography. The patients were divided into two groups: those with no hemodynamically significant coronary artery stenosis (n=49), and those with hemodynamically significant coronary artery stenosis (n=28). Clinical data, conventional echocardiographic parameters, left ventricular global longitudinal strain, mitral annular plane systolic excursion (MAPSE), tissue Doppler velocities, coronary flow reserve, and contractile reserve were assessed.

Results. At rest, no statistically significant differences in the main echocardiographic parameters were observed between the groups. At peak exercise, patients with hemodynamically significant coronary artery stenosis, compared with those without significant stenosis, had lower LVEF: 66.0 [59.5; 69.0] vs 70.0 [68.0; 73.0] % (p=0.002), lower absolute LV GLPS: 16.2 [14.6; 20.0] vs 20.8 [17.1; 24.2] % (p=0.004), and lower MAPSE: 14.5 [13.0; 17.2] vs 17.0 [15.0; 19.0] mm (p<0.001). At the first exercise stage, end-diastolic flow velocity in the left anterior descending coronary artery was also lower: 27.0 [20.5; 33.0] vs 34.5 [31.0; 40.0] cm/s (p<0.001). Coronary flow reserve was 1.4 [1.2; 1.7] and 1.7 [1.5; 1.9], respectively (p<0.001), while contractile reserve was 1.3 [1.1; 1.7] and 1.7 [1.5; 2.1], respectively (p=0.005). During validation, the diagnostic model demonstrated an AUC of 0.822 (95% CI 0.65–0.99), accuracy of 79.2%, sensitivity of 88.9%, and specificity of 73.3%; the positive predictive value was 66.7% and the negative predictive value was 91.7%. The optimal probability threshold was 0.358.

Conclusion. A comprehensive assessment of left ventricular longitudinal function, coronary blood flow, coronary flow reserve, and contractile reserve improves the diagnostic value of exercise stress echocardiography for detecting hemodynamically significant coronary artery stenosis.

Keywords: stress echocardiography, coronary artery disease, coronary arteries, GLPS, MAPSE, coronary reserve, contractile reserve, diagnostic model

■ ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается одной из основных причин сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, что определяет необходимость совершенствования неинвазивной диагностики гемодинамически значимого поражения коронарных артерий (КА) [1, 2]. Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) с физической нагрузкой является информативным методом выявления индуцируемой ишемии миокарда. Вместе с тем визуальная оценка нарушений локальной сократимости зависит от опыта врача и не всегда позволяет объективно оценить функциональный ответ миокарда [3].

В последние годы активно обсуждается мультипараметрический подход к стресс-ЭхоКГ, в том числе протокол ABCDE (A – региональная сократимость, B – диастолический резерв, C – сократительный резерв (СР), D – коронарный резерв (КР), E – хронотропный ответ). Его применение предполагает оценку нескольких звеньев ишемического ответа, а не только локальной сократимости ЛЖ [4, 5].

В связи с этим практический интерес представляют доступные количественные показатели, характеризующие продольную функцию ЛЖ и функциональные резервы миокарда. К таким параметрам относятся показатели тканевой доплерографии (ТД), глобальная продольная систолическая деформация ЛЖ (GLPS, %) по данным недоплеровской методики «спекл-слежения» [6], а также систолическая экскурсия митрального кольца (MAPSE) [7]. Их совместное использование при стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой может повысить объективность исследования и улучшить выявление гемодинамически значимого стенозирования КА.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать диагностическую модель для выявления гемодинамически значимого стенозирования КА у пациентов с предполагаемой или установленной ИБС на основании данных мультипараметрической стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе государственного учреждения (ГУ) «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь проведено проспективное исследование диагностической точности стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой. В анализ включены 77 пациентов кардиологического профиля с предполагаемой или установленной ИБС.

Критериями включения были возраст 18–80 лет и наличие показаний к проведению стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой для верификации обструктивной ИБС.

Критериями исключения служили клиническое подозрение на вазоспастическую стенокардию, недостаточность кровообращения IV функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца NYHA, абсолютные противопоказания к нагрузочному тесту, отсутствие визуализации эндокарда более чем в трех сегментах ЛЖ, а также заболевания, препятствующие полноценному контакту с пациентом.

Исследование соответствует этическим стандартам, изложенным в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2024 г. [8]. Все пациенты дали письменное информированное согласие на участие в исследовании, утвержденное этическим комитетом ГУ «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь (протокол № 6 от 18.06.2025).

Стресс-ЭхоКГ проводили на ультразвуковой системе Vivid E9 (GE Healthcare) с использованием полугоризонтального велоэргометра, допускающего поворот стола влево на 0–40°. Исходная мощность составляла 25 или 50 Вт с повышением на 25 Вт каждые 3 минуты. В состоянии покоя, на промежуточных этапах нагрузки, на пике нагрузки и в восстановительном периоде (ВП) регистрировали артериальное давление (АД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), электрокардиограмму (ЭКГ), а также видеоклипы изображений сердца в апикальной двух-, четырех- и пятикамерной проекциях. Исходно, на первой ступени нагрузки, на высоте нагрузки и в ВП анализировали показатели GLPS ЛЖ, %, полученные методом «спекл-слежения», наличие нарушений локальной сократимости (НЛС) и индекс НЛС (ИНЛС), систолическую экскурсию митрального кольца (MAPSE, мм) и трикуспидального кольца (TAPSE, мм),

а также скорости движения латерального и септального краев фиброзного кольца МК ($S'_{лат\ мк}$, см/сек; $S'_{септ\ мк}$, см/сек) и фиброзного кольца ТК ($S'_{тк}$, см/сек) в режиме ТД. В-линии регистрировали до теста и в раннем ВП с использованием четырехточечного протокола сканирования. На всех этапах определяли конечно-диастолический объем (КДО, мл), конечно-систолический объем (КСО, мл) ЛЖ, индексированные к площади поверхности тела (ППТ), а также фракцию выброса (ФВ, %) ЛЖ по бипланновой методике дисков Симпсона. Ударный объем (УО, мл) рассчитывали как разность между КДО и КСО ЛЖ. ΔMAPSE, ΔGLPS, $\Delta S'_{лат\ мк}$ и $\Delta S'_{септ\ мк}$ рассчитывали как разность между значением показателя на пике стресс-теста и его значением в покое. Спектр коронарного кровотока с определением конечно-диастолической скорости (Vd ПНА, см/с) в дистальных отделах передней нисходящей артерии регистрировали в конце периода покоя, на первой ступени нагрузки и в восстановительном периоде. Коронарный резерв рассчитывали как отношение Vd ПНА на первой ступени нагрузки к Vd ПНА в состоянии покоя.

Сократительный и коронарный резервы определяли по методике расширенного протокола [4, 5, 9]. Для физической нагрузки значения обоих резервов не более 2,0 рассматривали как сниженные. Резерв ЧСС определяли на основе ЭКГ и вычисляли по формуле: резерв ЧСС = ЧСС при нагрузке / ЧСС в покое. Значения менее 1,8 рассматривали как критерий нарушения хронотропного резерва.

Статистическую обработку данных выполняли в программной среде R version 4.3.1 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

Количественные показатели представлены в виде медианы и межквартильного размаха Me [Q1; Q3], категориальные переменные – в виде абсолютного числа наблюдений и доли в процентах.

Нормальность распределения количественных признаков оценивали с использованием критерия Шапиро – Уилка. Для сравнения независимых групп применяли t-критерий Стьюдента при нормальном распределении либо U-критерий Манна – Уитни при отклонении распределения от нормального.

Сравнение категориальных признаков выполняли с использованием критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера при малом числе наблюдений. В таблицах обозначения (t), (w) и (χ^2) соответствуют t-критерию Стьюдента, U-критерию Манна – Уитни и критерию χ^2 Пирсона соответственно.

Для выявления факторов, связанных с наличием гемодинамически значимого стенозирования КА, проводили однофакторный логистический регрессионный анализ с расчетом χ^2-статистики модели, ОШ и 95% ДИ. Показатели, имевшие статистически значимую связь с изучаемым исходом, включали в многофакторную логистическую регрессионную модель.

Для построения диагностической модели весь массив данных случайным образом разделили на обучающую (70%) и тестовую (30%) выборки с сохранением исходного соотношения пациентов с наличием и отсутствием гемодинамически значимого стенозирования КА, подтвержденного по данным коронарографии. Обучающая выборка использовалась для построения модели, тестовая – для проверки ее диагностической эффективности.

Диагностическую эффективность модели оценивали с использованием ROC-анализа с расчетом AUC, чувствительности, специфичности, точности, прогностической ценности положительного и отрицательного результатов. Оптимальное

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

пороговое значение вероятности определяли по индексу Юдена. Критический уровень статистической значимости принимали равным 0,05.

Объем выборки предварительно не рассчитывали, поскольку исследование продолжается и планируется его дальнейшее пополнение.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Всем пациентам последовательно выполняли стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой и коронарографию (КАГ) или компьютерную томографическую коронарографию (КТ-КАГ). Первичной конечной точкой считали наличие гемодинамически значимого стенозирования коронарного русла, определяемого как стеноз КА более 70% по данным КАГ или КТ-КАГ. По результатам КАГ/КТ-КАГ пациенты были разделены на две группы: без гемодинамически значимого стеноза КА (n=49) и с гемодинамически значимым стенозированием КА (n=28). Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

По клиническим характеристикам группы не имели статистически значимых различий по полу, ППТ, ИМТ, степени АГ и частоте СД. В то же время пациенты с

Таблица 1
Клиническая характеристика пациентов
Table 1
Clinical characteristics of patients

Параметр	Общая группа, n=77	Без гемодинамически значимого стеноза КА, n=49	С гемодинамически значимым стенозированием КА, n=28	p
Пол, n (%) Женский Мужской	 22 (28,6) 55 (71,4)	 14 (28,6) 35 (71,4)	 8 (28,6) 20 (71,4)	1,000
Возраст, лет	60,0 [53,3; 65,1]	58,3 [52,1; 64,3]	63,7 [56,4; 68,3]	0,027
ППТ, м^2	2,0 [1,9; 2,2]	2,1 [1,9; 2,2]	2,0 [1,9; 2,2]	0,433
ИМТ, кг/м^2	29,4 [26,6; 32,5]	29,5 [26,8; 33,3]	29,0 [25,5; 31,2]	0,242
ИБС, n (%)	58 (75,3)	30 (61,2)	28 (100,0)	<0,001
СК, n (%) Нет 1 2 3	 48 (62,3) 13 (16,9) 12 (15,6) 4 (5,2)	 37 (75,5) 8 (16,3) 3 (6,1) 1 (2,0)	 11 (39,3) 5 (17,9) 9 (32,1) 3 (10,7)	0,002
ХСН, n (%) 0 1 2	 32 (41,6) 29 (37,7) 16 (20,8)	 29 (59,2) 18 (36,7) 2 (4,1)	 3 (10,7) 11 (39,3) 14 (50,0)	<0,001
Степень АГ, n (%) 0 1 2	 10 (13,0) 23 (29,9) 44 (57,1)	 9 (18,4) 15 (30,6) 25 (51,0)	 1 (3,6) 8 (28,6) 19 (67,9)	0,126
СД, n (%)	11 (14,3)	8 (16,3)	3 (10,7)	0,737

Примечания: p – уровень статистической значимости различий между группами без гемодинамически значимого стеноза КА и с гемодинамически значимым стенозированием КА. ППТ – площадь поверхности тела; ИМТ – индекс массы тела; ИБС – ишемическая болезнь сердца; СК – стенокардия; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; АГ – артериальная гипертензия; СД – сахарный диабет.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 2
Сравнительный анализ показателей стресс-ЭхоКГ в состоянии покоя в исследуемых группах
Table 2
Comparative analysis of resting stress echocardiography parameters in the study groups

Показатель	Без гемодинамически значимого стеноза КА, n=49	С гемодинамически значимым стенозированием КА, n=28	p
ЧСС, уд/мин	77,0 [71,0; 87,0]	74,0 [66,5; 79,0]	0,122 (t)
Индекс КДО, мл/м^2	58,4 [52,8; 62,0]	58,6 [53,3; 65,3]	0,443 (t)
Индекс КСО, мл/м^2	20,8 [17,4; 23,6]	21,5 [17,8; 23,9]	0,727 (w)
Индекс УО ЛЖ, мл	36,5 [34,1; 38,9]	35,9 [33,7; 40,4]	0,786 (t)
ФВ ЛЖ, %	63,0 [61,0; 67,0]	63,0 [59,7; 66,0]	0,291 (t)
GLPS ЛЖ, %	–16,8 [–18,3; –14,2]	–16,5 [–17,5; –14,5]	0,723 (t)
MAPSE, мм	13,0 [12,0; 14,0]	13,0 [11,0; 14,0]	0,219 (t)
TAPSE, мм	22,0 [20,0; 24,0]	22,0 [19,7; 23,3]	0,553 (t)
$S'_{лат\ мк}$, см/сек	11,0 [9,0; 13,0]	10,0 [7,8; 12,0]	0,202 (t)
$S'_{септ\ мк}$, см/сек	10,0 [8,0; 11,0]	9,0 [7,0; 10,0]	0,189 (w)
S'тк, см/сек	14,0 [13,0; 18,0]	15,5 [14,0; 17,0]	0,427 (w)
Vd ПНА, см/сек	22,0 [18,7; 23,0]	19,0 [16,0; 23,0]	0,079 (w)

Примечания: (w) – U-критерий Манна – Уитни; (t) – t-критерий Стьюдента.

гемодинамически значимым стенозированием КА были старше, чаще имели установленную ИБС, более высокий функциональный класс стенокардии и ХСН по классификации NYHA.

Подробное описание исходных эхокардиографических данных в исследуемых группах представлено в табл. 2.

По данным табл. 2, группы были сопоставимы по структурно-функциональным характеристикам сердца в состоянии покоя.

Отсутствие статистически значимых различий по основным эхокардиографическим показателям в покое показывает, что группы исходно были сопоставимы по структурно-функциональному состоянию миокарда. Межгрупповых различий не получено также по ФВ ЛЖ, GLPS ЛЖ, MAPSE и тканевым доплеровским скоростям движения МК. Это еще раз указывает на ограниченные возможности стандартной ЭхоКГ в покое при выявлении гемодинамически значимого поражения КА и обосновывает необходимость нагрузочного этапа исследования.

При анализе показателей, зарегистрированных на пике нагрузочной пробы (структурно-функциональных показателей – на пике нагрузки, Vd ПНА – на первой ступени нагрузки) (табл. 3), выявлены статистически значимые различия функционального ответа миокарда ЛЖ между группами.

У пациентов с гемодинамически значимым стенозированием КА ЧСС на высоте нагрузки была ниже, что может отражать недостаточность хронотропного резерва. В этой же группе отмечались меньшая ФВ ЛЖ, менее выраженное увеличение абсолютных значений GLPS, более низкие значения MAPSE, $S'_{лат\ мк}$ и $S'_{септ\ мк}$, а также увеличение КСО ЛЖ. Такая динамика соответствует стресс-индуцированной миокардиальной дисфункции. На первой ступени нагрузки у пациентов с гемодинамически значимым стенозированием КА также отмечалась более низкая конечно-диастолическая скорость кровотока в ПНА.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 3
Сравнительный анализ показателей стресс-ЭхоКГ при физической нагрузке в исследуемых группах
Table 3
Comparative analysis of exercise stress echocardiography parameters in the study groups

Показатель	Без гемодинамически значимого стеноза КА, n=49	С гемодинамически значимым стенозированием КА, n=28	p
ЧСС, уд/мин	134,0 [122,0; 141,0]	120,0 [110,0; 125,0]	<0,001 (t)
Индекс КДО, мл/м^2	56,6 [51,4; 62,8]	60,2 [52,8; 70,8]	0,167 (t)
Индекс КСО, мл/м^2	17,2 [14,2; 20,9]	21,0 [16,8; 26,4]	0,016 (w)
Индекс УО ЛЖ, мл	39,7 [34,9; 43,1]	38,5 [34,2; 41,6]	0,512 (t)
ФВ ЛЖ, %	70,0 [68,0; 73,0]	66,0 [59,5; 69,0]	0,002 (w)
GLPS ЛЖ, %	–20,8 [–24,2; –17,1]	–16,2 [–20,0; –14,6]	0,004 (w)
MAPSE, мм	17,0 [15,0; 19,0]	14,5 [13,0; 17,2]	<0,001 (w)
TAPSE, мм	26,0 [25,0; 28,0]	26,0 [22,0; 28,2]	0,154 (w)
$S'_{лат\ мк}$, см/сек	14,0 [13,0; 18,0]	12,0 [10,0; 15,0]	0,003 (w)
$S'_{септ\ мк}$, см/сек	13,0 [11,0; 15,0]	10,0 [8,7; 12,2]	<0,001 (w)
S'тк, см/сек	19,5 [18,0; 22,0]	20,0 [16,0; 21,0]	0,148 (t)
Vd ПНА на первой ступени нагрузки, см/сек	34,5 [31,0; 40,0]	27,0 [20,5; 33,0]	<0,001 (w)

Для более детальной оценки функционального резерва миокарда ЛЖ далее выполнен сравнительный анализ динамики структурно-функциональных параметров сердца «стресс – покой», а также показателей протокола ABCDE, предложенного международной исследовательской группой Stress Echo (Stress Echo 2020/2030) (табл. 4, 5) [4, 5].

Таблица 4
Динамика структурно-функциональных параметров сердца «стресс – покой»
Table 4
Stress-rest changes in cardiac structural and functional parameters

Δ показателя	Без гемодинамически значимого стеноза КА, n=49	С гемодинамически значимым стенозированием КА, n=28	p
Δ ЧСС, уд/мин	55,0 [45,0; 66,0]	46,5 [32,5; 59,2]	0,014 (t)
Δ Индекс КДО, мл/м^2	0,0 [–5,7; 5,1]	2,3 [–4,2; 9,1]	0,409 (t)
Δ Индекс КСО, мл/м^2	–2,3 [–5,6; –0,4]	0,8 [–3,7; 2,9]	0,014 (t)
Δ Индекс УО ЛЖ, мл	3,1 [0,0; 6,6]	2,1 [–1,1; 5,1]	0,388 (t)
Δ ФВ ЛЖ, %	6,0 [2,0; 11,0]	1,5 [–1,0; 5,3]	0,002 (t)
Δ GLPS ЛЖ, %	–4,3 [–6,0; –1,9]	–0,9 [–2,8; 1,4]	<0,001 (t)
Δ MAPSE, мм	4,0 [3,0; 6,0]	3,0 [1,0; 4,0]	0,005 (w)
Δ TAPSE, мм	5,0 [2,0; 7,0]	3,0 [0,7; 5,2]	0,063 (w)
Δ $S'_{лат\ мк}$, см/сек	4,0 [3,0; 6,0]	2,0 [1,0; 4,0]	0,011 (w)
Δ $S'_{септ\ мк}$, см/сек	3,0 [2,0; 7,0]	2,0 [0,7; 3,2]	0,016 (w)
Δ S'тк, см/сек	4,0 [1,0; 8,2]	4,0 [0,0; 6,0]	0,158 (t)
Δ Vd ПНА, см/сек	13,0 [10,7; 16,2]	7,0 [3,0; 12,0]	<0,001 (w)

Примечание: для структурно-функциональных показателей Δ рассчитывали как разность между значением на пике нагрузки и в покое; для Vd ПНА – как разность между значением на первой ступени нагрузки и в покое.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 5
Сравнительная оценка показателей стресс-ЭхоКГ по протоколу ABCDE между исследуемыми группами
Table 5
Comparative assessment of stress echocardiography parameters according to the ABCDE protocol between the study groups

Показатель	Без гемодинамически значимого стеноза КА, n=49	С гемодинамически значимым стенозированием КА, n=28	p
ИНЛС, усл. ед.	1,0 [1,0; 1,0]	1,0 [1,0; 1,1]	0,004 (w)
B-линии, n (%)	27/49 (55,1)	17/28 (60,7)	0,811 (χ^2)
Сократительный резерв	1,7 [1,5; 2,1]	1,3 [1,1; 1,7]	0,005 (w)
Коронарный резерв	1,7 [1,5; 1,9]	1,4 [1,2; 1,7]	<0,001 (t)
Резерв ЧСС	1,7 [1,6; 1,9]	1,6 [1,5; 1,8]	0,355 (t)

Анализ динамики «стресс – покой» показал различия в функциональном резерве миокарда. У пациентов без гемодинамически значимого стеноза КА прирост показателей продольной сократимости и глобальной функции ЛЖ был более выраженным. При значимом стенозировании коронарного русла, напротив, наблюдалось ограничение прироста функциональных параметров, что может быть связано с недостаточностью коронарной перфузии при физической нагрузке.

Данные табл. 5 подтверждают наличие функциональных нарушений у пациентов с гемодинамически значимым стенозированием КА. Статистически значимые различия получены по коронарному резерву, сократительному резерву и показателям

Таблица 6
Результаты однофакторного логистического регрессионного анализа предикторов гемодинамически значимого поражения КА
Table 6
Results of univariate logistic regression analysis of predictors of hemodynamically significant coronary artery disease

Фактор	χ^2	ОШ (95% ДИ)	p
ЧСС, уд/мин на пике нагрузки	12,28	0,94 (0,91–0,98)	0,001
ЧСС, уд/мин восстановление	6,69	0,95 (0,91–0,99)	0,009
Индекс КСО, мл/м^2 на пике нагрузки	8,54	1,12 (1,04–1,23)	0,003
Индекс КСО, мл/м^2 восстановление	7,01	1,13 (1,03–1,27)	0,008
ФВ ЛЖ, % восстановление	12,98	0,84 (0,74–0,93)	0,003
GLPS ЛЖ, % на пике нагрузки	9,45	1,20 (1,07–1,39)	0,002
GLPS ЛЖ, % восстановление	3,95	1,15 (1,00–1,36)	0,046
MAPSE, мм на пике нагрузки	12,91	0,76 (0,62–0,89)	0,003
MAPSE, мм восстановление	9,32	0,73 (0,58–0,90)	0,002

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Окончание таблицы 6

Фактор	χ^2	ОШ (95% ДИ)	p
TAPSE, мм на пике нагрузки	5,02	0,87 (0,76–0,98)	0,025
$S'_{лат\ мк}$, см/сек на пике нагрузки	9,27	0,81 (0,68–0,93)	0,002
$S'_{лат\ мк}$, см/сек восстановление	8,71	0,82 (0,70–0,94)	0,003
$S'_{септ\ мк}$, см/сек на пике нагрузки	10,63	0,79 (0,66–0,92)	0,001
$S'_{септ\ мк}$, см/сек восстановление	6,69	0,83 (0,71–0,96)	0,009
Vd ПНА, см/сек на первой ступени нагрузки	21,40	0,84 (0,75–0,91)	0,001
Vd ПНА, см/сек восстановление	8,82	0,89 (0,81–0,96)	0,003
Сократительный резерв	7,34	0,32 (0,11–0,75)	0,006
Коронарный резерв	15,09	0,04 (0,00–0,22)	0,001

локальной сократимости ЛЖ. Наиболее выраженные изменения наблюдались коронарного и сократительного резервов, которые отражают способность коронарного русла увеличивать кровоток и способность миокарда усиливать насосную функцию при возрастании потребности в кислороде. Различий по резерву ЧСС не получено, что показывает преимущественное значение механических и перфузионных показателей, а не только хронотропного ответа.

Результаты однофакторного логистического регрессионного анализа предикторов гемодинамически значимого поражения КА представлены в табл. 6.

На рис. 1 представлена динамика GLPS ЛЖ на этапах стресс-теста.

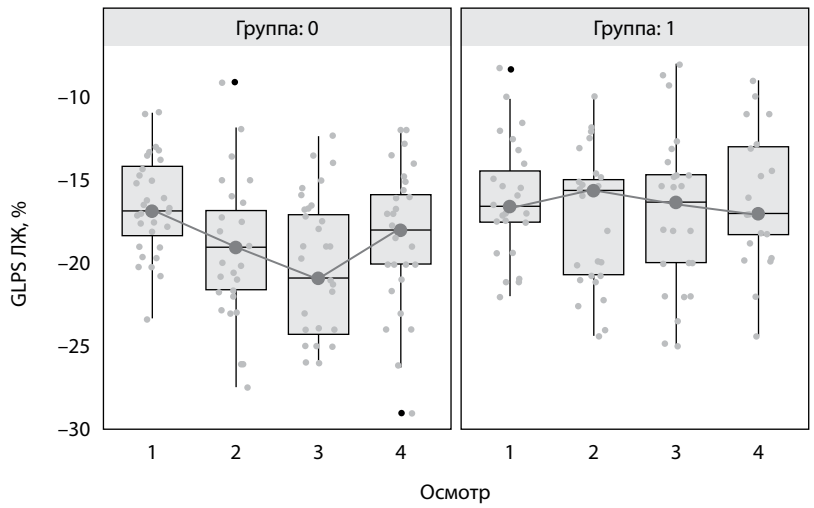


Рис. 1. Динамика показателя GLPS ЛЖ, %
Fig. 1. Trends in GLPS, %

Примечания: здесь и далее: группа 0 – пациенты без гемодинамически значимого стеноза КА; группа 1 – пациенты с гемодинамически значимым стенозом КА.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

У пациентов без гемодинамически значимого стеноза КА отмечалось выраженное увеличение абсолютного значения GLPS на высоте нагрузки, что отражало сохраненный контрактильный резерв миокарда. У пациентов со значимым стенозированием КА изменения GLPS были менее выражены, что может быть связано с нагрузочно-индуцируемой ишемией субэндокардиальных слоев миокарда [6].

Динамика MAPSE (рис. 2) также показывает более выраженное увеличение продольной сократимости ЛЖ в группе без значимого поражения КА.

Ограничение прироста данного показателя у пациентов со стенозом КА отражало снижение функционального резерва продольных миокардиальных волокон [7].

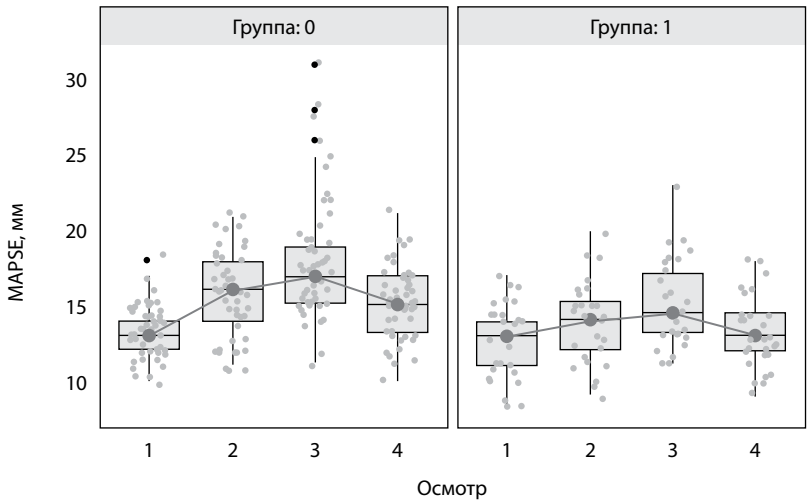


Рис. 2. Динамика показателя MAPSE, мм
Fig. 2. Trends in MAPSE, mm

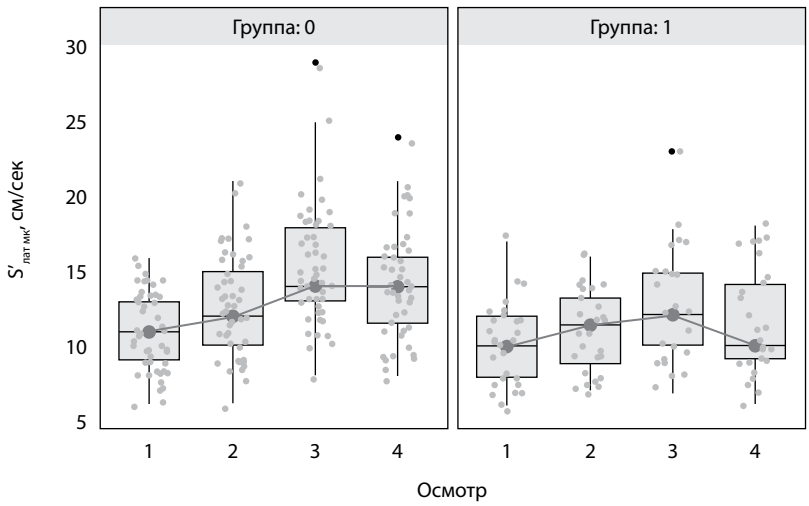


Рис. 3. Динамика показателя $S'_{лат\ мк}$, см/сек
Fig. 3. Trends in lateral mitral annular S', cm/s

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Изменения латеральной систолической скорости МК (рис. 3) соответствовали общей направленности полученных данных.

У пациентов со значимым поражением КА прирост скорости движения МК при нагрузке был менее выраженным, что можно рассматривать как дополнительный признак ишемической дисфункции [3].

Сходная картина получена для септальной части МК (рис. 4).

Ограниченный прирост данного показателя у пациентов со значимым поражением КА отражал снижение продольной сократимости в условиях физической нагрузки.

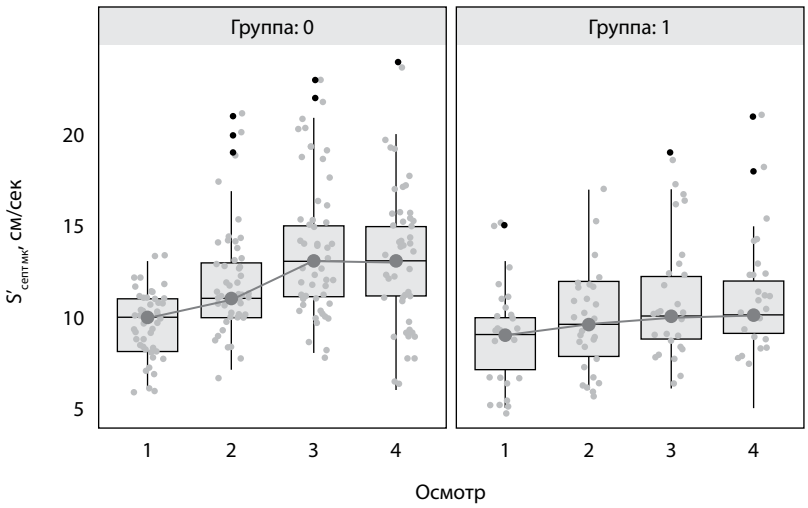


Рис. 4. Динамика показателя $S'_{септ\ мк}$, см/сек
Fig. 4. Trends in septal mitral annular S′, cm/s

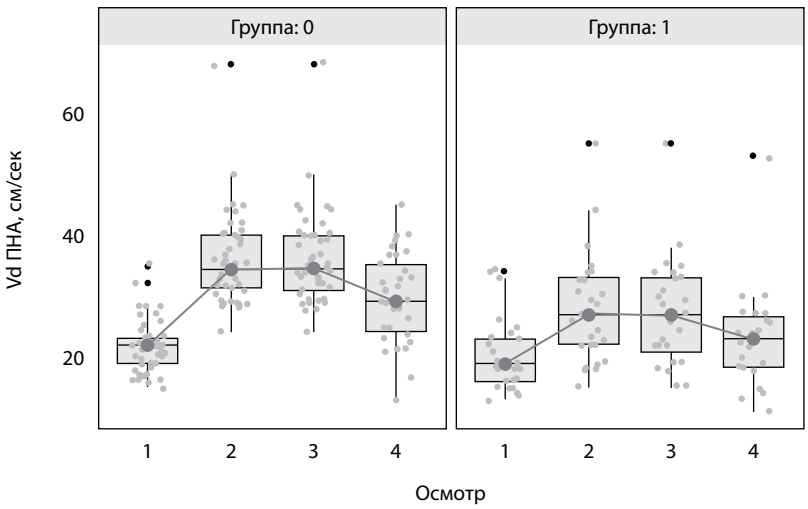


Рис. 5. Динамика показателя Vd ПНА, см/сек
Fig. 5. Trends in left anterior descending coronary artery end-diastolic velocity, cm/s

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 7
Коэффициенты итоговой логистической регрессии
Table 7
Coefficients of the final logistic regression

Предиктор	β-коэффициент	β	ОШ
Свободный член	–0,28	0,28	0,749
Пол	0,62	0,62	1,866
Возраст, лет	0,09	0,09	1,099
ΔMAPSE, мм	–0,35	0,35	0,698
ΔGLPS, %	0,65	0,65	1,929
Δ $S'_{лат.мк}$, см/сек	–0,78	0,78	0,454
Δ $S'_{септ.мк}$, см/сек	–0,39	0,39	0,671
Коронарный резерв	–0,67	0,67	0,509
Сократительный резерв	–0,58	0,58	0,558

Наиболее выраженные межгрупповые различия отмечены для конечно-диастолической скорости кровотока в ПНА (рис. 5). Это подтверждает снижение КР у пациентов с гемодинамически значимым стенозом КА и указывает на высокую диагностическую значимость данного показателя [4, 9].

В табл. 7 представлены коэффициенты итоговой логистической регрессии.

На рис. 6 представлена диаграмма ранжирования предикторов по абсолютной величине β-коэффициента модели. Ось абсцисс отражает β, то есть вклад признака в расчет вероятности гемодинамически значимого стенозирования коронарного русла, а направление влияния обозначено цветом.

Ранжирование предикторов показало, что наибольший вклад в выявление гемодинамически значимого поражения КА вносят показатели, характеризующие продольную функцию миокарда и КР. Полученные данные указывают на важную роль нарушений коронарной перфузии и снижения сократительного резерва в развитии индуцируемой ишемии миокарда.

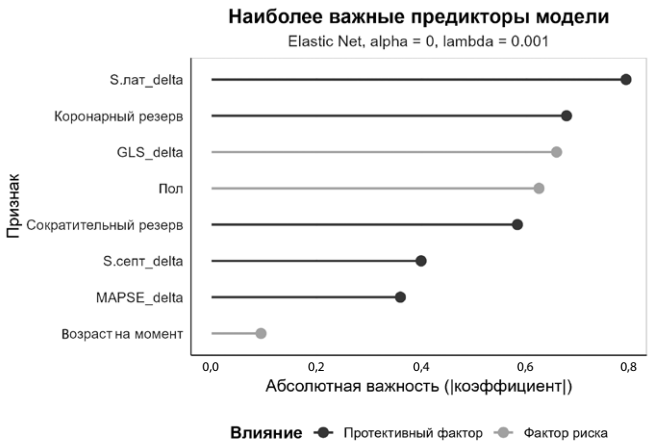


Рис. 6. Наиболее важные предикторы модели
Fig. 6. Most important predictors of the model

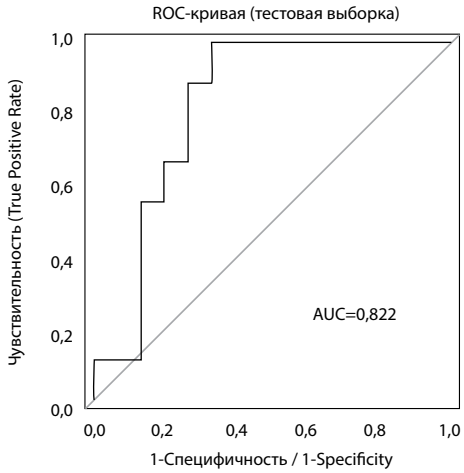


Рис. 7. График ROC-кривой для оценки эффективности модели логистической регрессии
Fig. 7. ROC curve for evaluating the performance of the logistic regression model

Диагностическую эффективность модели оценивали с помощью ROC-анализа (рис. 7). Площадь под ROC-кривой составила 0,822 (95% ДИ 0,648–0,997, p<0,001).

В табл. 8 приведена оценка диагностической эффективности модели в обучающей выборке и по данным валидации в тестовой выборке.

Кроме того, прогностическая ценность положительного результата составила 66,7%; прогностическая ценность отрицательного результата – 91,7%.

Полученные данные показывают, что разработанная диагностическая модель имела хорошую клиническую и статистическую значимость при выявлении гемодинамически значимого поражения КА.

Оптимальное пороговое значение вероятности, обеспечивающее лучшее соотношение чувствительности и специфичности модели, составило 0,358 (рис. 8).

При значении вероятности 0,358 и выше пациента следует относить к группе с высокой вероятностью гемодинамически значимого стенозирования КА.

Таким образом, различия между пациентами с наличием и отсутствием гемодинамически значимого стенозирования КА проявлялись преимущественно не в покое, а при физической нагрузке и при оценке динамики показателей «стресс – покой». Наиболее информативными были параметры продольной сократимости ЛЖ,

Таблица 8
Основные характеристики диагностической эффективности модели
Table 8
Main characteristics of the diagnostic performance of the model

Модель	AUC	95% ДИ для AUC	Точность	Чувствительность	Специфичность
Результаты модели при обучении	0,882	0,78–0,98	0,811	0,947	0,735
Результаты валидации модели	0,822	0,65–0,99	0,792	0,889	0,733

НА ПЕРВУЮ НА СЛЕДУЮЩУЮ НА ПРЕДЫДУЩУЮ К СОДЕРЖАНИЮ

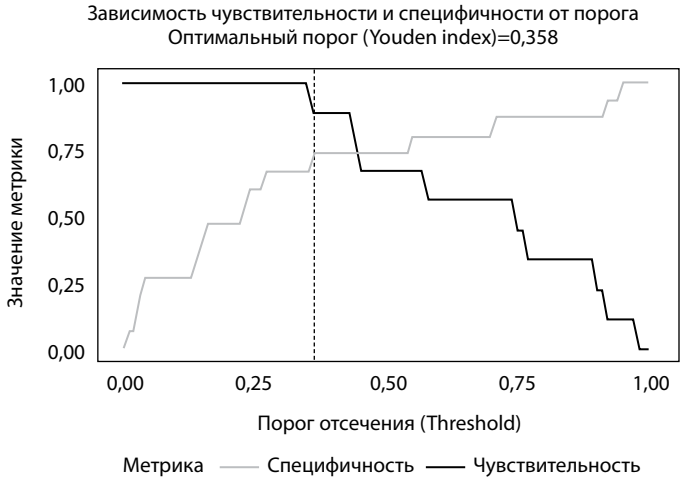


Рис. 8. Определение порога отсечения
Fig. 8. Determination of the cut-off threshold

коронарного кровотока, коронарного и сократительного резервов. Поэтому диагностическая значимость расширенного протокола определяется не одним изолированным показателем, а совместным анализом взаимодополняющих параметров, объединенных в многофакторную модель.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем исследовании стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой позволила выявить функциональные нарушения, которые не определялись при стандартной эхокардиографии в покое. Группы пациентов исходно не различались по ФВ ЛЖ, GLPS, MAPSE и тканевым доплеровским скоростям МК. Однако на высоте нагрузки у пациентов с гемодинамически значимым стенозированием КА отмечались меньшая ФВ ЛЖ, менее выраженное увеличение абсолютных значений GLPS, снижение MAPSE, $\Delta S'_{лат\ мк}$ и $\Delta S'_{септ\ мк}$, а также более низкие значения коронарного и сократительного резервов. Следовательно, именно нагрузочный этап позволил выявить скрытое снижение функционального резерва миокарда.

Полученные данные соответствуют современным представлениям о стресс-ЭхоКГ как методе функциональной диагностики ишемии миокарда [3]. При этом визуальная оценка локальной сократимости остается оператор-зависимой, поэтому использование дополнительных количественных показателей имеет практическое значение.

Показатели продольной функции ЛЖ в нашем исследовании дополняли стандартную оценку локальной сократимости и отражали ранние проявления ишемической дисфункции. Согласно современным рекомендациям и обзорам, количественные параметры деформации миокарда и тканевой доплерографии могут повышать объективность оценки ишемического ответа, но их интерпретация требует учета качества изображения, углозависимости и воспроизводимости измерений [3, 6]. MAPSE является простым показателем продольной систолической функции ЛЖ, однако его

самостоятельная роль в диагностике коронарного стенозирования при физической стресс-ЭхоКГ остается недостаточно изученной [7]. В нашей работе данный показатель оценивался не отдельно, а вместе с ΔGLPS, Δ $S'_{лат\ мк}$ и Δ $S'_{септ\ мк}$ в составе единой диагностической модели.

Отдельное значение имело включение параметров, соответствующих концепции мультипараметрической стресс-ЭхоКГ. Протокол ABCDE предполагает оценку не только региональной сократимости, но и диастолического, сократительного, коронарного и хронотропного резервов [4, 5]. В нашем исследовании наиболее выраженные различия между группами были получены для коронарного и сократительного резервов, что соответствует патофизиологии ишемии миокарда при физической нагрузке.

Научная новизна работы состоит в том, что количественные показатели продольной функции ЛЖ были использованы не изолированно, а в составе мультипараметрической модели стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой. В литературе имеются данные о применении ТД, GLPS и отдельных параметров продольной функции при стресс-тестах, однако совместное использование ΔMAPSE, ΔGLPS, Δ $S'_{лат\ мк}$, Δ $S'_{септ\ мк}$, коронарного и сократительного резервов для выявления гемодинамически значимого стеноза КА изучено недостаточно [3, 6, 7]. Поэтому предложенный подход представляет практический интерес, так как основан на показателях, доступных при рутинном эхокардиографическом исследовании.

Полученные результаты указывают на целесообразность перехода от преимущественно визуальной оценки стресс-ЭхоКГ к мультипараметрическому анализу. Сочетание показателей продольной функции ЛЖ, коронарного и сократительного резервов позволяет более полно оценить ишемический ответ миокарда на физическую нагрузку и может повысить диагностическую ценность метода при выявлении гемодинамически значимого стенозирования КА [4, 5, 9, 10].

Ограничения исследования

Работа имеет ряд ограничений. Исследование выполнено в одном клиническом центре и включало относительно небольшое число пациентов, что могло повлиять на устойчивость диагностической модели и ширину доверительных интервалов. Несмотря на внутреннюю валидацию с разделением выборки на обучающую и тестовую, в дальнейшем необходима внешняя проверка модели на независимой и более многочисленной группе пациентов.

Следует учитывать, что стресс-ЭхоКГ является оператор-зависимым методом. Качество визуализации, своевременность регистрации изображений на пике нагрузки, корректность измерения MAPSE, GLPS, Δ $S'_{лат\ мк}$, Δ $S'_{септ\ мк}$ и коронарного резерва могли влиять на воспроизводимость результатов [3, 6, 7, 9]. Кроме того, выполнение физической нагрузки зависит от функционального состояния пациента, сопутствующих заболеваний и достигнутого уровня нагрузки.

В исследование не включались пациенты с перенесенным инфарктом миокарда в анамнезе. Это позволило исключить влияние постинфарктных рубцовых изменений и исходных нарушений локальной сократимости на оценку стресс-индуцированной ишемии. Вместе с тем данное ограничение снижает возможность распространения полученных результатов на пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и ранее сформированными зонами нарушенной сократимости миокарда.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с гемодинамически значимым стенозированием КА стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой выявляет ограничение функционального резерва миокарда, которое не определяется при стандартной эхокардиографии в покое.

Показатели продольной функции ЛЖ, коронарного и сократительного резервов связаны с наличием гемодинамически значимого поражения коронарного русла и могут использоваться как дополнительные количественные критерии при интерпретации стресс-ЭхоКГ.

Разработанная диагностическая модель, включающая ΔMAPSE, ΔGLPS, $\Delta S'_{\text{лат мк}}$, $\Delta S'_{\text{септ мк}}$, коронарный и сократительный резервы, показала хорошую диагностическую эффективность при выявлении гемодинамически значимого стенозирования КА.

Полученные данные обосновывают возможность применения мультипараметрического подхода при стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой у пациентов с предполагаемой или установленной ИБС.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Vrints C. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal.* 2024;45(36):3415–3537. doi: 10.1093/eurheartj/ehae177
2. Winchester D.E. ACC/AHA/ASE/ASNC/ASPC/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2023 Multimodality Appropriate Use Criteria for the Detection and Risk Assessment of Chronic Coronary Disease. *Journal of the American College of Cardiology.* 2023;81(25):2445–2467. doi: 10.1016/j.jacc.2023.03.410
3. Pellikka P.A. Guidelines for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography in Ischemic Heart Disease: From the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 2020;33(1):1–41.e8. doi: 10.1016/j.echo.2019.07.001
4. Ciampi Q. Prognostic value of stress echocardiography assessed by the ABCDE protocol. *European Heart Journal.* 2021;42(37):3869–3878. doi: 10.1093/eurheartj/ehab493
5. Picano E. Stress Echo 2030: The Novel ABCDE-(FGLPR) Protocol to Define the Future of Imaging. *Journal of Clinical Medicine.* 2021;10(16):Art. 3641. doi: 10.3390/jcm10163641
6. Antoniou N. Global Longitudinal Strain in Stress Echocardiography: A Review of Its Diagnostic and Prognostic Role in Noninvasive Cardiac Assessment. *Diagnostics.* 2025;15(16):Art. 2076. doi: 10.3390/diagnostics15162076
7. Cirin L. Mitral Annular Plane Systolic Excursion (MAPSE): A Review of a Simple and Forgotten Parameter for Assessing Left Ventricle Function. *Journal of Clinical Medicine.* 2024;13(17):Art. 5265. doi: 10.3390/jcm13175265
8. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Participants. *JAMA.* 2025;333(1):71–74. doi: 10.1001/jama.2024.21972
9. Ueno H. Impact of coronary revascularization on coronary flow capacity measured by transthoracic Doppler echocardiography in patients with chronic coronary syndrome. *Scientific Reports.* 2024;14:Art. 28393. doi: 10.1038/s41598-024-79896-w
10. Picano E. The clinical use of stress echocardiography in chronic coronary syndromes and beyond coronary artery disease: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging of the ESC. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging.* 2024;25(2):e65–e90. doi: 10.1093/ehjci/jead250

https://doi.org/10.34883/PI.2026.18.5.005

Пантелеева Ю.К.[1] ✉, Ванюркин А.Г.[1], Верховская Е.В.[1], Когай С.В.[1], Лаптев Н.В.[2], Гергет О.М.[3], Чернявский М.А.[1]
[1] Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия
[2] Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Россия
[3] Институт проблем управления имени В.А. Трапезникова Российской академии наук, Москва, Россия

Возможности технологий визуализации при выполнении эндоваскулярных вмешательств при патологии аорты и аортального клапана

Конфликт интересов: не заявлен.
Вклад авторов: концепция и дизайн исследования – Пантелеева Ю.К.; сбор данных – Ванюркин А.Г.; анализ и интерпретация данных – Верховская Е.В.; подготовка статьи – Когай С.В., Лаптев Н.В.; критический пересмотр статьи в части значимого интеллектуального содержания – Гергет О.М.; одобрение окончательного варианта статьи для опубликования – Чернявский М.А.
Финансирование: исследование выполнено при финансовой поддержке Российского научного фонда в рамках научного проекта № 24-19-00084.

Подана: 12.06.2026
Принята: 14.09.2026
Контакты: ybel96@bk.ru

Резюме

Цель. Проанализировать современные методы интраоперационной визуализации при эндоваскулярных вмешательствах на аорте и клапанном аппарате сердца, а также представить результаты собственного ретроспективного одноцентрового исследования, оценивающего влияние технологии 3D-слияния изображений на непосредственные результаты эндопротезирования сложных аневризм аорты в зависимости от типа имплантируемого графта.
Материалы и методы. Выполнен ретроспективный анализ хирургического лечения 110 пациентов, оперированных в 2023–2025 гг., которые были распределены на три подгруппы в зависимости от типа графта и количества катетеризируемых висцеральных ветвей. Внутри каждой подгруппы сравнивались длительность операции, время флюороскопии, объем контрастного вещества, доза облучения и наличие осложнений при использовании 3D-навигации и без нее.
Результаты. Применение 3D-слияния изображений во всех трех подгруппах сопровождалось статистически значимым снижением длительности операции, времени флюороскопии, объема контрастного вещества и дозы облучения ($p<0,05$). Наибольшее абсолютное снижение времени операции (на 45 мин.) и объема контраста (на 66 мл) достигнуто в подгруппе бранширированных графтов. Разница в частоте осложнений не достигла статистической значимости.
Заключение. Современные методы интраоперационной визуализации представлены статическим и динамическим слиянием изображений, каждый из которых имеет свои преимущества и ограничения, а внедрение искусственного интеллекта способно нивелировать многие из этих недостатков. Результаты нашего исследования

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

подтвердили, что технология статического 3D-слияния МСКТ-ангиографии с флюороскопией является эффективным инструментом планирования сложных эндоваскулярных вмешательств на аорте, позволяя достоверно снизить лучевую и контрастную нагрузку.
Ключевые слова: технологии слияния изображений, интраоперационная визуализация, эндопротезирование аорты, транскатетерное протезирование аортального клапана

Panteleeva Yu.[1] ✉, Vanyurkin A.[1], Verkhovskaya E.[1], Kogay S.[1], Laptev N.[2], Gerget O.[3], Chernyavsky M.[1]
[1] Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia
[2] Siberian State Medical University, Tomsk, Russia
[3] V.A. Trapeznikov Institute of Control Sciences of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

Opportunities of Visualization Technologies in Endovascular Interventions for Aortic and Aortic Valve Pathology

Conflict of interest: nothing to declare.
Authors' contribution: study concept and design – Panteleeva Yu.; data collection – Vanyurkin A.; data analysis and interpretation – Verkhovskaya E.; article drafting – Kogay S., Laptev N.; critical revision of the article in terms of important intellectual content – Gerget O.; final approval of the version of the article to be published – Chernyavsky M.
Funding: the study was supported by the Russian Science Foundation under the grant No. 24-19-00084.

Submitted: 12.06.2026
Accepted: 14.09.2026
Contacts: ybel96@bk.ru

Abstract

Purpose. To analyze current methods of intraoperative imaging in endovascular interventions on the aorta and cardiac valves, and to present the results of own retrospective single-center study evaluating the impact of 3D image fusion technology on the early outcomes of endovascular repair of complex aortic aneurysms, depending on the type of implanted stent-graft.
Materials and methods. A retrospective analysis was performed on 110 patients who underwent surgery between 2023 and 2025. The patients were divided into three subgroups according to the type of graft and the number of visceral vessels catheterized. Within each subgroup, we compared operative time, fluoroscopy time, contrast volume, radiation dose, and the incidence of complications with and without of using of 3D navigation.
Results. The use of 3D image fusion in all three subgroups was associated with a statistically significant reduction in operative time, fluoroscopy time, contrast volume, and radiation dose ($p<0.05$). The highest absolute reduction in operative time (by 45 min) and contrast volume (by 66 mL) was achieved in the branched stent-graft subgroup. The difference in complication rates did not reach statistical significance.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Conclusion. Current intraoperative imaging modalities are represented by static and dynamic image fusion methods, each with its own advantages and limitations, and the integration of artificial intelligence has the potential to mitigate many of these shortcomings. The results of our study confirm that static 3D fusion of MSCT angiography with fluoroscopy is an effective tool for planning complex endovascular aortic repair, significantly reducing radiation and contrast exposure.
Keywords: image fusion technologies, intraoperative imaging, aortic endovascular repair, transcatheter aortic valve implantation

■ ВВЕДЕНИЕ

Структурные заболевания клапанного аппарата сердца и заболевания аорты являются серьезными сердечно-сосудистыми заболеваниями, которые приводят к снижению качества жизни, инвалидизации, а в тяжелых случаях к летальному исходу. Современная сердечно-сосудистая хирургия активно развивается в направлении минимизации инвазивности вмешательств, что привело к широкому распространению эндоваскулярных методов лечения патологий аортального клапана и аорты. Транскатетерное протезирование аортального клапана (transcatheter aortic valve implantation – TAVI), а также эндоваскулярные вмешательства при аневризмах и расслоениях аорты в виде эндопротезирования с использованием стент-графтов (endovascular aortic repair – EVAR) стали «золотым стандартом» для пациентов высокого хирургического риска. Однако успешность этих процедур во многом зависит от точности визуализации, которая обеспечивает безопасное проведение манипуляций и оптимальные отдаленные результаты [1].

Во время выполнения вышеуказанных процедур используются рентгеновская ангиография и флюороскопия для визуализации анатомических структур и имплантации эндопротеза. Однако, как известно, флюороскопические изображения не отображают анатомические структуры без введения контрастного вещества, количество которого в то же время должно быть минимизировано для безопасности пациента [1].

Возможности улучшения клинических результатов с помощью дополнительных методов визуализации вызвали большой интерес в этой области и привели к обширным исследованиям и поиску новых решений для улучшения исходов процедур. В последние годы значительный прогресс достигнут в области таких методов интраоперационной визуализации, как трехмерная трансторакальная и чреспищеводная ЭхоКГ, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с реконструкцией изображений в режиме слияния с интраоперационной флюороскопией, ангиография с динамическим 3D-моделированием и гибридные технологии дополненной реальности, что существенно расширило возможности сердечно-сосудистых и эндоваскулярных хирургов. Эти методы позволяют детально оценивать анатомические особенности, планировать ход вмешательства, контролировать позиционирование эндопротезов и своевременно выявлять осложнения [2].

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Слияние изображений различных методов визуализации: основные концепции

В отличие от операций на открытом сердце, чрескожные вмешательства не позволяют напрямую визуализировать анатомию и патологию сердца и сосудов, и, как следствие, успех процедуры зависит от используемых методов визуализации. Оптимальную визуализацию при структурных заболеваниях сердца и заболеваниях аорты обеспечивает трехмерное (3D) изображение, которое максимально точно может отразить анатомию, что позволяет проводить планирование операции, обеспечивать интрапроцедурное руководство и постпроцедурную оценку результата вмешательства [3].

Традиционно 2D-флюороскопия с фиксированной проекцией была основным инструментом визуализации для эндоваскулярных хирургов. Флюороскопия обеспечивает визуализацию положения и хода эндоваскулярных устройств в широком поле зрения. Двухплоскостная флюороскопия помогает, предоставляя вторую 2D-проекцию, обычно в ортогональной плоскости к первой проекции, для управления 3D-навигацией в сердечно-сосудистой системе. Введение контрастного вещества позволяет увидеть анатомию сосудов, однако такая визуализация ограничена долями секунд в связи с быстрым распространением контраста с током крови дистальнее целевой зоны сканирования. Ограничения 2D-флюороскопии можно смягчить путем объединения, или «слияния», флюороскопии с другими методами визуализации, которые обеспечивают лучшую характеристику анатомии и пространственное разрешение. Слияние изображений – это наложение изображений, полученных с помощью различных методов визуализации в одном и том же пространстве координат. Этот процесс корреляции изображений называется совместной регистрацией, или регистрацией изображений. Было разработано несколько методов регистрации изображений, которые обеспечивают получение изображений слияния для различных процедур с визуальным контролем, таких как лучевая терапия, минимально инвазивная хирургия и интервенционная радиология [3].

Слияние, или гибридная визуализация с использованием 2D-флюороскопии в сочетании со статическими или динамическими изображениями, полученными с помощью мультиспиральной компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии (МРТ) и чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ), успешно применяется при структурных вмешательствах на сердце.

В настоящее время МСКТ-ангиография считается обязательным условием для выбора типа имплантируемого устройства клапана при выполнении процедур TAVI и (T)EVAR. Было показано, что усовершенствованная МСКТ-визуализация полезна не только при отборе пациента на операцию и определении типа и размеров устройства для имплантации, но и при интраоперационном сопровождении для лучшей визуализации анатомических ориентиров. Кроме того, слияние изображений МСКТ с интраоперационной рентгеноскопией позволяет сократить время рентгеноскопии, дозу облучения как для пациента, так и для медицинского персонала, а также уменьшить использование контрастного вещества [4]. Интеграция методов слияния МСКТ при структурных вмешательствах на сердце оказалась намного сложнее, чем при аортальной патологии, из-за проблем, связанных с движением сердца и грудной клетки при дыхании. Несмотря на это, за последние несколько лет технология стала более совершенной с улучшениями в совместной регистрации, что позволило

улучшить слияние изображений. Кроме того, для точного отслеживания ключевых точек (анатомических структур и структур имплантируемого устройства) в настоящее время внедряются методы на основе нейронных сетей, с целью обеспечения высокого уровня локализации на изображениях с учетом их временной динамики [5].

Ограничения методов

Анатомические и гемодинамические особенности сердечно-сосудистой системы делают эту зону технически трудной для выполнения слияния изображений. Среди анатомических особенностей можно выделить непрямолинейный ход сосудов, в том числе аорты, в связи с чем при заведении эндоваскулярных устройств, особенно обладающих высокой жесткостью (такие как системы доставки клапана или стент-графта), чаще всего конфигурация сосуда меняется, что создает определенные трудности для оптимальной визуализации, что может привести к ошибкам имплантации устройства и повлечь за собой серьезные интрапроцедурные и послеоперационные осложнения [6].

Движения аорты, связанные с дыханием, также могут влиять на качество визуализации и, как следствие, результат операции. На сегодняшний день проведено несколько исследований, изучающих движение сосудов, связанное с дыханием.

Anna M. Sailer с соавторами было проведено проспективное исследование с участием 60 пациентов, средний возраст которых составил 70±7, направленных в отделение лучевых методов исследования для выполнения диагностики аневризмы торакоабдоминального отдела аорты при помощи МСКТ-ангиографии. Исследователями проводилась количественная оценка величины и направления респираторного движения аорты и устьев ее брахиоцефальных и висцеральных ветвей в трехмерном измерении. Это исследование показало, что величина дыхательных движений является наибольшей в восходящем отделе и дуге аорты, постепенно уменьшаясь вдоль нисходящей аорты к брюшным боковым ветвям (табл. 1) [7].

При интерпретации результатов этого исследования авторы указывают на ограничения, связанные с корреляцией величины экскурсии грудной клетки со смещением аорты и ее ветвей при дыхании, в связи с чем результаты сильно зависят от индивидуальной способности пациента делать глубокий вдох. Несмотря на то, что максимальное смещение может не достигаться при спокойном дыхании, учет дыхательных движений аорты остается критически важным для хирургов при точной имплантации эндоваскулярных устройств.

Таблица 1
Респираторные движения аорты и ее ветвей на разных уровнях [7]
Table 1
Respiratory movements of the aorta and its branches at different levels [7]

Анатомическая структура	Смещение, мм			
	Передне-заднее	Право-левое	Кранио-каудальное	Суммарный вектор
Восходящая аорта	7,0±3,3 (0–15)	5,2±2,5 (0–11)	–	8,9±3,3 (0–15)
Брахиоцефальный ствол	8,6±3,2 (1–15)	4,1±1,8 (0–8)	7,4±3,2 (0–14)	12,0±4,1 (1–19)
Левая общая сонная артерия	7,4±2,7 (1–13)	3,8±1,8 (0–9)	6,1±2,7 (1–13)	11,1±3,9 (1–19)
Левая подключичная артерия	7,4±2,7 (1–14)	3,8±1,8 (0–10)	6,2±2,6 (0–12)	11,1±3,9 (2–18)
Нисходящий отдел грудной аорты	3,3±1,9 (0–8)	3,4±2,0 (1–8)	–	4,9±2,5 (0–8)

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Так же как дыхательные движения грудной клетки, физиологические особенности сердца и аорты, включающие высокое артериальное давление в этой зоне, пульсовое движение кровотока, создают большое динамическое напряжение при заведении и имплантации устройств и могут влиять на технический и клинический результат лечения.

В исследовании Ga-Young Suh и соавторов у 15 пациентов с аневризмами и расслоениями грудной аорты была выполнена МСКТ-ангиография аорты во время задержки дыхания на вдохе и выдохе. Авторами были вычислены трехмерные перемещения устьев сосудов, изменения углов отхождения БЦА, в том числе вторичные по отношению к сердечной пульсации и дыханию. Было показано, что сердечная пульсация и дыхание привели к значительному смещению дуги аорты и сосудов ветвей, но с отличительно разным направлением и величиной [8]. От систолы до диастолы дуга аорты смещалась вправо во время выдоха, что, вероятно, обусловлено освобождением корня аорты от верхушки сердца во время диастолического расслабления [9]. От вдоха к выдоху наблюдались значительные смещения устьев всех БЦА кзади и вверх, вероятно, из-за сокращения мышц живота и смещения диафрагмы, при этом было показано, что дыхание вызывало большее смещение, в отличие от сердечной пульсации. Несмотря на значительное перемещение самой дуги при дыхании на 1,5–17,9 мм и вследствие сердечной пульсации на 0,3–7,8 мм, изменения в углах отхождения БЦА не были значительными, что показывает преимущественное их движение в унисон с самой дугой. Однако следует отметить, что пульсовая волна, а также высокое артериальное давление создают большое динамическое напряжение при движении систем доставки устройств, в связи с чем требуются дополнительные методы, которые могут обеспечить временное снижение воздействия этих факторов [10].

Статическое слияние изображений

Статическим слиянием изображений обычно называют использование 3D-наборов данных, полученных до запланированной процедуры, которые затем объединяются с интрапроцедурной рентгеноскопией для предоставления «дорожной карты» вмешательства. Наиболее распространенным методом слияния для этой цели являются трехмерные изображения МСКТ-ангиографии. После регистрации наборов данных полученные трехмерные изображения МСКТ-ангиографий могут быть наложены на экран 2D-флюороскопии в реальном времени для обеспечения руководства процедурой [11].

В дополнение к слиянию 3D МСКТ-ангиографии может выполняться ротационная ангиография (РА). Ротационная ангиография использует вращение С-дуги совместно с синхронизированной инъекцией контрастного вещества для создания нескольких 2D-наборов данных, которые можно реконструировать в 3D-объемный набор данных. Использование данного метода визуализации было описано при вмешательствах на легочной артерии и ее клапане [12].

Слияние изображений МРТ и флюороскопии является еще одним примером процедурного «дорожного картирования». Потенциальные преимущества слияния МРТ-флюороскопии включают снижение дозы ионизирующего излучения и возможность включения сердечного и дыхательного движения в предпроцедурную МРТ-визуализацию, что может повысить эффективность слияния снимков [13].

Хотя методы слияния статистических изображений с динамической флюороскопией имеют огромный потенциал для улучшенного планирования и выполнения интервенционных процедур на сердце и аорте, существуют ограничения в отношении позиционной точности, а именно вероятность несовпадения с 2D-флюороскопией из-за ошибки регистрации. Исследование метода слияния 2D-3D МРТ-флюороскопии сообщило о медианной измеренной ошибке 2,15 мм. Несовпадение регистрации можно несколько смягчить путем ручной манипуляции наложенными изображениями с использованием уникальных анатомических ориентиров. Однако, поскольку слитый 3D-объем является статической «дорожной картой», изменения в положении или движении пациента во время процедуры могут внести новую ошибку или усилить базовое несовпадение регистрации изображений. Кроме того, изменение анатомии вследствие манипуляций с жесткими катетерами или устройствами, которое происходит во время вмешательств, представляет собой сложный источник ошибок без четких решений [11].

Динамическое слияние изображений

Динамическое слияние изображений относится к объединению данных визуализации, полученных в реальном времени. Чреспищеводная эхокардиография – это идеальный метод визуализации для чрескожных структурных вмешательств при заболеваниях сердца, который обеспечивает превосходную визуализацию анатомии в реальном времени с точным отслеживанием и локализацией эндоваскулярных устройств и катетеров. Также эхокардиография обеспечивает исключительную визуализацию мягких тканей, а также предоставляет информацию о гемодинамических изменениях в режиме реального времени. Недостатками метода являются ограниченное поле зрения, а также искажение ультразвукового сигнала, связанного с эндоваскулярными устройствами. Рентгеновская флюороскопия обеспечивает большое поле зрения с превосходной визуализацией эндоваскулярных устройств, но не обладает точностью в характеристике мягких тканей. Таким образом слияние эхокардиографических и флюороскопических изображений использует атрибуты обоих методов для улучшения визуализации во время вмешательств на клапанах сердца [14].

Первоначальные решения для регистрации изображений эхокардиографии-флюороскопии опирались на электромагнитные устройства слежения, которые требовали дополнительного оборудования и модификаций существующих платформ визуализации. Сейчас уже разработано коммерчески доступное программное обеспечение, которое позволяет автоматически регистрировать 2D- и 3D-трансэзофагеальные эхокардиографические изображения с рентгеновской флюороскопией, используя существующие платформы визуализации без необходимости в дополнительном оборудовании [12].

Методы интраоперационной визуализации на основе искусственного интеллекта

Применение методов искусственного интеллекта (ИИ) для интраоперационной визуализации без опоры на дооперационные данные (КТ, МРТ или ЧПЭхоКГ) представляет собой сдвиг парадигмы в эндоваскулярной хирургии аорты и клапанной патологии сердца, позволяя детектировать анатомические ориентиры напрямую из потоковых данных с ангиографа. Поскольку фиброзное кольцо аортального клапана

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

и мягкотканные структуры аорты рентгенопрозрачны, ключевой методологической стратегией является обучение нейронных сетей на основе рентгеноконтрастных снимков, что позволяет затем предсказывать положение невидимых ориентиров во время флюроскопии [15]. В эндоваскулярной хирургии интеграция ИИ в режиме реального времени с флюороскопией значительно улучшает принятие решений во время процедуры, одновременно сокращая время ее проведения, лучевую нагрузку и уменьшая использование контрастного вещества, особенно в сложных анатомических ситуациях [16].

Помимо технического прогресса, перевод инноваций в области ИИ в рутинную практику требует преодоления сложного пласта этических проблем и нормативно-правовых рамок препятствий. Эти вопросы часто недооцениваются, но имеют решающее значение для обеспечения того, чтобы инновации приносили ощутимую пользу.

В настоящее время в нашей рутинной клинической практике единственным доступным методом интраоперационной навигации при эндоваскулярных вмешательствах на аорте является слияние данных предоперационной МСКТ-ангиографии с интраоперационной флюороскопией [17, 18]. Однако клиническая и анатомическая сложность таких вмешательств варьирует в зависимости от типа имплантируемого графта и количества реваскуляризируемых висцеральных ветвей. Таким образом, одной из задач нашего исследования была оценка влияния технологии статического 3D-слияния изображений на непосредственные интраоперационные результаты эндопротезирования торакоабдоминальных аневризм аорты в трех подгруппах, различающихся по объему и сложности вмешательства.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать современные методы интраоперационной визуализации при эндоваскулярных вмешательствах на аорте и клапанном аппарате сердца, а также представить результаты собственного ретроспективного одноцентрового исследования, оценивающего влияние технологии 3D-слияния изображений на непосредственные результаты эндопротезирования сложных аневризм аорты в зависимости от типа имплантируемого графта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для оценки эффективности применения технологий 3D-визуализации (слияние предоперационной МСКТ-ангиографии с интраоперационной флюороскопией и КЛКТ) был проведен ретроспективный анализ непосредственных результатов эндопротезирования торакоабдоминальных аневризм аорты. В исследование включены 110 пациентов, оперированных в период с 2023 по 2025 год. Все пациенты были распределены на подгруппы: пациенты, которым выполнено эндопротезирование:

1) браншированным стент-графтом с катетеризацией всех висцеральных ветвей;
2) фенестрированным стент-графтом с катетеризацией 3 ветвей;
3) фенестрированным стент-графтом с катетеризацией 2 ветвей.

Внутри каждой подгруппы сформированы две когорты:

- группа сравнения (стандартная флюороскопия с ангиографией);
- основная группа (интраоперационное слияние МСКТ-ангиография + флюороскопия, система Fusion 3D, Syngo DynaCT, Siemens Healthcare) (табл. 2).

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 2
Распределение пациентов по подгруппам
Table 2
Distribution of patients into subgroups

Подгруппа	Тип графта	Всего пациентов	Только флюороскопия	Fusion: МСКТ-ангиография + флюороскопия
1	Браншированный	41	20	21
2	Фенестрированный (3 фенестры)	17	8	9
3	Фенестрированный (2 фенестры)	52	26	26

Статистический анализ проведен с использованием критерия Манна – Уитни для непрерывных переменных и критерия χ^2 для категориальных показателей. Результаты представлены в виде медианы и межквартильного интервала.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Применение технологии 3D-слияния изображений во всех трех подгруппах сопровождалось статистически значимым снижением длительности операции, времени флюороскопии, объема контрастного вещества и дозы облучения ($p<0,05$ для всех параметров).

Подгруппа 1 характеризовалась наибольшим абсолютным снижением клинически значимых показателей: среднее время операции уменьшилось на 45 минут, объем контраста – на 66 мл, время флюороскопии – на 20,4 мин. Это объясняется максимальной технической сложностью вмешательства, требующего множественных селективных катетеризаций и имплантации периферических стент-графтов. Снижение частоты осложнений с 10,0% до 4,8%, хотя и не достигшее статистической значимости, демонстрирует клинически значимый тренд.

Подгруппа 2 продемонстрировала максимальное относительное снижение времени флюороскопии – на 48,2% и объема контраста – на 40,1%.

Подгруппа 3 – наиболее многочисленная и наименее сложная технически, тем не менее применение 3D-слияния обеспечило достоверное снижение времени операции на 20,2%, времени флюороскопии на 44,8% и объема контраста на 37,5%, что показывает преимущество данного подхода даже при рутинных вмешательствах на почечных артериях, позволяющего оптимизировать выбор рабочей проекции и сократить число «проверочных» ангиографий.

Во всех подгруппах наблюдался тренд к снижению частоты интраоперационных осложнений (эндолики, диссекции артерий) при использовании 3D-слияния, однако различия не достигли статистической значимости в связи с небольшим абсолютным числом событий (табл. 3).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные согласуются с результатами крупных метаанализов и зарубежных исследований, подтверждающих эффективность 3D-слияния при эндоваскулярных вмешательствах на аорте. Однако, в отличие от большинства работ, наше исследование впервые демонстрирует дифференцированный эффект технологии

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 3
Сравнительный анализ интраоперационных показателей
Table 3
Comparative analysis of intraoperative indicators

Показатель	Без 3D-слияния (Me [Q1; Q3])	С 3D-слиянием (Me [Q1; Q3])	p
Подгруппа 1 (бранширированные, n=41)			
Длительность операции, мин.	215 [185; 260]	170 [145; 205]	0,006
Время флюороскопии, мин.	48,5 [39,2; 62,3]	28,1 [21,4; 36,7]	<0,001
Объем контраста, мл	185 [148; 235]	119 [92; 155]	<0,001
Доза облучения, Гр·см^2	145,2 [112,6; 189,4]	104,1 [78,3; 134,2]	0,018
Осложнения, %	10,0% (n=2)	4,8% (n=1)	0,52
Подгруппа 2 (фенестрированные, 3 фенестры, n=17)			
Длительность операции, мин.	196 [162; 238]	149 [118; 179]	0,042
Время флюороскопии, мин.	40,3 [32,5; 52,7]	20,9 [14,8; 27,3]	<0,001
Объем контраста, мл	162 [130; 204]	97 [71; 128]	<0,001
Доза облучения, Гр·см^2	128,4 [98,3; 167,2]	87,3 [64,1; 112,8]	0,025
Осложнения, %	12,5% (n=1)	11,1% (n=1)	0,93
Подгруппа 3 (фенестрированные, 2 фенестры, n=52)			
Длительность операции, мин.	178 [148; 215]	142 [115; 176]	0,011
Время флюороскопии, мин.	32,7 [25,8; 43,1]	18,1 [12,6; 24,9]	<0,001
Объем контраста, мл	144 [112; 184]	90 [66; 120]	<0,001
Доза облучения, Гр·см^2	108,2 [82,5; 142,6]	76,1 [57,3; 102,4]	0,021
Осложнения, %	7,7% (n=2)	3,8% (n=1)	0,55

в зависимости от типа графта и объема вмешательства, что позволяет индивидуализировать тактику применения навигационных методов.

В систематическом обзоре, выполненном Yiren Lai и соавт., включившем 13 исследований с участием 1498 пациентов, было показано, что использование технологии слияния изображений при эндоваскулярных процедурах на аортоподвздошном сегменте ассоциировано с достоверным снижением времени процедуры, времени флюороскопии, объема контрастного вещества и дозы облучения. Авторы особо подчеркивают, что наибольший клинический выигрыш от применения 3D-навигации достигается при лечении сложных аортальных поражений, требующих точной навигации, что полностью коррелирует с нашими данными [19].

Другой метаанализ, выполненный Doelare и соавт., включивший 11 исследований с 1547 пациентами, продемонстрировал, что эффективность технологии слияния изображений значительно выше при сложном эндопротезировании, чем при стандартном EVAR: в подгруппе сложных вмешательств снижение объема контраста составило 79 мл (p<0,001), времени процедуры – 52 минуты (p<0,001), а времени флюороскопии – 14 минут (p<0,001). Важно подчеркнуть, что оба метаанализа не выявили значимого влияния технологий слияния на частоту осложнений, летальность и продолжительность госпитализации, что согласуется с нашими данными [20].

Таким образом, наши результаты, полученные на 110 пациентах и стратифицированные по типу графта и объему вмешательства, расширяют данные метаанализов, демонстрируя дифференцированный эффект технологий слияния изображений: наибольшая абсолютная польза достигается при наиболее технически сложных вмешательствах. Однако мы осознаем, что статическая «дорожная карта» имеет

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

ограничения, связанные с дыхательными экскурсиями аорты, пульсацией и изменением анатомии при проведении жестких инструментов, что может приводить к ошибкам регистрации в процессе вмешательства.

Именно поэтому в настоящее время нами ведется активная разработка отечественной технологии интраоперационной визуализации, которая, с одной стороны, позволит выполнять слияние МСКТ с флюороскопией в привычном формате, а с другой стороны – дополнительно реализовывать функцию интеллектуального выделения ключевых анатомических ориентиров и сегментации корня аорты непосредственно по интраоперационным данным, без жесткой привязки к предварительной разметке на дооперационных снимках. Такой гибридный подход, основанный на использовании нейросетевых алгоритмов, сможет нивелировать влияние динамических изменений анатомии, повысить точность навигации и снизить зависимость результата операции от дыхания и пульсации, что особенно важно при вмешательствах на грудном отделе аорты. Разрабатываемое решение направлено на дальнейшее улучшение непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения пациентов с патологией аорты и аортального клапана [16].

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, его ретроспективный характер и относительно небольшой размер выборки в отдельных подгруппах могут ограничивать статистическую мощность и возможность экстраполяции результатов на более широкую популяцию. Во-вторых, исследование выполнено в одном центре, что требует подтверждения полученных данных в многоцентровых исследованиях. В-третьих, мы оценивали только непосредственные интраоперационные результаты; анализ отдаленных исходов, включая частоту реинтервенций, долгосрочную выживаемость и функцию почек, не проводился. Наконец, различные типы графтов имплантировались у пациентов с разной анатомией и исходной тяжестью состояния, что могло внести дополнительные различия между подгруппами, не полностью скорректированные статистически.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные методы интраоперационной визуализации при эндоваскулярных вмешательствах представлены статическим и динамическим слиянием изображений, каждое из которых обладает своими преимуществами и ограничениями. Статическое слияние на основе МСКТ-ангиографии обеспечивает детальную анатомическую «дорожную карту», однако подвержено ошибкам регистрации из-за дыхательных экскурсий и изменения анатомии при проведении инструментов. Динамическое слияние с использованием чреспищеводной эхокардиографии предоставляет информацию в реальном времени, но ограничено полем зрения и качеством сигнала. Внедрение методов искусственного интеллекта способно нивелировать многие из этих ограничений, обеспечивая детекцию анатомических ориентиров непосредственно по интраоперационным данным без жесткой привязки к дооперационным изображениям.

Результаты нашего ретроспективного исследования показали, что технология статического 3D-слияния МСКТ-ангиографии с флюороскопией является эффективным инструментом планирования и выполнения эндопротезирования сложных аневризм аорты, позволяя достоверно сократить объем лучевой и контрастной нагрузки.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Miao S., Liao R., Zheng Y. A hybrid method for 2-D/3-D registration between 3-D volume and 2-D angiography for trans-catheter aortic valve implantation (TAVI). *Conference: Proceedings of the 8th IEEE International Symposium on Biomedical Imaging: From Nano to Macro*, ISBI 2011, March 30 – April 2, 2011, Chicago, Illinois, USA. Available at: https://doi.org/10.1109/ISBI.2011.5872620
2. Zaffino P., Moccia S., De Momi E. et al. A Review on Advances in Intra-operative Imaging for Surgery and Therapy: Imagining the Operating Room of the Future. *Ann Biomed Eng.* 2020;48:2171–2191. Available at: https://doi.org/10.1007/s10439-020-02553-6
3. Brandon M. Wiley, Mackram F. Eleid, Jeremy J. Thaden. Fusion Imaging for Procedural Guidance. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71(5):373–381. Available at: https://doi.org/10.1016/j.rec.2017.10.029
4. McNally M.M., Scali S.T., Feezor R.J. et al. Three-dimensional fusion computed tomography decreases radiation exposure, procedure time, and contrast use during fenestrated endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2015;61(2):309–16. doi: 10.1016/j.jvs.2014.07.097. Epub 2014 Aug 28. Erratum in: *J Vasc Surg*. 2015;61(5):1382. Erratum in: *J Vasc Surg.* 2015;62(3):839. PMID: 25175634; PMCID: PMC4308450.
5. Vernikouskaya I., Rottbauer W., Seeger J. et al. Patient-specific registration of 3D CT angiography (CTA) with X-ray fluoroscopy for image fusion during transcatheter aortic valve implantation (TAVI) increases performance of the procedure. *Clin Res Cardiol.* 2018;107(6):507–516. doi: 10.1007/s00392-018-1212-8. Epub 2018 Feb 16. PMID: 29453592.
6. Kotelis D., Bischoff M.S., Jobst B. et al. Morphological risk factors of stroke during thoracic endovascular aortic repair. *Langenbecks Arch Surg*. 2012;397(8):1267–73. doi: 10.1007/s00423-012-0997-6. Epub 2012 Sep 8. PMID: 22956054.
7. Sailer A.M., Wagemans B.A.J.M., Das M. et al. Quantification of Respiratory Movement of the Aorta and Side Branches. *Journal of Endovascular Therapy*. 2015;22(6):905–911. Available at: https://doi.org/10.1177/1526602815605325
8. Suh G., Beygui R.E., Fleischmann D. et al. Aortic arch vessel geometries and deformations in patients with thoracic aortic aneurysms and dissectios. *J Vasc Interv Radiol.* 2014;25:1903–1911. Available at: http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2014.06.012
9. Scott A.D., Keegan J., Fimin D. Motion in cardiovascular MR imaging. *Radiology.* 2009;250(2):331–51. Available at: https://doi.org/10.1148/radiol.2502071998
10. Boufi M., Guivier-Curien C., Dona B. et al. Risk Factor Analysis for the Mal-Positioning of Thoracic Aortic Stent Grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2016;52(1):56–63. doi: 10.1016/j.ejvs.2016.03.025. Epub 2016 Apr 16. PMID: 27095427.
11. Krishnaswamy A., Tuzcu E.M., Kapadia S.R. Integration of MDCT and fluoroscopy using C-arm computed tomography to guide structural cardiac interventions in the cardiac catheterization laboratory. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015;85(1):139–47. doi: 10.1002/ccd.25392. Epub 2014 Jan 29. PMID: 24403085.
12. Pascual I., Pozzoli A., Taramasso M. et al. Fusion imaging for transcatheter mitral and tricuspid interventions. *Ann Transl Med.* 2020;8(15):965. doi: 10.21037/atm.2020.02.169. PMID: 32953765; PMCID: PMC7475437.
13. Faranesh A.Z., Kellman P., Ratnayaka K., et al. Integration of cardiac and respiratory motion into MRI roadmaps fused with x-ray. *Med Phys.* 2013;40(3):032302. doi: 10.1118/1.4789919. PMID: 23464334; PMCID: PMC3579864.
14. Faletra F.F., Pedrazzini G., Pasotti E. et al. Echocardiography-X-Ray Image Fusion. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(9):1114–1117. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.09.022. Epub 2016 May 25. PMID: 27236518.
15. Cho Y., Park S., Hwang S.H. et al. Aortic Annulus Detection Based on Deep Learning for Transcatheter Aortic Valve Replacement Using Cardiac Computed Tomography. *J Korean Med Sci.* 2023;38(37):e306. doi: 10.3346/jkms.2023.38.e306. PMID: 37724499; PMCID: PMC10506901.
16. Laptev N., Gerget O., Belova J. et al. Optimized aortic root segmentation during transcatheter aortic valve implantation. *Front Cardiovasc Med.* 2025;12:1602780. doi: 10.3389/fcvm.2025.1602780. PMID: 41322494; PMCID: PMC12657348.
17. Panteleeva Yu., Vanyurkin A., Chernova D. et al. *Technical aspects of aortic arch endoprosthetics. Science and Technologies – 2023: Collection of Articles from the International Research Competition (Petrozavodsk, 16 October 2023).* Petrozavodsk: Mezhdunarodnyi tsentr nauchnogo partnerstva «Novaia Nauka» (IP Ivanovskaia I.I.). 2023;194–206. (in Russian)
18. Chernyavsky M., Neverov V., Susanin N. et al. Revascularization in Lesion of Arteries of the Aortoiliac Arterial Segment. Literature Review and Clinical Examples. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care.* 2021;10(4):760–768. Available at: https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021- 10-4-760-768 (in Russian)
19. Lai Y., Tang L., Liu X. et al. Qingsheng LuImaging Fusion Guidance for Endovascular Aorto-Iliac Procedures: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Endovasc Ther.* 2025 Aug 1:15266028251355703. doi: 10.1177/15266028251355703
20. Doelare S.A.N., Smorenburg S.P.M., van Schaik T.G. et al. Image Fusion During Standard and Complex Endovascular Aortic Repair, to Fuse or Not to Fuse? A Meta-analysis and Additional Data From a Single-Center Retrospective Cohort. *J Endovasc Ther.* 2021;28(1):78–92. doi: 10.1177/1526602820960444. Epub 2020 Sep 23. PMID: 32964768; PMCID: PMC7816548.

https://doi.org/10.34883/PI.2026.18.5.006

Бекметова Ф.М.[1] ✉, Курбанов А.К.[2], Шарипова З.К.[2]
[1] Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан
[2] Центральная клиническая больница № 1 Главного медицинского управления при Администрации Президента Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан

Прогностическая значимость ультразвуковых маркеров атеросклероза брахиоцефальных и бедренных артерий у пациентов, проходящих диспансеризацию

Конфликт интересов: не заявлен.
Вклад авторов: Бекметова Ф.М. – идея, концепция и дизайн исследования, статистическая обработка материала, литературный обзор, подготовка и структурирование статьи, формирование результатов и выводов; Курбанов А.К. – формирование задач исследования, редактирование текста статьи; Шарипова З.К. – набор материала, анализ данных.
Финансирование: исследование выполнено без целевого финансирования со стороны коммерческих или государственных структур.
Этическое заявление: исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации.
Информированное согласие: у всех пациентов получено письменное информированное согласие на проведение исследования, а также разрешение на анонимную публикацию результатов.

Подана: 15.06.2026
Принята: 06.10.2026
Контакты: bekmetova@rambler.ru

Резюме

Цель. Оценить прогностическую значимость ультразвуковых маркеров атеросклеротического поражения брахиоцефальных и бедренных артерий в отношении неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, а также их связь с традиционными факторами риска и вклад в стратификацию риска по шкале SCORE у пациентов 18–75 лет, проходящих диспансеризацию, при 12-месячном проспективном наблюдении.

Материалы и методы. Одноцентровое проспективное когортное исследование (2023–2025 гг.) на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии. Включены 198 пациентов (105 мужчин, 53%; 93 женщины, 47%; средний возраст – 52,4±13,0 года). Выполнено ультразвуковое исследование брахиоцефальных и бедренных артерий с оценкой количества пораженных сегментов и степени стеноза. Анализировались возраст, общий холестерин, артериальная гипертензия, курение, САД и ДАД. Риск оценивался по шкале SCORE. Проспективное наблюдение составило 12 месяцев.

Результаты. Поражение брахиоцефальных артерий выявлено у 39% пациентов, поражение бедренных артерий – у 36%. Возраст показал умеренную положительную корреляцию с объемом поражения (ρ=0,48 для БЦА, p<0,001). Артериальная гипертензия зарегистрирована у 62% пациентов, курение – у 4%. За 12 месяцев наблюдения зарегистрировано 46 комбинированных конечных точек (MACCE) – 23,2% пациентов. Наиболее частыми были госпитализации по сердечно-сосудистым причинам (15,2%), а также инфаркт миокарда (3,0%). Мужчины и лица старше

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

50 лет демонстрировали более высокий риск по шкале SCORE и более выраженное поражение сосудов.
Заключение. Атеросклеротическое поражение брахиоцефальных и бедренных артерий достаточно широко распространено среди пациентов, проходящих диспансеризацию в Узбекистане. Возраст и артериальная гипертензия выступают основными ассоциированными факторами. Полученные данные позволяют предположить, что ультразвуковые маркеры поражения артерий могут дополнять традиционную стратификацию риска по шкале SCORE. Результаты исследования обосновывают целесообразность дальнейшего изучения и возможной региональной адаптации подходов к скринингу и профилактике.
Ключевые слова: атеросклероз, брахиоцефальные артерии, бедренные артерии, сердечно-сосудистый риск, SCORE, диспансеризация, Узбекистан

Bekmetova F.[1] ✉, Kurbanov A.[2], Sharipova Z.[2]
[1] Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent, Uzbekistan
[2] Central Clinical Hospital No. 1 of the Main Medical Directorate under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

Prognostic Significance of Ultrasound Markers of Brachiocephalic and Femoral Artery Atherosclerosis in Patients Undergoing Routine Health Screening

Conflict of interest: nothing to declare.
Authors' contribution: Bekmetova F. – study idea, concept and design, statistical analysis, literature review, manuscript preparing and structuring, results and conclusions formulating; Kurbanov A. – study objectives formulating, text editing; Sharipova Z. – data collection, data analysis.
Funding: the study was carried out without targeted funding from commercial or governmental organizations.
Ethics statement: the study was performed in accordance with the standards of Good Clinical Practice and the principles of the Declaration of Helsinki.
Informed consent: written informed consent for participation in the study and for anonymous publication of the results was obtained from all patients.

Submitted: 15.06.2026
Accepted: 06.10.2026
Contacts: bekmetova@rambler.ru

Abstract

Purpose. To evaluate the prognostic significance of ultrasound markers of atherosclerotic lesions in the brachiocephalic and femoral arteries regarding adverse cardiovascular events, as well as their association with traditional risk factors and contribution to SCORE-based risk stratification, in patients aged 18–75 undergoing preventive medical examinations, during a 12-month prospective follow-up.
Materials and methods. A single-center prospective cohort study (2023–2025) was conducted at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology. A total of 198 patients were enrolled (105 men, 53%; 93 women, 47%; mean age 52.4±13.0 years). An ultrasound examination of the brachiocephalic and femoral

arteries was performed with assessment of the number of affected segments and the degree of stenosis. Age, total cholesterol, hypertension, smoking, SBP, and DBP were analyzed. The risk was assessed using the SCORE scale. The prospective follow-up period was 12 months.

Results. Brachiocephalic artery involvement was detected in 39% of patients and femoral artery involvement in 36%. The age showed a moderate positive correlation with the extent of involvement (ρ=0.48 for BCA, $p<0.001$). Arterial hypertension was registered in 62% of patients and smoking in 4%. During 12 months of follow-up, 46 composite endpoints (MACCE) were recorded (23.2% of patients). The most frequent were cardiovascular hospitalizations (15.2%) and myocardial infarction (3.0%). Men and subjects over 50 years of age demonstrated higher SCORE risk and more pronounced vascular involvement.

Conclusion. Atherosclerotic involvement of the brachiocephalic and femoral arteries is fairly widespread among patients undergoing routine health screening in Uzbekistan. The age and arterial hypertension are the main associated factors. The data obtained suggest that ultrasound markers of arterial involvement may complement the conventional stratification by the SCORE scale. The results justify further investigation and possible regional adaptation of screening and prevention approaches.

Keywords: atherosclerosis, brachiocephalic arteries, femoral arteries, cardiovascular risk, SCORE, health screening, Uzbekistan

■ ВВЕДЕНИЕ

Атеросклероз брахиоцефальных артерий (БЦА) остается одним из ведущих предикторов сердечно-сосудистых событий, включая ишемический инсульт и инфаркт миокарда [1]. Субклиническое атеросклеротическое поражение, выявляемое при ультразвуковом исследовании, позволяет оценить риск на доклинической стадии и своевременно реализовать профилактические стратегии [2]. Двумя основными ультразвуковыми маркерами служат толщина комплекса интима-медиа (ТКИМ) и наличие атеросклеротических бляшек, причем характеристики бляшки (эхогенность, структура, кальцификация) нередко обладают большей прогностической ценностью, чем изолированное измерение ТКИМ [3–5].

Прогностический потенциал ультразвуковых маркеров подтвержден в крупных когортных исследованиях и метаанализах: наличие и выраженность атеросклеротических бляшек ассоциированы с повышенным риском коронарных и цереброваскулярных событий и улучшают реклассификацию пациентов по сравнению с оценкой только традиционных факторов риска [2, 5]. В последние годы все большее значение придается одновременной оценке нескольких сосудистых бассейнов. Атеросклеротическое поражение бедренных артерий отражает системный характер заболевания и, по данным ряда исследований, обладает самостоятельной прогностической значимостью в отношении коронарных событий [6, 7]. Совместная ультразвуковая оценка брахиоцефального и бедренного бассейнов позволяет более полно охарактеризовать суммарную атеросклеротическую нагрузку и точнее прогнозировать сердечно-сосудистый риск [7, 8].

В странах с переходной экономикой, включая республики Центральной Азии, данные о прогностической значимости атеросклероза БЦА и бедренных артерий

остаются ограниченными, несмотря на высокое бремя сердечно-сосудистых заболеваний [9]. Региональные особенности – рацион с высоким содержанием соли, низкая физическая активность, центральное ожирение и генетические факторы – могут менять классический профиль риска [10]. Классические факторы риска хорошо изучены в западных популяциях [11], однако шкала SCORE, разработанная преимущественно для европейских популяций, может демонстрировать ограниченную точность в неевропейских когортах [12], что повышает потенциальную ценность прямой ультразвуковой оценки сосудистого поражения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка прогностической значимости ультразвуковых маркеров атеросклеротического поражения брахиоцефальных и бедренных артерий в отношении неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, а также их связи с традиционными факторами риска и вклада в стратификацию риска по шкале SCORE у пациентов 18–75 лет, проходящих диспансеризацию, при 12-месячном проспективном наблюдении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Одноцентровое проспективное сравнительное когортное исследование проведено на базе Центральной клинической больницы № 1 Главного медицинского управления при Администрации Президента Республики Узбекистан в период 2023–2025 гг. Длительность динамического наблюдения составила 12 месяцев. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие; работа выполнена в соответствии с принципами Хельсинкской декларации и требованиями ICH-GCP [13].

В исследование включено 198 пациентов в возрасте от 18 до 75 лет, обратившихся для диспансеризации (105 мужчин – 53,0%; 93 женщины – 47,0%; средний возраст – 52,4±13,0 года). Критериями включения были возраст от 18 до 75 лет, наличие письменного информированного согласия и возможность проведения комплексного клинико-инструментального обследования. Критериями исключения служили тяжелая хроническая болезнь почек (скорость клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин/1,73 м^2), острое нарушение мозгового кровообращения менее чем за 12 месяцев до включения, тяжелая сопутствующая патология, существенно ограничивающая обследование, а также отказ пациента от участия.

Ультразвуковое исследование выполнялось на аппарате Versana Premier (GE HealthCare) и включало два сосудистых бассейна. В брахиоцефальном бассейне оценивались стеноз и атеросклеротическое поражение в четырех сегментах с каждой стороны: общая сонная артерия (ОСА), бифуркация, внутренняя сонная артерия (ВСА) и наружная сонная артерия (НСА). В бедренном бассейне оценивались общая и поверхностная бедренные артерии с обеих сторон. ТКИМ измерялась в соответствии с Мангеймским консенсусом; атеросклеротической бляшкой считалось локальное утолщение стенки 1,5 мм и более [14]. Поражение каждого бассейна классифицировалось по числу вовлеченных сегментов (0–4); дополнительно оценивались морфология бляшек и степень стеноза.

Сердечно-сосудистый риск оценивался по шкале SCORE [12]. Первичной конечной точкой служила комбинированная точка (сердечно-сосудистая смерть, нефатальный инфаркт миокарда, нефатальное острое нарушение мозгового кровообращения,

госпитализация по сердечно-сосудистым причинам), регистрируемая за 12 месяцев наблюдения на контрольных визитах (3, 6 и 12 месяцев).

Статистический анализ выполнен в SPSS 26 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) и Statistica 12.0. Описательные статистики представлены как среднее ± стандартное отклонение для непрерывных переменных и n (%) для категориальных. Характер распределения оценивался критерием Шапиро – Уилка. Для сравнения количественных показателей применялись t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна – Уитни, для качественных – критерий χ^2 и точный критерий Фишера. Корреляция оценивалась коэффициентом ранговой корреляции Спирмена (ρ). Стратифицированный анализ проведен по полу и возрастным группам (≤50 и >50 лет). Уровень значимости – $p<0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

В анализ включены 198 пациентов: 105 мужчин (53,0%) и 93 женщины (47,0%). Средний возраст составил 52,4±13,0 года (диапазон от 18 до 75 лет). Уровень общего холестерина (ОХС) был доступен у 98 обследованных и равнялся в среднем 218,4±50,0 мг/дл (5,65±1,29 ммоль/л). Артериальное давление зарегистрировано у 189 пациентов: систолическое (САД) – 152,0±33,0 мм рт. ст., диастолическое (ДАД) – 90,6±16,1 мм рт. ст. Артериальная гипертензия 1–3-й степени диагностирована у 123 пациентов (62,1%). Курение отмечено лишь у 8 пациентов (4,0%).

Поражение БЦА выявлено у 78 пациентов (39,4%). Распределение по количеству пораженных сегментов (0–4) было следующим: 0 сегментов – 91 человек (46,0%), 1 сегмент – 32 (16,2%), 2 сегмента – 31 (15,7%), 3 сегмента – 10 (5,1%), 4 сегмента – 5 (2,5%). У 29 пациентов данные о количестве сегментов отсутствовали. Средняя степень стеноза в пораженных сосудах колебалась от 28,9% (ОСА слева) до 38,5% (НСА слева). Значимый стеноз (>50% просвета в любой артерии) зарегистрирован только у 5 пациентов (2,5%).

Полисегментное поражение (2 и более сегментов) значительно чаще встречалось у мужчин и у лиц старше 50 лет. В представленной табл. 1 у мужчин старше 50 лет доля пациентов с 2–4 пораженными сегментами составила 31,6% (18 из 57), тогда как у женщин той же возрастной группы – 19,2% (10 из 52) ($p<0,05$). У пациентов моложе 50 лет преобладало отсутствие поражения (0 сегментов) – 58,3% у мужчин и 65,9% у женщин (рис. 1).

Таблица 1
Распределение пациентов по количеству пораженных сегментов БЦА в зависимости от пола и возраста
Table 1
Distribution of patients by the number of affected brachiocephalic artery segments according to sex and age

Подгруппа	n (%)	0 сегм.	1 сегм.	2 сегм.	3 сегм.	4 сегм.	Нет данных
Мужчины	105 (53,0)	42 (40,0)	19 (18,1)	18 (17,1)	7 (6,7)	4 (3,8)	15 (14,3)
≤50 лет	48	28 (58,3)	9 (18,8)	7 (14,6)	3 (6,3)	1 (2,1)	0
>50 лет	57	14 (24,6)	10 (17,5)	11 (19,3)	4 (7,0)	3 (5,3)	15 (26,3)
Женщины	93 (47,0)	49 (52,7)	13 (14,0)	13 (14,0)	3 (3,2)	1 (1,1)	14 (15,1)
≤50 лет	41	27 (65,9)	6 (14,6)	5 (12,2)	2 (4,9)	0	1 (2,4)
>50 лет	52	22 (42,3)	7 (13,5)	8 (15,4)	1 (1,9)	1 (1,9)	13 (25,0)
Всего	198 (100)	91 (46,0)	32 (16,2)	31 (15,7)	10 (5,1)	5 (2,5)	29 (14,6)

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

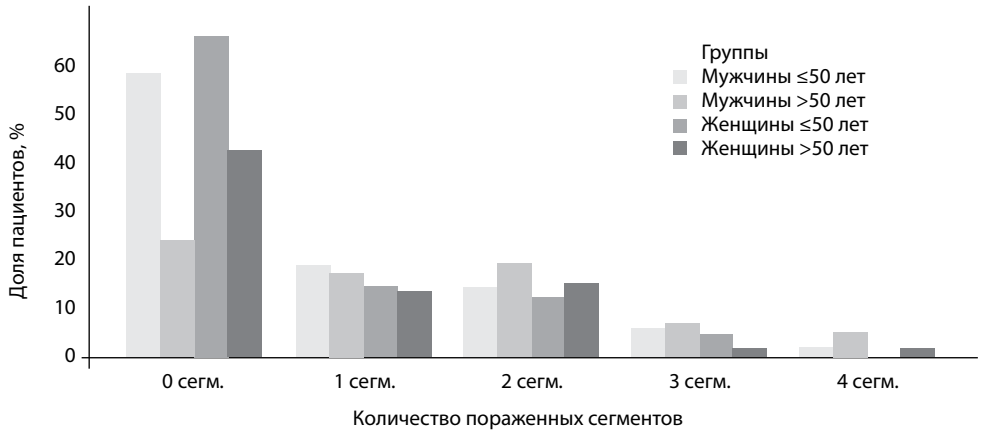


Рис. 1. Распределение пациентов по количеству пораженных сегментов БЦА в зависимости от пола и возраста
Fig. 1. Distribution of patients by the number of affected brachiocephalic artery segments according to sex and age

Распределение пациентов по количеству пораженных сегментов бедренных артерий представлено в табл. 2 (рис. 2). Как и в случае с брахиоцефальными артериями, отсутствие поражения (0 сегментов) преобладало во всех подгруппах и составляло в среднем 63,6%. Полисегментное поражение (2 и более сегментов) было значительно более выражено у пациентов старше 50 лет и у мужчин. У мужчин старше 50 лет доля лиц с 2–4 пораженными сегментами достигала 36,8%, в то время как у женщин той же возрастной группы – 21,2%. У молодых женщин (≤50 лет) поражение практически не встречалось (17,1% имели 1 и более сегментов). Всего поражение бедренных артерий (≥1 сегмента) выявлено у 72 пациентов (36,4%).

Возраст демонстрировал умеренную положительную корреляцию с количеством пораженных сегментов БЦА (ρ=0,48, p<0,001) и несколько менее выраженную – с поражением бедренных артерий (ρ=0,41, p<0,001). Связь уровня ОХС с объемом поражения обоих бассейнов была слабой и статистически незначимой (табл. 3). Связь возраста с ОХС находилась на уровне статистической тенденции (ρ=0,19; p=0,06).

Таблица 2
Распределение пациентов по количеству пораженных сегментов бедренных артерий
Table 2
Distribution of patients by the number of affected femoral artery segments according to sex and age

Подгруппа	n	0 сегм.	1 сегм.	2 сегм.	3 сегм.	4 сегм.
Мужчины	105	58 (55,2)	18 (17,1)	16 (15,2)	8 (7,6)	5 (4,8)
≤50 лет	48	32 (66,7)	8 (16,7)	5 (10,4)	2 (4,2)	1 (2,1)
>50 лет	57	26 (45,6)	10 (17,5)	11 (19,3)	6 (10,5)	4 (7,0)
Женщины	93	68 (73,1)	12 (12,9)	9 (9,7)	3 (3,2)	1 (1,1)
≤50 лет	41	34 (82,9)	5 (12,2)	2 (4,9)	0	0
>50 лет	52	34 (65,4)	7 (13,5)	7 (13,5)	3 (5,8)	1 (1,9)
Всего	198	126 (63,6)	30 (15,2)	25 (12,6)	11 (5,6)	6 (3,0)

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

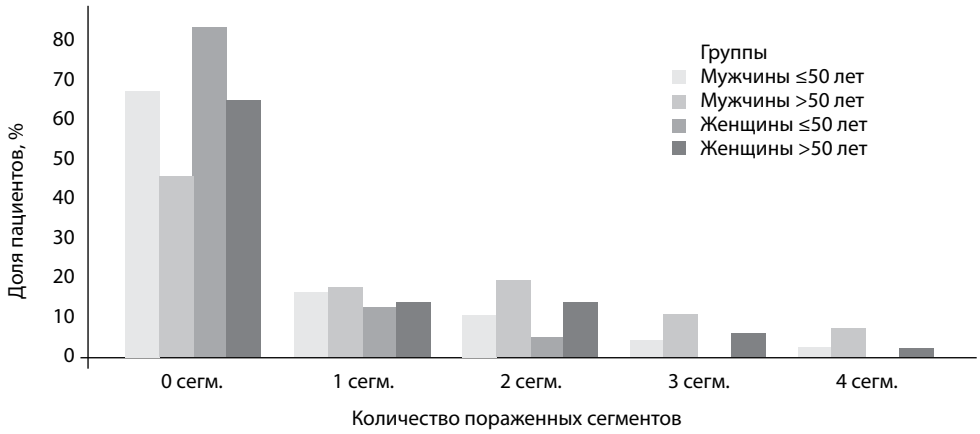


Рис. 2. Распределение пациентов по количеству пораженных сегментов бедренных артерий
Fig. 2. Distribution of patients by the number of affected femoral artery segments according to sex and age

Мужчины и пациенты старше 50 лет демонстрировали статистически значимо более высокий расчетный 10-летний риск фатальных сердечно-сосудистых событий (табл. 4).

За период динамического наблюдения в общей когорте (n=198) зарегистрировано 46 первичных комбинированных конечных точек (MACCE) – 23,2% пациентов. Структура исходов представлена в табл. 5. Наиболее частыми были госпитализации по сердечно-сосудистым причинам (15,2%) и инфаркт миокарда (3,0%). Смертность от сердечно-сосудистых причин составила 3,5%.

Таблица 3
Корреляции Спирмена между ключевыми переменными
Table 3
Spearman correlations between key variables

Переменные	ρ Спирмена (p)	N
Возраст – количество сегментов БЦА	0,48 (<0,001)	169
Возраст – количество сегментов бедренных артерий	0,41 (<0,001)	198
Возраст – ОХС	0,19 (0,06)	98
ОХС – количество сегментов БЦА	0,12 (0,24)	98
ОХС – количество сегментов бедренных артерий	0,09 (0,38)	98

Таблица 4
Показатели сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE
Table 4
Cardiovascular risk indicators according to the SCORE scale

Подгруппа	Возраст, годы (M±SD)	ОХС, мг/дл (M±SD)	САД, мм рт. ст. (M±SD)	Курение, %	SCORE, % (M±SD)
Мужчины	53,8±13,2	221±52	155±34	6,7	4,8±3,2
Женщины	50,9±12,7	215±48	149±32	1,1	2,9±2,1
≤50 лет	40,2±7,1	205±45	135±25	3,4	1,8±1,4
>50 лет	62,7±8,4	228±52	165±31	4,5	5,6±3,5

Примечание: различия между возрастными группами значимы (p<0,01).

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 5
Клинические исходы за 12 месяцев наблюдения (общая когорта, n=198)
Table 5
Clinical outcomes over 12 months of follow-up (n=198)

Конечная точка	Количество событий, n (%)
Сердечно-сосудистая смерть	7 (3,5)
Другая смерть	1 (0,5)
Инфаркт миокарда	6 (3,0)
Инсульт	3 (1,5)
Госпитализация по сердечно-сосудистой причине	30 (15,2)
Комбинированная конечная точка (MACCE)	46 (23,2)

Примечания: MACCE = сердечно-сосудистая смерть + нефатальный инфаркт миокарда + нефатальный инсульт + госпитализация по сердечно-сосудистым причинам. MACCE отражает число пациентов с ≥1 событием.

Наибольшая частота событий отмечена в группе пациентов с полисегментным поражением БЦА (≥2 сегментов) и сочетанным поражением обоих сосудистых бассейнов.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты демонстрируют прогностический потенциал ультразвуковой оценки атеросклеротического поражения брахиоцефальных и бедренных артерий у пациентов, проходящих диспансеризацию. За 12 месяцев наблюдения наибольшая частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий отмечена у пациентов с полисегментным поражением БЦА и сочетанным поражением обоих сосудистых бассейнов, что указывает на связь выраженности субклинического атеросклероза с краткосрочным клиническим прогнозом. Это согласуется с данными крупных когортных исследований, показавших самостоятельную прогностическую ценность многососудистого атеросклероза в отношении коронарных и цереброваскулярных событий [7, 18, 19].

Ведущим фактором, ассоциированным как с выраженностью поражения, так и с неблагоприятными исходами, оказался возраст. Умеренная положительная корреляция возраста с количеством пораженных сегментов брахиоцефальных (ρ=0,48) и бедренных артерий (ρ=0,41), а также с частотой сердечно-сосудистых событий согласуется с глобальными данными [2, 15–17] и подтверждает роль возраста как интегрального маркера накопленного сосудистого поражения. Это подчеркивает необходимость раннего ультразвукового скрининга уже после 40–50 лет.

Высокая частота артериальной гипертензии (62,1%) подтверждает ее статус ведущего модифицируемого фактора риска в изучаемой популяции. Относительно низкая распространенность курения (4,0%) отражает культурные и социальные особенности региона, однако даже небольшое число курильщиков среди мужчин существенно повышает индивидуальный риск. При этом связь уровня общего холестерина с выраженностью поражения оказалась слабой и статистически незначимой, что отличает изучаемую популяцию от западных когорт и указывает на ограниченную информативность изолированной оценки липидного профиля в данном регионе.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Особого внимания заслуживает сопоставление ультразвуковых данных с расчетным риском по шкале SCORE. Фактическая частота комбинированных конечных точек (23,2%) превысила уровень, ожидаемый для категории умеренного риска, к которой по средним значениям SCORE относилось большинство подгрупп. Это указывает на возможную недооценку реального сердечно-сосудистого риска традиционной шкалой в неевропейской популяции и обосновывает целесообразность дополнения стратификации прямой ультразвуковой оценкой сосудистого поражения. Добавление ультразвуковых параметров к шкале SCORE потенциально способно улучшить реклассификацию пациентов промежуточного риска; эта гипотеза требует формальной проверки с расчетом показателей NRI и IDI, что особенно актуально для популяций Центральной Азии [12].

Одновременная оценка двух сосудистых бассейнов показала, что сочетанное поражение встречается у существенной доли обследованных. Это подчеркивает системный характер атеросклероза и указывает на то, что ограничение скрининга только сонными артериями может приводить к недооценке общей атеросклеротической нагрузки и, соответственно, прогностического риска.

Ограничения исследования

Одноцентровой дизайн и умеренный объем выборки (n=198) ограничивают обобщаемость результатов. Относительно короткий период наблюдения (12 месяцев) позволяет оценивать преимущественно краткосрочную прогностическую ассоциацию ультразвуковых маркеров с клиническими исходами. Формальный многофакторный анализ (логистическая регрессия, ROC-анализ, расчет NRI и IDI) в рамках настоящей работы не проводился и запланирован в последующих публикациях. Следует также учитывать возможное влияние особенностей отбора пациентов.

Несмотря на указанные ограничения, сильными сторонами работы являются проспективный дизайн, одновременная оценка двух сосудистых бассейнов, использование стандартизированных ультразвуковых протоколов и фокус на реальной клинической популяции Узбекистана.

■ ВЫВОДЫ

1. В обследованной когорте пациентов, проходящих диспансеризацию, атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий выявлено в 39,4% случаев, бедренных артерий – в 36,4%, что свидетельствует о широкой распространенности субклинического атеросклероза в обоих сосудистых бассейнах и о системном характере поражения.
2. Возраст является ведущим фактором, ассоциированным с выраженностью поражения артерий (ρ=0,48 для брахиоцефальных и ρ=0,41 для бедренных артерий; $p<0,001$); полисегментное поражение чаще наблюдается у мужчин и у пациентов старше 50 лет.
3. Связь между уровнем общего холестерина и выраженностью атеросклеротического поражения оказалась слабой и статистически незначимой; ведущим модифицируемым фактором риска в изучаемой популяции является артериальная гипертензия (62,1%), что согласуется с региональными особенностями населения Узбекистана.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

4. За 12 месяцев наблюдения зарегистрировано 46 комбинированных конечных точек (MACCE) – 23,2% пациентов; наибольшая частота событий отмечена в подгруппах с полисегментным и сочетанным поражением артерий, что подтверждает прогностическую значимость ультразвуковых маркеров субклинического атеросклероза.
5. Фактическая частота сердечно-сосудистых событий превысила уровень, ожидаемый по средним значениям шкалы SCORE, что указывает на возможную недооценку реального риска традиционной шкалой; ультразвуковые характеристики поражения артерий могут дополнять стратификацию риска, что требует подтверждения в более крупных исследованиях.
6. Результаты обосновывают целесообразность расширения ультразвукового обследования артерий у пациентов среднего и пожилого возраста в рамках диспансеризации, а также адаптации моделей оценки сердечно-сосудистого риска с учетом местных особенностей.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(25):2982–3021. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010
2. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, et al. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation.* 2007;115(4):459–467. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.628875
3. Polak JF, Pencina MJ, Pencina KM, et al. Carotid-wall intima-media thickness and cardiovascular events. *N Engl J Med.* 2011;365(3):213–221. doi: 10.1056/NEJMoa1012592
4. Polak JF, O'Leary DH. Edge-detected common carotid artery intima-media thickness and incident coronary heart disease in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(6):e001492. doi: 10.1161/JAHA.114.001492
5. Agarwala A, Virani S, Couper D, et al. Biomarkers and degree of atherosclerosis are independently associated with incident atherosclerotic cardiovascular disease in a primary prevention cohort: The ARIC study. *Atherosclerosis.* 2016;253:156–163. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.08.028
6. Naqvi TZ, Lee MS. Carotid intima-media thickness and plaque in cardiovascular risk assessment. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(10):1025–1038. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.11.014
7. Laclaustra M, Casasnovas JA, Fernández-Ortiz A, et al. Femoral and Carotid Subclinical Atherosclerosis Association With Risk Factors and Coronary Calcium: The AWHS Study. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(11):1263–1274. doi: 10.1016/j.jacc.2015.12.056
8. Belcaro G, Nicolaides AN, Ramaswami G, et al. Carotid and femoral ultrasound morphology screening and cardiovascular events in low risk subjects: a 10-year follow-up study (the CAFES-CAVE study). *Atherosclerosis*. 2001;156(2):379–387. doi: 10.1016/s0021-9150(00)00665-1
9. World Health Organization. *Noncommunicable diseases country profiles 2022*. Geneva: WHO; 2022.
10. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S, et al. Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10226):795–808. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32008-2
11. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2016;37(29):2315–2381. doi: 10.1093/eurheartj/ehw106
12. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003;24(11):987–1003. doi: 10.1016/s0195-668x(03)00114-3
13. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA.* 2013;310(20):2191–2194. doi: 10.1001/jama.2013.281053
14. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004–2006–2011). *Cerebrovasc Dis.* 2012;34(4):290–296. doi: 10.1159/000343145
15. Lorenz MW, von Kegler S, Steinmetz H, et al. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). *Stroke.* 2006;37(1):87–92. doi: 10.1161/01.STR.0000196964.24024.ea
16. Ranadive SM, Yan H, Lane AD, et al. Aerobic Exercise Training and Arterial Changes in African Americans versus Caucasians. *Med Sci Sports Exerc.* 2016;48(1):90–97. doi: 10.1249/MSS.0000000000000742
17. Fromm A, Thomassen L, Naess H, et al. The Norwegian Stroke in the Young Study (NOR-SYS): rationale and design. *BMC Neurol.* 2013;13:89. doi: 10.1186/1471-2377-13-89
18. Romanens M, Adams A, Wenger M, et al. Prognostic impact of carotid plaque imaging using total plaque area added to SCORE2 in middle-aged subjects: the ARteris Cardiovascular Outcome (ARCO) cohort study. *Swiss Med Wkly.* 2024;154:3735. doi: 10.57187/s.3735
19. Romanens M, Sudano I, Adams A, Warmuth W. Advanced carotid atherosclerosis in middle-aged subjects: comparison with PROCAM and SCORE risk categories, the potential for reclassification and cost-efficiency of carotid ultrasound in the setting of primary care. *Swiss Med Wkly.* 2019;149:w20006. doi: 10.4414/smw.2019.20006

https://doi.org/10.34883/PI.2026.18.5.007

Ташкенбаева Н.Ф., Курбанов Р.Д., Абдуллаева С.Я. ✉
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан

Особенности ответа на кардиореабилитацию у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, ожирением и метаболическим синдромом

Конфликт интересов: не заявлен.
Вклад авторов: Ташкенбаева Н.Ф. – концепция и дизайн исследования, сбор и анализ данных, написание текста статьи; Курбанов Р.Д. – научное руководство, критический пересмотр рукописи; Абдуллаева С.Я. – статистическая обработка данных, участие в написании текста статьи. Все авторы утвердили окончательную версию статьи.

Подана: 26.05.2026
Принята: 18.09.2026
Контакты: saodat.abdullaeva@gmail.com

Резюме

Цель. Изучить особенности ответа на кардиореабилитацию у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ожирением в зависимости от наличия метаболического синдрома.

Материалы и методы. В открытое сравнительное исследование включены 180 пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ожирением (индекс массы тела ≥30 кг/м^2). Пациенты разделены на 2 группы: без метаболического синдрома (n=44) и с метаболическим синдромом (n=136). Оценивали антропометрические данные, лабораторные показатели (липидный спектр, HOMA-IR, адипокины, маркеры воспаления), функциональные параметры (тредмил-тест, VO_{2max}) и качество жизни (MLHFQ) до и после курса кардиореабилитации продолжительностью 3–4 недели.

Результаты. Пациенты с метаболическим синдромом исходно имели более высокий индекс массы тела (37,0±5,39 vs 33,3±5,36 кг/м^2, p=0,0002), бóльшую окружность талии (114,5±18,16 vs 102,6±16,19 см, p=0,0001), более высокие уровни лептина, резистина и TNF-α, а также значимо сниженную толерантность к физической нагрузке (VO_{2max} 20,1±3,17 vs 27,1±4,09 мл/кг/мин, p<0,001). После реабилитации в обеих группах отмечено улучшение метаболических показателей и качества жизни. Статистически значимый прирост функциональных параметров наблюдался преимущественно в группе без метаболического синдрома: VO_{2max} увеличился с 27,1±4,09 до 29,1±4,76 мл/кг/мин (p=0,0369), максимальная нагрузка – с 7,4±1,00 до 8,3±1,52 MET (p=0,0028). В группе с метаболическим синдромом функциональный ответ был существенно ограничен (изменения VO_{2max} и продолжительности теста статистически незначимы).

Заключение. Наличие метаболического синдрома модифицирует ответ на кардиореабилитацию у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ожирением. Метаболические и субъективные показатели улучшаются в обеих группах, тогда как значимый функциональный прирост характерен главным образом для пациентов без метаболического синдрома. Полученные данные обосновывают необходимость

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

персонализированного подхода к разработке программ кардиореабилитации с учетом метаболического статуса.
Ключевые слова: кардиореабилитация, хроническая сердечная недостаточность, ожирение, метаболический синдром, толерантность к физической нагрузке, качество жизни, функциональный ответ

Tashkenbaeva N., Kurbanov R., Abdullaeva S. ✉
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent, Uzbekistan

Features of the Response to Cardiac Rehabilitation in Patients with Chronic Heart Failure, Obesity and Metabolic Syndrome

Conflict of interest: nothing to declare.
Authors' contribution: Tashkenbaeva N. – study concept and design, data collection and analysis, text writing; Kurbanov R. – scientific supervision, critical revision of the manuscript; Abdullaeva S. – data statistical processing, participation in text writing. All authors approved the final version of the article.

Submitted: 26.05.2026
Accepted: 18.09.2026
Contacts: saodat.abdullaeva@gmail.com

Abstract

Purpose. To investigate features of the response to cardiac rehabilitation in patients with chronic heart failure and obesity depending on the presence of metabolic syndrome.
Materials and methods. An open comparative study included 180 patients with chronic heart failure and obesity (BMI ≥30 kg/m^2). Patients were divided into two groups: without metabolic syndrome (n=44) and with metabolic syndrome (n=136). Anthropometric data, laboratory parameters (lipid profile, HOMA-IR, adipokines, inflammatory markers), functional parameters (treadmill test, VO_{2max}), and quality of life (MLHFQ) were assessed before and after a 3–4 week cardiac rehabilitation course.
Results. Patients with metabolic syndrome had higher body mass index (37.0±5.39 vs 33.3±5.36 kg/m^2, p=0.0002), waist circumference (114.5±18.16 vs 102.6±16.19 cm, p=0.0001), levels of leptin, resistin, and TNF-α, as well as significantly reduced exercise tolerance at baseline (VO_{2max} 20.1±3.17 vs 27.1±4.09 ml/kg/min, p<0.001). After rehabilitation, metabolic parameters and quality of life improved in both groups. A statistically significant increase in functional parameters was observed predominantly in the group without metabolic syndrome: VO_{2max} increased from 27.1±4.09 to 29.1±4.76 ml/kg/min (p=0.0369), and maximal workload incresed from 7.4±1.00 to 8.3±1.52 METs (p=0.0028). In the metabolic syndrome group, the functional response was substantially limited (changes in VO_{2max} and exercise duration were not statistically significant).
Conclusion. The presence of metabolic syndrome modifies the response to cardiac rehabilitation in patients with chronic heart failure and obesity. Metabolic and subjective indicators are improved in both groups, whereas a significant functional gain is characteristic mainly for patients without metabolic syndrome. The data obtained justify

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

the need for a personalized approach in creating cardiac rehabilitation programs taking into account the metabolic status.
Keywords: cardiac rehabilitation, chronic heart failure, obesity, metabolic syndrome, exercise tolerance, quality of life, functional response

■ ВВЕДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одной из ведущих причин инвалидизации и смертности во всем мире, а ее распространенность продолжает расти, особенно среди пациентов старших возрастных групп и лиц с избыточной массой тела. Ожирение значительно увеличивает риск развития ХСН: повышение индекса массы тела (ИМТ) на каждый 1 кг/м^2 ассоциировано с ростом риска на 5% у мужчин и на 7% у женщин, а наличие ожирения практически вдвое повышает вероятность возникновения заболевания [1, 2]. При этом сочетание ХСН с ожирением и метаболическим синдромом (МС) формирует особенно неблагоприятный клинический фенотип, характеризующийся более тяжелым течением, сниженной толерантностью к физической нагрузке и худшим прогнозом [3–5].

Кардиореабилитация в настоящее время рассматривается как обязательный компонент комплексного лечения пациентов с ХСН. Она способствует улучшению функционального статуса, качества жизни, снижению частоты госпитализаций и, по ряду данных, положительно влияет на прогноз [6, 7]. Однако эффективность реабилитационных программ может существенно различаться в зависимости от исходных клинических характеристик пациентов. Метаболический синдром, включающий абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемию и артериальную гипертензию, способен модифицировать ответ на физические тренировки и другие компоненты кардиореабилитации вследствие более выраженного системного воспаления, эндотелиальной дисфункции и снижения адаптационных резервов [8, 9].

Несмотря на очевидную клиническую значимость, данные о влиянии МС на результаты кардиореабилитации у пациентов с ХСН и ожирением остаются ограниченными и противоречивыми. Большинство исследований либо не учитывают наличие МС как отдельного фактора, либо включают смешанные популяции без детального сравнительного анализа ответа на реабилитацию. В частности, недостаточно изучены различия в динамике функциональных показателей, качества жизни и метаболических параметров между пациентами с МС и без него при одинаковом объеме реабилитационных мероприятий [10–12].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности ответа на кардиореабилитацию у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ожирением в зависимости от наличия метаболического синдрома.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в дизайне открытого сравнительного клинического исследования с проспективным наблюдением. В исследование включены 180 пациентов с ХСН и ожирением (ИМТ ≥30 кг/м^2), находившихся на этапе стационарной или амбулаторной

кардиореабилитации. Кардиореабилитация проводилась в виде структурированной программы аэробных тренировок, разработанной на основе рекомендаций Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации профилактической кардиологии. Занятия выполнялись 3 раза в неделю продолжительностью около 60 минут под контролем специалиста лечебной физкультуры. Каждое занятие состояло из 3 этапов. Подготовительный этап длительностью 10–15 минут включал дыхательные упражнения, мягкую растяжку и активацию малых мышечных групп в положении сидя или стоя и был направлен на плавный переход от покоя к нагрузке. Основной этап продолжительностью 20–40 минут представлял собой аэробные упражнения средней интенсивности: быструю ходьбу, занятия на велотренажере и шаговые элементы. Нагрузка индивидуализировалась по шкале субъективного восприятия усилия (S-RPE 4–6 баллов) и частоте сердечных сокращений; при стабильной переносимости длительность основного этапа постепенно увеличивалась. Заключительный этап (5–10 минут) включал релаксационные и дыхательные упражнения. Пациенты вели дневники самонаблюдения, в которых фиксировали пульс, артериальное давление, массу тела, характер нагрузки и самочувствие. Пациенты были разделены на 2 группы: без МС (n=44) и с МС (n=136). Диагноз ХСН устанавливался в соответствии с действующими клиническими рекомендациями, МС диагностировали по критериям Международной федерации диабета (IDF, International Diabetes Federation) и/или Национальной образовательной программы по холестерину, III пересмотр для взрослых (NCEP ATP III, National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III). В группу с МС включали только пациентов, имевших не менее 3 компонентов синдрома. Наличие отдельных нарушений (артериальной гипертензии, дислипидемии или сахарного диабета) без полного набора критериев не являлось основанием для причисления пациента к группе с МС.

Критерии включения: возраст 18–85 лет, стабильное течение ХСН (I–IV функциональный класс по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA, New York Heart Association), ожирение, информированное согласие на участие. Критерии исключения: острый коронарный синдром или декомпенсация ХСН в течение последних 4 недель, тяжелая сопутствующая патология (онкологические заболевания в активной стадии, терминальная хроническая болезнь почек, активные инфекции), противопоказания к проведению нагрузочных тестов.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование до и после курса кардиореабилитации (средняя продолжительность – 3–4 недели). Оценивали антропометрические показатели (ИМТ, окружность талии), лабораторные параметры (липидный спектр, глюкоза, индекс инсулинорезистентности HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance), высокочувствительный С-реактивный белок (СРБ), интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), лептин, резистин, адипонектин), функциональные тесты (тредмил-тест с определением продолжительности нагрузки, максимальной достигнутой нагрузки, VO_{2max}, прироста частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД)), качество жизни (Миннесотский опросник жизни с сердечной недостаточностью (MLHFQ, Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire)) и общее состояние здоровья (SF-36).

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакета программ Statistica 13 и SPSS 26. Количественные показатели представлены в виде среднего значения ± стандартное отклонение (M±SD). Для сравнения групп применяли

t-критерий Стьюдента (для независимых и зависимых выборок) или непараметрические аналоги (Манна – Уитни, Вилкоксона). Качественные признаки сравнивали с помощью критерия χ^2 или точного критерия Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Исследование проведено в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации и одобрено локальным этическим комитетом. Все пациенты подписали информированное согласие.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование включены 180 пациентов с ХСН и ожирением. Группа без МС составила 44 человека, группа с МС – 136 человек. Средний возраст в обеих группах был сопоставим (около 60 лет). Пациенты с МС характеризовались значительно более высокой частотой наличия сахарного диабета, артериальной гипертензии,

Таблица 1
Демографические и клинические характеристики пациентов, n (%)
Table 1
Demographic and clinical characteristics of patients, n (%)

Параметр	Группа без МС (n=44)	Группа с МС (n=136)	p между группами
Возраст, годы: – 18–54 – 55–69 – 70 и старше	 9 (20,5) 12 (27,3) 23 (52,3)	 54 (39,7) 32 (45,7) 14 (20,0)	 0,020 0,049 0,0003
Женщины	22 (50,0)	43 (61,4)	0,230
Сахарный диабет	2 (4,5)	49 (70,0)	<0,0001
Дислипидемия	30 (68,2)	43 (61,4)	0,465
Артериальная гипертензия	37 (84,1)	68 (97,1)	0,012
Ожирение	44 (100,0)	136 (100,0)	–
Инсульт в анамнезе	6 (13,6)	16 (22,9)	0,225
Заболевания периферических артерий	6 (13,6)	14 (20,0)	0,384
Инфаркт миокарда в анамнезе	6 (13,6)	12 (17,1)	0,617
Хронические заболевания печени	7 (15,9)	13 (18,6)	0,716
Хронические заболевания почек	8 (18,2)	13 (18,6)	0,958
Ишемическая болезнь сердца	24 (54,5)	46 (65,7)	0,233
Фибрилляция/трепетание предсердий	20 (45,5)	32 (45,7)	0,978
Функциональный класс ХСН (NYHA): – I – II – III – IV	 11 (25,0) 16 (36,4) 12 (27,3) 5 (11,4)	 10 (14,3) 22 (31,4) 26 (37,1) 12 (17,1)	 0,151 0,586 0,276 0,399
Курение	1 (2,3)	4 (5,7)	0,382
Прием β-блокаторов	23 (52,3)	14 (20,0)	0,0003
Гипотензивная терапия	33 (75,0)	22 (31,4)	<0,0001
ХОБЛ	4 (9,1)	5 (7,1)	0,707
Синдром обструктивного апноэ сна	11 (25,0)	22 (31,4)	0,461
Заболевания соединительной ткани	2 (4,5)	8 (11,4)	0,206
Тромбоэмболия легочной артерии в анамнезе	2 (4,5)	7 (10,0)	0,293

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

а также меньшей частотой приема β-блокаторов и гипотензивной терапии. По полу, функциональному классу ХСН, частоте наличия ишемической болезни сердца и большинству других сопутствующих заболеваний группы были сопоставимы. Подробные демографические и клинические характеристики представлены в табл. 1.

Эти различия отражают более тяжелый метаболический фон у пациентов с МС, что потенциально могло повлиять на ответ на реабилитацию (табл. 2).

Исходно пациенты с МС имели достоверно более высокие значения ИМТ, окружности талии, триглицеридов, ЛПНП и HOMA-IR, а также более низкий уровень ЛПВП. После кардиореабилитации статистически значимое снижение ИМТ и окружности талии наблюдалось преимущественно в группе с МС (рис. 1).

Улучшение липидного спектра и снижение HOMA-IR отмечено в обеих группах, однако абсолютные значения после лечения оставались хуже у пациентов с МС. Это указывает на то, что метаболический ответ на реабилитацию присутствует в обеих группах, но исходный дисбаланс при МС полностью не компенсируется (табл. 3).

Исходно пациенты с МС имели значимо более высокие уровни лептина, резистина, TNF-α и СРБ. После реабилитации снижение резистина и СРБ было статистически значимым в группе с МС, а снижение лептина и IL-6 – в группе без МС. Межгрупповые различия после лечения сохранялись преимущественно за счет исходно более высоких значений в группе с МС (рис. 2).

Таблица 2
Динамика антропометрических и метаболических показателей
Table 2
Trends in anthropometric and metabolic parameters

Параметр	Группа без МС (n=44)	Группа с МС (n=136)	p между группами
ИМТ, кг/м^2:			
– исходно	33,3±5,36	37,0±5,39	0,0002
– p (динамика)	0,1052	0,0245	–
– после лечения	31,4±5,55	35,5±5,52	0,0001
Окружность талии, см:			
– исходно	102,6±16,19	114,5±18,16	0,0001
– p (динамика)	0,1790	0,0459	–
– после лечения	97,9±16,85	110,0±19,12	0,0001
Триглицериды, ммоль/л:			
– исходно	1,8±0,23	2,2±0,35	<0,0001
– p (динамика)	0,0693	0,0309	–
– после лечения	1,7±0,27	2,1±0,37	<0,0001
ЛПВП, ммоль/л:			
– исходно	1,0±0,14	0,9±0,15	0,0007
– p (динамика)	0,0122	0,0014	–
– после лечения	1,1±0,17	1,0±0,17	0,0003
ЛПНП, ммоль/л:			
– исходно	2,9±0,40	3,6±0,55	<0,0001
– p (динамика)	0,1045	0,0524	–
– после лечения	2,8±0,46	3,5±0,55	<0,0001
HOMA-IR:			
– исходно	2,6±0,38	3,2±0,49	<0,0001
– p (динамика)	0,0729	0,0801	–
– после лечения	2,4±0,42	3,1±0,55	<0,0001

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

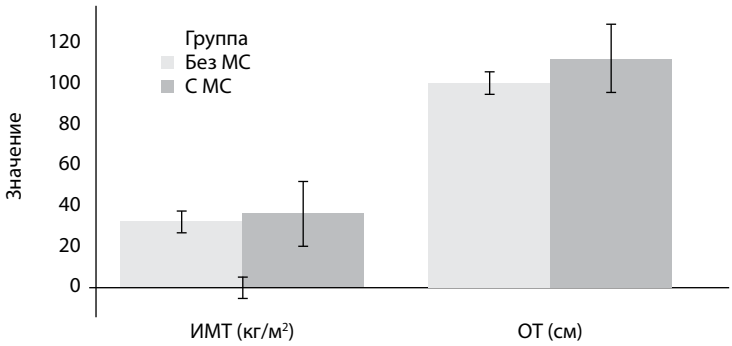


Рис. 1. Динамика ИМТ и окружности талии до и после кардиореабилитации
Fig. 1. Changes in body mass index and waist circumference before and after cardiac rehabilitation

Ключевым результатом является различие в функциональном ответе. Пациенты без МС исходно имели значительно лучшую толерантность к нагрузке и показали статистически значимое улучшение VO_{2max} и максимальной нагрузки после реабилитации. В группе с МС значимого прироста функциональных показателей не произошло. Качество жизни (MLHFQ) исходно было хуже при наличии МС, но после лечения различия между группами исчезли (табл. 4).

Таблица 3
Динамика адипокинов и маркеров воспаления
Table 3
Trends in adipokines and inflammatory markers

Параметр	Группа без МС (n=44)	Группа с МС (n=136)	p между группами
СРБ, мг/л:			
– исходно	1,3±0,19	1,6±0,23	<0,0001
– p (изменение)	0,0605	0,0031	–
– после лечения	1,3±0,23	1,6±0,25	<0,0001
IL-6, пг/мл:			
– исходно	3,6±0,44	3,6±0,62	0,8200
– p (изменение)	0,0074	0,1140	–
– после лечения	3,3±0,43	3,5±0,66	0,0849
TNF-α, пг/мл:			
– исходно	4,2±0,72	5,5±0,80	<0,0001
– p (изменение)	0,1137	0,1013	–
– после лечения	4,0±0,73	5,3±0,91	<0,0001
Лептин, пг/мл:			
– исходно	17 552,3±2685,58	20 826,5±3447,15	<0,0001
– p (изменение)	0,0041	0,0771	–
– после лечения	15 854,5±2715,63	20 052,9±3736,45	<0,0001
Резистин, пг/мл:			
– исходно	11 145,5±2065,83	12 427,2±1636,46	0,0004
– p (изменение)	0,0325	0,0030	–
– после лечения	10 156,8±2199,20	11 812,5±1745,28	<0,0001
Адипонектин, пг/мл:			
– исходно	6334,1±840,23	6420,5±1087,59	0,5841
– p (изменение)	0,0096	0,0218	–
– после лечения	5781,8±1096,56	6105,1±1164,81	0,0982

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

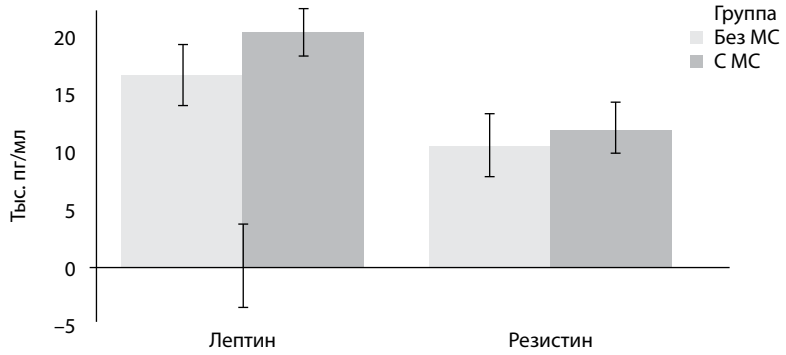


Рис. 2. Динамика ключевых адипокинов (лептин и резистин) до и после реабилитации
Fig. 2. Changes in key adipokines (leptin and resistin) before and after rehabilitation

Таблица 4
Динамика функциональных показателей и качества жизни
Table 4
Trends in functional parameters and quality of life

Параметр	Группа без МС (n=44)	Группа с МС (n=136)	p между группами
Продолжительность тредмил-теста, мин:			
– исходно	8,2±1,51	6,4±1,37	<0,0001
– p (изменение)	0,0629	0,8690	–
– после лечения	8,8±1,73	6,4±1,42	<0,0001
Макс. нагрузка, МЕТ:			
– исходно	7,4±1,00	5,6±0,88	<0,0001
– p (изменение)	0,0028	0,7850	–
– после лечения	8,3±1,52	5,7±0,98	<0,0001
$VO_{2max,}$ мл/кг/мин:			
– исходно	27,1±4,09	20,1±3,17	<0,0001
– p (изменение)	0,0369	0,9198	–
– после лечения	29,1±4,76	20,1±3,45	<0,0001
MLHFQ (общий балл):			
– исходно	46,9±8,18	50,4±8,81	0,0171
– p (изменение)	0,0207	0,1418	–
– после лечения	51,4±9,33	52,8±9,66	0,9336

Кардиореабилитация улучшила антропометрические, метаболические и воспалительные показатели в обеих группах; в группе с МС статистически значимо уменьшились ИМТ, окружность талии, снизились С-реактивный белок и резистин. Таким образом, эффекты кардиореабилитации были однонаправленными в обеих группах, однако восстановление физической работоспособности при МС оказалось менее выраженным, что связано с худшим исходным профилем.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты показывают, что кардиореабилитация эффективна у пациентов с ХСН и ожирением как при наличии МС, так и без него. Исходно пациенты с МС имели более высокий ИМТ и окружность талии, более выраженную инсулинорезистентность и дислипидемию, более высокие уровни лептина, резистина

и провоспалительных цитокинов, а также значимо более низкую толерантность к физической нагрузке. Эти различия согласуются с данными литературы о более тяжелом течении ХСН при сочетании с МС [3, 5]. Вместе с тем именно худший исходный профиль, а не отсутствие эффекта реабилитации объясняет менее выраженное восстановление физической работоспособности в этой группе.

На фоне кардиореабилитации в обеих группах улучшились антропометрические и метаболические показатели, снизились уровни отдельных адипокинов и маркеров воспаления. Эффекты были однонаправленными и различались по величине. Статистически значимое снижение ИМТ и окружности талии было более выраженным в группе с МС, что может отражать больший потенциал коррекции жировой массы при исходно более высоких значениях. Прирост выполненной работы, максимальной мощности нагрузки и VO_{2max} оказался значимым преимущественно у пациентов без МС. В группе с МС эти функциональные показатели существенно не изменились. Таким образом, кардиореабилитация сохраняет метаболическую эффективность при МС, однако восстановление физической работоспособности в этой группе менее выражено и связано с худшим исходным профилем [6, 7, 13, 14].

Качество жизни по опроснику MLHFQ улучшилось в обеих группах, и после реабилитации межгрупповые различия нивелировались. Этот факт имеет большое практическое значение: даже при отсутствии значимого функционального прироста пациенты с МС субъективно ощущают положительный эффект от реабилитационных мероприятий. Подобные диссоциации между объективными функциональными тестами и субъективной оценкой качества жизни ранее описывались в исследованиях кардиореабилитации у пациентов с ожирением [1, 2].

Различия функционального ответа, вероятно, отражают более выраженные исходные метаболические и воспалительные нарушения у пациентов с МС. Непосредственные механизмы этого различия в настоящем исследовании не изучались [8, 9, 15].

Результаты исследования имеют прямое клиническое значение. Пациентам с ХСН, ожирением и МС могут потребоваться модифицированные программы кардиореабилитации – с большей продолжительностью, включением силовых тренировок, более интенсивным контролем метаболических нарушений и, возможно, комбинированным применением фармакологических средств, влияющих на висцеральный жир (агонисты рецепторов GLP-1, ингибиторы SGLT2). Стандартный протокол аэробных тренировок средней интенсивности частотой 3 раза в неделю, достаточный для пациентов без МС, может быть недостаточным для сопоставимого прироста максимальной мощности нагрузки и VO_{2max} в группе с МС.

Ограничениями работы являются относительно небольшой объем выборки в группе без МС, отсутствие длительного наблюдения после завершения реабилитации и отсутствие группы сравнения, не получавшей реабилитационных мероприятий. Тем не менее дизайн исследования с четким разделением пациентов по наличию/отсутствию МС и комплексной оценкой динамики позволяет сделать обоснованные выводы об особенностях ответа на кардиореабилитацию.

■ ВЫВОДЫ

1. Пациенты с ХСН, ожирением и МС исходно характеризуются более неблагоприятным метаболическим, воспалительным и функциональным профилем по сравнению с пациентами без МС.

2. Комплексная кардиореабилитация приводит к улучшению антропометрических и метаболических показателей, а также снижению уровней отдельных адипокинов и маркеров воспаления в обеих группах.
3. Значимый прирост функциональных показателей (продолжительность тредмил-теста, максимальная нагрузка, VO_{2max}) на фоне кардиореабилитации наблюдается преимущественно у пациентов без МС. В группе с МС функциональный ответ снижен.
4. Качество жизни улучшается в обеих группах, и после завершения реабилитации межгрупповые различия по опроснику MLHFQ нивелируются.
5. Наличие МС является важным модифицирующим фактором эффективности кардиореабилитации у пациентов с ХСН и ожирением. Пациентам с МС требуются персонализированные, более интенсивные или комбинированные программы реабилитации.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347(5):305–313. doi:10.1056/NEJMoa020245
2. Lembo M, Strisciuglio T, Fonderico C, et al. Obesity: the perfect storm for heart failure. *ESC Heart Fail*. 2024;11(4):1841–1860. doi:10.1002/ehf2.14641
3. Savji N, Meijers WC, Bartz TM, et al. The Association of Obesity and Cardiometabolic Traits with Incident HFpEF and HFrEF. *JACC Heart Fail*. 2018;6(8):701–709. doi:10.1016/j.jchf.2018.05.018
4. Yang DG, Thakur S, Akunor H, et al. Cardiometabolic Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (HFpEF): Epidemiology, Mechanisms, and the Role of Lifestyle Modification. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 2026;13(7):291. https://doi.org/10.3390/jcdd13070291
5. Lopatin YuM. Metabolic syndrome and heart failure. *Russian Journal of Cardiology.* 2025;30(1S):6540. (In Russ.) https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6540
6. Obokata M, Reddy YNV, Pislaru SV, et al. Evidence Supporting the Existence of a Distinct Obese Phenotype of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circulation*. 2017;136(1):6–19. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026807
7. Packer M. The Adipokine Hypothesis of Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction: A Novel Framework to Explain Pathogenesis and Guide Treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2025;86(16):1269–1373. doi:10.1016/j.jacc.2025.06.055
8. Komić L, Komić J, Pavlović N, et al. The Adipokine Axis in Heart Failure: Linking Obesity, Sarcopenia and Cardiac Dysfunction in HFpEF. *Int J Mol Sci*. 2026;27(2):612. doi:10.3390/ijms27020612
9. Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(4):263–271. doi:10.1016/j.jacc.2013.02.092
10. Oguntade AS, Islam N, Malouf R, et al. Body Composition and Risk of Incident Heart Failure in 1 Million Adults: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *J Am Heart Assoc*. 2023;12(13):e029062. doi:10.1161/JAHA.122.029062
11. Radovanovic M, Jankovic J, Mandic-Rajcevic S, et al. Ideal Cardiovascular Health and Risk of Cardiovascular Events or Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *J Clin Med*. 2023;12(13):4417. doi:10.3390/jcm12134417
12. Funcke JB, Scherer PE. Beyond adiponectin and leptin: adipose tissue-derived mediators of inter-organ communication. *J Lipid Res*. 2019;60(10):1648–1684. doi:10.1194/jlr.R094060
13. Sadeghi M, Salehi-Abargouei A, Kasaei Z, et al. Effect of cardiac rehabilitation on metabolic syndrome and its components: A systematic review and meta-analysis. *J Res Med Sci*. 2016;21:18. doi:10.4103/1735-1995.178757
14. Baidya D, Hanumanpratap Singh Kshatri A, Zerzan EK, et al. The Metabolic Heart: Reframing Heart Failure With Preserved Ejection Fraction as a Systemic Cardio-Metabolic Syndrome. *Cureus*. 2026;18(1):e100590. doi:10.7759/cureus.100590
15. Garfein J, Gnatiuk EA, Brandt EJ, et al. Change in Cardiometabolic Health Following Participation in Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease: Effect Modification by Metabolic Syndrome Status. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2024;17:4453–4461. doi:10.2147/DMSO.S470120

ТРИПЛИКСАМ®

амлодипин | индапамид | периндоприл

Уверенность в контроле[1]



Оригинальная фиксированная тройная комбинация[6]

1. **ЭФФЕКТИВНО СНИЖАЕТ АД И ОБЕСПЕЧИВАЕТ ДОЛГОСРОЧНЫЙ КОНТРОЛЬ АД**[2,3,4]
2. **ОБЕСПЕЧИВАЕТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ ЗАЩИТУ И СНИЖАЕТ РИСК СМЕРТНОСТИ**[5]
3. **ОБЛАДАЕТ ОПТИМАЛЬНЫМ ПРОФИЛЕМ БЕЗОПАСНОСТИ**[3]

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ

LP_S006593_TRM_26-27_01-02_2

Полный текст инструкции

АД – артериальное давление

1. Adapted from Borghi C. Adv Ther. 2023:40(4):1765-1772. 2. Syed YY. Am J Cardiovasc Drugs. 2022:22(2) :219-230. 3. Tdth K et al: PIANIST Investigators. Am J Cardiovasc Drugs. 2014:14:137-145. 4. Cicero A et al. J Clin Med 2021:10:5921. 5. Chalmers J et al. Hypertension. 2014:63:259-264. 6.https://portal.eaeunion.org/sites/commonprocesses/ru-ru/Pages/DrugRegistrationDetails.aspx.

Реклама. Имеются противопоказания к применению и нежелательные реакции. Противопоказан при беременности. Производитель: Сервье (Ирландия) Индастриз Лтд., ООО «СЕРВЬЕ РУС». Рег уд. ЛП-№002311-ГП-BY от 05.04.2024 до 05.05.2028. Рекламный материал предназначен только для специалистов здравоохранения. Для размещения (распространения) в местах проведения медицинских или фармацевтических выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий.

SERVIER

ВМЕСТЕ

Представительство УАО «LES LABORATOIRES SERVIER» (Французская Республика) в Республике Беларусь. 220030, г. Минск, ул. Мясникова, 70-303. Тел.: (+375 17) 306-54-55, 306-54-56, факс: (+375 17) 306-54-50

https://doi.org/10.34883/PI.2026.18.5.008
УДК [616.+616.61-036.12]:[614.258.1:616.12](4) "2026"

Суджаева О.А.
Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

Клиническое применение Руководства Европейского общества кардиологов по ведению пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и хронической болезнью почек (2026). Часть 1

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 09.09.2026
Принята: 20.10.2026
Контакты: sujayeva@bk.ru

Резюме

В августе 2026 г. опубликовано Руководство Европейского общества кардиологов (ESC) по ведению пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и хронической болезнью почек (ХБП), разработанное в сотрудничестве с Европейской нефрологической ассоциацией (ERA). Документ суммирует накопленные к настоящему моменту знания в области кардиоренального взаимодействия, предлагая практические рекомендации по ряду направлений в области диагностики, лечения и профилактики развития и прогрессирования как ССЗ, так и ХБП. Даны определение и подходы к ее стадированию на основании оценки скорости клубочковой фильтрации и альбуминурии. Отражены основные причины ХБП. Приведены подходы к скринингу ХБП. Освещены вопросы дозирования лекарственных препаратов с учетом ХБП и подходы к оценке риска при ХБП. Подробно освещены современные подходы к снижению риска развития почечных и кардиальных осложнений при ХБП. Завершают документ практические рекомендации, ключевые сообщения и указания на пробелы в доказательствах.

Ключевые слова: клиническое руководство, хроническая болезнь почек, сердечно-сосудистые заболевания, артериальное давление, липиды, сердечная недостаточность

Sujayeva V.
Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology", Minsk, Belarus

Clinical Application of the 2026 European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Cardiovascular Disease and Chronic Kidney Disease. Part 1

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 09.09.2026
Accepted: 20.10.2026
Contacts: sujayeva@bk.ru

Abstract

In August 2026, the European Society of Cardiology (ESC) Guidelines for the Management of Cardiovascular Disease (CVD) and Chronic Kidney Disease (CKD), in collaboration with the European Renal Association (ERA), were published. The document summarizes the knowledge accumulated to date in the field of cardiorenal interaction, offering practical recommendations in a number of areas related to the diagnosis, treatment, and prevention of the onset and progression of both CVD and CKD. The definition and approaches to its staging are provided based on the assessment of glomerular filtration rate and albuminuria. The main causes of CKD are reflected. Approaches to CKD screening are presented. Issues related to dosing medications taking CKD into account and approaches to risk assessment in CKD are covered. Modern approaches to reducing the risk of renal and cardiac complications in CKD are described in detail. The document summarizes practical recommendations, key messages, and gaps in the evidence.
Keywords: clinical guideline, chronic kidney disease, cardiovascular diseases, blood pressure, lipids, heart failure

В августе 2026 г. опубликовано Руководство Европейского общества кардиологов (ESC) по ведению пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и хронической болезнью почек (ХБП), разработанное в сотрудничестве с Европейской нефрологической ассоциацией (ERA) [1]. Руководство основано на данных крупных рандомизированных клинических исследований (РКИ), систематических обзоров и метаанализов. Использована новая система оценки класса и уровней доказательств [2, 3].

Классы рекомендаций определяют, насколько полезной или эффективной считается процедура или метод лечения [2, 3]:

- класс I: доказано и/или общепризнано, что лечение или процедура полезны и эффективны. Рекомендовано/показано;
- класс II: противоречивые данные и/или расхождение мнений об эффективности:
  - класс IIa: преобладают доказательства/мнения в сторону пользы/эффективности. Целесообразно применять;
  - класс IIb: полезность/эффективность установлена менее убедительно. Можно применять;

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

- класс III: доказательства или общее согласие в том, что лечение/процедура неэффективны или вредны. Не рекомендуется.

Для профилактики и лечения использовался следующий подход к определению уровней доказанности рекомендаций [2, 3]:

- уровень A: убедительные доказательства. Получены как минимум из 2 адекватных РКИ с достаточной мощностью и низким риском предвзятости либо из метаанализа;
- уровень B1: предположительные доказательства. Опираются как минимум на 1 адекватное РКИ с низким риском ошибок или качественный метаанализ таких РКИ;
- уровень B2: ограниченные доказательства. Основаны как минимум на 2 нерандомизированных сравнительных исследованиях с хорошим контролем искажающих факторов или на метаанализе небольших РКИ со слабой мощностью;
- уровень C: предварительные доказательства. Небольшие нерандомизированные работы, единичные слабые РКИ или консенсус/мнение экспертов.

Для диагностических тестов и прогностических моделей использовался следующий подход к определению уровней доказанности [2, 3]:

- уровень A: доказанная диагностическая или прогностическая ценность (минимум 2 качественных исследования для диагностики; 1 качественное исследование создания модели + от 2 внешних валидаций для прогноза);
- уровень B: предположительные данные (1 качественное или 2 умеренных исследования для диагностики; 1 создание + 1 внешняя валидация для прогноза);
- уровень C: предварительные данные (единичные работы умеренного качества или экспертное мнение).

Актуальность рассмотрения проблем ССЗ и ХБП в одном документе не вызывает сомнения. Еще в 1951 г. Ledoux P. ввел понятие «кардиоренальный синдром» [4]. В 1991 г. Dzau V.J. и Braunwald E. предложили концепцию сердечно-сосудистого континуума [5], предполагавшую рассматривать развитие процесса в виде цепи взаимосвязанных патологических изменений в сердце и сосудах, которая начинается с факторов риска (ФР) и последовательно ведет к тяжелым заболеваниям и смерти. В 2005 г. концепция была пересмотрена и расширена с учетом вовлечения в патологический процесс почек и головного мозга, предложен термин «кардио-цереброренальный континуум» [6]. В новой модели учитывался тот факт, что под воздействием общих ФР развивается и прогрессирует патология не только сердца и сосудов, но также головного мозга (от энцефалопатии до инсульта, когнитивных нарушений, деменции и летального исхода) и почек (от альбуминурии, снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) до развития терминальной стадии болезни почек End-Stage Renal Disease (ESRD) и летального исхода). В 2003 г. Silverberg D. предложил использовать термин «кардиоренальный анемический синдром» [7]. В 2004 г. экспертами Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group было предложено понятие «острое повреждение почек» (ОПП). В 2008 г. на согласительной конференции ADQI были утверждены термин «кардиоренальный синдром» и его классификация [8, 9]. Однако разрозненность подходов оставляла пациента между врачом-кардиологом и врачом-нефрологом до развития тяжелых осложнений, требовавших оказания специализированной медицинской помощи. Руководство ESC (2026) [1] стало настоящим прорывом, объединяющим современные знания о патофизиологии ССЗ и ХБП,

предлагая практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике развития неблагоприятных исходов при ССЗ и ХБП. В рамках настоящей статьи считаем целесообразным остановиться на некоторых из них.

В Европе около 100 миллионов человек имеют ХБП [1], которая неразрывно связана с развитием и ухудшением прогноза уже имеющихся ССЗ, включая ишемическую болезнь сердца (ИБС), сердечную недостаточность (СН), аритмии, инсульт, заболевания периферических артерий и внезапную сердечную смерть (ВСС). В свою очередь снижение СКФ также может быть следствием ССЗ, особенно СН. Признавая широкую распространенность и тесную связь между ССЗ и ХБП, Всемирная организация здравоохранения в мае 2025 г. приняла резолюцию под названием «Снижение бремени неинфекционных заболеваний путем укрепления здоровья почек и усиления профилактики и контроля заболеваний почек». Рабочая группа ESC считает, что для снижения глобального бремени ССЗ и ХБП необходимо активное участие всех врачей, включая кардиологическое сообщество, в выявлении ХБП и своевременном начале экономически эффективных мероприятий [1]. Рабочая группа рассмотрела вопросы профилактики, диагностики и лечения пациентов с ССЗ и ХБП. Руководство ESC (2026) охватывает весь спектр ССЗ, подчеркивая, в каких случаях наличие ХБП требует изменений в стандартных подходах и/или дополнительных мер. Цель Руководства ESC (2026) – обобщить наиболее достоверные имеющиеся данные для создания практических рекомендаций, основанных на принципах доказательной медицины, в следующих направлениях:

- ранняя диагностика ХБП у пациентов с ССЗ;
- надлежащее применение препаратов, модифицирующих риск, у пациентов с ССЗ и ХБП;
- ранняя диагностика ССЗ у пациентов с ХБП;
- профилактика и лечение ССЗ на фоне ХБП;
- подходы к изучению изменений функции почек во время медикаментозного и процедурного лечения ССЗ;
- междисциплинарное ведение пациентов с ССЗ и ХБП с участием специалистов разных областей [1].

Руководство (2026) [1] в первую очередь предназначено для кардиологического сообщества, но актуально для всех специалистов, оказывающих медицинскую помощь пациентам с ССЗ и ХБП. Поэтому оно не содержит подробностей о лечении нефрологами (например, имеется ограниченная информация о заместительной почечной терапии (ЗПТ) и лечении специфических метаболических осложнений, включая почечную анемию). Для получения информации по указанным вопросам, выходящим за рамки Руководства (2026) [1], рабочая группа рекомендовала соответствующие руководства Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) для заинтересованных читателей. Вместо этого Руководство (2026) [1] предоставило практические рекомендации по оценке СКФ, дозированию лекарственных средств (ЛС) у пациентов с ХБП с акцентом на состояниях, когда осведомленность о дозировке ЛС особенно важна.

В Руководстве (2026) [1] рекомендуется систематический скрининг на ХБП путем определения расчетной СКФ (рСКФ) и альбуминурии у всех пациентов с ССЗ. Важные терапевтические показатели могут потребоваться при одновременном наличии ССЗ и ХБП. Определение рСКФ и альбуминурии должно проводиться для оценки

индивидуального абсолютного риска ССЗ и ХБП с использованием проверенных оценочных формул. На основании данных крупных РКИ многим пациентам с ХБП следует назначать соответствующее лечение для снижения риска почечной недостаточности с помощью ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или блокатора рецепторов ангиотензина II (БРА II), а также ингибитора натрий-глюкозного котранспортера-2 (SGLT2). Эти ЛС следует добавить к стандартной терапии для управления сердечно-сосудистым риском (ССР), включая интенсивное регулирование артериального давления (АД) и коррекцию дислипидемии с обязательным добавлением статинов. Некоторым пациентам с сахарным диабетом (СД) и ХБП рекомендовано назначение нестероидного антагониста минералокортикоидных рецепторов (АМР) и агонистов рецептора глюкагоноподобного пептида-1. Пациентам с СН и ХБП рекомендуется лечение ингибитором SGLT2 независимо от фракции выброса левого желудочка. У пациентов с СН со сниженной фракцией выброса рекомендуется стандартное лечение ингибитором рецепторов ангиотензина-неприлизина (ARNI) или монотерапией иАПФ/БРА II, бета-блокаторами и АМР, а при СН с сохраненной фракцией выброса следует добавить нестероидные АМР. У пациентов с декомпенсированной СН и ХБП следует рассмотреть бóльшие дозы петлевых диуретиков и раннюю комбинированную диуретическую терапию, поскольку резистентность к диуретикам возрастает с ухудшением стадии ХБП. При атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваниях (АССЗ), т. е. ИБС, цереброваскулярной болезни, заболеваниях периферических артерий, лечение пациентов с сопутствующей ХБП должно быть сосредоточено на основном заболевании и коррекции ФР [1].

Отдельно описаны стратегии минимизации ОПП в периоперационном периоде, которые следует применять без задержки своевременного обследования и лечения [1].

Суправентрикулярные и желудочковые аритмии и ВСС становятся более распространенными по мере снижения СКФ. Имеются достаточные доказательства того, что пациентам с фибрилляцией предсердий, ХБП и СКФ ≥15 мл/мин/1,73 м^2 рекомендуется прием прямых оральных антикоагулянтов и особенно ингибиторов фактора Ха при низкой СКФ вместо антагонистов витамина К для снижения риска инсульта с меньшим риском кровотечения. Аналогичный подход может быть рассмотрен для профилактики рецидивирующей венозной тромбоэмболии у пациентов с ХБП.

Руководство (2026) [1] предлагает простой алгоритм оценки сердечно-сосудистой системы перед трансплантацией почки и констатирует, что необходимо больше РКИ с участием пациентов, получающих ЗПТ, особенно среди пациентов, находящихся на диализе [10, 11].

Учитывая высокий риск развития ССЗ у пациентов с ХБП и дополнительное бремя, с ними сопряженное, важно, чтобы медицинские услуги были скоординированы для обеспечения своевременного и эффективного лечения сложных случаев. Пациенты с ХБП должны избегать задержек в получении лечения ССЗ. Для этого потребуется эффективный междисциплинарный подход с процессами совместного принятия решений для обеспечения хорошей коммуникации с пациентами. Эффективная коммуникация имеет решающее значение для персонализированного ухода, соблюдения режима лечения и учета приоритетов как врачей, так и пациентов [1].

Таким образом, с учетом существующих современных подходов к определению классов и уровней доказанности в табл. 1 представлены рекомендации по диагностике ХБП.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 1
Рекомендации по диагностике ХБП (адаптировано по: [1])
Table 1
Recommendations for CKD diagnosis of (adapted from: [1])

Рекомендации	Класс	Уровень
Для оценки вероятности развития почечной недостаточности и осложнений ХБП, включая ССЗ, рекомендуется классифицировать ХБП по показателям СКФ и альбуминурии на категории умеренного, высокого или очень высокого риска	I	A
Для оценки функции почек и определения стадии ХБП рекомендуется измерять рСКФ на основе креатинина с использованием проверенного уравнения оценки	I	A
Для оценки альбуминурии и классификации стадии ХБП рекомендуется измерять отношение альбумина к креатинину (uACR) в утренней пробе мочи	I	A
Для подтверждения хронического течения ХБП рекомендуется проводить 2 измерения СКФ и отношения альбумина к креатинину в моче в течение как минимум 3 месяцев	I	C
Измерение СКФ на основе цистатина С следует рассматривать у пациентов с вероятными источниками ошибок при измерении СКФ на основе креатинина, когда для принятия клинических решений необходима точная оценка функции почек*	IIa	A

Примечание: * аномально высокая или низкая мышечная масса (с поправкой на возраст и пол) или в контексте применения препаратов, влияющих на канальцевую секрецию креатинина почками.

Согласно рекомендациям KDIGO 2024 г., ХБП определяется как наличие нарушений структуры или функции почек, сохраняющихся в течение как минимум 3 месяцев и имеющих последствия для здоровья [12].

Хотя существует несколько маркеров, которые могут указывать на такие нарушения, включая отклонения на изображениях или в осадке мочи, в клинической практике чаще всего используются показатели рСКФ <60 мл/мин/1,73 м^2 или отношение альбумина к креатинину в моче ≥3 мг/ммоль (≥30 мг/г). Такое снижение рСКФ или увеличение альбуминурии независимо связано с повышенным риском ХБП и ССЗ.

Также ХБП классифицируется по стадиям на основе причины, рСКФ и альбуминурии (система CGA), при этом категории G и A представлены на тепловой карте [1]. Эта классификация основана на повышенном относительном риске развития ХБП и ее осложнений, включая ССЗ, при этом категория G5 – постоянно низкая рСКФ <15 мл/мин/1,73 м^2 – обозначает почечную недостаточность. Этот термин заменяет устаревший термин «терминальная стадия почечной недостаточности» и обозначает стадию, когда ЗПТ может стать клинически необходимой. Тепловая карта также может служить общим руководством по частоте мониторинга функции почек и стратегиям управления [12].

Для подтверждения диагноза ХБП рекомендуется подтвердить сохранение альбуминурии более 3 месяцев с помощью оценки отношения альбумина к креатинину в моче, поскольку альбуминурия может временно повышаться во время лихорадки, интенсивных физических нагрузок и инфекций мочевыводящих путей.

При установлении диагноза ХБП крайне важно выяснить ее причину для определения дальнейшей тактики ведения и своевременного направления к врачам-специалистам при выявлении структурной почечной патологии (табл. 2).

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 2
Рекомендации по причинам хронической болезни почек (адаптировано по: [1])
Table 2
Recommendations for causes of chronic kidney disease (adapted from: [1])

Рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов с впервые выявленной ХБП рекомендуется проводить экспресс-тест мочи на микроскопическую гематурию с целью выявления гломерулярных заболеваний, требующих нефрологического или урологического обследования	I	C
Ультразвуковое исследование мочевыводящих путей следует рассматривать у пациентов с впервые диагностированной ХБП и у пациентов с необъяснимым внезапным снижением рСКФ для оценки размеров и симметрии почек, а также для выявления возможной обструкции мочевыводящих путей или других причин снижения рСКФ	IIa	C
Обследование на предмет реноваскулярного стеноза с использованием соответствующего метода визуализации[1] следует рассматривать у пациентов со следующими состояниями: – быстро прогрессирующая ХБП без явной причины; – изменение рСКФ на ≥30% при начале или прекращении приема одного препарата, оказывающего гемодинамическое воздействие на почки[2]; – рецидивирующий внезапный отек легких или – устойчивая к лечению АГ на фоне приема ≥4 препаратов, снижающих АД, в соответствующей дозировке; – клинически значимое поражение почечных артерий, при котором может быть полезна чрескожная транслюминальная ангиопластика почечных артерий	IIa	C
У пациентов с необъяснимой СН и ХБП следует провести обследование на наличие системных заболеваний (например, амилоидоза или болезни Фабри) для определения тактики лечения	IIa	C

Примечания: [1] к подходящим методам диагностики относятся доплеровское УЗИ почек и почечных артерий, компьютерная томографическая (КТ) или магнитно-резонансная (МР) ангиография; инвазивная ангиография почечных артерий применяется только в тех случаях, когда рассматривается возможность проведения чрескожной транслюминальной ангиопластики; [2] иАПФ, БРА II, ингибиторы SGLT2, АМР.

Еще одним важным направлением является проведение скрининга у пациентов с ССЗ на предмет наличия ХБП (табл. 3).

У пациентов с ХБП рекомендуется корректировать дозы препаратов, выводимых почками, в зависимости от уровня СКФ, чтобы избежать токсичности и обеспечить терапевтическую эффективность (табл. 4).

У пациентов с ХБП рекомендуется регулярно оценивать индивидуальный риск развития почечной недостаточности с использованием проверенных инструментов прогнозирования риска и клинических маркеров для принятия решений по лечению и определения сроков вмешательств. Прогнозирование риска почечной недостаточности особенно полезно для:

- стратификации риска: выявление пациентов высокого риска, которым может быть полезно раннее направление к нефрологу, более тщательное наблюдение или более интенсивное лечение (включая более быстрое начало терапии и увеличение дозы препаратов, снижающих риск);
- принятия клинических решений относительно сроков проведения таких вмешательств, как подготовка к диализу или оценка возможности трансплантации почки (табл. 5).

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 3
Рекомендации по скринингу на хроническую болезнь почек (адаптировано по: [1])
Table 3
Recommendations for screening for chronic kidney disease (adapted from: [1])

Рекомендации	Класс	Уровень
Скрининг на ХБП с использованием СКФ и альбуминурии рекомендуется пациентам с ССЗ для обеспечения адекватного прогнозирования ССР и ХБП, для определения целесообразности применения препаратов, модифицирующих ССР и ХБП, для выбора дозировки лекарств и для своевременного направления к врачу-нефрологу	I	C
Пациентам с СД или высоким риском ухудшения функции почек (например, при наличии повышенной альбуминурии или сниженной СКФ) рекомендуется проводить повторное тестирование СКФ как минимум раз в год для выявления прогрессирования ХБП или переклассификации стадий ХБП	I	C
Пациентам с СД, АГ, сниженной СКФ или гематурией по результатам анализа мочи с помощью тест-полосок рекомендуется проводить повторное тестирование на альбуминурию не реже 1 раза в год, а также в случаях, когда наличие или повышение альбуминурии может повлиять на лечение, для переклассификации стадии ХБП и оптимизации терапии, направленной на снижение риска	I	C
Повторное измерение СКФ и альбуминурии в течение нескольких дней или недель рекомендуется пациентам с впервые выявленным неожиданным снижением СКФ и/или повышением альбуминурии для своевременной диагностики ОПП, диагностической оценки и лечения	I	C
Для пациентов, подверженных риску развития ОПП, а также для пациентов, принимающих препараты, которые выводятся почками и имеют узкий терапевтический диапазон, следует рассмотреть возможность более частого повторного тестирования снижения СКФ, чтобы своевременно выявлять ОПП или прогрессирующую ХБП и корректировать дозу препарата	IIa	C

Таблица 4
Рекомендации по дозировке лекарственных препаратов при хронической болезни почек (адаптировано по: [1])
Table 4
Recommendations for drug dosing in chronic kidney disease (adapted from: [1])

Рекомендации	Класс	Уровень
При назначении пациентам с ХБП потенциально нефротоксичных лекарственных препаратов рекомендуется оценивать соотношение пользы и потенциального вреда с целью минимизации риска ОПП или ускорения прогрессирования ХБП	I	C
У пациентов с ХБП, принимающих препараты, которые выводятся почками и имеют узкий терапевтический диапазон или потенциальные побочные эффекты при снижении СКФ, рекомендуется мониторинг СКФ, соответствующих электролитов, интервала QT на электрокардиограмме при необходимости и терапевтических уровней лекарственных средств (по возможности) с целью предотвращения нежелательных лекарственных реакций и обеспечения безопасного и эффективного лечения	I	C

Таблица 5
Рекомендации по оценке риска почечной недостаточности при ХБП (адаптировано по: [1])
Table 5
Recommendations for assessing kidney failure risk in chronic kidney disease (adapted from: [1])

Рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов с ХБП категорий G3–5 рекомендуется использовать проверенное уравнение риска почечной недостаточности KFRE* при оценке абсолютного риска прогрессирования заболевания до необходимости ЗПТ, чтобы обеспечить своевременное направление на обследование и лечение к нефрологу	I	A

Примечание: * доступен веб-калькулятор, подходящий для использования в Европе: https://kidneyfailurerisk.co.uk

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 6
Рекомендации по оценке сердечно-сосудистых заболеваний при хронической болезни почек (адаптировано по: [1])
Table 6
Recommendation for assessing cardiovascular disease in chronic kidney disease (adapted from: [1])

Рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с ХБП рекомендуется проводить обследование на наличие симптомов и признаков гипертонии, АСС3, СН, аритмий и клапанных пороков сердца при каждом посещении врача для ранней диагностики и лечения	I	C

Как уже отмечалось выше, ХБП и ССЗ взаимодействуют двунаправленно. В связи с этим у пациентов с ХБП также важно периодически оценивать наличие ССЗ (табл. 6).

Повреждающее воздействие ХБП на сердечно-сосудистую систему, согласно теории кардио-церебро-ренального континуума, носит мультимодальный характер, поэтому у пациентов с ХБП необходимо осуществлять стратификацию ССР для своевременного начала лечения и профилактики (табл. 7).

АГ является одним из общих модифицируемых ФР как для ССЗ, так и для ХБП, находясь у истоков кардио-церебро-ренального континуума, что делает очевидным необходимость ее лечения врачами всех специальностей. Основные направления изложены в табл. 8.

Таблица 7
Рекомендации по оценке сердечно-сосудистого риска при хронической болезни почек (адаптировано по: [1])
Table 7
Recommendations for assessing cardiovascular risk in chronic kidney disease (adapted from: [1])

Рекомендации	Класс	Уровень
При наличии возможности для оценки ССР у пациентов с ХБП рекомендуется использовать шкалы оценки риска, включающие рСКФ и альбуминурию, чтобы получить точную оценку	I	B
Пациентов с тяжелой ХБП (СКФ <30 мл/мин/1,73 м^2 при любом уровне альбуминурии; СКФ 30–44 мл/мин/1,73 м^2 и соотношение альбумин/креатинин 3–30 мг/ммоль и >30 мг/ммоль при любом уровне СКФ) рекомендуется рассматривать как имеющих относительно очень высокий ССР для оптимизации реализации стратегий первичной профилактики	I	B
Пациентов с умеренной ХБП (СКФ 30–44 мл/мин/1,73 м^2 и отношение альбумина к креатинину в моче <3 мг/ммоль; СКФ 45–59 мл/мин/1,73 м^2 и отношение альбумина к креатинину в моче 3–30 мг/ммоль) без других основных ФР рекомендуется рассматривать как имеющих относительно высокий ССР для оптимизации реализации стратегий первичной профилактики	I	B
Когда требуется точная оценка абсолютного ССР для конкретного человека, пациентам с ХБП без СД 2-го типа и без симптоматических АСС3 рекомендуется использовать калькуляторы риска SCORE2 (возраст <70 лет) или SCORE2-OP (возраст ≥70 лет) с дополнительным модулем CKD Add-On для оценки 10-летнего риска АСС3	I	B
Когда требуется точная оценка абсолютного риска для отдельного человека, рекомендуется использовать шкалу риска SCORE2-Diabetes у пациентов с ХБП и СД 2-го типа, но без симптоматических АСС3 для оценки 10-летнего риска АСС3	I	B
Когда требуется точная оценка абсолютного риска для конкретного человека, рекомендуется использовать шкалу риска SMART2 у пациентов с ХБП и ранее существовавшим АСС3 сосудов для оценки риска повторных сосудистых событий	I	B

НА ПЕРВУЮ НА СЛЕДУЮЩУЮ НА ПРЕДЫДУЩУЮ К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 8
Рекомендации по контролю артериального давления при хронической болезни почек (адаптировано по: [1])
Table 8
Recommendations for blood pressure management in chronic kidney disease (adapted from: [1])

Рекомендации	Класс	Уровень
Для раннего выявления и подтверждения повышенного АД / АГ всем пациентам с ХБП рекомендуется проводить скрининг с помощью стандартизированного измерения АД в кабинете врача	I	A
У пациентов с ХБП и СКФ ≥30 мл/мин/1,73 м^2, у которых подтверждено стандартизированное офисное АД ≥130/80 мм рт. ст., рекомендуется усиление контроля АД путем оптимизации образа жизни и приема гипотензивных препаратов для снижения ССР	I	A
Пациентам с ХБП и СКФ ≥30 мл/мин/1,73 м^2 рекомендуется, если это переносимо, поддерживать целевое систолическое АД на уровне 120–129 мм рт. ст. для снижения ССР и уменьшения альбуминурии	I	A
У пациентов с ХБП рекомендуется проводить амбулаторное (например, суточное) мониторирование АД для выявления гипертонии «белого халата», скрытой гипертонии или повышенного ночного АД	I	C
Пациентам с СКФ <30 мл/мин/1,73 м^2 рекомендуется устанавливать индивидуальные целевые значения АД для снижения ССР	I	C

Дислипидемия часто встречается при ХБП и, как правило, прогрессирует, становясь более атерогенной по мере снижения СКФ. Характерными признаками являются снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и повышение уровня триглицеридов (ТГ). Концентрация холестерина липопротеинов

Таблица 9
Рекомендации по лечению дислипидемии у пациентов с ХБП (адаптировано по: [1])
Table 9
Recommendations for dyslipidemia management in patients with CKD (adapted from: [1])

Рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов с впервые диагностированной ХБП рекомендуется проводить оценку исходного расширенного липидного профиля, включающего общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП и ТГ, для выявления нарушений липидного обмена и прогнозирования ССР	I	C
У лиц с ХБП следует рассмотреть возможность оценки уровня холестерина, не относящегося к ЛПВП (или аполипопротеина B, если таковой имеется), для прогнозирования ССР, а у лиц с высоким уровнем ТГ или СД – в качестве альтернативной цели лечения вместо уровня ЛПНП	IIa	C
Независимо от уровня липидов, интенсивный режим лечения на основе статинов, доказавший свою безопасность при ХБП, рекомендуется пациентам с ХБП с СКФ <60 мл/мин/1,73 м^2, не получающим ЗПТ, для снижения риска серьезных атеросклеротических событий	I	A
Для снижения риска серьезных атеросклеротических событий у реципиентов почечного трансплантата следует рассмотреть возможность применения схемы лечения на основе статинов	IIa	Б1
Продолжение приема статинов может быть рассмотрено после начала диализа для обеспечения постоянной защиты сердечно-сосудистой системы	IIb	C
У пациентов, находящихся на диализе и имеющих в анамнезе АССЗ, может быть рассмотрено назначение схемы лечения на основе статинов для снижения риска повторных атеросклеротических событий	IIb	C
Применение статинов может быть рассмотрено у пациентов, находящихся на диализе, которым планируется трансплантация почки, для снижения долгосрочного риска серьезных атеросклеротических событий	IIb	C

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

низкой плотности (ЛПНП) часто остается в пределах нормы, но с увеличением доли частиц ЛПНП, которые являются мелкими, плотными и, следовательно, потенциально более атерогенными [13–15]. Липидный профиль при ХБП также может варьироваться в зависимости от уровня альбуминурии (например, нефротический синдром), типа ЗПТ или применения иммуносупрессивной терапии [16, 17]. Парадокс заключается в том, что патогенетически обоснованное лечение дислипидемии с использованием статинов своевременно не назначается. Напротив, бытует мнение о «доброкачественном» течении дислипидемии у лиц с ХБП и преувеличенной опасности статинотерапии. На сегодня накоплено достаточно информации, развеивающей эти мифы и дающей в руки практические рекомендации по лечению дислипидемии с учетом ХБП (табл. 9).

Таблица 10
Рекомендации по конкретным фармакологическим вмешательствам для снижения риска почечной недостаточности и/или сердечно-сосудистых заболеваний при хронической болезни почек (адаптировано по: [1])
Table 10
Recommendations for specific pharmacological interventions to reduce risk of kidney failure and/or cardiovascular disease in chronic kidney disease (adapted from: [1])

Рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с ХБП рекомендуется лечение максимально переносимыми дозами иАПФ или БРА II для достижения целевого уровня АД, снижения риска прогрессирования ХБП и риска сердечно-сосудистых событий[1]	I	A
Ингибитор SGLT2 рекомендуется пациентам с ХБП, страдающим СД 2-го типа и имеющим СКФ ≥20 мл/мин/1,73 м^2, для снижения риска почечной недостаточности и риска сердечно-сосудистых событий, независимо от гликемического контроля	I	A
Ингибитор SGLT2 рекомендуется пациентам с ХБП без СД, имеющим СКФ ≥20 мл/мин/1,73 м^2 и соотношение альбумин/креатинин ≥20 мг/ммоль (≥200 мг/г), для снижения риска почечной недостаточности и сердечно-сосудистых событий	I	A
Нестероидный АМР финеренон рекомендуется пациентам с ХБП, страдающим СД 2-го типа, с СКФ ≥25 мл/мин/1,73 м^2 и отношением альбумина к креатинину в моче ≥3 мг/ммоль (≥30 мг/г) для снижения риска почечной недостаточности и сердечно-сосудистых событий[2]	I	A
Агонист рецепторов GLP-1 (подкожно семаглутид 1,0 мг/неделю после титрования дозы) рекомендуется пациентам с ХБП, страдающим СД 2-го типа, с СКФ 25–49 мл/мин/1,73 м^2 и отношением альбумина к креатинину в моче ≥10 мг/ммоль (≥100 мг/г) или СКФ 50–74 мл/мин/1,73 м^2 и отношением альбумина к креатинину в моче ≥30 мг/ммоль (≥300 мг/г) для снижения риска прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистых событий, независимо от гликемического контроля	I	A
У пациентов с ХБП без диабета, имеющих СКФ 20–44 мл/мин/1,73 м^2 и соотношение альбумин/креатинин <20 мг/ммоль, следует рассмотреть возможность применения ингибитора SGLT2 для замедления прогрессирования заболевания почек	IIa	B1
Комбинированное применение БРА с иАПФ не рекомендуется пациентам с ХБП, поскольку риск ОПП и тяжелой гиперкалиемии перевешивает любые дополнительные кардиоренальные преимущества	III	A

Примечания: [1] за единственным возможным исключением пациентов без альбуминурии и с нормальным АД, у которых СН не является показанием для применения иАПФ/БРА II; [2] в исследованиях FIDELIO-DKD и FIGARO-DKD для включения в исследование требовалось, чтобы уровень калия в сыворотке крови составлял ≤4,8 ммоль/л (на этапах предварительного обследования и скрининга), а также исключались пациенты с известными значимыми недиабетическими заболеваниями почек, такими как клинически значимый стеноз почечной артерии.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 11
Рекомендации по снижению уровня глюкозы у пациентов с сахарным диабетом и хроническим заболеванием почек (адаптировано по: [1])
Table 11
Recommendations for glucose lowering in patients with diabetes and chronic kidney disease (adapted from: [1])

Рекомендации	Класс	Уровень
Ингибиторы SGLT2 и агонисты рецепторов GLP-1 рекомендуются в качестве препаратов первой линии у пациентов с СД 2-го типа и ХБП для снижения уровня глюкозы в крови, поскольку они оказывают благоприятное воздействие на прогрессирование ХБП и риск сердечно-сосудистых событий	I	A
Инсулин рекомендуется пациентам с СД 2-го типа и ХБП, если целевые показатели уровня глюкозы в крови не достигаются при применении пероральных препаратов или терапии агонистами рецепторов GLP-1, для дополнительного снижения уровня глюкозы в крови	I	A
Для снижения риска микрососудистых осложнений пациентам с ХБП и СД рекомендуется устанавливать персонализированные целевые значения HbA1c в диапазоне от <48 ммоль/моль (<6,5%) до <64 ммоль/моль (<8,0%), при этом целевое значение должно составлять <53 ммоль/моль (<7,0%) везде, где это возможно	I	B1
Метформин следует рассматривать у пациентов с ХБП с СКФ ≥30 мл/мин/1,73 м^2 и СД 2-го типа для дополнительного снижения уровня глюкозы в крови	IIa	B1
Терапию препаратами сульфонилмочевины можно рассматривать у пациентов с ХБП и СД 2-го типа для дополнительного снижения уровня глюкозы в крови	IIb	C
Ингибитор дипептидилпептидазы-4 может быть рассмотрен у пациентов с ХБП и СД 2-го типа, если терапия агонистами рецепторов GLP-1 не переносится или противопоказана, для дополнительного снижения уровня глюкозы в крови	IIb	B1

Антитромботическая терапия является еще одним краеугольным камнем первичной и вторичной профилактики при ССЗ. Однако наличие ХБП существенно повышает риск кровотечений. В связи с этим в Руководстве (2026) сформулирована следующая рекомендация: «Рутинное применение антиагрегантной терапии не рекомендуется пациентам с ХБП и СКФ <60 мл/мин/1,73 м^2 без симптоматического АССЗ, поскольку повышенный риск серьезных кровотечений может перевесить любое снижение риска сердечно-сосудистых событий (класс III, уровень B1)».

В медицинской литературе последних лет появился новый термин – «модифицирующая болезнь терапия», который отражает возможности некоторых ЛС воздействовать на патофизиологические причины некоторых заболеваний, оказывая при этом значительное влияние на прогноз. В отношении ХБП также имеется доказательная база для некоторых ЛС (табл. 10).

Еще одним важным аспектом лечения пациентов с ХБП является контроль уровня гликемии у лиц с СД при учете возможностей современных гипогликемических препаратов оказывать положительное влияние на прогноз (табл. 11).

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ключевые послания Руководства (2026) в отношении определений, диагностики и стратификации рисков развития и прогрессирования ССЗ и ХБП сформулированы следующим образом [1]:

1. Основная цель данного Руководства – облегчить раннюю диагностику ХБП у пациентов с ССЗ и наоборот.
2. Для выявления ХБП у всех пациентов с ССЗ необходимо проведение скрининга путем измерения СКФ и альбуминурии.
3. Определение стадии ХБП осуществляется с использованием рСКФ и экспресс-теста на отношение альбумина к креатинину в моче с учетом хронического течения заболевания.
4. Пациентам с СД, ХБП и ССЗ рекомендуется проводить как минимум ежегодное повторное обследование/тестирование СКФ и отношения альбумина к креатинину в моче.
5. При ХБП категорий G3–5 следует использовать показатель KFRE для оценки абсолютного риска прогрессирования заболевания до необходимости ЗПТ, что позволит своевременно направить пациента на обследование и лечение к нефрологу.
6. Для точной оценки ССР у пациентов с ХБП следует отдавать предпочтение шкалам оценки ССР, включающим рСКФ и/или альбуминурию.
7. Пациентам с ХБП (не находящимся на диализе) следует регулярно и широко назначать интенсивную терапию статинами с эзетимибом или без него, независимо от уровня липидов, для снижения риска АССЗ.
8. Для снижения риска прогрессирования ХБП и ССЗ большинству пациентов с ХБП рекомендуется применение иАПФ или БРА II, а также ингибиторов SGLT2.
9. Прием ингибиторов SGLT2 можно безопасно начинать при СКФ ≥20 мл/мин/1,73 м^2 и продолжать при снижении СКФ ниже 20 мл/мин/1,73 м^2 до начала ЗПТ (целесообразно начинать их прием при СКФ <20 мл/мин/1,73 м^2).
10. Нестероидные АМР (финеренон) и антагонисты GLP-1 (семаглутид) рекомендуются пациентам с ХБП, СД 2-го типа и альбуминурией для дальнейшего снижения риска прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистых событий.
11. Дополнительный биохимический мониторинг после начала приема ингибиторов SGLT2 или агонистов рецепторов GLP-1 обычно не требуется, но через 1–4 недели после начала приема иАПФ/БРА следует повторно проверить уровень калия в сыворотке крови и СКФ.
12. При начале терапии иАПФ / БРА / ингибиторами SGLT2 при ХБП и/или СН ожидается умеренное снижение СКФ (обычно <30%), что не уменьшает положительный эффект лечения.
13. При лечении ХБП, направленном на снижение уровня глюкозы в крови и контроль АД, следует отдавать приоритет препаратам, которые также доказали свою эффективность в снижении риска прогрессирования заболевания почек и/или сердечно-сосудистых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Damman K, ter Maaten JM, Mayne KJ, et al. ESC Guidelines Advisory Group, 2026 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and chronic kidney disease, in collaboration with the European Renal Association (ERA): Developed by the task force on the management of cardiovascular disease and chronic kidney disease of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2026;ehag098. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehag098

2. Juni P, Antoniou S, Arbelo E, et al. 2024 Revision of the level of evidence grading system for ESC clinical practice guideline recommendations I: therapy and prevention. *Eur Heart J.* 2025;46:1885–94. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf009/
3. Di Angelantonio E, Pennells L, Abdelhamid M, et al. 2024 Revision of the level of evidence grading system for ESC clinical practice guideline recommendations II: diagnostic tests and prediction models. *Eur Heart J* 2025;46:1895–906. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf016/
4. Dzau V, Braunwald E. Resolved and unresolved issues in the prevention and treatment of coronary artery disease: a workshop consensus statement. *Am Heart J.* 1991 Apr;121(4 Pt 1):1244–63. doi: 10.1016/0002-8703(91)90694-d
5. Dzau V. The cardiovascular continuum and renin-angiotensin-aldosterone system blockade. *J Hypertens Suppl.* 2005 Apr;23(1):S9–17.
6. Ledoux P. Cardiorenalsyndrome. *Avenir. Med.* 1951;48(8):149–153.
7. Silverberg D. Outcomes of anaemia management in renal insufficiency and cardiac disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2003;18(suppl. 2):ii7ii12.
8. Ronco C. Cardiorenal and renocardial syndromes: clinical discorders in search of a systematic definition. *Int. J. Artif. Organs.* 2008;31:1–2.
9. Ronco C, McCullough P, Anker SD, et al.; Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J.* 2010 Mar;31(6):703–11. doi: 10.1093/eurheartj/ehp507
10. Strippoli GF, Craig JC, Schena FP. The number, quality, and coverage of randomized controlled trials in nephrology. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15:411–19. doi: 10.1097/01.asn.0000100125.21491.46
11. Inrig JK, Califf RM, Tasneem A, et al. The landscape of clinical trials in nephrology: a systematic review of Clinicaltrials.gov. *Am J Kidney Dis.* 2014;63:771–80. doi: 10.1053/j.ajkd.2013.10.043
12. Kidney Disease Improving Global Outcomes CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2024;105:S117–314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018
13. Vaziri ND. Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms, and potential consequences. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2006;290:F262–72. doi: 10.1152/ajprenal.00099.2005
14. de Boer IH, Astor BC, Kramer H, et al. Lipoprotein abnormalities associated with mild impairment of kidney function in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3:125–32. doi: 10.2215/CJN.03390807
15. Vaziri ND, Moradi H. Mechanisms of dyslipidemia of chronic renal failure. *Hemodial Int.* 2006;10:1–7. doi: 10.1111/j.1542-4758.2006.01168.x
16. Vaziri ND. HDL abnormalities in nephrotic syndrome and chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2016;12:37–47. doi: 10.1038/nrneph.2015.180
17. Samouilidou EC, Karpouza AP, Kostopoulos V, et al. Lipid abnormalities and oxidized LDL in chronic kidney disease patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. *Ren Fail*. 2012;34:160–4.

https://doi.org/10.34883/PI.2026.18.5.009

Снежицкий В.А.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Первичные электрические болезни сердца в контексте современных подходов к диагностике, стратификации риска и профилактике внезапной сердечной смерти, лечению: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 13.05.2026
Принята: 20.08.2026
Контакты: vsnezh@mail.ru

Резюме

В настоящем обзоре приводятся современные данные о диагностике, стратификации риска и профилактике внезапной сердечной смерти, лечении аритмий у пациентов с первичными электрическими болезнями сердца. Обсуждаются вопросы диагностики и дифференциальной диагностики, показания к проведению генетического тестирования, назначения медикаментозной антиаритмической терапии, имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов, выполнения радиочастотной абляции субстрата аритмии и левосторонней симпатической денервации сердца при синдроме удлиненного интервала QT, синдроме короткого интервала QT, синдроме Бругада, синдроме ранней реполяризации желудочков, катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии, идиопатической фибрилляции желудочков. Приведены основные положения клинических рекомендаций, консенсусных документов, крупных авторитетных изданий, посвященных вопросам диагностики, лечения нарушений ритма сердца и стратификации риска внезапной сердечной смерти при каналопатиях.

Ключевые слова: первичные электрические болезни сердца, каналопатии, желудочковые аритмии, генетическое тестирование, электрокардиографические маркеры, диагностические шкалы, стратификация риска и профилактика внезапной сердечной смерти, имплантация кардиовертера-дефибриллятора, радиочастотная абляция, левосторонняя симпатическая денервация сердца, антиаритмическая терапия

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Snezhitskiy V.
Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Primary Electrical Heart Disease in the Context of Modern Approaches to the Diagnosis, Risk Stratification and Prevention of Sudden Cardiac Death, and Treatment: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 13.05.2026
Accepted: 20.08.2026
Contacts: vsnezh@mail.ru

Abstract

The review presents current data on the diagnosis, risk stratification, and prevention of sudden cardiac death, and on the treatment of arrhythmias in patients with primary electrical heart disease. The issues of diagnosis and differential diagnosis, indications for genetic testing, prescribing antiarrhythmic drug therapy, implantation of cardioverter-defibrillators, radiofrequency ablation of the arrhythmia substrate and left-sided sympathetic denervation of the heart in long QT syndrome, short QT syndrome, Brugada syndrome, early ventricular repolarization syndrome, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and idiopathic ventricular fibrillation are discussed. The main provisions of clinical guidelines, consensus documents, major authoritative publications addressing the diagnosis, treatment of cardiac arrhythmias, and stratification of the risk of sudden cardiac death in channelopathy are presented.
Keywords: primary electrical heart disease, channelopathies, ventricular arrhythmias, genetic testing, electrocardiographic markers, diagnostic scales, sudden cardiac death risk stratification and prevention, cardioverter-defibrillator implantation, radiofrequency ablation, left-sided sympathetic denervation of the heart, antiarrhythmic therapy

■ ВВЕДЕНИЕ

Аритмии сердца включают в себя большую и разнородную группу электрических нарушений сердца с сопутствующими структурными заболеваниями сердца или без них. Нарушения сердечного ритма могут быть безобидными, могут предрасполагать к развитию потенциально смертельного инсульта или эмболии либо проявляться в виде угрожающего жизни состояния, которое способно привести к внезапной сердечной смерти (ВСС), одной из наиболее распространенных причин смерти в развитых странах [1].

Потенциально смертельные наследственные аритмические синдромы, объединенные под названием «каналопатии сердца», и связанные с ними расстройства подразумевают электрические нарушения, которые могут стать причиной фатальных аритмий в условиях измененного сердечного ритма и структурно нормального сердца. Эти электрические нарушения способны привести к тому, что у ничего не подозревающего человека развивается смертельная аритмия, оканчивающаяся

внезапной и ранней кончиной здорового в остальном человека [1, 2]. Общие клинические симптомы включают приступообразные потери сознания, желудочковые аритмии (ЖА), ВСС.

В настоящее время признано, что почти треть случаев внезапной необъяснимой смерти у детей с отрицательными результатами аутопсии и примерно 10% случаев синдрома внезапной младенческой смерти (SIDS) связаны с этими генетически унаследованными патологиями сердечных каналов [1–3].

Каналопатии охватывают разнообразную группу заболеваний, характеризующихся нарушениями ионных токов без каких-либо структурных дефектов сердца. Эти заболевания могут быть вызваны генетическими полиморфизмами или факторами окружающей среды, приводящими к мутациям, которые влияют на кальциевые, натриевые и калиевые каналы кардиомиоцитов. Эти мутации могут изменять формирование потенциала сердечной деятельности, предрасполагая пациентов к опасным для жизни аритмиям [2]. К таким заболеваниям относят синдром удлиненного интервала QT (LQTS), синдром короткого интервала QT (SQTS), идиопатическую фибрилляцию желудочков (iVF), синдром Бругада (BrS), катехоламинергическую полиморфную желудочковую тахикардию (CPVT) и синдром ранней реполяризации (ERS) [1–4].

■ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Определение. Диагноз iVF ставится выжившим после остановки сердечной деятельности (ОСД), предпочтительно с документально подтвержденной фибрилляцией желудочков (ФЖ), после исключения структурных заболеваний, метаболических или токсикологических состояний, а также других каналопатий [2–4].

Эпидемиология. iVF – редкое состояние, составляющее 5–10% всех внебольничных остановок кровообращения, преимущественно у мужчин (около двух третей пациентов) 35–45 лет с нормальным сердцем [2]. Частота возникновения в общей популяции оценивается в 3–4 случая на 100 000 человек [4].

Диагностика. iVF – это диагноз исключения, который ставится только после того, как исключены структурные заболевания сердца, каналопатии и другие причины.

Диагностические тесты включают биохимический анализ крови, электрокардиографию (ЭКГ) (в том числе высокие прекордиальные отведения), компьютерную томографию сердца, коронароангиографию, телеметрию, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, тест с физической нагрузкой, эхокардиографию, пробу с блокаторами натриевых каналов и магнитно-резонансную томографию сердца [4, 5]. При генетическом тестировании на гены каналопатий и кардиомиопатий вероятность мутации будет около 3–17% [2, 5, 6]. Также необходимо рассмотреть возможность клинического обследования членов семьи первой степени родства, при этом, однако, надо учитывать, что диагностическая эффективность такого подхода невелика. В частности, значение выявленного паттерна ранней реполяризации желудочков (РРЖ) у бессимптомных родственников остается неопределенным [5, 7].

У пациентов с iVF имплантация кардиовертера-дефибриллятора (КВД) снижает риск смерти от аритмий на 68% по сравнению с амиодароном [8]. В обсервационных исследованиях со средним сроком наблюдения 5–6 лет у 21,0–29,6% пациентов с iVF, перенесших тяжелые ЖА, наблюдался рецидив аритмии, ежегодная частота шоков КВД была 3,6–5,7%, а у 4,5–17,5% возникали немотивированные шоковые события [8].

На фоне повторных разрядов КВД или электрических штормов для купирования ЖА применяется изопротеренол, верапамил или хинидин [5, 9]. В небольшом исследовании B. Belhassen и соавт. была показана высокая эффективность хинидина в снижении или даже предотвращении индукции аритмии во время программированной электрической стимуляции (ПЭС) сердца [10]. А также в ретроспективном исследовании у 46 пациентов с iVF показано уменьшение среднего количества шоков от КВД с 7,5 до 0,9 на пациента за 3,7 года и уменьшение числа электрических штормов с 36 до 3 после начала приема хинидина [9]. У пациентов с iVF и рецидивами ФЖ, вызванными аналогичными желудочковыми экстрасистолами (ЖЭ), не чувствительными к медикаментозной терапии, была успешна катетерная абляция [11]. ЖЭ чаще всего происходит из системы Пуркинье и может быть устранена с высокой вероятностью успеха в 87–100% [12].

■ СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT ЭКГ (LQTS)

Определение. LQTS характеризуется удлиненным интервалом QT на ЭКГ и ЖА в основном вследствие адренергической активации.

Эпидемиология и клинические аспекты. Средний возраст пациентов на момент презентации клинических проявлений – 14 лет. Годовая частота ВСС у бессимптомных пациентов с нелеченым LQTS оценивается менее чем в 0,5%, в то время как у тех, у кого были синкопе, она увеличивается примерно до 5% [13]. Кумулятивный показатель смертности достигает примерно 6% в возрасте 40 лет. У женщин LQTS встречается чаще, а проявления синдрома развиваются позже (15–40 лет). У лиц мужского пола моложе 15 лет выше риск ВСС, чем у лиц женского пола. Существует гиподиагностика синдрома, так как 10–20% носителей мутации в генах имеют нормальные значения Q–Tc [2].

Диагностика. Генетическое тестирование у пациентов с LQTS обладает самым высоким диагностическим и прогностическим потенциалом по сравнению с другими каналопатиями [6]. Бесспорными генами являются те, что вызывают LQTS1 (LQTS 1-го типа), LQTS2 и LQTS3: KCNQ1, KCNH2 и SCN5A соответственно, при этом геноспецифическими триггерами являются физическая активность (LQTS1), эмоциональный стресс (LQTS2) и сон (LQTS3). Редкие варианты в 17 генах были связаны с LQTS [6, 14, 15]. Генетический скрининг выявляет мутацию в 75% случаев LQTS, и 3 основных гена составляют 90% положительно генотипированных случаев [6].

Подтипы LQTS можно сгруппировать следующим образом [1]:

1) аутосомно-доминантный LQTS (распространенность 1 из 2500) без экстракардиального проявления;
2) аутосомно-доминантный LQTS с экстракардиальной манифестацией, включающей:
   - синдром Андерсена – Тавила (LQTS7), все больше рассматриваемый как самостоятельный субъект;
   - синдром Тимоти (LQTS8), характеризующийся продолжительным QT, синдактилией, пороками сердца, расстройством аутистического спектра и дисморфизмом;
3) аутосомно-рецессивные LQTS (синдром Джервелла и Ланге – Нильсена), сочетающие экстремальное удлинение QT с врожденной глухотой.

В рекомендациях ESC 2022 г. [5] группа экспертов подтвердила диагностические критерии LQTS из предыдущей версии рекомендаций: QTc ≥480 мс или балл риска LQTS >3 для клинической диагностики. При наличии аритмических синкопе или ОСД QTc ≥460 мс достаточно для постановки диагноза LQTS. Проблемой для клинициста является установление длительности интервала QTc у пациентов с широкими комплексами QRS ЭКГ (например, при наличии желудочкового стимулятора или нарушений проводимости в желудочках). В этой ситуации была предложена формула, которая корректирует QT по длительности комплекса QRS [16].

При измерении QT быстрый переход пациента из лежащего положения в ортостатическое может быть полезен для постановки диагноза LQTS [5, 17]. С этой целью проводится регистрация ЭКГ лежа и в активном ортостазе, при резком вставании (производится расчет QTc и анализ морфологии зубца T). Тест считается положительным при удлинении QTc на более чем 30 мс от исходного или достижении величины 490 мс (чувствительность 89%, специфичность 87%).

В диагностике LQTS полезен анализ адаптации длительности интервала QT (QTc, ΔQT) в условиях теста с физической нагрузкой (лучше в положении лежа) – определение QTc на 4-й минуте восстановительного периода (если QTc >480 мс, то с чувствительностью 94% и специфичностью 90% идентифицируют пациентов с LQTS) [2, 5].

Проба с эпинефрином не рекомендуется как рутинный диагностический инструмент, так как воспроизводимость умеренная [5, 18]. Пациентам с клиническим диагнозом LQTS рекомендуется проходить генетическое консультирование и тестирование в специализированных центрах для проведения генотипспецифического лечения и возможности идентификации родственников, находящихся в группе риска.

Родственников пациентов с LQTS с мутацией, но без удлинения QT все равно относят к диагнозу LQTS, так как они находятся в группе риска ЖА, хотя реже, чем пациенты с фенотипом аритмии [5, 19].

Лечение. Все пациенты с LQTS должны получить рекомендации по предотвращению гипокалиемии, избегать приема препаратов, удлиняющих интервал QT, и генотипспецифических триггеров [5, 19, 20]. Бета-блокаторы также рекомендуются всем пациентам с LQTS. Неселективные бета-блокаторы надолол и пропранолол обладают большей эффективностью в снижении риска аритмии [5, 19, 21].

Для индивидуальной оценки риска пациентов с LQTS следует учитывать клинические, ЭКГ- и генетические параметры [2, 5]. Стратификация риска на основе длительности интервала QT и генотипа интегрирована в калькулятор LQTS (калькулятор риска 1-2-3 LQTS) [22].

Пациенты с LQTS, выжившие после ОСД, имеют высокий риск рецидивов (14% в течение 5 лет терапии) даже при приеме бета-блокаторов, что поддерживает использование КВД у выживших после ОСД [23]. Кроме того, имплантация КВД показана, когда у пациента были синкопе и/или ЖА, несмотря на оптимальную фармакологическую терапию, поскольку синкопальные события связаны с повышенным риском ОСД [1, 5]. Женщины с LQTS, особенно с LQTS2, имеют повышенный риск аритмии как во время беременности, так и особенно в первый год после родов [2, 5]. Носители мутаций имеют низкий, но не незначительный риск сердечных событий, поэтому в этой группе пациентов следует рассмотреть использование бета-блокаторов [24].

Левосторонняя симпатическая денервация сердца (LCSD) рекомендуется пациентам с симптомами, имеющими место, несмотря на прием бета-блокаторов, либо

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

если имплантация КВД противопоказана, либо в случае отказа пациента, либо пациентам с КВД, испытывающим множественные шоки, несмотря на прием бета-блокаторов [5]. Это подтверждается тем, что LCSD, особенно при проведении с помощью видеоассистированной техники, является безопасным и эффективным, хорошо переносится пациентами и не оказывает негативного влияния на сердечно-сосудистую деятельность [25]. Однако, поскольку осложнения действительно могут быть и половина пациентов переносит аритмические события после процедуры, LCSD не является альтернативой имплантации КВД для пациентов с высоким риском. Профилактическая терапия КВД в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии может рассматриваться у бессимптомных пациентов с LQTS, выявленных с высоким риском согласно калькулятору риска 1-2-3 LQTS [5, 22]. Применение ПЭС не показало пользы для стратификации риска при LQTS [5].

■ СИНДРОМ БРУГАДА

Определение. BrS – это наследственная каналопатия, которая предрасполагает пациентов к фатальным нарушениям сердечного ритма [1, 2].

Однако в настоящее время имеются доказательства того, что BrS определяется электро-анатомическими и структурными аномалиями, затрагивающими эпикард выходного тракта правого желудочка. В результате ряд авторов высказывают мнение, что BrS можно рассматривать как фокальную эпикардиальную аритмогенную кардиомиопатию, включающую эпикардиальную переднюю стенку правого желудочка сердца (ПЖ) и в некоторых случаях эпикардиальную стенку левого желудочка (ЛЖ), а не чистую кардиальную каналопатию [1].

Диагноз. Диагноз BrS устанавливается пациентам без сопутствующих заболеваний сердца, у которых на ЭКГ выявляется спонтанный паттерн ЭКГ 1-го типа Бругада, независимо от симптомов, и при индуцированном паттерне ЭКГ 1-го типа при наличии других клинических признаков, таких как эпизоды полиморфного ЖТ/ФЖ, аритмических синкопе или соответствующие обстоятельства семейной истории [2]. Паттерн ЭКГ типа 1 Бругада характеризуется подъемом в точке J на 0,2 мВ со сводчатым типом подъема ST и инверсией Т-волны как минимум в одном правом прекордиальном ЭКГ-отведении, V1 или V2, расположенном во втором, третьем или четвертом межреберье. Он может либо возникать спонтанно, либо быть вызван воздействием препаратов, блокаторов натриевых каналов кардиомиоцитов или лихорадкой [2, 14]. При этом обязательно исключать другие состояния, которые могут объяснить паттерн ЭКГ типа 1 Бругада, так называемые фенокопии [2].

Распространенность BrS составляет от 3 до 5 случаев на 10 000 человек, и в 8–10 раз чаще он встречается у пациентов мужского пола [2].

Клинические проявления. Клинические проявления BrS различны, примерно у двух третей пациентов они протекают бессимптомно, а у одной трети наблюдаются обмороки или учащенное сердцебиение и головокружение [1]. Тем не менее ОСД может быть первым проявлением заболевания, при этом BrS участвуют в 4–12% всех случаев ВСС, и до 28% случаев ВСС происходит у людей со структурно нормальным сердцем [26]. Эпизоды ЖА чаще возникают у взрослых мужчин 30–40 лет (средний возраст – 38 лет). ВСС и ЖА, как правило, случаются в периоды отдыха, сна или после обильного приема пищи, что сопровождается эпизодами повышения тонуса блуждающего нерва и брадикардией [1, 26]. ВСС при BrS ассоциируется также

с атриовентрикулярной блокадой, блокадой правой ножки пучка Гиса, замедлением внутрижелудочковой проводимости и синусовой брадикардией [2]. В 2 раза чаще, чем в общей популяции, встречаются фибрилляция предсердий (ФП) и наджелудочковые тахикардии. Нередко имеются ДСУ, АВ-блокады, в/ж блокады [1, 2, 27].

Результат генетического тестирования у пациентов с BrS, подтверждающий диагноз, составляет примерно 20%, при этом ген SCN5A является единственным имеющим доказательства ассоциации для целей клинического тестирования [6, 29]. При этом в семьях с SCN5A может наблюдаться несоответствие фенотипов и генотипов, что объясняется переменными эффектами тяжести мутации и полигенным рейтингом риска, полученными в рамках полногеномных ассоциативных исследований [28–30].

Психотропные препараты, отдельные антиаритмические препараты, анестетики, кокаин, чрезмерное употребление алкоголя и лихорадка – возможные триггеры для усугубления паттерна типа 1 Бругада и запуска ФЖ [31]. Риск рецидивов ФЖ у пациентов с ОСД составляет 48% в течение 10 лет. Имплантация КВД показана у симптоматических пациентов с BrS, которые пережили ОСД или имеют задокументированную спонтанную устойчивую ЖА [5]. Примерно у трети пациентов с BrS развиваются синкопе. Риск аритмических событий у пациентов с BrS и необъяснимыми синкопе в 4 раза выше, чем у бессимптомных пациентов [32]. Подробный анамнез пациента, включая отсутствие продрома или специфических триггеров, необходим для различия аритмических синкопе от неаритмических. Вместе с тем этиологию синкопе трудно определить у 30% пациентов с BrS. В небольших исследованиях аритмия, выявленная с помощью событийного монитора (ILR), изменила клиническое ведение у 20–36% пациентов с BrS с необъяснимыми синкопе [33].

Бессимптомные пациенты составляют большинство недавно диагностированных пациентов с BrS с частотой аритмических событий 0,5% в год [34]. У таких пациентов стратификация риска остается сложной задачей. Спонтанный паттерн ЭКГ типа 1 Бругада, а также другие маркеры ЭКГ, такие как ранняя реполяризация и фрагментация комплекса QRS, связаны с повышенным риском [35]. Некоторые из них включены в оценки риска, хотя их полезность у пациентов среднего риска остается низкой. Проведение электрофизиологических исследований при BrS остается спорным. Так, результаты многоцентрового исследования показали, что индукция устойчивой ЖА во время электрофизиологических исследований связана с повышенным риском развития ЖА в будущем [36]. Индуцируемость, однако, была связана с потенциально клинически применимым результатом только у бессимптомных пациентов со спонтанной ЭКГ типа 1 Бругада [37].

При повторяющихся КВД-шоках при ФЖ хинидин или катетерная абляция успешно снижали частоту разрядов [38]. Инфузия изопротеренола может подавлять электрический шторм [39]. В нескольких небольших исследованиях хинидин был эффективен в уменьшении или даже предотвращении индукции аритмии во время ПЭС [9, 38]. Однако побочные эффекты хинидина могут возникать у 37% пациентов, и к тому же во многих странах данный препарат недоступен. Цилостазол (ингибитор фосфодиэстеразы-3) может быть альтернативой хинидину [39]. Данные электрофизиологического картирования и гистопатологических исследований свидетельствуют о том, что аномальный фиброзный аритмогенный субстрат в эпикардиальном выходном тракте ПЖ ответствен за повышение ST-сегмента в правых прекордиальных отведениях и ФЖ у пациентов с BrS. Абляция этих аномальных участков может заметно

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

подавлять рецидивы ФЖ и нормализовать ЭКГ у >75% пациентов [40]. У пациентов с BrS и рецидивирующими эпизодами ФЖ, вызванными одинаковыми ЖЭ, не отвечающих на лекарственную терапию, катетерная абляция может устранить ЖЭ, которые чаще всего возникают из системы выходного тракта ПЖ или волокон Пуркинье [40]. Однако данные о долгосрочном наследовании после абляции ограничены, а также отсутствуют исследования и доказательства эффекта абляции у бессимптомных пациентов.

Перспективные научные исследования. В настоящее время проводится несколько клинических испытаний, направленных на улучшение диагностики и лечения BrS [2]. Одним из них является перспективное многоцентровое клиническое исследование BrAID (Brugada Syndrome and Artificial Intelligence Applications to Diagnosis) (NCT04641585). Эта инициатива направлена на разработку интегрированной платформы, основанной на алгоритмах машинного обучения и транскриптомике, чтобы помочь врачам в точной диагностике BrS 1-го типа.

Также проводятся обширные исследования в области терапии сердечно-сосудистых заболеваний на основе РНК. Это открывает путь для разработки новых методов лечения некодирующей РНК при BrS. Дальнейшие исследования роли некодирующей РНК помогут в создании новых диагностических и терапевтических стратегий.

■ СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ (ERS)

Определение. ERS диагностируется у пациентов, реанимированных после полиморфной ЖТ или ФЖ при наличии на ЭКГ паттерна РРЖ, отсутствии других заболеваний сердца и повышении точки J ≥1 мм в ≥2 соседних нижних и/или боковых ЭКГ-отведениях [14, 41]. Однако паттерн РРЖ на ЭКГ чаще всего является доброкачественным явлением, распространенность РРЖ составляет 5,8% у взрослых и чаще встречается у молодых мужчин и спортсменов [4, 41, 42]. Тем не менее РРЖ чрезмерно представлена у родственников пациентов с внезапной аритмической смертью и среди выживших с ОСД [43]. Диагностическая эффективность и полезность генетического тестирования у пациентов с ERS низкая [44].

ЭКГ-критерии. Для повышения выявляемости ERS предложены характерные признаки на ЭКГ (критерии высокого риска): выраженные J-волны (≥2 мм), динамические изменения высоты точки J (>0,1 мВ) и J-волны, связанные с горизонтальным или нисходящим сегментом ST [41, 45].

Диагностика. В качестве инструмента диагностики ERS была предложена Шанхайская балльная шкала [2].

Прогностические факторы. Паттерн РРЖ с горизонтальным расположением сегмента ST связан с аритмическим риском у пожилых людей и в популяции идиопатической ФЖ. Тем не менее выжившие пациенты с РРЖ и родственники пациентов с внезапной аритмической смертью также демонстрируют более широкую распространенность восходящего сегмента ST по сравнению с контролем [43]. По меньшей мере у 40% пациентов с ERS и ФЖ возникают последующие эпизоды ФЖ, при этом 27% имеют множественные эпизоды [41].

Лечение. При острых состояниях и электрических штормах у пациентов с ERS инфузия изопротеренола эффективна в предотвращении повторных разрядов КВД [46]. Антиаритмические препараты, блокирующие выходящий наружу ток калия, могут предотвратить ФЖ [9, 46]. Ретроспективное многоцентровое исследование

показало снижение рецидивов ФЖ после применения хинидина [47]. Ингибиторы фосфодиэстеразы-3, такие как цилостазол и милринон, также снизили рецидивы ФЖ [46]. Абляция триггерных ЖЭ, обычно из системы Пуркинье, имеет успех в 87–100% и может быть эффективна в предотвращении рецидивов у пациентов с рефрактерными к лекарственной терапии ФЖ [48].

Детальное электро-анатомическое картирование может выявить локальные структурные изменения у 39% пациентов с РРЖ [48]. Абляция этих областей успешно подавляет электрический шторм и может быть терапевтическим подходом в опытных центрах. В настоящее время неизвестно, улучшает ли катетерная абляция долгосрочные результаты.

Данные по стратификации риска пациентов с подозрением на ERS, но без предшествующей ОСД отсутствуют. У пациентов с паттерном РРЖ на ЭКГ и необъяснимыми синкопе рекомендуется рассмотреть возможность последующего наблюдения с помощью ILR [5]. Поскольку прогноз для бессимптомных пациентов с РРЖ благоприятный, терапия КВД обычно не показана [49]. Однако, если у пациентов с РРЖ существует высокий риск и имеет место семейный анамнез необъяснимой ювенильной внезапной смерти, может рассматриваться имплантация КВД или назначение хинидина [5, 49].

Перспективные научные исследования. Было показано, что аруменамид-787 оказывает множественное воздействие на сердечные ионные каналы, в первую очередь на подавление кратковременного выходящего тока калия наружу и усиление тока по натриевому каналу. Он также обладает и другими, меньшими эффектами, такими как ингибирование I_{Kr} и усиление тока в кальциевых каналах. В экспериментальных моделях BrS и ERS, а также при гипотермии аруменамид-787 значительно снижал волну J и предотвращал или подавлял всю аритмическую активность, что делает его многообещающим кандидатом для дальнейших исследований и потенциального терапевтического применения [2].

■ КАТЕХОЛАМИНЕРГИЧЕСКАЯ ПОЛИМОРФНАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ (CPVT)

Определение. CPVT – это наследственное заболевание, характеризующееся катехоламин-индуцированной двунаправленной ЖТ и полиморфной ЖТ при отсутствии структурного заболевания сердца или ишемии.

Клинические и электрофизиологические особенности. Выявляется у детей и подростков в отсутствие признаков структурного заболевания сердца. Заболевание имеет крайне высокую летальность. Смертность 30–50% (до достижения 30-летнего возраста), треть из них – в младенческом возрасте. Примерно 15% аутопсии негативных случаев ВСС у молодых и ряд случаев ВСС у SIDS могут быть обусловлены CPVT. В 30% случаев есть анамнез смерти молодых (до 40 лет) родственников [2, 6].

Клинические проявления. Клинические проявления CPVT обычно наблюдаются в первые десятилетия жизни под воздействием физической активности или эмоционального стресса [2, 5, 50]. ЖТ при CPVT имеет высокий риск трансформации в ФЖ. Плавание является потенциальным триггером летальной аритмии. В некоторых случаях приступ ЖТ прекращается сам по себе, но почти в трети случаев может перейти в ФЖ, вызывая ОСД. Раннее начало ассоциируется с худшим прогнозом. Наиболее частыми начальными проявлениями становятся синкопальные

эпизоды, возникающие во время физической нагрузки или эмоционального стресса. У значительной части пациентов с CPVT ошибочно диагностируется эпилепсия из-за сходства симптомов, которые включают судорожную активность. Кроме того, эпизоды обмороков часто ошибочно объясняют вазовагальной реакцией или неврологическими триггерами.

Большинство пациентов с CPVT имеют в покое нормальную ЭКГ и эхокардиограмму. Тем не менее у некоторых пациентов наблюдаются легкие нарушения ЭКГ, такие как синусовая брадикардия и выраженные U-волны [1, 2]. Во время острых эпизодов на ЭКГ могут проявляться 2 различных типа полиморфного ЖТ. Первый тип – это типичный паттерн полиморфной ЖТ с изменяющимися характеристиками морфологии QRS. Другим подтипом является двунаправленная тахикардия, характеризующаяся поворотом комплекса QRS на 180 градусов между одним сокращением и другим. ЖЭС при CPVT обычно имеют продолжительный (400 мс) интервал сцепления и вид БПНПГ с отклонением ЭОС влево или БЛНПГ с отклонением ЭОС вправо [2].

Распространенность CPVT оценивается примерно в 1 : 10 000 [1, 2, 4].

Диагностика. Стресс-тест с физической нагрузкой является самым важным диагностическим тестом, поскольку он выявляет двунаправленную или полиморфную ЖТ, которую уточняет диагноз [4, 5]. Тест проводится в условиях тщательного контроля и по стандартному протоколу Bruce. По мере увеличения продолжительности и интенсивности теста сердцебиение может перейти в бигеминию или тригеминию и может трансформироваться в ЖТ. Отрицательный результат теста на физическую нагрузку не может исключить CPVT, поскольку стресс-тест провоцирует ЖТ только примерно у двух третей пациентов с CPVT. В этом случае может быть проведен «взрывной» (burst) стресс-тест.

Тест с адреналином или изопротеренолом может рассматриваться, когда стресс-тест с физической нагрузкой провести невозможно [5]. CPVT диагностируется, когда инфузия вызывает полиморфную ЖТ, и/или >10 ЖЭС в минуту, или наличие новых альтернаций зубцов Т.

Диагноз также может быть поставлен при наличии мутации в генах, связанных с CPVT. Существует 2 основных генетических типа: доминирующее заболевание, вызванное мутациями в гене, кодирующем кардиальный рианодиновый рецептор (RYR2), и рецессивное заболевание, вызванное мутациями в гене кардиального кальсеквестрина (CASQ2) [1, 4]. В 60% семей выявлены RyR2-мутации [1, 6]. Мутации в TRDN и CALM1-3 были выявлены у пациентов с атипичными формами CPVT [51]. В настоящее время, однако, неясно, являются ли они отдельными аритмическими состояниями [2, 5].

Стратификация риска. Диагноз, поставленный в детском возрасте, отсутствие терапии бета-блокаторами и сложные аритмии во время теста с физической нагрузкой на полной дозе бета-блокаторов являются независимыми предикторами аритмических событий.

Лечение. Ограничение физических упражнений, стрессов, отказ от спорта и неселективные бета-блокаторы являются первой линией терапии для пациентов с CPVT [4, 5]. Предпочтительнее использовать надолол и пропранолол [52]. В рекомендациях ESC 2022 г. [5] приводится мнение, что генетически позитивные члены семьи должны получать бета-блокаторы даже при отсутствии задокументированных ЖА, вызванных физической нагрузкой или стрессом [5, 52].

Данные показывают, что флекаинид значительно снижает нагрузку ЖА у пациентов с CPVT и этот препарат следует рассматривать в дополнение к бета-блокаторам при неполном контроле аритмий [53]. Среди пациентов с непереносимостью терапии бета-блокаторами фармакологическая терапия только флекаинидом является вариантом [54].

Максимальная защита бета-блокаторами, флекаинидом и КВД показана у выживших после ОСД. Имплантацию КВД также следует рассматривать у пациентов с CPVT с рецидивами ЖА, несмотря на терапию бета-блокаторами и флекаинидом [4]. КВД, однако, должен быть запрограммирован с длительными задержками и высокой частотой ритма до дефибрилляции, поскольку при запуске двунаправленной ЖТ реакция на дефибрилляцию менее эффективна, чем на полиморфные ЖТ/ФЖ, а болезненные шоки могут вызвать дальнейшие и непрекращающиеся аритмии [55].

LCSD был предложен как дополнительная терапия у пациентов, у которых фармакологическое лечение неэффективно или неосуществимо. Хотя LCSD снижает рецидивы крупных сердечных событий у ранее симптоматических пациентов, треть пациентов все еще страдает от рецидивов аритмии [56]. Таким образом, LCSD не рассматривается как замена терапии КВД, а является дополнительной терапией у симптоматических пациентов.

В систематическом обзоре исследований, включающих пациентов с CPVT и имплантированным КВД, сделаны выводы, что вторичная профилактика с оптимальной медикаментозной терапией, LCSD и ограничением физических упражнений могут снизить частоту срабатывания КВД [57]. Это наблюдение было подтверждено последующим многоцентровым исследованием, показавшим, что все 3 наблюдаемых случая ВСС возникли у пациентов с КВД [58]. В настоящее время, исходя из этих данных, кажется преждевременным снижать частоту имплантаций КВД у пациентов с CPVT, выживших после ОСД [5, 57].

Перспективные научные исследования. Изучается препарат дантролен (Dantrolene), блокатор рианодинового рецептора 1, который эффективно подавляет ЖТ/ФЖ у экспериментальных животных (RyR2R2474S/+knock-in). Этот препарат ранее традиционно использовался для лечения злокачественной гипертермии, однако исследования на людях для проверки его эффективности и безопасности при CPVT не проводились [2].

■ СИНДРОМ КОРОТКОГО QT (SQTS)

Определение. SQTS – генетическое заболевание, характеризующееся коротким интервалом QT на ЭКГ в 12 отведениях, ранними ФП и ФЖ в контексте структурно нормального сердца [2]. SQTS впервые описан в 2000 г. I. Gussac и соавт., когда была показана связь с коротким интервалом QT (обычно <320 мс), пароксизмальной ФП, синкопе и повышенным риском ВСС [59].

Распространенность SQTS в общей популяции составляет от 0,02% до 0,1% среди взрослого населения с преобладанием мужчин [2, 6].

I. Giustetto и соавт. проанализировали клиническую картину 53 пациентов с SQTS из 29 семей. В самой большой на сегодня когорте показано, что 62% пациентов имели симптомы, при этом ОСД была самым распространенным событием (31% пациентов) и часто первым проявлением этого расстройства. Четверть пациентов имела анамнез синкопе, а почти 30% – семейный анамнез ВСС. Симптомы, включая синкопе

или ОСД, чаще всего возникали во время периода отдыха или сна. Почти треть пациентов была с ФП. ВСС наблюдалась в младенчестве, что указывает на потенциальную роль SQTS как редкой патогенной основы для некоторых случаев SIDS [60].

Диагностика. SQTS связан с мутациями усиления функции в KCNH2, KCNQ1 и потерей функции при SLC4A [6, 61, 62]. В рекомендациях ESC 2022 г. [5] предложено 2 порога значений QTc для диагностики SQTS: QTc ≤320 мс как единственный критерий или QTc ≤360 мс в сочетании с семейным анамнезом SQTS, прерванная ОСД при отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний или патогенной мутации.

Клинические и ЭКГ-особенности SQTS. Клинические и ЭКГ-особенности SQTS, кроме короткого интервала QT, включают: высокие, заостренные, симметричные зубцы Т, отсутствие адаптации длительности QTc к изменениям ЧСС (отсутствие удлинения при брадикардии), эпизоды ФП, полиморфной ЖТ, ФЖ. Бессимптомное течение отмечается в 30–40% случаев. Характерны 2 пика ЖА: в первый год жизни и в 20–40 лет [2, 14].

Заболевание обладает высокой летальностью во всех возрастных группах, включая первые месяцы жизни. Вероятность первой ОСД к 40 годам составляет >40% [2]. Хотя имплантация КВД используется для вторичной профилактики, подходы к первичной профилактике остаются спорными и основаны на предшествующих симптомах и длительности интервала QTc [5, 63].

В настоящее время хинидин является наиболее поддерживаемым антиаритмическим препаратом, но его следует контролировать на предмет чрезмерного продления QT. Однако роль хинидина в снижении частоты сердечных событий неясна. С другой стороны, амиодарон и соталол неэффективны при лечении пациентов с SQTS1, даже несмотря на то, что они являются препаратами, удлиняющими интервал QT и блокирующими канал I_{Kr}. Это может быть связано с мутациями ионных каналов, влияющими на действие препарата и свойства закрывать каналы [2].

В настоящее время данные о фармакологической терапии при SQTS ограничены и в основном сосредоточены на пациентах с SQTS1, что требует дальнейших исследований по целенаправленному медикаментозному лечению конкретных вариантов гена SQTS [2].

Изопреналин применяется при электрическом шторме [64]. Следует избегать препаратов, сокращающих интервал QT, например никорандила [65]. Имплантацию ILR следует рассматривать у детей и маленьких пациентов с бессимптомным SQTS [2, 5].

■ ВЫВОДЫ

1. Первичные электрические болезни сердца (каналопатии) – это редкие заболевания, сопровождающиеся высоким риском остановки сердечной деятельности и внезапной сердечной смерти в первых трех декадах жизни.
2. У пациентов с каналопатиями довольно часто бывает бессимптомное течение либо нет проявлений на стандартной ЭКГ. В связи с этим при оценке симптомов у молодых людей необходима настороженность врачей в отношении данной патологии.
3. Проведение генетических исследований при подозрении на каналопатию современными рекомендациями предусмотрено, однако для диагностики отдельных каналопатий оно малоинформативно (за исключением LQTS и CPVT).

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

4. Рандомизированные клинические исследования по оценке эффективности и безопасности методов лечения при каналопатиях в основном не проводились. Рекомендации по диагностике и лечению основаны на мнениях экспертов. В настоящее время осуществляется ряд доклинических испытаний новых лекарств и технологий, направленных на улучшение результатов лечения пациентов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Giudicessi J.R., Tester D.J., Ackerman M.J. (2022) Genetics of cardiac arrhythmias. In: *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed., ed. E. Braunwald. Elsevier. P.1191–1208. ISBN: 978-0-323-82468-2.
2. Nehme R.D., Sinno L., Shouman W., et al. Cardiac Channelopathies: Clinical Diagnosis and Promising Therapeutics. *J Am Heart Assoc.* 2025;14:e040072. DOI: 10.1161/JAHA.124.040072
3. Snezhitskiy V.A. Sudden cardiac death: systematization of risk factors and etiological spectrum of diseases. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2025;23(5):504–515. (In Russ.) https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-5-504-515
4. Priori S.G., Wilde A.A., Horie M., et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace.* 2013;15:1389–1406.
5. Zeppenfeld K., Tfelt-Hansen J., de Riva M., et al. 2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2022;43:3997–4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262
6. Wilde A.A., Semsarian C., Márquez M.F., et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the State of Genetic Testing for Cardiac Diseases. *Heart Rhythm.* 2022 Jul;19(7):e1–e60. DOI: 10.1016/j.hrthm.2022.03.1225
7. Mellor G.J., Blom L.J., Groeneveld S.A., et al. Familial evaluation in idiopathic ventricular fibrillation: diagnostic yield and significance of J Wave Syndromes. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2021;14:e009089.
8. Blom L.J., Visser M., Christiaans I., et al. Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy and its complications in idiopathic ventricular fibrillation patients. *Europace.* 2019;21:1519–1526.
9. Malhi N., Cheung C.C., Deif B., et al. Challenge and impact of quinidine access in sudden death syndromes: a national experience. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019;5:376–382.
10. Belhassen B., Glick A., Viskin S. Excellent long-term reproducibility of the electrophysiologic efficacy of quinidine in patients with idiopathic ventricular fibrillation and Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32:294–301.
11. Knecht S., Sacher F., Wright M., et al. Long-term follow-up of idiopathic ventricular fibrillation ablation: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:522–528.
12. Van Herendael H., Zado E.S., Haqqani H., et al. Catheter ablation of ventricular fibrillation: importance of left ventricular outflow tract and papillary muscle triggers. *Heart Rhythm.* 2014;11:566–573.
13. Moss A.J., Schwartz P.J., Crampton R.S., et al. The long QT syndrome. Prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation.* 1991;84:1136–1144.
14. Schwartz P.J., Ackerman M.J., Antzelevitch C., et al. Inherited cardiac arrhythmias. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6:58.
15. Ackerman M.J., Priori S.G., Willems S., et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace.* 2011;13:1077–1109.
16. Rautaharju P.M., Zhang Z.-M., Prineas R., et al. Assessment of prolonged QT and JT intervals in ventricular conduction defects. *Am J Cardiol.* 2004;93:1017–1021.
17. Viskin S., Postema P.G., Bhuiyan Z.A., et al. The response of the QT interval to the brief tachycardia provoked by standing: a bedside test for diagnosing long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1955–1961.
18. Churet M., Luttoo K., Hocini M., et al. Diagnostic reproducibility of epinephrine drug challenge interpretation in suspected long QT syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2019;30:896–901.
19. Mazzanti A., Maragna R., Vacanti G., et al. Interplay between genetic substrate, QTc duration, and arrhythmia risk in patients with long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:1663–1671.
20. Snezhitskiy V.A. Sudden cardiac death: from risk stratification to prevention. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2026;24(2):174–184. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-2-174-184
21. Weeke P.E., Kellemann J.S., Jespersen C.B., et al. Long-term proarrhythmic pharmacotherapy among patients with congenital long QT syndrome and risk of arrhythmia and mortality. *Eur Heart J.* 2019;40:3110–3117.
22. Mazzanti A., Trancuccio A., Kukavica D., et al. Independent validation and clinical implications of the risk prediction model for long QT syndrome (1-2-3-LQTS-Risk). *Europace.* 2021;24:697–698.
23. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J., et al. Effectiveness and limitations of beta-blocker therapy in congenital long-QT syndrome. *Circulation.* 2000;101:616–623.
24. Goldenberg I., Horr S., Moss A.J., et al. Risk for life-threatening cardiac events in patients with genotype-confirmed long-QT syndrome and normal-range corrected QT intervals. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:51–59.
25. Anderson H.N., Bos J.M., Rohatgi R.K., et al. The effect of left cardiac sympathetic denervation on exercise in patients with long QT syndrome. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019;5:1084–1090.
26. Probst V., Veltmann C., Eckardt L., et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: results from the FINGER Brugada syndrome registry. *Circulation.* 2010;121:635–643.
27. Antzelevitch C., Brugada P., Borggrefe M., et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation.* 2005;111:659–670.

28. Adler A., Rosso R., Chorin E., et al. Risk stratification in Brugada syndrome: clinical characteristics, electrocardiographic parameters, and auxiliary testing. *Heart Rhythm.* 2016;13:299–310.
29. Hosseini S.M., Kim R., Udupa S., et al. Reappraisal of reported genes for sudden arrhythmic death: evidence-based evaluation of gene validity for Brugada syndrome. *Circulation.* 2018;138:1195–1205.
30. Wijeyeratne Y.D., Tanck M.W., Mizusawa Y., et al. SCN5A mutation type and a genetic risk score associate variably with Brugada syndrome phenotype in SCN5A families. *Circ Genom Precis Med.* 2020;13:e002911.
31. Postema P.G., Wolpert C., Amin A.S., et al. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www.brugadadrugs.org). *Heart Rhythm.* 2009;6:1335–1341.
32. Priori S.G., Gasparini M., Napolitano C., et al. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (Programmed ELectrical stimUlation preDictive valuE) registry. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:37–45.
33. Sakhi R., Assaf A., Theuns D.A.M.J., et al. Outcome of insertable cardiac monitors in symptomatic patients with Brugada syndrome at low risk of sudden cardiac death. *Cardiology.* 2020;145:413–420.
34. Sieira J., Brugada P. Brugada syndrome: defining the risk in asymptomatic patients. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2016;5:164–169.
35. Conte G., de Asmundis C., Sieira J., et al. Prevalence and clinical impact of early repolarization pattern and QRS-fragmentation in high-risk patients with Brugada syndrome. *Circ J.* 2016;80:2109–2116.
36. Honarbakhsh S., Providencia R., Garcia-Hernandez J., et al. A primary prevention clinical risk score model for patients with Brugada syndrome (BRUGADA-RISK). *JACC Clin Electrophysiol.* 2021;7:210–222.
37. Sroubek J., Probst V., Mazzanti A., et al. Programmed ventricular stimulation for risk stratification in the Brugada syndrome: a pooled analysis. *Circulation.* 2016;133:622–630.
38. Andorin A., Gourraud J.-B., Mansourati J., et al. The QUIDAM study: hydroquinidine therapy for the management of Brugada syndrome patients at high arrhythmic risk. *Heart Rhythm.* 2017;14:1147–1154.
39. Ohgo T., Okamura H., Noda T., et al. Acute and chronic management in patients with Brugada syndrome associated with electrical storm of ventricular fibrillation. *Heart Rhythm.* 2007;4:695–700.
40. Pappone C., Brugada J., Vicedomini G., et al. Electrical substrate elimination in 135 consecutive patients with Brugada syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017;10:e005053.
41. Antzelevitch C., Yan G.-X., Ackerman M.J., et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: emerging concepts and gaps in knowledge. *Europace.* 2017;19:665–694.
42. Macfarlane P.W., Antzelevitch C., Haissaguerre M., et al. The early repolarization pattern: a consensus paper. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:470–477.
43. Mellor G., Nelson C.P., Robb C., et al. The prevalence and significance of the early repolarization pattern in sudden arrhythmic death syndrome families. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016;9:e003960.
44. Chauveau S., Janin A., Till M., et al. Early repolarization syndrome caused by de novo duplication of KCND3 detected by next-generation sequencing. *HeartRhythm Case Rep.* 2017;3:574–578.
45. Rosso R., Glikson E., Belhassen B., et al. Distinguishing 'benign' from 'malignant early repolarization': the value of the ST-segment morphology. *Heart Rhythm.* 2012;9:225–229.
46. Patocskai B., Barajas-Martinez H., Hu D., et al. Cellular and ionic mechanisms underlying the effects of cilostazol, milrinone, and isoproterenol to suppress arrhythmogenesis in an experimental model of early repolarization syndrome. *Heart Rhythm.* 2016;13:1326–1334.
47. Haïssaguerre M., Sacher F., Nogami A., et al. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:612–619.
48. Nademanee K., Haissaguerre M., Hocini M., et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with early repolarization syndrome. *Circulation.* 2019;140:1477–1490.
49. Wu S.-H., Lin X.-X., Cheng Y.-J., et al. Early repolarization pattern and risk for arrhythmia death: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:645–650.
50. Komissarova S.M., Rineiska N.M., Chakova N.N., et al. Clinical and genetic characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: a case series. *Cardiac Arrhythmias.* 2023;3(3):27–40. DOI: https://doi.org/10.17816/cardar568180 (In Russ.)
51. Priori S.G., Mazzanti A., Santiago D.J., et al. Precision medicine in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: JACC focus seminar 5/5. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:2592–2612.
52. Peltenburg P.J., Kallas D., Bos J.M., et al. An international multicenter cohort study on β-blockers for the treatment of symptomatic children with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation.* 2022;145:333–344.
53. Wang G., Zhao N., Zhong S., et al. Safety and efficacy of flecainidefor patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2019;98:e16961.
54. Padfield G.J., AlAhmari L., Lieve K.V.V., et al. Flecainide monotherapy is an option for selected patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia intolerant of β-blockade. *Heart Rhythm.* 2016;13:609–613.
55. Roses-Noguer F., Jarman J.W.E., Clague J.R., et al. Outcomes of defibrillator therapy in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2014;11:58–66.
56. De Ferrari G.M., Dusi V., Spazzolini C., et al. Clinical management of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: the role of left cardiac sympathetic denervation. *Circulation.* 2015;131:2185–2193.
57. Roston T.M., Jones K., Hawkins N.M., et al. Implantable cardioverter-defibrillator use in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: a systematic review. *Heart Rhythm.* 2018;15:1791–1799.
58. van der Werf C., Lieve K.V., Bos J.M., et al. Implantable cardioverter-defibrillators in previously undiagnosed patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia resuscitated from sudden cardiac arrest. *Eur Heart J.* 2019;40:2953–2961.
59. Gussak I., Brugada P., Brugada J., et al. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? *Cardiology.* 2000;94(2):99–102. doi: 10.1159/000047299
60. Giustetto C., Schimpf R., Mazzanti A., et al. Long-term follow-up of patients with short QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:587–595.
61. Gollob M.H., Redpath C.J., Roberts J.D. The short QT syndrome: proposed diagnostic criteria. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:802–812.
62. Mazzanti A., Kanthan A., Monteforte N., et al. Novel insight into the natural history of short QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:1300–1308.
63. El-Battrawy I., Besler J., Liebe V., et al. Long-term follow-up of patients with short QT syndrome: clinical profile and outcome. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e010073.
64. El-Battrawy I., Besler J., Li X., et al. Impact of antiarrhythmic drugs on the outcome of short QT syndrome. *Front Pharmacol.* 2019;10:771.
65. Drug-induced QT/QTc interval shortening: lessons from drug-induced QT/QTc prolongation. *Drug Saf.* 2016;39:647–659.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

КОКАРНИТ

Комплексный кардионейропротектор

Антиишемическое
Мембраностабилизирующее
Антиатеросклеротическое
Нейропротекторное
Регенераторное



Состав:
(лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инъекций)
1 ампула препарата содержит:
Никотинамид – 20 мг
Кокарбоксилаза – 50 мг
Цианокобаламин – 0,5 мг
АТФ – 10 мг
Глицин – 100 мг
1 ампула растворителя содержит:
Лидокаина гидрохлорид 10 мг
Вода для инъекций до 2 мл.

ОБЛАСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА КОКАРНИТ*:

- Системные заболевания соединительной ткани
- ИБС, ХСН
- Миокардит, миокардиопатия
- Невриты и невропатии (при сахарном диабете, токсические, метаболические, посттравматические и др.)
- Вертеброгенные и невертеброгенные болевые синдромы
- СВД, неврозы, миофасциальная дисфункция

*1. Проф. А.В. Курята. ГУ «Днепропетровская медицинская академия», «Эффективность КОКАРНИТА в комплексной терапии у пациентов с системными заболеваниями соединительной ткани с поражением миокарда и проявлениями сердечной недостаточности», 2012 г.
2. Е.А.Трисветова. «Гипертрофическая кардиомиопатия», 2008 г.
3. И.С. Карпов. «Заболевания периферической нервной системы», 2009 г.
4. Г.Г. Короленко, Л.А. Литвиненко. «Использование Кокарнита в комплексном лечении диабетической полинейропатии», УЗ « 10 городская клиническая больница», Медицинские новости №3-2009, с.67-68. 2009 г.
5. А.В. Курята, Т.К. Лысунец, О.Ю. Нода. «Эффективность Кокарнита в комплексной терапии у пациентов с системными заболеваниями соединительной ткани с поражениями миокарда и проявлениями сердечной недостаточности». Международный медицинский журнал, 2012, №2.
6. О.Г. Морозова, А.А. Ярошевский, В.И. Здыбский, Я.В. Липинская. «Клинико-патогенетическая взаимосвязь вегетативной и миофасциальной дисфункции (оценка эффективности применения препарата Кокарнит)». www.neurology.mif-ua.com №1 (55), 2013
7. А.В. Клименко, И.В. Бельская. «Особенности лечения вертеброгенных болевых синдромов». Международный медицинский журнал, 2011, №4.
8. А.П. Рачин, М.Н. Шаров. Сравнительное открытое рандомизированное исследование по оценке эффективности и безопасности применения препарата Кокарнит при боли в спине у пациентов, страдающих диабетической полиневропатией. Русский медицинский журнал, № 9, 2017 стр. 586-590.

WORLD MEDICINE
Pharmaceutical Company

www.worldmedicine.by

Производитель:
«World Medicine Limited», Great Britain

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

На правах рекламы. Имеются противопоказания и нежелательные реакции.
Противопоказан во время беременности.

https://doi.org/10.34883/PI.2026.18.5.010

Адылова Ф.Т.[1], Тригулова Р.Х.[2] ✉, Давронов Р.Р.[1], Хайдарова Г.А.[2]
[1] Институт математики имени В.И. Романовского Академии наук Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан
[2] Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан

Искусственный интеллект в прогнозировании сердечно-сосудистых осложнений сахарного диабета 2-го типа: обзор прогностических моделей, их интерпретируемости и клинической применимости

Конфликт интересов: не заявлен.
Вклад авторов: Адылова Ф.Т. – концептуализация, научное руководство, написание текста; Тригулова Р.Х. – научное руководство, написание текста; Давронов Р.Р. – анализ ресурсов, проверка программного обеспечения; Хайдарова Г.А. – критическая редакция.
Финансирование: авторы выражают благодарность за финансовую поддержку, предоставленную в рамках гранта № FL-9524115138.
Заявление об использовании ИИ: ИИ при подготовке статьи не использовался.

Подана: 01.06.2026
Принята: 16.09.2026
Контакты: raisa_trigulova@mail.ru

Резюме

Введение. Данная работа представляет собой критический обзор медицинских систем искусственного интеллекта (ИИ). Авторы анализируют 3 систематических обзора 2026 г. по проблеме прогнозирования осложнений сахарного диабета 2-го типа (СД2). Рассматриваются диабетическая ретинопатия, нефропатия и сердечно-сосудистые заболевания. Акцент ставится в основном на ИИ-моделях, используемых для прогноза осложнений сердечно-сосудистой системы. Это классическое машинное обучение, глубокое обучение, генеративный ИИ, большие языковые модели с соответствующими технологиями оптимизации. Подчеркивается переход к прогнозированию кардиометаболической мультиморбидности, усиление тренда на объяснимость результатов моделей, их внешнюю валидацию и локальную рекалибровку ИИ-моделей под конкретные популяции, особенно азиатские.
Цель. Провести анализ современных возможностей применения методов искусственного интеллекта для прогнозирования осложнений сахарного диабета 2-го типа на основании данных систематических обзоров.
Материалы и методы. Проведен анализ публикаций, посвященных использованию методов искусственного интеллекта в прогнозировании осложнений сахарного диабета 2-го типа. Систематический поиск литературы осуществлялся в базах данных PubMed, Web of Science и Scopus за период с января 2015 г. по июнь 2025 г. В обзор были включены исследования, посвященные прогнозированию осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, диабетической ретинопатии, диабетической нефропатии с использованием методов машинного обучения, глубокого обучения,

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

больших языковых моделей и мультимодальной интеграции данных. Всего было проанализировано 58 исследований.

Результаты. Установлено, что методы искусственного интеллекта демонстрируют высокую эффективность в прогнозировании основных осложнений сахарного диабета 2-го типа. Наибольшая прогностическая точность отмечена при использовании мультимодальных моделей, объединяющих клинические, лабораторные, омиксные данные и результаты медицинской визуализации. Показано, что существующие модели оценки сердечно-сосудистого риска обладают различной степенью клинической применимости и ограниченной репрезентативностью для азиатских популяций. Перспективным направлением является разработка интерпретируемых ИИ-моделей для прогнозирования кардиометаболической мультиморбидности.

Заключение. Искусственный интеллект представляет собой перспективный инструмент прогнозирования осложнений сахарного диабета 2-го типа. Мультимодальная интеграция данных сопутствует повышению точности прогностических моделей и может способствовать внедрению персонализированного подхода в ведение пациентов с сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, искусственный интеллект, машинное обучение, прогнозирование осложнений, сердечно-сосудистые заболевания, диабетическая ретинопатия, диабетическая нефропатия, кардиометаболическая мультиморбидность

Adilova F.[1], Trigulova R.[2] ✉, Davronov R.[1], Khaydarova G.[2]
[1] V.I. Romanovskiy Institute of Mathematics of the Uzbekistan Academy of Sciences, Tashkent, Uzbekistan
[2] Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent, Uzbekistan

Artificial Intelligence in Predicting Cardiovascular Complications of Type 2 Diabetes: A Review of Prognostic Models, Their Interpretability, and Clinical Applicability

Conflict of interest: nothing to declare.
Authors' contribution: Adilova F. – conceptualization, supervision, manuscript writing; Trigulova R. – supervision, manuscript writing; Davronov R. – resources, software validation; Khaydarova G. – critical editing of the manuscript.
Funding. This study was supported by the Grant No. FL-9524115138. The authors gratefully acknowledge the financial support provided under this grant.
AI statement: AI was not used while preparing this manuscript.

Submitted: 01.06.2026
Accepted: 16.09.2026
Contacts: raisa_trigulova@mail.ru

Abstract

Introduction. This paper is a critical review and meta-analysis of medical AI systems. The authors analyze three 2026 systematic reviews focusing on the prediction of type 2 diabetes mellitus complications. Diabetic retinopathy, nephropathy and cardiovascular

diseases are considered. The authors place their primary emphasis on the AI models used for predicting these complications. These encompass classical machine learning, deep learning, generative AI, and large language models alongside their respective optimization technologies. The text highlights a shift toward predicting cardiometabolic multimorbidity, as well as a growing trend toward model explainability, external validation, and local recalibration for specific populations, particularly Asian cohorts.

Purpose. To analyze current opportunities for applying artificial intelligence methods in predicting complications of type 2 diabetes mellitus based on systematic reviews data.

Materials and methods. A literature review of publications investigating the use of artificial intelligence methods for predicting complications of type 2 diabetes mellitus, was conducted. A systematic search was performed in the PubMed, Web of Science, and Scopus databases covering the period from January 2015 to June 2025. Studies that used machine learning, deep learning, large language models, or multimodal data integration to predict diabetic retinopathy, diabetic nephropathy, or cardiovascular disease were included. A total of 58 studies were analyzed.

Results. Artificial intelligence methods demonstrated high effectiveness in predicting major complications of type 2 diabetes mellitus. The highest predictive performance was observed in multimodal models integrating clinical, laboratory, omics, and medical imaging data. Existing cardiovascular risk prediction models showed varying degrees of clinical applicability and limited representativeness for Asian populations. Creating interpretable AI-models to predict cardiometabolic multimorbidity appears to be a particularly promising direction.

Conclusion. Artificial intelligence represents a promising tool for predicting complications of type 2 diabetes mellitus. Multimodal data integration improves the accuracy of predictive models and may facilitate the implementation of personalized approaches to the management of patients with diabetes mellitus.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, artificial intelligence, complication prediction, cardiovascular disease, diabetic retinopathy, diabetic nephropathy, cardiometabolic multimorbidity

■ ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) является одной из ведущих медико-социальных проблем современного здравоохранения. Согласно данным Международной диабетической федерации, 537 миллионов взрослых во всем мире живут с СД2, при этом значительная часть пациентов в течение заболевания сталкивается с хроническими осложнениями, ухудшающими качество жизни, повышающими риск инвалидизации и увеличивающими расходы системы здравоохранения [1–3]. Особое место среди осложнений СД2 занимают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), которые остаются одной из основных причин преждевременной смертности у данной категории пациентов.

У пациентов с СД2 сердечно-сосудистый риск формируется под влиянием комплекса факторов, включая гипергликемию, инсулинорезистентность, артериальную гипертензию, дислипидемию, хроническое воспаление, нарушение функции почек и сопутствующую мультиморбидность. В связи с этим своевременное выявление

пациентов с высоким риском ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной недостаточности, инсульта и других кардиоваскулярных осложнений становится ключевым направлением профилактической диабетологии и персонализированной медицины. Однако традиционные шкалы риска не всегда обеспечивают достаточную точность прогноза у пациентов с СД2, особенно при наличии множественных сопутствующих заболеваний и выраженной гетерогенности клинических профилей.

В последние годы искусственный интеллект (ИИ) и методы машинного обучения рассматриваются как перспективный инструмент для более точного прогнозирования осложнений СД2. Такие подходы позволяют анализировать большие массивы клинических, лабораторных, инструментальных, визуализационных и молекулярных данных, выявлять нелинейные взаимосвязи между факторами риска и формировать индивидуализированные прогнозы. При этом особую актуальность приобретают модели, ориентированные на оценку сердечно-сосудистого риска, поскольку именно кардиоваскулярные осложнения в значительной степени определяют прогноз, смертность и экономическое бремя СД2.

Данная работа является критическим обобщением 3 систематических обзоров 2026 г. по применению ИИ для прогнозирования осложнений СД2. В первом обзоре [4] рассматриваются 3 основных осложнения СД2: ССЗ, диабетическая ретинопатия (ДР), диабетическая нефропатия (ДН). Рассматриваются стратегии моделирования от традиционного машинного обучения до глубокого обучения, больших языковых моделей и агентных систем, основанные на клинических показателях, медицинской визуализации и молекулярной омике, с акцентом на сильные и слабые стороны каждого типа данных и мультимодальную интеграцию данных как многообещающую новую парадигму.

Систематический обзор и количественный анализ многофакторных прогностических моделей определения риска ИБС у взрослых с СД2 для оценки их калибровки, дифференциации, риска системных ошибок и клинической применимости представлены во втором обзоре [5].

Поскольку подавляющее большинство существующих ИИ-моделей кардиориска диабетиков обучено на данных пациентов из Европы и Северной Америки, это приводит к критической нехватке репрезентативности для азиатских групп населения, несущих наибольшее бремя ССЗ. Этой теме посвящен третий обзор [6]. Завершает данную статью представление новой онлайн-системы машинного обучения с возможностью интерпретации результатов для прогнозирования риска кардиометаболической мультиморбидности у пациентов с СД2 [7].

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Разработка диагностических ИИ-моделей осложнений диабета

Систематический поиск проводился в PubMed, Web of Science и Scopus за 10-летний период (с января 2015 по июнь 2025 г.). В этих работах прогностическое моделирование на базе ИИ применялось для 3 основных осложнений диабета: ССЗ, ДР, ДН. Всего было включено 58 исследований, охватывающих модели на основе клинических признаков, молекулярного омиксного анализа, медицинских изображений и интеграции мультимодальных данных. Кросс-масштабная и мультимодальная интеграция данных стала новой перспективной парадигмой из-за более высокой точности прогнозирования 3 основных осложнений диабета по сравнению

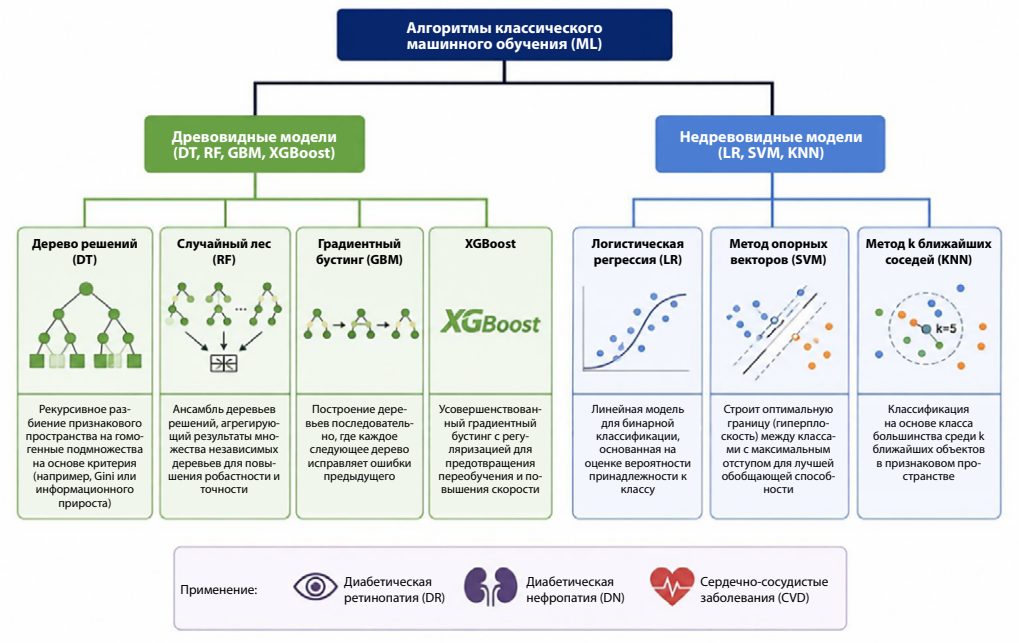
с одномодальными подходами [4]. Далее рассмотрим основные диагностические ИИ-модели, широко используемые в кардиологии.

Традиционные подходы на основе классического машинного обучения

Традиционный математический аппарат машинного обучения составляет базис для предиктивной медицины в условиях умеренных объемов выборок и четко детерминированной структуры признаков [8–12]. Архитектура данных методов традиционно опирается на этап отбора признаков [13] с последующим обучением моделей классификации, которые разделяются на древовидные (tree-based) и недревовидные (non-tree-based). На рисунке представлена схема машинного обучения.

Древовидные модели. Популярность этих алгоритмов в клинических приложениях обусловлена их способностью к нелинейному отбору наиболее информативных факторов, инвариантностью к пропускам в данных и высокой предсказательной способностью. Линейка этих методов включает в себя одиночные деревья решений (DT), случайный лес (RF), градиентный бустинг (GB) и XGBoost, которые эффективно моделируют сложные взаимодействия между переменными при анализе 3 основных осложнений: ДР, ДН и ССЗ.

Одиночные деревья решений (DT) функционируют за счет рекурсивного разбиения признакового пространства на однородные подмножества на основе максимизации прироста информации или минимизации индекса Gini [14]. Afrash et al. [15] продемонстрировали, что клиническая модель на основе DT показала превосходную



Эволюция технологий искусственного интеллекта в прогнозировании осложнений СД2. Архитектура классического машинного обучения [4]
Architecture of classical machine learning for predicting type 2 diabetes mellitus complications [4]

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

разделяющую способность при прогнозировании риска прогрессирования ДР, в то время как Gao et al. [16] применили DT к метаболитам сыворотки крови для прогнозирования ДН (AUC=0,874). Обладая высокой интерпретируемостью и минимальными требованиями к предобработке, одиночные DT критически подвержены переобучению и обладают низкой обобщающей способностью при малейших изменениях исходной выборки. Для исключения нестабильности одиночных деревьев применяется концепция ансамблевого обучения.

Алгоритм RF агрегирует выходы множества независимых базовых деревьев решений, что максимизирует робастность и точность на высокоразмерных структурах данных. Например, Shen et al. [17] использовали модель на основе RF для оценки риска ССЗ у пациентов с сахарным диабетом на основе метаболических признаков, отобрав для обучения модели метаболические биомаркеры по критерию среднего снижения неоднородности Gini. Существенным преимуществом RF является расчет метрик важности признаков, что критически важно для идентификации ключевых биомаркеров риска.

Оптимизированный фреймворк XGBoost поддерживает параллельные вычисления, автоматическую обработку пропущенных значений и регуляризацию, что делает его де-факто стандартом для анализа крупномасштабных клинических и омиксных данных в кардиологии. В исследованиях осложнений XGBoost является одним из самых часто используемых классификаторов машинного обучения. Например, Li et al. [18] построили модель прогнозирования риска ДР с помощью XGBoost, выявив ключевые признаки: возраст, уровень глюкозы в крови натощак и гликированный гемоглобин. Chu et al. [19] применили архитектуру XGBoost с включением психосоциальных факторов, существенно повысив точность прогнозирования риска ССЗ. Однако высокая точность XGBoost сопряжена с усложнением его топологии, которая требует тонкой калибровки, а сниженная интерпретируемость ограничивает прямое внедрение модели в качестве поддержки врачебных решений в клинике.

Недревовидные вычислительные модели. Логистическая регрессия (LR), метод опорных векторов (SVM) и метод ближайших соседей (KNN) прочно удерживают позиции в клиническом моделировании благодаря фундаментальному математическому обоснованию, вычислительной легкости и прозрачности интерпретации [20–22]. Их применение наиболее оправдано на малых и средних выборках с ограниченной размерностью признаков. Miao et al. [23] использовали алгоритмы SVM и KNN для создания модели прогнозирования риска ССЗ у пациентов с СД2. Несмотря на подтвержденные в ряде исследований высокую точность и полноту, недревовидные модели имеют ограничения при попытке аппроксимации сложных нелинейных взаимозависимостей и высокоразмерных матриц данных, что сегодня сместило фокус исследований в сторону глубокого обучения.

Технологии глубокого обучения

Парадигма глубокого обучения (DL) базируется на многослойных нейросетевых архитектурах, реализующих каскад нелинейных отображений. Это позволяет осуществлять автоматический синтез признаков непосредственно из сырых данных, минуя субъективный этап ручного отбора дескрипторов [1, 24, 25]. В контексте диабетических осложнений DL-методы совершили технологический прорыв в сфере автоматизированного анализа биомедицинских изображений [2, 3]. Глубокие сверточные

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

нейронные сети стали доминирующим инструментом для интерпретации снимков глазного дна, обеспечивая прецизионное детектирование и определение стадий ДР на уровне, сопоставимом с экспертами-офтальмологами [4].

Мультимодальные нейронные сети интегрируют табличные клинические маркеры, временные ряды и молекулярно-омиксные профили для прогнозирования рисков ДН и кардиоваскулярных патологий [5–7]. Сильные стороны глубокого обучения заключаются в его мощных возможностях извлечения признаков, моделирования сложных нелинейных зависимостей и хорошей обобщающей способности на больших наборах данных. Однако до сих пор главными сдерживающими факторами для повсеместной клинической интеграции DL-моделей остаются их непрозрачность, жесткая зависимость от масштабов эталонной разметки, высокая ресурсоемкость и сложность оптимизации, что диктует необходимость разработки архитектур с минимумом вычислительных ресурсов и памяти без критической потери точности.

Генеративный ИИ: большие языковые модели и агентные системы

Интеграция больших языковых моделей (LLM) и мультимодальных ИИ-агентов формирует новейший исследовательский фронт в медицинской информатике. В задачах диагностики ДР базовые медицинские модели (например, RETFound) [8], прошедшие масштабное предварительное самообучение на миллионах неразмеченных ретинальных снимков, демонстрируют значимую способность к переносу знаний на прикладные задачи диагностики и прогнозирования. А современные универсальные мультимодальные системы (Gemini 1.5 Pro и ChatGPT-4 Omni) благодаря механизмам контекстного обучения способны осуществлять бинарную классификацию и градуирование тяжести ДР на крупных датасетах (например, EyePACS) с высокой точностью и надежностью прогноза без дорогостоящего этапа дообучения [9, 10]. В области СС3 Lorenzoni et al. применили ChatGPT-4o для генерации информации по первичной и вторичной профилактике инфаркта миокарда, при этом точность и читабельность текстов оценивали профильные эксперты-кардиологи. Модель представила точные и исчерпывающие ответы по 75% пунктов, хотя читабельность была ограничена при рассмотрении узкоспециализированных клинических тем. В тандеме с облачными платформами (например, VertexAI) LLM позволяют развертывать аналитические конвейеры без написания программного кода [12].

Основным препятствием для масштабного внедрения генеративного ИИ в клиниках остается склонность нейронных сетей к галлюцинациям, искажению фактов и падению робастности при сдвиге домена: универсальные модели резко снижают точность на стертых или ранних стадиях патологий [13]. Более того, LLM показывают отсутствие квантификации неопределенности (Uncertainty Quantification) и прозрачной логики рассуждений. Облачный инференс – запуск и использование уже обученной ИИ-модели в облаке для обработки новых данных и выдачи результатов – также несет критические риски конфиденциальности медицинских данных. Для преодоления этих ограничений развертывается метод генерации, дополненный поиском (Retrieval-Augmented Generation), обеспечивающий динамическое подключение к верифицированным базам знаний перед генерацией текста, что снижает уровень галлюцинаций (например, с 20 до 5% для GPT-4 по данным бенчмарка HaluEval-Wild) и обогащает контекст модели [14]. GPT-4, усиленная технологией RAG, не только уменьшила количество галлюцинаций, но и дала исчерпывающую контекстную

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Ограничения генеративного искусственного интеллекта и пути их преодоления в медицинской практике
Limitations of generative artificial intelligence and ways to overcome them in medical practice

Ограничения ИИ	Проявления	Решения
Галлюцинации	Недостоверные ответы	RAG
Сдвиг домена	Снижение точности в новых группах пациентов	Дообучение на медицинских данных
Неопределенность	Нет оценки уверенности	Оценка неопределенности, human-in-the-loop
Низкая прозрачность	Слабая интерпретируемость	Expainable AI
Риски конфиденциальности	Утечка данных при облачном инференсе	Локальное развертывание, защищенные среды
Высокие вычислительные затраты	Трудности внедрения	LoRA, PEFT
Локальная адаптация	Снижение точности для отдельных групп	Отбор данных, настройка

Примечания: LoRA – Low-Rank Adaptation; PEFT – Parameter-Efficient Fine-Tuning.

информацию, четкие объяснения лежащих в основе допущений, произвела тщательный учет настроек параметров. В таблице представлены основные ограничения генеративного ИИ и современные способы решения этих проблем.

Чтобы оценить надежность суждений, выдаваемых моделью, используют метод математической калибровки уверенности, отображающей концепцию человека в контуре (human-in-the-loop). Также эффективно применение метода точной настройки (Parameter-Efficient Fine-Tuning, например LoRA) и направленного отбора данных (таких как 3DS) для адаптации LLM под конкретные популяции пациентов [15]. При осложнениях сахарного диабета модели LLM и их агенты особенно подходят для интеграции мультимодальной информации, представления вспомогательной персонализированной поддержки принятия клинических решений в кардиологии и содействия непрерывному вовлечению пациентов в процесс лечения посредством диалогового взаимодействия.

Цель исследования [5] – систематический обзор и количественный анализ многофакторных прогностических моделей определения риска ИБС у взрослых с СД2 для оценки их дискриминации, калибровки, риска системных ошибок и клинической применимости. В анализ вошли 13 моделей, опубликованных с 2005 по 2025 г. и протестированных в Великобритании, США, Франции, Германии, Китае, Японии, Южной Корее и Малайзии. Работа выполнена строго по инструкциям PRISMA 2020, стандартам CHARMS и TRIPOD-SRMA. Поиск велся до апреля 2025 г. в базах MEDLINE/PubMed, Embase, Scopus и Web of Science. После удаления дубликатов и двухэтапного скрининга из 1478 публикаций было отобрано 13 оригинальных исследований. Анализ выполнялся в среде R с помощью модели случайных эффектов (метод REML, модификация Hartung-Knapp). Рассчитывался 95% интервал предсказания и оценивалась гетерогенность (I^2, τ^2). В контексте метаанализа гетерогенность показывает, насколько результаты разных исследований отличаются друг от друга. Если результаты сильно разнятся, объединять их в один общий показатель некорректно. Для оценки этой неоднородности используют показатели I^2, τ^2. Риск системной ошибки и клиническая применимость моделей оценивались в 4 доменах (участники, предикторы, исходы,

анализ) по шкале PROBAST (Prediction model Risk Of Bias Assessment Tool), используемой для оценки качества прогностических моделей.

Таким образом, у пациентов с СД2 дискриминационная способность моделей для исходов, связанных с ИБС, в целом была от умеренной до хорошей. Объединенный анализ дал общий показатель AUC=0,69, но со значимой гетерогенностью между исследованиями. Учитывая это, объединенный показатель AUC следует интерпретировать как предварительное обобщение дискриминационной способности, а не как клинически применимую оценку [16–21]. Модели машинного обучения редко превосходили сильные регрессионные базовые модели с большим отрывом, а улучшения были более последовательными, когда модели включали более богатое фенотипирование (коронарная визуализация, фенотип печени) или многомерные омические данные [22–27]. Объединенный показатель AUC для моделей прогнозирования ИБС при СД2 составил 0,69 (95% CI 0,66–0,71), что указывает на умеренную способность моделей. Зафиксирована критически высокая неоднородность данных (I^2=97,4%; τ^2=0,0979; p<0,0001).

Подчеркнем, что вариабельность в определениях конечных точек в разных исследованиях остается важным ограничением. Некоторые модели были нацелены на жесткие коронарные события, в то время как другие включали реваскуляризацию, комбинированные сердечно-сосудистые конечные точки или суррогатные показатели на основе визуализации. Эти различия отражают различные клинические вопросы и пути лечения и, вероятно, способствуют наблюдаемой крайней гетерогенности. Важно отметить, что увеличение алгоритмической или молекулярной сложности не следует интерпретировать как доказательство клинического превосходства. В отсутствие надежной внешней валидации, адекватной калибровки и продемонстрированного влияния на принятие клинических решений очевидные улучшения дискриминационной способности остаются недостаточными для оправдания клинического внедрения.

Аналитический обзор [6] (формат Perspective) исследует критический переход ИИ-моделей от погони за точностью к обеспечению прозрачности в кардиодиабетологии. Популярные инструменты (шкала Фрамингема, уравнения ACC/AHA PCE) плохо применимы к азиатским популяциям и требуют глубокой локальной рекалибровки для сохранения точности. Авторы [28] указали на 3 ключевые проблемы: ошибки при отборе участников, фиксации исходов и анализе данных; невоспроизводимость моделей для независимых исследователей; резкое ухудшение при тестировании в реальных клинических условиях из-за дефицита внешней валидации у моделей, демонстрирующих идеальные результаты на «внутренних» выборках. Авторы акцентируют внимание на том, что подавляющее большинство существующих ИИ-моделей кардиориска обучено на данных пациентов из Европы и Северной Америки. Это приводит к критической нехватке репрезентативности для азиатских групп населения, несущих наибольшее бремя ССЗ. Рассматривать азиатские группы населения как единую монолитную группу – грубая методологическая ошибка, ведущая к системным погрешностям ИИ. Это доказывает опыт: для мультиэтнических когорт в Сингапуре, Малайзии и Китае кардиоваскулярные риски существенно различаются даже внутри одной географической зоны между разными этническими подгруппами [29–31]. Модели могут оставаться эффективными только после проведения локальной рекалибровки под конкретный субэтнос и регион.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Кардиометаболическая мультиморбидность, являющаяся основным осложнением СД2, повышает смертность и нагрузку на систему здравоохранения, поэтому раннее выявление лиц с высоким риском имеет решающее значение для точного вмешательства. Целью исследования [7] было разработать и валидировать онлайн-систему машинного обучения с возможностью интерпретации результатов для прогнозирования риска кардиометаболической мультиморбидности у пациентов с СД2 с целью облегчения принятия персонализированных решений и раннего вмешательства. Для разработки модели риска кардиометаболической мультиморбидности использовались 6 алгоритмов машинного обучения. Эффективность модели оценивалась показателями точности, прецизионности, полноты, F1-меры и AUC. Методы SHapley Additive exPlanations (SHAP) и Local Interpretable Model-Agnostic Explanations (LIME) обеспечили интерпретируемость модели. После отбора признаков в модель было включено 9 предикторов. Лучшие результаты во всех тестах показала ансамблевая модель Stacking (на базе RF, XGBoost, LightGBM, GBM, AdaBoost, CatBoost с метамоделью логистической регрессии). При внутренней валидации модель Stacking показала наивысший AUC=0,868, сохранив при этом хорошие показатели внешней валидации с AUC=0,822.

Веб-система доступна по адресу https://t2dmcmmpredictionweb.streamlit.app. В приложении авторы визуализируют риски в виде графиков SHAP force plot и LIME-интерпретации, позволяя врачу увидеть вклад каждого фактора у конкретного пациента. Ниже приведены оценки риска используемых моделей.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Системы на основе традиционных клинических показателей и лабораторных тестов наиболее доступны и эффективны при краткосрочной стратификации рисков, однако они регистрируют лишь имеющиеся фенотипические проявления и бессильны перед скрытыми субклиническими патологическими сдвигами. Сравнительный анализ различных осложнений выявляет различия в ключевых предикторах: характеристики изображений сетчатки имеют критически важное значение для ДР [32], а показатели функции почек высоко специфичны для ДН [33], в то время как артериальная гипертензия и дислипидемия служат мощными предикторами ССЗ [34], но при этом также частично пересекаются с факторами риска для ДР и ДН [35].

Недавние прорывы в области ИИ значительно ускорили создание моделей точного прогнозирования осложнений диабета. В работе [4] обобщены и сопоставлены прогностические модели на базе ИИ для ССЗ, построенные на основе клинических данных, изображений, молекулярной омики и мультимодальных данных. Обзор охватывает 58 исследований, опубликованных за последние 10 лет (с января 2015 г. по июнь 2025 г.) и найденных в ходе систематического поиска в базах данных PubMed, Web of Science и Scopus. Отметим недостатки ИИ-моделей по прогнозу осложнений в сердечно-сосудистой системе, которые являются предметом настоящих и будущих исследований:

- ИИ оценивают пациента по одной точке времени (статично), упуская динамику, колебания давления, вариабельность сахара и то, как пациент реагирует на лекарства во времени;
- в качестве общих прогностических признаков в моделях использовались возраст, пол, индекс массы тела, артериальное давление, гликемические показатели

(HbA1c, глюкоза в крови натощак), липидный профиль (общий холестерин, липопротеины высокой и низкой плотности, триглицериды), маркеры функции почек (креатинин, расчетная скорость клубочковой фильтрации), продолжительность диабета, статус курения и сопутствующие заболевания в анамнезе;

- модели перегружены метаболическими маркерами, но игнорируют психологический стресс, поведение и экологию, хотя доказано, что они значимо повышают точность;
- нет причинно-следственного вывода, поскольку ИИ-модель работает как пассивный классификатор. В то же время актуален современный тренд применения Causal Inference (причинно-следственный вывод) и Reinforcement Learning (обучение с подкреплением) для динамического ведения пациента врачом в реальном времени.

Подключение транскриптомных, протеомных и метаболомных признаков включает в ИИ-модели патогенетическую интерпретируемость. Мультимодальная интеграция омики и клиники обеспечивает значительный прирост показателей эффективности и чистой клинической пользы, позволяя осуществлять превентивные терапевтические вмешательства до появления необратимых деструкций [36–40]. Однако глубокая интеграция мультимодальных данных сдерживается фундаментальными различиями в масштабах, математических распределениях и шумах в клинических и омиксных данных. Стратегии интеграции мультимодальных данных активно исследуются с целью повышения точности прогнозирования риска диабетических осложнений. Например, Shen et al. [41] показали, что интеграция метаболомной информации с клиническими переменными существенно повышает прогностическую эффективность при оценке ССЗ, в то время как Looker et al. [42] продемонстрировали, что объединение белковых биомаркеров с клиническими ковариатами улучшает стратификацию сердечно-сосудистого риска у лиц с СД2. Эти наблюдения подчеркивают потенциал мультимодального слияния в развитии точного прогнозирования и ведения пациентов с ССЗ. Для преодоления барьера «черного ящика» в мультимодальных системах критически важна разработка механизмов кросс-модального внимания, графовых нейронных сетей (GNN) для явного связывания модальностей, а также интеграция методов причинно-следственного вывода. Сегодня, как считают авторы [4], появляется все больше исследований, изучающих потенциал ИИ при обработке неструктурированного клинического текста, обеспечении персонализированного управления здоровьем с помощью диалоговых агентов и поддержке открытия новых биомедицинских знаний. Это обусловлено тем, что эффективность моделей ИИ зависит от множества факторов, включая специфику задачи, модальность данных и размер выборки [43–48].

Выбор алгоритма должен быть адаптирован к конкретному сценарию применения для достижения баланса между точностью, интерпретируемостью и практичностью. Однако существенная гетерогенность, обусловленная разнообразием дизайнов исследований и критериев оценки, ограничивает согласованный количественный синтез моделей ИИ для диабетических осложнений. Поэтому наблюдается разнобой в горизонтах прогнозирования (от 1 года до 5 лет), определениях конечных точек, этнических составах когорт и стратегиях валидации. Публикуемые высокие метрики (AUC, F1-score) часто получены на изолированных выборках без обязательной внешней валидации, являющейся единственным подлинным критерием

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

обобщающей способности. Ситуация усугубляется дефицитом оценок клинической полезности с использованием анализа кривых решений (Decision Curve Analysis) и закрытостью исходных кодов и данных, что подрывает научную воспроизводимость. Для формирования качественной доказательной базы необходим переход на жесткие стандартизированные протоколы отчетности с обязательным указанием доверительных интервалов и калибровочных индексов.

Прогресс в терапии (массовое внедрение статинов, ингибиторов SGLT2, агонистов GLP-1RA) привел к тому, что исторические «золотые стандарты» (например, калькулятор UKPDS Outcomes Model 2) демонстрируют сильное завышение реального риска инфаркта миокарда и смертности в современных когортах диабетиков, требуя локальной рекалибровки. Включение маркеров кальциноза коронарных артерий (CAC/CCTA), индекса текстурной энтропии миокарда (SPECT) или неалкогольной жировой болезни печени (NAFLD) позволяет существенно и обоснованно уточнить индивидуальные кардиоваскулярные риски. Рекомендуется проводить исследование с сильной, локально рекалиброванной базовой клинической моделью и подключением высокоинформативных инструментальных усилителей (индекс CAC, каротидный УЗД, печеночный фенотип) при наличии ресурсов [5].

Авторы [6] предлагают трансляционный фреймворк (мост), переводящий технологию из плоскости чистой математики в плоскость клинического равенства. Система [7] доступна онлайн, что устраняет разрыв между сложными моделями ИИ и практическим клиническим применением, поддерживая принятие решений в области персонализированного лечения. Хотя ИИ-модели могут улучшить стратификацию риска, ограничения исследования включают в себя зависимость от данных, полученных в конкретных больничных группах, что потенциально ограничивает возможность обобщения результатов. Необходимы дальнейшие многоцентровые исследования для проверки эффективности моделей в различных этнических и демографических группах.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ключевые результаты обзора литературных источников (2015–2025 гг.):

- смена парадигмы: ИИ-модели перешли от прогнозирования одного осложнения (например, инфаркта) к прогнозированию кардиометаболического мультисиндрома – одновременного каскада рисков (ИБС + ХБП + НАЖБП + гипертензия);
- лидеры среди алгоритмов: наилучшую предсказательную силу (AUC>0,80) показывают ансамбли моделей (Stacking/Voting), а также градиентный бустинг (XGBoost);
- тренд на интерпретируемость: современные медицинские ИИ-системы снабжаются модулями SHAP, чтобы врач видел, какие именно факторы (возраст, индекс массы тела, TyG, HbA1c) внесли наибольший вклад в высокий риск конкретного пациента;
- будущее ИИ в кардиодиабетологии должно оцениваться не по максимальному значению AUC в статьях, а по его транспортабельности, прозрачности, калибровке и справедливости. Стратегии моделирования надо строить на клинических показателях, медицинской визуализации и молекулярной омике. Однако повышение математической или молекулярной сложности моделей не должно приравниваться к клиническому превосходству без жесткой независимой внешней

валидации, подтверждения идеальной калибровки и расчета чистой клинической выгоды, которая оценивается по DCA, современному статистическому методу, оценивающему чистую клиническую выгоду от применения диагностического теста или прогностической модели в медицине.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Zheng Y., Ley S.H., Hu F.B. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14(2):88–98. doi:10.1038/nrendo.2017.151
2. Ahmad E., Lim S., Lamptey R., et al. Type 2 diabetes. *Lancet*. 2022;400(10365):1803–1820. doi:10.1016/S0140-6736(22)01655-5
3. Dal Canto E., Ceriello A., Ryden L., et al. Diabetes as a cardiovascular risk factor: an overview of global trends of macro- and microvascular complications. *Eur J Prev Cardiol*. 2019;26(2_suppl):25–32. doi:10.1177/2047487319878371
4. Xie X., Wu C., Huang Z., et al. Artificial intelligence-powered prediction of diabetic complications: from clinical data to molecular omics. *Brief Bioinform*. 2026. doi: pending verification.
5. Cortez-Sandoval M., Eras-Lévano C.J., Fernández Álvarez J., et al. Prognostic models for predicting coronary heart disease risk in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diagnostics (Basel)*. 2026;16:765. doi:10.3390/diagnostics16050765
6. Li H., Xu Z., Cen Y., et al. AI-driven cardiovascular risk prediction in patients with diabetes: bridging algorithmic innovation to equitable clinical application. *Front Med.* 2026. doi: pending verification.
7. Liu X., Li C., Huo X., et al. An online interpretable machine learning model for predicting cardiometabolic multimorbidity risk in patients with type 2 diabetes mellitus. *Sci Rep*. 2026. doi:10.1038/s41598-026-36923-2
8. Dao F., Lebeau B., Ling C.C.Y., et al. RepliChrom: interpretable machine learning predicts cancer-associated enhancer-promoter interactions using DNA replication timing. *iMeta.* 2025;4:e70052. doi:10.1002/imt2.70052
9. Wu C., Xie X., Yang X., et al. Applications of gene pair methods in clinical research: advancing precision medicine. *Mol Biomed*. 2025;6:22. doi:10.1186/s43556-025-00263-w
10. Xie X., Wu C., Dao F., et al. scRiskCell: a single-cell framework for quantifying islet risk cells and their adaptive dynamics in type 2 diabetes. *iMeta.* 2025;4:e70060. doi:10.1002/imt2.70060
11. Xie X., Wu C., Ma C., et al. Detecting key genes relative expression orderings as biomarkers for machine learning-based intelligent screening and analysis of type 2 diabetes mellitus. *Expert Syst Appl*. 2024;255:124702. doi:10.1016/j.eswa.2024.124702
12. Xie X., Wu C., Yang Y., et al. Interpretable machine learning-guided single-cell mapping deciphers multi-lineage pancreatic dysregulation in type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 2025;24:300. doi:10.1186/s12933-025-02865-8
13. Mahapatra M., Sahu C., Mohapatra S. Trends of artificial intelligence use in drug targets, discovery and development: current status and future perspectives. *Curr Drug Targets*. 2024;26:221–242. doi:10.2174/0113894501322734241008163304
14. Che D., Liu Q., Rasheed K., et al. Decision tree and ensemble learning algorithms with their applications in bioinformatics. *Adv Exp Med Biol*. 2011;696:191–199. doi:10.1007/978-1-4419-7046-6_19
15. Afrash M.R., Rahimi F., Kazemi-Arpanahi H., et al. Development of an intelligent clinical decision support system for the early prediction of diabetic nephropathy. *Inform Med Unlocked*. 2022;35:101135. doi:10.1016/j.imu.2022.101135
16. Gao R.H., Liu B., Yang Y., et al. Serum lipoprotein(a) and high-density lipoprotein cholesterol associate with diabetic nephropathy: evidence from machine learning perspectives. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2023;16:1847–1858. doi:10.2147/DMSO.S409410
17. Shen M., Xie Q., Zhang R., et al. Metabolite-assisted models improve risk prediction of coronary heart disease in patients with diabetes. *Front Pharmacol*. 2023;14:1175021. doi:10.3389/fphar.2023.1175021
18. Li W., Song Y., Chen K., et al. Predictive model and risk analysis for diabetic retinopathy using machine learning: a retrospective cohort study in China. *BMJ Open*. 2021;11:e050989. doi:10.1136/bmjopen-2021-050989
19. Chu H., Chen L., Yang X., et al. Roles of anxiety and depression in predicting cardiovascular disease among patients with type 2 diabetes mellitus: a machine learning approach. *Front Psychol*. 2021;12:645418. doi:10.3389/fpsyg.2021.645418
20. Charizanos G., Demirhan H., Icen D. Binary classification with fuzzy logistic regression under class imbalance and complete separation in clinical studies. *BMC Med Res Methodol*. 2024;24:145. doi:10.1186/s12874-024-02270-x
21. Hearst M.A., Dumais S.T., Osuna E., et al. Support vector machines. *IEEE Intell Syst.* 1998;13(4):18–28. doi:10.1109/5254.708428
22. Taunk K., De S., Verma S., et al. A brief review of nearest neighbor algorithm for learning and classification. In: Sugumaran P., ed. *2019 International Conference on Intelligent Computing and Control Systems (ICCS). IEEE.* 2019:1255–1260. doi:10.1109/ICCS45141.2019.9065747
23. Miao L., Guo X., Abbas H.T., et al. Using machine learning to predict the future development of disease. In: 2020 International Conference on UK-China Emerging Technologies (UCET). *IEEE*. 2020:1–4. doi:10.1109/UCET51115.2020.9205373
24. LeCun Y., Bengio Y., Hinton G. Deep learning. *Nature.* 2015;521(7553):436–444. doi:10.1038/nature14539
25. Li Z., Liu F., Yang W., et al. A survey of convolutional neural networks: analysis, applications, and prospects. *IEEE Trans Neural Netw Learn Syst*. 2022;33(12):6999–7019. doi:10.1109/TNNLS.2021.3084827
26. Keng M.J., Leal J., Mafham M., et al. Performance of the UK Prospective Diabetes Study Outcomes Model 2 in a contemporary UK type 2 diabetes trial cohort. *Value Health*. 2022;25(3):435–442.
27. Luo H., Huemer M.T., Petrera A., et al. Association of plasma proteomics with incident coronary heart disease in individuals with and without type 2 diabetes: results from the population-based KORA study. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23:53.
28. Kee O.T., Harun H., Mustafa N., et al. Cardiovascular complications in a diabetes prediction model using machine learning: a systematic review. *Cardiovasc Diabetol*. 2023;22:13. doi:10.1186/s12933-023-01741-7
29. Lim C.G.Y., Chong C.C.Y., Wong Y.H.M., et al. Cardiovascular disease risk prediction in multi-ethnic Asian populations: evidence from two population-based cohorts in Singapore. *Lancet Reg Health West Pac*. 2026;66:101794. doi:10.1016/j.lanwpc.2025.101794
30. Rountree L., Lin Y.T., Liu C., et al. Reporting of fairness metrics in clinical risk prediction models used for precision health: scoping review. *Online J Public Health Inform.* 2025;17:e66598. doi:10.2196/66598

31. Mihan A., Pandey A., Van Spall H.G.C. Artificial intelligence bias in the prediction and detection of cardiovascular disease. *NPJ Cardiovasc Health*. 2024;1:31. doi:10.1038/s44325-024-00031-9
32. Silva P.S., Cavallerano J.D., Tolson A.M., et al. Real-time ultrawide field image evaluation of retinopathy in a diabetes telemedicine program. *Diabetes Care*. 2015;38(9):1643–1649. doi:10.2337/dc15-0161
33. Juin S.K., Pushpakumar S., Tyagi S.C., et al. Glucosidase inhibitor, Nimbidiol, ameliorates renal fibrosis and dysfunction in type 1 diabetes. *Sci Rep.* 2022;12:21707. doi:10.1038/s41598-022-25848-1
34. Friedrich N., Schneider H.J., John U., et al. Correlates of adverse outcomes in abdominally obese individuals: findings from the five-year follow-up of the population-based Study of Health in Pomerania. *J Obes*. 2013;2013:762012. doi:10.1155/2013/762012
35. Hsing S.C., Lee C.C., Lin C., et al. The severity of diabetic retinopathy is an independent factor for the progression of diabetic nephropathy. *J Clin Med*. 2020;10(1):3. doi:10.3390/jcm10010003
36. Singh A., Bocher O., Zeggini E. Insights into the molecular underpinning of type 2 diabetes complications. *Hum Mol Genet*. 2025;34:469–480. doi:10.1093/hmg/ddae203
37. Jin Q., Ma R.C.W. Metabolomics in diabetes and diabetic complications: insights from epidemiological studies. *Cells*. 2021;10(11):2832. doi:10.3390/cells10112832
38. Schüssler-Fiorenza Rose S.M., Contrepois K., Moneghetti K.J., et al. A longitudinal big data approach for precision health. *Nat Med*. 2019;25:792–804. doi:10.1038/s41591-019-0414-6
39. Kim S., Herazo-Maya J.D., Kang D.D., et al. Integrative phenotyping framework (iPF): integrative clustering of multiple omics data identifies novel lung disease subphenotypes. *BMC Genomics*. 2015;16:924. doi:10.1186/s12864-015-2170-4
40. Fechete R., Heinzel A., Perco P., et al. Mapping of molecular pathways, biomarkers and drug targets for diabetic nephropathy. *Proteomics Clin Appl*. 2011;5(7–8):354–366. doi:10.1002/prca.201000136
41. Huang L., Lu H. Design of intelligent financial data management system based on higher-order hybrid clustering algorithm. *Peer J Comput Sci*. 2024;10:e1799. doi:10.7717/peerj-cs.1799
42. Salehi W., Baglat P., Gupta G., et al. An approach to binary classification of Alzheimer disease using LSTM. *Bioengineering (Basel).* 2023;10(8):950. doi:10.3390/bioengineering10080950
43. Kim Y.G., Choi G., Go H., et al. A fully automated system using a convolutional neural network to predict renal allograft rejection: extra-validation with gigapixel immune-stained slides. *Sci Rep*. 2019;9:5123. doi:10.1038/s41598-019-41479-5
44. Ahmed H.S., Thrishulamurthy C.J. Advancing diabetic retinopathy diagnosis: leveraging optical coherence tomography imaging with convolutional neural networks. *Rom J Ophthalmol.* 2023;67:398–402. doi:10.22336/rjo.2023.63
45. Aggarwal P., Mishra N.K., Fatimah B., et al. COVID-19 image classification using deep learning: advances, challenges and opportunities. *Comput Biol Med*. 2022;144:105350. doi:10.1016/j.compbiomed.2022.105350
46. van Maarseveen T.D., Glas H.K., Veris-van Dieren J., et al. Improving musculoskeletal care with AI-enhanced triage through data-driven screening of referral letters. *NPJ Digit Med*. 2025;8:98. doi:10.1038/s41746-025-01495-4
47. Liu L., Qu S., Zhao H., et al. Global trends and hotspots of ChatGPT in medical research: a bibliometric and visualized study. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1406842. doi:10.3389/fmed.2024.1406842
48. Cooper G.F., Bahar I., Becich M.J., et al. The Center for Causal Discovery of Biomedical Knowledge from Big Data. *J Am Med Inform Assoc.* 2015;22(6):1132–1136. doi:10.1093/jamia/ocv059

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

https://doi.org/10.34883/PI.2026.18.5.011

Шлык И.Ф. ✉, Закурская В.Я., Беседина Д.Ю., Харитонова М.В., Моргунов М.Н.
Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

Современный взгляд на роль цитокинов в иммунопатогенезе коронарного кальциноза: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.
Вклад авторов: Шлык И.Ф., Закурская В.Я. – концепция, сбор и анализ данных, написание, редактирование и утверждение статьи; Беседина Д.Ю., Харитонова М.В., Моргунов М.Н. – сбор и анализ данных, написание, редактирование статьи.
Финансирование: статья выполнена в рамках государственного задания по научной теме «Иммунологические и биохимические предикторы кальциноза коронарных артерий, патогенетическое обоснование тяжести его течения и создание инструментов прогнозирования сердечно-сосудистого риска» (1023022000034-7-3.1.3;3.2.4 от 31.05.2024, утверждена Министерством здравоохранения Российской Федерации).

Подана: 26.06.2026
Принята: 02.10.2026
Контакты: sushkinaif@mail.ru

Резюме

Актуальным направлением современной кардиологии является поиск новых механизмов, ответственных за развитие и прогрессирование атеросклероза, в частности изучение процесса кальцификации коронарных артерий. Кальцификация коронарных артерий традиционно рассматривалась как пассивный процесс, однако новые данные свидетельствуют о том, что это активный механизм, регулируемый различными цитокинами. Проведенный обзор литературы отражает значимость цитокинов как ключевых регуляторов иммунного ответа в патогенезе коронарного кальциноза. Демонстрируются имеющиеся знания с позиции участия различных клеток иммунного ответа в синтезе данных цитокинов, таких как Т-лимфоциты, гладкомышечных клеток сосудов, а также их регуляторная активность. В отношении рассмотренных цитокинов имеются значительные противоречия, что делает необходимым проведение более углубленных исследований, в том числе на культуре клеток. Представлены данные о роли дисбаланса в продукции и активности цитокинов, способствующих как развитию, так и прогрессированию коронарного кальциноза, а вместе с тем и усугублению ишемической болезни сердца. Понимание механизма действия цитокинов открывает новые горизонты для разработки диагностических и терапевтических стратегий, направленных на таргетную коррекцию иммунного ответа. Важно расширять масштаб изучаемой области с целью выделения потенциальных мишеней для терапевтического вмешательства и улучшения клинических исходов у пациентов с кальцинозом коронарных артерий. Таким образом, дальнейшее изучение роли цитокинов в этом контексте может существенно повлиять на подходы к лечению и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.
Ключевые слова: цитокины, коронарный кальциноз, атеросклероз, эндотелиальное воспаление

Shlyk I. ✉, Zakurskaya V., Besedina D., Kharitonova M., Morgunov M.
Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

A Current View on the Role of Cytokines in the Immunopathogenesis of Coronary Calcification: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.
Authors' contribution: Shlyk I., Zakurskaya V. – concept, data collection and analysis, writing, editing, and approval of the article; Besedina D., Kharitonova M., Morgunov M. – data collection and analysis, writing, and editing of the article.
Funding: the article was prepared within the framework of the state assignment for the research project "Immunological and biochemical predictors of coronary artery calcification, pathogenetic rationale for its severity, and creating tools for predicting cardiovascular risk" (No. 1023022000034-7-3.1.3;3.2.4 dated May 31, 2024), approved by the Ministry of Health of the Russian Federation.

Submitted: 26.06.2026
Accepted: 02.10.2026
Contacts: sushkinaif@mail.ru

Abstract

An actual trend in modern cardiology is the search for new mechanisms responsible for the onset and progression of atherosclerosis, in particular, investigating the process of calcification of the coronary arteries. Coronary artery calcification has traditionally been considered as a passive process, but new evidence suggests that it is an active mechanism regulated by various cytokines. The literature review reflects the importance of cytokines as key regulators of the immune response in the pathogenesis of coronary calcification. The available knowledge is demonstrated from the perspective of the participation of various immune response cells in the synthesis of these cytokines, such as T-lymphocytes, vascular MMC, as well as their regulatory activity. There are significant contradictions regarding the cytokines considered, which makes it necessary to conduct more in-depth studies, including on cell culture. Data on the role of imbalance in cytokine production and activity, contributing to both the onset and progression of coronary calcification, and at the same time, the aggravation of coronary heart disease, are presented. Understanding the mechanism of action of cytokines opens up new horizons for creating diagnostic and therapeutic strategies aimed at targeted correction of the immune response. It is important to expand the scope of the study area in order to identify potential targets for therapeutic intervention and improve clinical outcomes in patients with CC. Thus, further study of the role of cytokines in this context may significantly influence approaches to the treatment and prevention of cardiovascular diseases.
Keywords: cytokines, coronary calcification, atherosclerosis, endothelial inflammation

■ ВВЕДЕНИЕ

Заболевания сердечно-сосудистой системы (ССЗ) на сегодняшний день являются ведущей причиной смертности среди взрослого населения [1]. Профилактическая направленность современной системы здравоохранения требует разработки новых подходов для своевременной диагностики и терапии различных ССЗ. Актуальным

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

направлением современной кардиологии является поиск новых механизмов, ответственных за развитие и прогрессирование атеросклероза, в частности изучение процесса кальцификации коронарных артерий [2].

Развитие кальциноза коронарных артерий (ККА) традиционно рассматривалось как пассивный, дегенеративный и вялотекущий процесс, возникающий в результате механизмов, схожих с процессами формирования костной ткани. Однако на сегодняшний день появились убедительные доказательства, что это активный механизм, связанный с депозицией солей кальция, чаще всего гидроксиапатита, активацией проостеогенных факторов и супрессией антиостеогенных в сосудистой стенке, контролируемый микроокружением, например цитокинами [3]. По мере развития атеросклероза, воспаление предшествует начальным стадиям кальцификации [4]. В настоящее время большинство исследований, посвященных изучению кальцификации артерий и клапанов сердца, основано на экспериментальных моделях на животных, где демонстрируется неоднозначное влияние различных цитокинов как провоспалительных, так и противовоспалительных. Более того, в зависимости от локализации кальцификации и субстрата – эндотелиальные клетки, гладкомышечные клетки сосудов, макрофаги, влияние цитокинов может различаться [5]. Следовательно, изучение и обобщение имеющихся данных о различных цитокинах с точки зрения иммунопатогенетических механизмов, лежащих в основе процесса кальцификации коронарных артерий, позволит дополнить современные представления и предположить терапевтические инструменты для ранней коррекции ККА.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обзор современного научного взгляда на роль различных цитокинов в патогенезе развития сосудистого кальциноза.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования. Проведен обзор данных отечественных и зарубежных литературных источников на предмет иммунологических лабораторных показателей сосудистого кальциноза для систематического обзорного исследования литературы.

Критерии приемлемости. Оценка литературного источника на соответствие критериям включения производилась путем сплошного исследования полного текста документа.

Критерии включения. Научные публикации из открытых источников, освещающие роль цитокинов в иммунопатогенезе ККА.

Критерии исключения. Научные публикации, не доступные для просмотра и анализа полного текста документа, а также не касающиеся темы.

Источники информации. Поиск информации проводился в отечественных электронных базах научных электронных библиотек КиберЛенинка и eLIBRARY, а также в международной базе PubMed®. Проанализированные литературные источники включали в себя как оригинальные исследования, так и литературные обзоры, метаанализы, освещающие тему роли цитокинов в иммунопатогенезе атеросклероза и ККА. В обзор были включены как отечественные, так и зарубежные работы для наибольшего охвата современных научных взглядов на проблематику.

Статистический анализ. Не проводился.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Определение

Кальцификация артерий – это сложный процесс, аналогичный во многом кальцификации костной ткани. Он регулируется экспрессией генов, проостеогенных факторов, таких как остеокальцин, остеопонтин, остеопротегерин, костными морфогенетическими белками, влияющих на эндотелиальные и гладкомышечные клетки артерий, в присутствии различных солей кальция и фосфора. Доказано, что интимальная кальцификация связана с формированием атеросклеротических бляшек в результате накопления липидов, миграции макрофагов, пролиферации гладкомышечных клеток и дисфункции белков внеклеточного матрикса в ответ на хроническое субклиническое воспаление в интиме артерий [6]. В связи с чем важно понимать, каков вклад в этот процесс различных цитокинов как мощных индукторов воспалительного ответа [5]. На раннем этапе в атеросклеротической неоинтиме выявляется микрокальцификация и определяется как небольшое отложение кальция (<5 мкм), инициированное некротической или апоптотической гибелью клеток внутри липидного ядра [7]. Кальциноз интимы часто связан с повреждением и дисфункцией эндотелиальных клеток (ЭК), а также с атеросклерозом и приводит к ригидности артерий и ослаблению уязвимых атеросклеротических бляшек, повышая риск их разрыва [8]. Это вызвано дисбалансом сосудистого микроокружения, при котором усиливаются прокальцифицирующие факторы (воспаление, стресс эндоплазматического ретикулума, митохондриальная дисфункция, апоптоз и другие нарушения клеточного метаболизма). Считается, что внекостная кальцификация артерий, в том числе коронарных, по механизму развития в большинстве случаев является дистрофической [9]. Ведущими иммунологическими факторами ее развития при этом являются цитокины [10]. Роль отдельных ключевых про- и противовоспалительных цитокинов в развитии и прогрессии ССЗ и ККА, в частности, рассмотрена в данном обзоре.

ИЛ-1β

ИЛ-1β является мощным провоспалительным цитокином с широким спектром биологических эффектов. Различные факторы могут активировать выработку и пиролиз ИЛ-1β, что позволяет ему участвовать в патофизиологических процессах при сердечно-сосудистых заболеваниях. Взаимосвязь между ИЛ-1β и атеросклеротической кальцификацией сосудов до сих пор изучена недостаточно. Известно, что ИЛ-1β может стимулировать кальцификацию коронарных артерий посредством активации оси инфламмасомы NLRP3-пироптоза и транскрипционного перепрограммирования гладкомышечных клеток сосудов [11]. В условиях гиперфосфатемии ИЛ-1β активирует сигнальный путь nuclear factor-kB (NF-kB), повышающий экспрессию Runx2, который является ведущим геном и транскрипционным фактором, регулирующим дифференцировку остеобластов, развитие костей и хрящей, а также BMP-2, выступающий одним из основных проостеогенных факторов, переключающих фенотип гладкомышечных клеток сосудов на остеобластоподобный [12].

Санчес-Даффхьюс и соавторы сообщили, что ИЛ-1β, сенсибилизированный костным морфогенетическим белком-9, индуцирует остеогенную дифференцировку посредством активации эндотелиальной мезенхимальной стромальной клетки [13].

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Эта гипотеза была дополнительно подтверждена in vivo и в атеросклеротических тканях, полученных от пациентов [13]. Дин и соавторы сообщили, что ИЛ-1β может повышать активность тканевой неспецифической щелочной фосфатазы, фермента способствующего кальцификации сосудов [14]. По этим причинам ИЛ-1β на сегодняшний день считается одним из важнейших стимуляторов кальцификации сосудов при атеросклерозе.

ИЛ-2 и ИЛ-4

ИЛ-2 – это секретируемый цитокин, который важен для пролиферации Т- и В-лимфоцитов. Рецептор этого цитокина представляет собой гетеротримерный белковый комплекс, гамма-цепь которого также является общей для ИЛ-4 и ИЛ-7. Данный цитокин редко становится предметом изучения в разрезе ККА. Однако в исследовании Ченьян Ван и соавторов было показано, что рост экспрессии рецепторов ИЛ-2 положительно коррелировал с высокими уровнями индекса Агастона (более 400), что доказывало его роль в прогрессии ККА у пациентов с ИБС [15].

Говоря об ИЛ-4 как цитокине Th2-лимфоцитов, он характеризуется двойственной ролью в процессе кальцификации коронарных артерий посредством механизмов, зависящих от микроокружения. В исследовании 2023 года было показано, что в присутствии эозинофильного катионного белка, являющегося нейротоксином, отмечена способность к остеогенной дифференцировке гладкомышечных клеток сосудов через ось BMPR-1A/1B-Smad1/5/8-Runx2, где ИЛ-4 опосредовал межклеточное взаимодействие [16]. Однако при этом кратковременное воздействие ИЛ-4 повышает экспрессию остеопротегерина (ОПГ) через STAT6, тем самым ингибируя кальцификацию [11].

ИЛ-6

ИЛ-6 играет ключевую роль в развитии васкулопатии, стимулируя остеогенную дифференцировку гладкомышечных клеток сосудов через сигнальный путь JAK2/STAT3 [17]. В отсутствие остеогенной среды in vitro было показано, что ИЛ-6 индуцирует экспрессию костного морфогенетического белка типа 2, тканенеспецифическую щелочную фосфатазу (TNAP), участвующую в остеогенезе костей и остеопонтина (OPN), связывающего гидроксиапатит кальция, минерализуя кости, приводя к последующей кальцификации VSMC. Клинические исследования показывают, что повышенный уровень ИЛ-6 в сыворотке крови у пациентов с хронической болезнью почек коррелирует с прогрессированием ККА и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний. В группах с высоким уровнем ИЛ-6 риск смерти был в 2,2 раза выше [18]. Доказано, что ИЛ-6 способствует минерализации аортального клапана, хотя в костях он активирует остеокластогенез [19]. В связи с чем перспективными представляются терапевтические вмешательства, нацеленные на этот механизм: ингибиторы янус-киназы, такие как тофацитиниб, ослабляют кальцификацию аорты, блокируя сигнальный путь ИЛ-6R/gp130 [20]. Более того, в исследовании Lucie Hénaut и соавт. (2018) показано, ФНО-α является сильным индуктором ИЛ-6 во многих типах клеток, в том числе в VSMC, что позволяет предположить, что часть прокальцифицирующего эффекта ФНО-α опосредована секрецией ИЛ-6 [21].

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

ИЛ-8

ИЛ-8 – мощный провоспалительный, хемоаттрактантный цитокин, влияющий опосредованно на сосудистую кальцификацию, активируя нейтрофильную инфильтрацию эндотелиальной сосудистой стенки и медии [22]. Показана роль данного цитокина у пациентов при ХБП, где повышенные его уровни коррелировали с тяжестью сосудистой кальцификации, вызванной гиперфосфатемией, которая подавляет экспрессию остеопонтина (ОПН) в гладкомышечных клетках сосудов и ослабляет его протективную роль [23]. Патогенетически перегрузка фосфатами активирует путь JAK-STAT в гладкомышечных клетках сосудов, вызывая высвобождение ИЛ-8 и активацию ММП-9, что приводит к деградации матриксного Gla-белка (МГП), тем самым способствуя депозиции гидроксиапатита [20, 24]. Кроме того, нейтрализация ИЛ-8 с помощью моноклональных антител предотвращает влияние прокальцифицирующих уремических токсинов, таких как лантионин, что подчеркивает его опосредованную роль медиатора токсин-индуцированной минерализации [25]. Эти данные позволяют рассматривать ингибирование оси ИЛ-8-CXCR1/2 и модуляцию вышестоящего JAK-STAT/NF-κB как многообещающей стратегии предотвращения опосредованных воспалением каскадов кальцификации [10, 26].

ИЛ-10

ИЛ-10 – важнейший универсальный противовоспалительный цитокин, который в том числе оказывает ингибирующее действие на кальциноз артерий, подавляя провоспалительные сигналы и регулируя гомеостаз минерализации. В экспериментальных исследованиях показана способность ИЛ-10 активировать ось STAT3/SOCS3, ингибируя экспрессию маркеров остеогенной дифференцировки (например, Runx2, BMP2) в VSMC [27].

В китайском исследовании полиморфизма гена ИЛ-10 была продемонстрирована роль снижения данного цитокина в развитии кальциноза клапанов сердца [28]. В отечественных работах неоднократно демонстрировалось повышение данного цитокина на фоне прогрессии атеросклероза коронарных артерий и ККА [29, 30]. В крупном исследовании Stress Study, являющимся частью исследования MESA, не было найдено взаимосвязи между кальцификацией коронарных артерий и уровнем ИЛ-10 [31]. При этом количество публикаций, освящающих роль ИЛ-10 в развитии и прогрессии кальцификации сосудов, пока остается недостаточным.

ИЛ-17

Цитокины семейства ИЛ-17, в частности ИЛ-17A и ИЛ-17F, способствуют развитию васкулопатии, усиливая окислительный стресс и воспалительные процессы в эндотелии. Исследования in vitro показывают, что ИЛ-17A дозозависимо усиливает кальцификацию аорты, в первую очередь за счет образования активных форм кислорода (АФК) и активации сигнального пути Wnt/β-катенин, который способствует остеогенной дифференцировке гладкомышечных клеток сосудов [32]. Исследования на животных демонстрируют дозозависимый прокальцифицирующий эффект ИЛ-17A в моделях кальцификации аорты мышей in vivo. В то время как нейтрализация ИЛ-17A уменьшает инфильтрацию нейтрофилами и окислительный стресс аорты, восстанавливая эластичность сосудов [33].

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

ИЛ-38

ИЛ-38 – недавно обнаруженный член семейства интерлейкинов IL-1, который оказывает противовоспалительное действие [34]. В основном он экспрессируется в органах иммунной системы и некоторых неиммунных тканях, таких как сердце и плацента [35]. Ряд исследований показал, что ИЛ-38 оказывает защитное действие при различных сердечно-сосудистых заболеваниях. Например, было обнаружено, что ИЛ-38 уменьшает повреждения при ишемии-реперфузии миокарда, подавляя активацию инфламмасомы NLRP3 в фибробластах сердца [36]. Он также может модулировать фенотип дендритных клеток (ДК), подавлять воспалительные реакции и ослаблять ремоделирование сердца после инфаркта миокарда [37]. Кроме того, ИЛ-38 подавляет накопление макрофагов и модулирует воспалительные процессы, тем самым препятствуя образованию аневризмы брюшной аорты, что было показано в эксперименте у мышей [38]. Недавние исследования показали, что ИЛ-38 не только обладает противовоспалительными свойствами, но и оказывает антиоксидантное и антифибротическое действие [39].

Кроме того, Эрлинда и соавторы обнаружили, что ИЛ-38 оказывает защитное действие на интерстициальные клетки аортального клапана, подавляя NLRP3, что приводит к противовоспалительному эффекту и замедлению кальцификации аортального клапана [40]. В другом исследовании было обнаружено, что введение рекомбинантного интерлейкина-38 подавляет остеогенный фенотип в гладкомышечных клетках аорты человека и ослабляет кальцификацию сосудов, в первую очередь за счет ранее не описанного антиоксидантного механизма. Это подтверждает важнейшую защитную роль ИЛ-38 в патологическом процессе кальцификации сосудов [41]. Полученные данные позволяют предположить, что ИЛ-38 может стать перспективной терапевтической мишенью для лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

ФНО-α

В целом ФНО-α вызывает ядерную транслокацию фактора транскрипции NF-kB, что приводит к активации тканевой щелочной фосфатазы, которая в свою очередь индуцирует кальцификацию клапанов [42]. Это подтверждают многие эпидемиологические исследования, демонстрирующие тесную связь между уровнем ФНО-α и кальцинозом клапанов [43, 44].

Во многих исследованиях продемонстрирована роль ФНО-α как цитокина, способствующего кальцификации гладкомышечных клеток сосудов. Однако молекулярный механизм кальцификации сосудов, опосредованный ФНО-α, остается неясным. Недавние исследования показали, что факторы, регулирующие минерализацию костей, такие как костный морфогенетический белок-2 и трансформирующий фактор роста-β, экспрессируются и играют важную роль в кальцифицированных сосудистых областях [45]. Гладкомышечные клетки сосудов, составляющие среднюю оболочку (tunica media), играют важную роль в сосудистой кальцификации и экспрессируют неколлагеновые костно-ассоциированные матричные белки, такие как остеопонтин и остеокальцин [46]. В экспериментальных моделях на культуре гладкомышечных клеток сосудов человека было показано, что в присутствии ФНО-α увеличивается экспрессия гена MSX2, кодирующего гомеобоксный транскрипционный фактор, участвующий в регуляции клеточной дифференцировки и апоптоза, а также связан с процессами развития костей черепа, зубов и других

тканей. Более того, отмечена его роль в регуляции пролиферации и дифференцировки остеобластов [47].

ИФН-γ

Известно, что ИФН-γ является ведущим цитокином воспалительного каскада наряду с такими цитокинами, как ИЛ-1β и ИЛ-6, роль которых неоспорима в развитии прежде всего атеросклероза. Относительно влияния на кальцификацию коронарных артерий можно заметить, что существуют экспериментальные данные, свидетельствующие о взаимосвязи атеросклеротической воспалительной активности с остеогенной модуляцией. При воздействии окисленных ЛПНП эндотелиальные клетки экспрессируют костные морфогенетические белки. Кроме того, ФНО-α и ИФН-γ стимулируют экспрессию на эндотелии остеопротегерина, что наблюдается и в остеобластах, и в клетках гладкой мускулатуры при стимуляции этими цитокинами [48].

Неоднозначно влияние, которое оказывает ИФН-γ на ось RANK-RANKL-OPG, которая участвует в различных стадиях сложного атеросклеротического воспалительного каскада. Остеопротегерин, влияя на RANKL, повышает экспрессию ИЛ-1, ФНО-α, ТФР-β и ИФН-γ, в свою очередь эти медиаторы увеличивают синтез OPG в эндотелии. Последовательно OPG стимулирует экспрессию молекул адгезии и инфильтрацию лейкоцитов в стенку сосуда. Этот процесс способствует экспрессии RANKL и пролиферации гладкомышечных клеток, стимулируя их остеогенную дифференцировку. Более того, присутствие RANKL в сочетании с OPG (особенно при сниженном соотношении OPG/RANKL) увеличивает активность металлопротеиназ, которые играют важную роль в эрозии и разрыве атеросклеротических бляшек [49].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный обзор литературы подтверждает значимость цитокинов как ключевых регуляторов иммунного ответа в патогенезе коронарного кальциноза. Современные исследования демонстрируют, что дисбаланс в продукции и активности цитокинов может способствовать как развитию, так и прогрессированию этого заболевания. Понимание механизма действия цитокинов открывает новые горизонты для разработки диагностических и терапевтических стратегий, направленных на коррекцию иммунного ответа. Важно продолжать исследования в этой области, чтобы определить потенциальные мишени для вмешательства и улучшить клинические исходы у пациентов с ККА. Таким образом, дальнейшее изучение роли цитокинов в этом контексте может существенно повлиять на подходы к лечению и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Mamedov M.N. Global dynamics of mortality from cardiovascular diseases in different regions of the world. *International Journal of Heart and Vascular Diseases.* 2025;13(46):5–11. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-5-11 (In Russ.)
2. Barbarash O.L., Kashtalap V.V., Shibanova I.A., Kokov A.N. Fundamental and practical aspects of coronary artery calcification. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(3S):4005. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4005 (In Russ.)
3. Andrews J., Psaltis P.J., Bartolo B.A.D., et al. Coronary arterial calcification: A review of mechanisms, promoters and imaging. *Trends Cardiovasc Med.* 2018;28(8):491–501. DOI: 10.1016/j.tcm.2018.04.007
4. Madhavan M.V., Tarigopula M., Mintz G.S., et al. Coronary artery calcification: pathogenesis and prognostic implications.*Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(17):1703–1714. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.017

5. Lee S.J., Lee I.K., Jeon J.H. Vascular Calcification-New Insights Into Its Mechanism. *International journal of molecular sciences*. 2020;21(8):2685. DOI: 10.3390/ijms21082685
6. Lee H.Y., Lim S., Park S. Role of Inflammation in Arterial Calcification. *Korean circulation journal*. 2021;51(2):114–125. DOI: 10.4070/kcj.2020.0517
7. Joshi N.V., Vesey A., Newby D.E., et al. Will 18F-sodium fluoride PET-CT imaging be the magic bullet for identifying vulnerable coronary atherosclerotic plaques? *Current cardiology reports*. 2014;16:521. DOI: 10.1007/s11886-014-0521-4
8. Proudfoot D., Shanahan C.M. Biology of Calcification in Vascular Cells: Intima versus Media. *Herz*. 2001;26:245–251. DOI: 10.1007/PL00002027
9. Serrano C.V., Jr de Mattos F.R., Pitta F.G., et al. Association between Neutrophil-Lymphocyte and Platelet-Lymphocyte Ratios and Coronary Artery Calcification Score among Asymptomatic Patients: Data from a Cross-Sectional Study. *Mediators of inflammation*. 2019;6513847. DOI: 10.1155/2019/6513847
10. Zhao Y., Li H., Guo Y. Interleukin family in vascular calcification: molecular mechanisms and therapeutic perspectives. *Frontiers in cardiovascular medicine*. 2025;12:1619018. DOI: 10.3389/fcvm.2025.1619018
11. Pasichnyuk D.N. The role of cytokines IL-1, IL-1β, and IL-6 in the pathogenesis of ischemic stroke and its pathogenetic subtypes according to the TOAST classification. Significance of changes in interleukin levels in the context of reperfusion therapies. *E-Scio*. 2023;6(81):137–149. (In Russ.)
12. Shen J., Zhao M., Zhang C., Sun X. IL-1β in atherosclerotic vascular calcification: From bench to bedside. *International journal of biological sciences*. 2021;17(15):4353–4364. DOI: 10.7150/ijbs.66537
13. Sanchez-Duffhues G., Garcia de Vinuesa A., van de Pol V., et al. Inflammation induces endothelial-to-mesenchymal transition and promotes vascular calcification through down regulation of BMPR2. *The Journal of pathology*. 2019;247:333–346. DOI: 10.1002/path.5193
14. Ding J., Ghali O., Lencel P., et al. TNF-alpha and IL-1beta inhibit RUNX2 and collagen expression but increase alkaline phosphatase activity and mineralization in human mesenchymal stem cells. *Life sciences*. 2009;84:499–504. DOI: 10.1016/j.lfs.2009.01.013
15. Wang C., Liu S., Kamronbek R., et al. Association between IL-2 Receptor and Severe Coronary Artery Calcification in Patients with Coronary Artery Disease. *Reviews in cardiovascular medicine*. 2024;25(5):186. DOI: 10.31083/j.rcm2505186
16. Meng Z., Zhang S., Li W., et al. Cationic proteins from eosinophils bind bone morphogenetic protein receptors promoting vascular calcification and atherogenesis. *European Heart Journal*. 2023;44(29):2763–2783. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad262
17. Alieva A.M., Butenko A.V., Teplova N.V., et al. The role of interleukin-6 in the development of cardiovascular diseases: A review. *Consilium Medicum*. 2022;24(12):882–887. DOI: 10.26442/20751753.2022.12.201948 (In Russ.)
18. Roy N., Rosas S.E. IL-6 is associated with progression of coronary artery calcification and mortality in incident dialysis patients. *American journal of nephrology*. 2021;52(9):745–752. DOI: 10.1159/000518652
19. Mathieu P., Bouchareb R., Boulanger M.C. Innate and adaptive immunity in calcific aortic valve disease. *Journal of immunology research*. 2015;2015:851945. DOI: 10.1155/2015/851945
20. Macrì F., Vigorito I., Castiglione S., et al. High phosphate-induced JAK-STAT signalling sustains vascular smooth muscle cell inflammation and limits calcification. *Biomolecules*. 2023;14(1):29. DOI: 10.3390/biom14010029
21. Hénaut L., Massy Z.A. New insights into the key role of interleukin 6 in vascular calcification of chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2018;33(4):543–548. DOI: 10.1093/ndt/gfx379
22. Qin X., Corriere M.A., Matrisian L.M., et al. Matrix metalloproteinase inhibition attenuates aortic calcification. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2006;26(7):1510–6. DOI: 10.1161/01.ATV.0000225807.76419.a7
23. Bouabdallah J., Zibara K., Issa H., et al. Endothelial cells exposed to phosphate and indoxyl sulphate promote vascular calcification through interleukin-8 secretion. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2019;34(7):1125–1134. DOI: 10.1093/ndt/gfy325
24. Hecht E., Freise C., Websky K.V et al. The matrix metalloproteinases 2 and 9 initiate uraemic vascular calcifications. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2016;31(5):789–97. DOI: 10.1093/ndt/gfv321
25. Perna A.F., Russo L., D'Esposito V., et al. Lanthionine, a novel uremic toxin, in the vascular calcification of chronic kidney disease: the role of proinflammatory cytokines. *International journal of molecular sciences*. 2021;22(13):6875. DOI: 10.3390/ijms22136875
26. Parra-Izquierdo I., Sánchez-Bayuela T., Castaños-Mollor I., et al. Clinically used JAK inhibitor blunts dsRNA-induced inflammation and calcification in aortic valve interstitial cells. *The FEBS Journal*. 2021;288(22):6528–6542. DOI: 10.1111/febs.16026
27. Bohara S., Bagheri A., Ertugral E.G., et al. Integrative analysis of gene expression, protein abundance, and metabolomic profiling elucidates complex relationships in chronic hyperglycemia-induced changes in human aortic smooth muscle cells. *Journal of biological engineering*. 2024;18(1):61. DOI: 10.1186/s13036-024-00457-w
28. An Y., Wang Y.T., Ma Y.T., et al. IL-10 genetic polymorphisms were associated with valvular calcification in Han, Uygur and Kazak populations in Xinjiang, China. *PLoS One*. 2015;10(6):0128965. DOI: 10.1371/journal.pone.0128965
29. 29. Baidina T.V., Danilova M.A., Freind G.G, et al. Serum markers of inflammation in atherosclerotic lesions of the carotid arteries. *Neurological Journal*. 2012;17(5):29–31. Available at: https://cyberleninka.ru/article/n/markery-vospaleniya-syvorotki-krovi-pri-ateroskleroticheskom-porazhenii-sonnyh-arteriy (InRuss.)
30. Shlyk I.F., Andreeva I.I., Morgunov M.N., et al. Cytokine profile of patients with coronary artery calcification without ischemic heart disease. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2025;6(2):24–31. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-2-24-31 (In Russ.)
31. Goldwater D., Karlamangla A., Merkin S.S., et al. Interleukin-10 as a predictor of major adverse cardiovascular events in a racially and ethnically diverse population: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Annals of epidemiology*. 2019;30:9–14. DOI: 10.1016/j.annepidem.2018.08.013
32. Hiramatsu-Asano S., Mukai T., Akagi T., et al. IL-17A promotes vascular calcification in an ex vivo murine aorta culture. *Biochemical and biophysical research communications*. 2022;604:83–87. DOI: 10.1016/j.bbrc.2022.03.051
33. Lin I.C., Suen J.L., Huang S.K., et al. Involvement of IL-17 A/IL-17 receptor A with neutrophil recruitment and the severity of coronary arteritis in Kawasaki disease. *Journal of clinical immunology*. 2024;44(3):77. DOI: 10.1007/s10875-024-01673-1
34. Akdis M., Aab A., Altunbulakli C., et al. Interleukins (from IL-1 to IL-38), interferons, transforming growth factor β, and TNF-α: receptors, functions, and roles in diseases. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2016;138(4):984–1010. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.06.033
35. Yuan X., Peng X., Li Y., et al. Role of IL-38 and its related cytokines in inflammation. *Mediators of inflammation*. 2015;2015:807976. DOI: 10.1155/2015/807976
36. Pan C., Shen R., Ding Y., et al. Interleukin-38 ameliorates myocardial ischemia-reperfusion injury via inhibition of NLRP3 inflammasome activation in fibroblasts through the IL-1R8/SYK axis. *International immunopharmacology*. 2024;143:113428. DOI: 10.1016/j.intimp.2024.113428
37. Wei Y., Lan Y., Zhong Y., et al. Interleukin-38 alleviates cardiac remodelling after myocardial infarction. *Journal of cellular and molecular medicine*. 2020;24(1):371–384. DOI: 10.1111/jcmm.14741
38. Kurose S., Matsubara Y., Yoshino S., et al. Interleukin-38 suppresses abdominal aortic aneurysm formation in mice by regulating macrophages in an IL1RL2-p38 pathway-dependent manner. *Physiological reports*. 2023;11(2):e15581. DOI: 10.14814/phy2.15581

39. Sun J.L., Kim Y.J., Cho W., et al. Interleukin 38 improves insulin resistance in hyperlipidemic skeletal muscle cells via PPARδ/SIRT1-mediated suppression of STAT3 signaling and oxidative stress. *Biochemical and biophysical research communications.* 2024;722:150158. DOI: 10.1016/j.bbrc.2024.150158
40. The E., de Graaf D.M., Zhai Y., et al. Interleukin 38 alleviates aortic valve calcification by inhibition of NLRP3. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 2022;119:e2202577119. DOI: 10.1073/pnas.2202577119
41. Zhu L., Wang Q., Shang B., et al. IL-38 attenuates vascular calcification by upregulating GPX3-mediated antioxidant defense via the PPAR-γ/NRF2 axis. *Cellular and molecular life sciences: CMLS*. 2025;83(1):19. DOI: 10.1007/s00018-025-05990-5
42. Rusanescu G., Weissleder R., Aikawa E. Notch signaling in cardiovascular disease and calcification. *Current Cardiology Reviews*. 2008;4:148–156. DOI: 10.2174/157340308785160552
43. Ortlepp J.R., Schmitz F., Mevissen V., et al. The amount of calcium-deficient hexagonal hydroxyapatite in aortic valves is influenced by gender and associated with genetic polymorphisms in patients with severe calcific aortic stenosis. *European heart journal*. 2004;25:514–522. DOI: 10.1016/j.ehj.2003.09.006
44. Yu Z., Seya K., Daitoku K., et al. Tumor necrosis factor-alpha accelerates the calcification of human aortic valve interstitial cells obtained from patients with calcific aortic valve stenosis via the BMP2-Dlx5 pathway. *Journal of pharmacology and experimental therapeutics*. 2011;337:16–23. DOI: 10.1124/jpet.110.177915
45. Sekaran S., Vimalraj S., Thangavelu L. The Physiological and Pathological Role of Tissue Nonspecific Alkaline Phosphatase beyond Mineralization. *Biomolecules*. 2021;11:1564. DOI: 10.3390/biom11111564
46. Durham A.L., Speer M.Y., Scatena M., et al. Role of smooth muscle cells in vascular calcification: implications in atherosclerosis and arterial stiffness. *Cardiovascular research*. 2018;114(4):590–600. DOI: 10.1093/cvr/cvy010
47. Lee H.L., Woo K.M., Ryoo H.M., et al. Tumor necrosis factor-alpha increases alkaline phosphatase expression in vascular smooth muscle cells via MSX2 induction. *Biochemical and biophysical research communications*. 2010;391(1):1087–1092. DOI: 10.1016/j.bbrc.2009.12.027
48. Passos L.S.A., Lupieri A., Becker-Greene D., et al. Innate and adaptive immunity in cardiovascular calcification. *Atherosclerosis.* 2020;306:59–67. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.02.016
49. Liberman M., Pesaro A.E., Carmo L.S., et al. Vascular calcification: pathophysiology and clinical implications. *Einstein (San Paulo)*. 2013;11(3):376–82. DOI: 10.1590/s1679-45082013000300021

ГЕМАПИКС®

апиксабан

Уверенный путь между рисками



Ниже риск кровотечений*

Надёжная профилактика инсульта и системных эмболий*

* У пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий по данным реальной клинической практики.

Fralick M, Colacci M, Schneeweiss S, Huybrechts KF, Lin KJ, Gagne JJ. Effectiveness and Safety of Apixaban Compared With Rivaroxaban for Patients With Atrial Fibrillation in Routine Practice: A Cohort Study. Ann Intern Med. 2020 Apr 7;172(7):463-473. doi: 10.7326/M19-2522. Epub 2020 Mar 10. PMID: 32150751.

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. ИМЕЮТСЯ МЕДИЦИНСКИЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ. ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ПРЕПАРАТА ОЗНАКОМЬТЕСЬ, ПОЖАЛУЙСТА, С ОБЩЕЙ ХАРАКТЕРИСТИКОЙ.

На правах рекламы. Материал предназначен для специалистов здравоохранения. Противопоказан при беременности и в период грудного вскармливания. Производитель: Лек д.д., Веровшкова 57, Любляна, Словения.Представительство АО "Sandoz Pharmaceuticals d.d." (Словения) в Республике Беларусь: 220084, Минск, ул. Академика Купревича, 3, пом. 49.
Если у Вас имеется информация о нежелательных реакциях на препараты компании «Сандоз», отправьте, пожалуйста, сообщение в произвольной форме на электронный адрес adverse.event.belarus@sandoz.com

SANDOZ

BY2609045549

https://doi.org/10.34883/PI.2026.18.5.012
УДК 616.131:616-005.6/.7

Статкевич Т.В.
Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Современная стратегия ведения пациентов с тромбоэмболией легочной артерии: от стратификации риска до персонализированной терапии

Конфликт интересов: статья подготовлена при поддержке компании «Сандоз».

Подана: 30.09.2026
Принята: 21.10.2026
Контакты: tatsianastatkevich@gmail.com

Резюме

В статье представлен обзор современных подходов к диагностике, стратификации риска и лечению тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Рассмотрены новые клинические категории ТЭЛА A–E, предложенные AHA/ACC в 2026 г., основанные на структурно-функциональном состоянии правого желудочка, развитии сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности и прогнозе. Описан современный диагностический алгоритм у гемодинамически стабильных пациентов, включающий оценку предтестовой клинической вероятности, критерии PERC и алгоритм YEARS с дифференцированными порогами D-димеров. Представлены принципы стратификации риска, показания к реперфузионной терапии, включая системный и катетер-направленный тромболизис, применение сниженных доз тромболитиков, а также данные исследования PRAGUE-26.

Отдельное внимание уделено антикоагулянтной терапии: выбору прямых оральных антикоагулянтов, результатам исследования COBRRA, продемонстрировавшего преимущество апиксабана перед ривароксабаном по частоте клинически значимых кровотечений, а также особенностям ведения пациентов с хронической болезнью почек согласно рекомендациям ESC/ERA (2026) и определению оптимальной продолжительности лечения.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, диагностика, стратификация риска, антикоагулянтная терапия, прямые оральные антикоагулянты, тромболизис, хроническая болезнь почек

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Statkevich T.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Modern Management of Pulmonary Embolism: From Risk Stratification to Personalized Therapy

Conflict of interest: the article was supported by the pharmaceutical company Sandoz.

Submitted: 30.09.2026
Accepted: 21.10.2026
Contacts: tatsianastatkevich@gmail.com

Abstract

The article provides a comprehensive review of current approaches to the diagnosis, risk stratification, and management of acute pulmonary embolism (PE). Novel clinical categories of PE (A–E), proposed by the AHA/ACC in 2026 and based on the structural and functional status of the right ventricle, onset of cardiovascular and respiratory failure, and patient prognosis, are discussed. A modern diagnostic algorithm for hemodynamically stable patients is described, comprising pre-test clinical probability assessment, the Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria (PERC), and the YEARS algorithm utilizing adjusted D-dimer thresholds. Furthermore, principles of risk stratification and indications for reperfusion therapy are presented, including systemic and catheter-directed thrombolysis, reduced-dose thrombolytic regimens, and recent data from the PRAGUE-26 trial.
Special attention is given to anticoagulant therapy, namely, to direct oral anticoagulants (DOACs) selection, and to the COBRRA trial results, which demonstrated the superiority of apixaban over rivaroxaban in terms of the incidence of clinically relevant bleedings. Finally, the paper addresses specific management strategies for patients with concomitant chronic kidney disease in accordance with the 2026 ESC/ERA guidelines and outlines the criteria for determining the optimal duration of anticoagulation.
Keywords: pulmonary embolism, diagnosis, risk stratification, anticoagulant therapy, direct oral anticoagulants, thrombolysis, chronic kidney disease

■ ВВЕДЕНИЕ

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является наиболее неблагоприятным клиническим проявлением венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО), представляет собой актуальную проблему для мирового здравоохранения. В структуре неотложной кардиоваскулярной патологии ТЭЛА прочно занимает третье место по распространенности, уступая лишь инфаркту миокарда и инсульту [1, 2].

Глобальные эпидемиологические данные демонстрируют устойчивый рост частоты регистрируемых случаев ТЭЛА, что обусловлено как старением населения, так и повышающейся доступностью и широким внедрением компьютерной томографии (КТ) с контрастированием легочной артерии (ЛА). Число случаев на 100 000 населения в год в странах Европейского региона составляет 100, в США, по разным оценкам, на уровне 60–70 [3]. Эпидемиологический анализ базы данных смертности ВОЗ за период с 2001 по 2023 г., включивший 73 страны, продемонстрировал

снижение стандартизированного по возрасту показателя смертности от ТЭЛА с 3,49 на 100 000 населения в 2001 г. до 2,42 на 100 000 к 2023 г. Это связано с оптимизацией подходов к антикоагулянтной терапии и более широким использованием в клинической практике прямых оральных антикоагулянтов (ПОАК) [2, 4].

КЛАССИФИКАЦИЯ ТЭЛА

Клиническая классификация ТЭЛА основана на результатах стратификации риска ранней смерти (в течение 30 суток) и подразделяет текущий эпизод на ТЭЛА высокого, промежуточно-высокого, промежуточно-низкого и низкого риска [1].

В Американском руководстве по ведению пациентов с ТЭЛА в 2026 г. предложены новые подходы к классификации. Авторы представили детализированную систему клинических категорий ТЭЛА от A до E, основанную на физиологии правого желудочка (ПЖ) и прогнозе (см. рисунок) [5].

Категория A (субклиническая): бессимптомная ТЭЛА, выявленная случайно при проведении КТ по другому показанию и при отсутствии клинического подозрения на ТЭЛА. Пациенты имеют минимальный риск и могут наблюдаться амбулаторно.

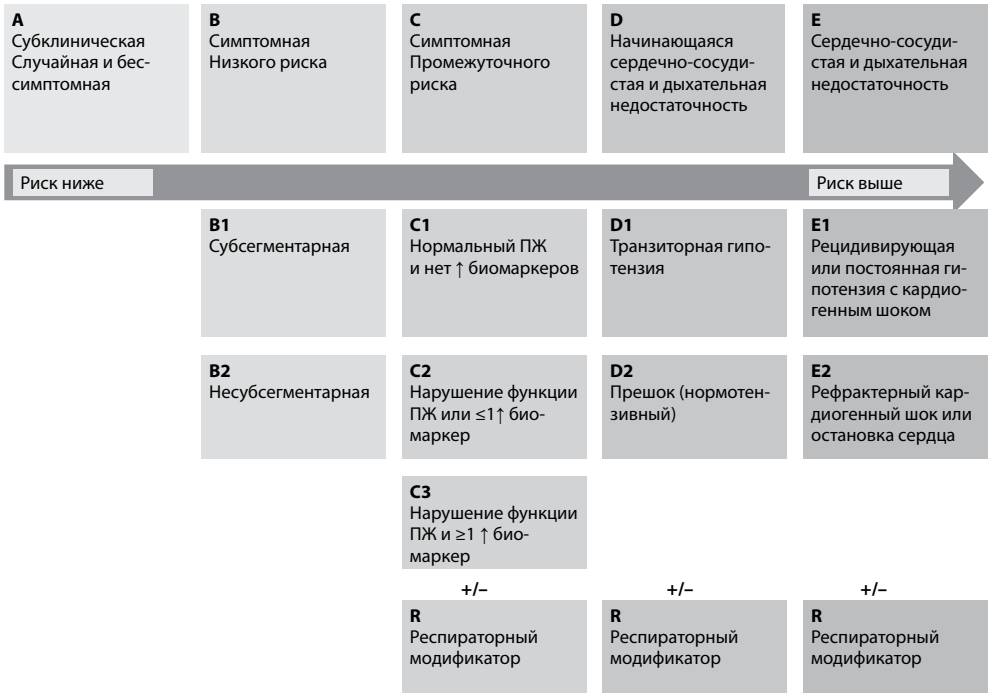
Категория B (низкий риск): симптомная ТЭЛА, пациенты относятся к категории низкого риска неблагоприятных исходов в соответствии со шкалой тяжести ТЭЛА PESI, ее упрощенной версией cPESI и критериями Hestia (шкала PESI ≤85 или класс I–II, упрощенная cPESI <1, Hestia <1). Делится на подкатегории: B1 (субсегментарные тромбы) и B2 (сегментарные или более проксимальные тромбы).

Категория C (промежуточного риска): симптомная ТЭЛА, пациенты относятся к категории высокого риска неблагоприятных исходов в соответствии со шкалой тяжести ТЭЛА PESI, ее упрощенной версией cPESI и критериями Hestia (шкала PESI >85 или класс III–V, cPESI ≥1, Hestia ≥1). Выделение подкатегорий (C1–C3) основано на выраженности дисфункции ПЖ (дилатация, систолическая дисфункция по результатам эхокардиографии или КТ) и уровнях биомаркеров (тропонин, мозговой натрийуретический пептид). Респираторный модификатор R применяется при наличии гипоксемии, тахипноэ или необходимости в кислороде.

Категория D (начинающаяся сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность): нормотензивный шок или приближающаяся потребность в вентиляционной поддержке. Категория D1 идентифицирует пациентов с преходящей или рецидивирующей гипотензией (включая относительную гипотензию по сравнению с исходным артериальным давлением (АД) пациента), которая непродолжительна или реагирует на восполнение объема и не сопровождается какими-либо признаками снижения перфузии органов. Категория D2 характеризуется снижением перфузии или органной дисфункцией (острое почечное повреждение, повышение лактата). Респираторный модификатор R будет применяться, если пациенту требуется >6 литров кислорода через назальную канюлю или маску.

Категория E (сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность): самая тяжелая категория. Подкатегории различают пациентов с рецидивирующей или стойкой гипотензией с кардиогенным шоком от пациентов с рефрактерным кардиогенным шоком или остановкой сердца. Дыхательная недостаточность в категории E-R определяется необходимостью неинвазивной или инвазивной вентиляции с положительным давлением [5].

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ



Клинические категории ТЭЛА по рекомендациям AHA/ACC 2026 [5]
AHA/ACC 2026 acute pulmonary embolism clinical categories [5]

■ ДИАГНОСТИКА ПРИ ТЭЛА

Современный алгоритм диагностики ТЭЛА базируется на последовательной оценке клинической вероятности, определении уровня D-димеров и верификации диагноза с помощью КТ с контрастированием ЛА. Согласно международным рекомендациям, диагностический поиск строится индивидуально с учетом гемодинамической стабильности пациента и доступности КТ. Сложность своевременной диагностики ТЭЛА обусловлена полиморфизмом и неспецифичностью ее клинических проявлений, низкой чувствительностью и специфичностью рутинных методов первичной диагностики. Оценка клинической картины дополнительно усложняется на фоне высокой коморбидности пациентов. Указанные факторы определяют необходимость постоянного совершенствования используемых диагностических подходов и алгоритмов [1, 5, 6].

Эксперты AHA/ACC в 2026 г. предложили относительно новую стратегию оптимизации диагностического поиска у гемодинамически стабильных пациентов с подозрением на ТЭЛА. Данная стратегия объединяет привычную первоначальную оценку предтестовой клинической вероятности (по шкалам Wells, Geneva или на основе структурированного врачебного мнения) с последующим переходом к алгоритму YEARS у пациентов с низкой или промежуточной вероятностью ТЭЛА [5].

Алгоритм YEARS представляет собой валидированный упрощенный диагностический подход при подозрении на ТЭЛА, позволяющий безопасно избежать

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

проведения КТ с контрастированием ЛА примерно у 14–43% пациентов благодаря применению дифференцированных пороговых значений D-димеров [5, 7–9].

Алгоритм основывается на оценке 3 критериев: 1) клинические признаки тромбоза глубоких вен (ТГВ) (односторонний отек или боль в нижней конечности); 2) кровохарканье; 3) меньшая вероятность альтернативного диагноза (ТЭЛА – наиболее вероятный диагноз по мнению врача) [7, 9].

В соответствии с консенсусным руководством, диагностический поиск у гемодинамически стабильных пациентов начинается с первоначальной оценки предтестовой клинической вероятности (по шкалам Wells, Geneva или на основе структурированного врачебного мнения).

При низкой клинической вероятности (<15%) предлагается оценка критериев PERC (Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria), включающих 8 признаков: возраст <50 лет, частота сердечных сокращений <100 ударов в минуту, сатурация O_2 ≥95%, отсутствие отека ног, кровохарканья, приема эстрогенов, ТЭЛА и ТГВ в анамнезе, а также травм / хирургических вмешательств, потребовавших госпитализации в течение последних 4 недель. Если у пациента присутствуют все 8 критериев (отрицательный PERC), ТЭЛА считается исключенной, лабораторные тесты и КТ не требуются. Если хотя бы один критерий PERC положителен, пациенту с низкой вероятностью ТЭЛА необходимо определение уровня D-димеров и оценка по алгоритму YEARS [5, 10].

При промежуточной клинической вероятности (15–50%), а также при положительности критериев PERC у пациентов с низкой клинической вероятностью дальнейший диагностический поиск основан на результатах использования алгоритма YEARS и оценке дифференцированного, патофизиологически обоснованного порогового значения уровня D-димеров:

- при 0 баллов по шкале YEARS и уровне D-димеров <1000 нг/мл или при наличии одного и более критерия YEARS и уровне D-димеров <500 нг/мл диагноз ТЭЛА исключается, инструментальная визуализация не требуется;
- при 0 баллов по шкале YEARS и уровне D-димеров >1000 нг/мл или при наличии одного и более критерия YEARS и уровне D-димеров >500 нг/мл для подтверждения/исключения ТЭЛА необходимо проведение КТ с контрастированием ЛА.

При высокой клинической вероятности (>50%) рекомендуется немедленное проведение КТ с контрастированием ЛА [5, 7–9].

■ СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ПРИ ТЭЛА

Стратификация риска при ТЭЛА представляет собой многоуровневую оценку для прогнозирования ранней летальности (в течение 30 дней) и выбора реперфузионной терапии. Актуальные клинические подходы разделяют пациентов на категории высокого, промежуточно-высокого, промежуточно-низкого и низкого риска с учетом гемодинамического статуса, шкал PESI/sPESI, биомаркеров и признаков дисфункции правого желудочка [1, 11, 12].

Категорию высокого риска составляют пациенты с проявлениями гемодинамической нестабильности, которая может быть представлена несколькими клиническими вариантами (табл. 1). Тактически пациенты, относящиеся к данной категории, подлежат реперфузионной терапии [1].

Категория промежуточно-высокого риска состоит из гемодинамически стабильных пациентов, имеющих клинические признаки тяжести ТЭЛА, соответствующие

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Таблица 1
Определение гемодинамической нестабильности при ТЭЛА [1]
Table 1
Definition of hemodynamic instability in acute pulmonary embolism [1]

Остановка кровообращения	Обструктивный шок	Гипотензия
Потребность в сердечно-легочной реанимации	Систолическое АД <90 мм рт. ст. или необходимость использования вазопрессоров для поддержания АД ≥90 мм рт. ст., несмотря на адекватную коррекцию объема циркулирующей крови, и гипоперфузия органов и тканей (измененный психический статус, холодные кожные покровы, олигурия или анурия, повышение лактата в сыворотке)	Систолическое АД <90 мм рт. ст. или падение систолического АД ≥40 мм рт. ст. длительностью >15 минут, не связанное с такими состояниями, как аритмия, гиповолемия или сепсис

классу III–V PESI или sPESI ≥1 при наличии признаков дисфункции ПЖ по результатам эхокардиографии и КТ и повышенных значений тропонина. Показана госпитализация в отделение реанимации или палату интенсивной терапии, при появлении признаков гемодинамической нестабильности – реперфузионная терапия.

В категорию промежуточно-низкого риска входят гемодинамически стабильные пациенты, имеющие клинические признаки тяжести ТЭЛА, соответствующие классу III–V PESI или sPESI ≥1 при наличии признаков дисфункции ПЖ по результатам эхокардиографии и КТ ИЛИ повышенных значений тропонина. Необходима госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделение.

К категории низкого риска относятся пациенты со стабильной гемодинамикой, отсутствием признаков дисфункции ПЖ, без повышенных уровней тропонина, с классом I–II по PESI или sPESI=0. Возможно рассмотрение вопроса о ранней выписке (<24 часов) или амбулаторном лечении [1, 11, 12].

Предложенная AHA/ACC в 2026 г. новая классификация ТЭЛА и выделение клинических категорий от A до E одновременно являются и инструментом стратификации. Пациенты, относящиеся к категории A, не рассматриваются для госпитализации и требуют амбулаторной антикоагулянтной терапии. ТЭЛА категории B подразумевает возможность ранней выписки (<24 часов), категории C – госпитализацию в кардиологическое или терапевтическое отделение. Категория D подразумевает непрерывный мониторинг в условиях отделения реанимации, привлечение мультидисциплинарной команды и реперфузионные вмешательства при признаках ухудшения гемодинамики, а категория E – реперфузионное вмешательство на фоне инотропной и респираторной поддержки, привлечение мультидисциплинарной команды, инициацию вено-артериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации [5].

■ РЕПЕРФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Тромболитическая терапия, направленная на быстрое растворение тромба посредством использования фибринолитических агентов, уменьшает легочное сосудистое сопротивление, восстанавливает перфузию легочной ткани и обеспечивает разгрузку ПЖ, дисфункция которого является краеугольным камнем в патогенезе возникновения обструктивного шока и, соответственно, неблагоприятных исходов. Вместе с тем высокий риск геморрагических осложнений диктует необходимость применения тромболитической терапии по строгим показаниям [1, 5, 13].

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Тромболитическая терапия демонстрирует максимальную клиническую эффективность, если она начата в первые 48 часов от момента появления симптомов ТЭЛА. Тем не менее растворение тромба под действием фибринолитиков остается патогенетически обоснованным и эффективным в срок до 14 дней от начала заболевания, если у пациента сохраняются признаки легочной обструкции и нестабильной гемодинамики [1].

В соответствии с рекомендациями ESC, системный тромболизис является терапией первой линии и должен быть начат незамедлительно при отсутствии абсолютных противопоказаний у пациентов с гемодинамической нестабильностью, относящихся к категории высокого риска (I, B). Если тромболизис абсолютно противопоказан или оказался неэффективным, рекомендовано проведение хирургической тромбоэктомии (I, C), также в качестве альтернативы можно рассмотреть чрескожное катетерное лечение (IIa, C). Для пациентов промежуточного риска тромболизис в качестве лечебной опции не рассматривается, вместе с тем рекомендуется тщательный мониторинг состояния пациентов промежуточно-высокого риска с его проведением при появлении признаков гемодинамической нестабильности на фоне стартовой антикоагулянтной терапии. Для пациентов низкого риска тромболитическая терапия не рекомендуется (III) [1].

Эксперты AHA/ACC в 2026 г. рекомендуют рассматривать показания к тромболитической терапии в соответствии с предложенной ими 5-уровневой шкалой клинических категорий (от A до E) (табл. 2) [5].

Главным ограничением стандартной тромболитической терапии всегда являлся риск геморрагических осложнений (в первую очередь внутричерепных

Таблица 2
Рекомендации по проведению реперфузионной терапии при ТЭЛА в соответствии с клиническими категориями AHA/ACC 2026 [5]
Table 2
Recommendations for reperfusion therapy in pulmonary embolism according to the 2026 AHA/ACC clinical categories [5]

Категория ТЭЛА (AHA/ACC 2026)	Системный тромболизис	Катетер-направленный тромболизис	Чрескожная тромбоэктомия	Хирургическая тромбоэктомия
A–C1	3 A (вред)	3-NB C-EO (нет пользы)	3-NB C-EO (нет пользы)	3-NB C-EO (нет пользы)
C2	3 B-R (вред)	2b C-LD (неясно, данные ограничены)	2b C-LD (неясно, данные ограничены)	3-NB C-EO (нет пользы)
C3	2b C-LD (неясно, данные ограничены)	2b C-LD (неясно, данные ограничены)	2b C-LD (неясно, данные ограничены)	3-NB C-EO (нет пользы)
D1–2	2b C-LD (может быть рассмотрен)	2b B-NR (может быть рассмотрен)	2b B-NR (может быть рассмотрен)	2b C-LD (неясно, данные ограничены)
E1	2a C-LD (следует рассмотреть)	2a C-LD (следует рассмотреть)	2a B-NR (следует рассмотреть)	2a B-NR (следует рассмотреть)
E2	2a C-LD (следует рассмотреть)	N/A (нет данных)	N/A (нет данных)	3-NB B-NR (нет пользы)

кровоизлияний). Накопленные клинические данные показали, что уменьшение дозы тромболитического препарата (25–50 mg rt-PA) может приводить к сопоставимому стандартной дозе (100 mg rt-PA) улучшению гемодинамики и функции ПЖ, но при этом значительно снижает частоту больших кровотечений [14–16]. В руководстве AHA/ACC 2026 г. по ведению пациентов с ТЭЛА впервые официально закреплена рекомендация по использованию уменьшенных доз тромболитических препаратов с классом рекомендаций 2b [5]. В первую очередь данная рекомендация целесообразна к рассмотрению в следующих клинических ситуациях: категории D1 и D2, высокий геморрагический риск, относительные противопоказания к стандартной тромболитической терапии. Вместе с тем эксперты подчеркивают, что в случае развития у пациента рефрактерного кардиогенного шока или остановки сердца (категория E2) уменьшенной дозы может быть недостаточно для реперфузии [5].

На конгрессе ESC 2026 были представлены результаты PRAGUE-26 – проспективного мультицентрового рандомизированного открытого исследования в параллельных группах, направленного на оценку эффективности и безопасности катетер-направленного тромболизиса. В исследование включались пациенты в возрасте от 18 до 80 лет с ТЭЛА промежуточно-высокого риска (гемодинамически стабильные, имеющие признаки перегрузки ПЖ и повышенные уровни биомаркеров) – 558 пациентов: 279 человек – группа катетер-направленного тромболизиса и антикоагулянтной терапии, 279 человек – группа антикоагулянтной терапии. Суммарная доза тканевого активатора плазминогена составляла 20 мг при двусторонней ТЭЛА, 10 мг – при односторонней. Первичная конечная точка (оценивалась через 7 суток): смерть от любых причин, повторная ТЭЛА, сердечно-сосудистая и дыхательная декомпенсация. Полученные результаты (частота достижения первичной точки в группе катетер-направленного тромболизиса 0,7%, в группе контроля 6,8%, относительный риск RR 0,10, $p<0,001$ при сопоставимом уровне клинически значимых кровотечений в обеих группах) активно расширяют применение катетер-направленного тромболизиса в клинической практике [17, 18].

■ АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ

Антикоагулянтная терапия – основной метод медикаментозного лечения пациентов с ТЭЛА, доказанно снижающий риск смерти и повторных эпизодов. Роль антикоагулянтной терапии при ТЭЛА в историческом контексте известна уже давно, с 1960 г., и за это время, претерпев много изменений, связанных с появлением новых лекарственных препаратов для антикоагуляции и доказательств, сохранила свои ведущие позиции в лечении рассматриваемой категории пациентов [1, 5, 19].

Традиционно антикоагулянтная терапия при ТЭЛА представлена 2 этапами: этап начальной терапии (обычно 5–7 суток) и поддерживающий этап (минимально 3 месяца) [1, 5].

Выбор лекарственного средства для этапа начальной терапии определяется клиническим статусом и категорией риска. Так, для пациентов низкого и промежуточно-низкого риска он может быть представлен ПОАК, одобренными для стартовой терапии при ТЭЛА: апиксабаном (10 мг 2 раза в сутки в течение первых 7 дней, далее переход на 5 мг 2 раза в сутки) и ривароксабаном (15 мг 2 раза в сутки в течение первого 21 дня, далее переход на 20 мг 1 раз в сутки). Для категорий пациентов промежуточно-высокого и высокого риска обязателен парентеральный этап

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

введения антикоагулянта: предпочтительно нефракционированного гепарина (НФГ) при высоком риске и низкомолекулярного гепарина (НМГ) при промежуточно-высоком риске ранней смерти. В дальнейшем осуществляется перевод пациента на пероральные препараты: ингибиторы Xa (апиксабан, ривароксабан, эдоксабан), ингибитор тромбина (дабигатран) или антагонисты витамина К (АВК) (варфарин) [1, 20]. С учетом новой американской классификации ТЭЛА 2026 г. алгоритм выбора антикоагулянта выглядит следующим образом: категории A и B – инициация терапии с использованием ПОАК, категории C и D – инициация терапии с использованием НМГ, категория E – НФГ или НМГ [5].

ПОАК являются приоритетным классом препаратов для долгосрочной терапии ТЭЛА ввиду их доказанной терапевтической эффективности, благоприятного профиля безопасности и комплаентности по сравнению с традиционными АВК [21, 22]. Результаты крупных метаанализов и систематических обзоров, аккумулирующие данные рандомизированных клинических исследований (РКИ), продемонстрировали сопоставимую эффективность ПОАК в отношении предотвращения повторной ТЭЛА и ТГВ. Необходимо подчеркнуть, что применение ПОАК ассоциировано с достоверно более низким риском развития геморрагических осложнений, в частности внутричерепных кровоизлияний, что существенно повышает их профиль безопасности относительно АВК [22]. Использование ПОАК обеспечивает снижение частоты больших кровотечений, показателя летальности, обусловленной развитием геморрагических осложнений, а также уровней сердечно-сосудистой смертности и смертности от всех причин [23, 24]. Дополнительными преимуществами ПОАК, повышающими приверженность пациентов к лечению и показатели качества их жизни, выступают фиксированный режим дозирования, отсутствие необходимости рутинного лабораторного мониторинга состояния гемостаза, а также меньший спектр межлекарственных и алиментарных взаимодействий [25].

Фармакокинетический профиль ПОАК у пациентов с морбидным ожирением вызывает некоторую дискуссию относительно терапевтической эффективности ПОАК по сравнению с АВК из-за повышенного связывания препаратов с белками плазмы и увеличения объема их распределения, что потенциально способно приводить к снижению системной концентрации действующих веществ. Несмотря на отсутствие специализированных РКИ, результаты метаанализов продемонстрировали вероятное превосходство апиксабана и ривароксабана над АВК как по критериям эффективности, так и по профилю безопасности [26, 27]. Сходные тенденции прослеживаются в данных ретроспективных когортных исследований. В частности, результаты многоцентрового ретроспективного когортного исследования пациентов с морбидным ожирением (индекс массы тела ≥50 кг/м^2 или масса тела ≥150 кг) подтвердили сопоставимую безопасность и эффективность апиксабана и ривароксабана в сравнении с традиционной терапией АВК [28].

Преимущества ПОАК перед АВК были доказаны в серии масштабных РКИ, оценивающих эффективность и безопасность рассматриваемого класса препаратов в сравнении с варфарином при лечении ТЭЛА и ТГВ. Это исследования AMPLIFY и AMPLIFY-EXT для апиксабана, EINSTEIN-DVT и EINSTEIN-PE для ривароксабана и RE-COVER и RE-COVER II для дабигатрана. Именно результаты этих исследований сделали ПОАК первой линией терапии в ведущих международных руководствах [29–32].

Долгое время прямые сравнительные исследования (head-to-head trials) между различными ПОАК полностью отсутствовали. Все выводы о преимуществах того или иного препарата (апиксабана, ривароксабана или дабигатрана) врачи делали на основе непрямых метаанализов и наблюдательных данных из реальной клинической практики. Однако ситуация изменилась, и появились первые публикации результатов РКИ, посвященных прямому сравнению ПОАК между собой.

Таким является исследование COBRRA, результаты которого опубликованы в журнале The New England Journal of Medicine в 2026 г. Дизайн исследования был направлен на прямое сравнение наиболее часто назначаемых в клинической практике ПОАК – апиксабана и ривароксабана – с целью оценки их безопасности и различий в риске развития геморрагических осложнений. COBRRA – международное многоцентровое проспективное рандомизированное открытое исследование со слепой оценкой конечных точек (дизайн PROBE) пациентов с ТЭЛА или проксимальным ТГВ. Рандомизация в соотношении 1:1 осуществлялась в группы терапии апиксабаном или ривароксабаном на срок 3 месяца. Всего 2760 пациентов: 1370 были включены в группу апиксабана, 1390 – в группу ривароксабана. Режим дозирования апиксабана: 10 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней с последующим переходом на поддерживающую дозу 5 мг 2 раза в сутки. Ривароксабан назначался по 15 мг 2 раза в сутки в течение 21 дня, затем – по 20 мг 1 раз в сутки. В качестве первичной конечной точки рассматривалась частота клинически значимых кровотечений, определяемая как совокупность больших и клинически значимых небольших кровотечений согласно критериям Международного общества по тромбозу и гемостазу на протяжении 3-месячного периода наблюдения. Вторичная конечная точка – смертность от всех причин [33].

Результаты исследования продемонстрировали более чем двукратное снижение риска развития клинически значимых кровотечений на терапии апиксабаном по сравнению с ривароксабаном. Наступление первичной конечной точки было зафиксировано у 3,3% пациентов в группе апиксабана и у 7,1% в группе ривароксабана (относительный риск 0,46; 95% доверительный интервал от 0,33 до 0,65; $p<0,001$). Показатели смертности были крайне низкими и статистически сопоставимыми в обеих группах (0,1% в группе апиксабана и 0,3% в группе ривароксабана) [33].

Публикация результатов исследования COBRRA инициировала критический пересмотр ключевых положений международных клинических рекомендаций по ведению пациентов с ТЭЛА и ТГВ. Выбор конкретного ПОАК для терапии перестал носить случайный характер. На основании данных доказательной медицины сформировался приоритет назначения апиксабана относительно ривароксабана на начальном (3-месячном) этапе лечения. Данная стратегия направлена на статистически значимое снижение частоты геморрагических осложнений при сохранении сопоставимой антитромботической эффективности [34, 35]. Одним из доступных вариантов терапии апиксабаном является Гемапикс компании «Сандоз» [36]. Выбор дозы препарата должен осуществляться в соответствии с зарегистрированной общей характеристикой лекарственного препарата с учетом показания, функции почек, возраста, массы тела пациента и сопутствующей терапии.

НА ПЕРВУЮ | НА СЛЕДУЮЩУЮ | НА ПРЕДЫДУЩУЮ | К СОДЕРЖАНИЮ

Антикоагулянтная терапия и хроническая болезнь почек

Пациенты с хронической болезнью почек (ХБП) представляют собой сложную клиническую группу, характеризующуюся одновременно высоким риском рецидива ВТЭО и повышенной склонностью к развитию геморрагических осложнений. Фармакокинетика ПОАК напрямую зависит от почечной экскреции, доля которой варьирует в зависимости от конкретного агента и составляет 80% для дабигатрана, 50% для эдоксабана, 33% для ривароксабана и 27% для апиксабана [37].

Согласно результатам метаанализов, оценивавших эффективность и безопасность ПОАК при ВТЭО, у пациентов с ХБП II–III стадий (расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) 30–89 мл/мин/1,73 м^2) ПОАК не уступают АВК в предотвращении повторных тромбоэмболических событий и ассоциированы с достоверно более низкой частотой больших кровотечений [38–40]. Пациенты с тяжелой ХБП IV стадии (рСКФ 15–29 мл/мин/1,73 м^2), терминальной ХБП V стадии (рСКФ <15 мл/мин/1,73 м^2), а также лица, получающие заместительную почечную терапию (ЗПТ), полностью исключались из РКИ по изучению ПОАК при ТЭЛА. Тем не менее данные регистров пациентов с ХБП США (USRDS), аккумулирующие информацию о пациентах с ХБП IV стадии и выше (включая находящихся на ЗПТ), указывают на то, что профили безопасности и эффективности апиксабана сопоставимы с аналогичными показателями АВК [41, 42].

В 2026 г. Европейское общество кардиологов совместно с Европейской почечной ассоциацией впервые в истории опубликовало руководство, посвященное ведению пациентов с сочетанием сердечно-сосудистых заболеваний и ХБП [43]. Рекомендации, посвященные антикоагулянтной терапии в случае различной степени тяжести ХБП при фибрилляции предсердий (ФП) и ВТЭО, представлены в табл. 3 [43].

Продолжительность антикоагулянтной терапии

Продолжительность антикоагулянтной терапии после перенесенной ТЭЛА основана на стратификации факторов риска и объеме поражения сосудистого русла.

Таблица 3
Рекомендации по проведению антикоагулянтной терапии при ТЭЛА и ФП на различных стадиях ХБП [43]
Table 3
Recommendations for anticoagulant therapy in pulmonary embolism and atrial fibrillation across different stages of chronic kidney disease [43]

Пациенты	Гемодиализ	рСКФ <15 мл/мин/1,73 м^2 при отсутствии гемодиализа	рСКФ 15–29 мл/мин/1,73 м^2	рСКФ 30–59 мл/мин/1,73 м^2
Пациент с ВТЭО (лечение ВТЭО и профилактика повторных ВТЭО)	Малые дозы блокатора фактора Xa предпочтительнее варфарина или НМГ (класс IIb)	Варфарин или малые дозы апиксабана (класс IIb)	Блокаторы фактора Xa предпочтительнее варфарина или НМГ (класс IIb)	ПОАК (блокаторы фактора Xa или ингибиторы тромбина) предпочтительнее варфарина или НМГ (класс I)
Пациент с ФП (снижение риска инсульта, системной тромбоэмболии и кровотечения)	Малые дозы блокатора фактора Xa предпочтительнее варфарина (класс IIb)	Варфарин или малые дозы апиксабана (класс IIb)	Блокаторы фактора Xa предпочтительнее варфарина (класс IIa)	ПОАК (блокаторы фактора Xa или ингибиторы тромбина) предпочтительнее варфарина (класс I)

НА ПЕРВУЮ НА СЛЕДУЮЩУЮ НА ПРЕДЫДУЩУЮ К СОДЕРЖАНИЮ

Минимальный курс лечения (3 месяца) показан пациентам с дебютом ТЭЛА, индуцированным воздействием большого преходящего (обратимого) фактора риска. Промежуточный курс лечения (6 месяцев) назначается при верификации распространенного поражения легочного русла или сопутствующем проксимальном ТГВ. Пролонгированный (расширенный) курс лечения (более 6 месяцев) показан при идиопатическом источнике эмболии, а также при рецидивирующем течении ТЭЛА или ВТЭО в анамнезе, не ассоциированном с большими транзиторными факторами риска. Целесообразна преемственность терапии с использованием того же ПОАК, который применялся в остром периоде. При пролонгированной профилактике (свыше 6 месяцев) у пациентов при отсутствии онкологических заболеваний дозировку ПОАК уменьшают: апиксабан по 2,5 мг 2 раза в сутки, ривароксабан по 10 мг 1 раз в сутки [1, 5].

■ ВЫВОДЫ

1. ТЭЛА остается одной из наиболее актуальных проблем неотложной кардиологии, занимая третье место по распространенности после инфаркта миокарда и инсульта. Несмотря на рост количества регистрируемых случаев, современные принципы антикоагулянтной терапии и более широкое применение ПОАК обусловливают снижение смертности. Однако полиморфизм клинической картины, высокая коморбидность пациентов и необходимость быстрого выбора лечебной тактики продолжают определять сложность ведения таких пациентов.
2. Новая классификация AHA/ACC 2026 с выделением клинических категорий A–E, основанная на структурно-функциональном состоянии правого желудочка, развитии сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности и прогнозе, позволяет более точно стратифицировать риск и определять место пациента в лечебном алгоритме – от амбулаторного наблюдения до реперфузии и экстракорпоральной мембранной оксигенации. Диагностический поиск у гемодинамически стабильных пациентов эксперты предлагают строить поэтапно: оценка предтестовой вероятности, применение критериев PERC при низкой вероятности и алгоритма YEARS с дифференцированными порогами D-димеров, что позволяет безопасно сократить число необоснованных КТ-исследований.
3. В реперфузионной терапии системный тромболизис остается методом первой линии при высоком риске, тогда как при промежуточно-высоком риске он рассматривается лишь при ухудшении гемодинамики. Возможность использования уменьшенных доз тромболитиков при высоком геморрагическом риске расширяет терапевтические опции. Результаты исследования PRAGUE-26 подтверждают перспективность катетер-направленного тромболизиса у пациентов промежуточно-высокого риска.
4. Антикоагулянтная терапия сохраняет ведущую роль в лечении ТЭЛА. ПОАК являются приоритетным классом препаратов для большинства пациентов, а данные исследования COBRRA формируют приоритет апиксабана над ривароксабаном на начальном этапе лечения за счет более низкого риска развития клинически значимых кровотечений. При ХБП выбор антикоагулянта должен обосновываться стадией ХБП и рекомендациями ESC/ERA 2026. Длительность терапии определяется факторами риска и может составлять 3, 6 или более 6 месяцев с возможным уменьшением дозы ПОАК при продленной профилактике.

5. Современная стратегия ведения пациентов с ТЭЛА основана на персонализированном подходе, объединяющем точную стратификацию риска, дифференцированную диагностику, обоснованное применение реперфузионных методов и рациональный выбор антикоагулянтной терапии. Дальнейшие исследования должны уточнить тактику у пациентов с тяжелой ХБП, на диализе, при морбидном ожирении и в других сложных клинических группах.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C., et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal*. 2020;41(4):543–603. DOI:10.1093/eurheartj/ehz405
2. Hagiya H., Harada K., Nishimura Y., et al. Global trends in mortality related to pulmonary embolism: an epidemiological analysis of data from the World Health Organization mortality database from 2001 to 2023. *Medicine / EClinical Medicine*. 2025;86:103389. DOI:10.1016/j.eclinm.2025.103389
3. Zuin M., Becattini C., Klok F. A., et al. Pulmonary embolism epidemiology: trends, risk factors, comorbidities, and clinical implications. *European Heart Journal.* 2026;47(27):3555–3571. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehag388
4. Nasir M., Brumbaugh S., Wile K. Venous Thromboembolism: Diagnosis and Treatment. *American Family Physician*. 2025;112(4):424–434.
5. Writing Committee Members: Creager M.A., Barnes G.D., Giri J., et al. 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN guideline for the evaluation and management of acute pulmonary embolism in adults: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2026;153(12):e977–e1051. DOI:10.1161/CIR.0000000000001415
6. Kahn C.R., de Wit K. Pulmonary Embolism. *The New England Journal of Medicine*. 2022;387(1):45–57. DOI:10.1056/NEJMcp2116489
7. Van der Hulle T., Cheung W.Y., Kooij S., et al. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *The Lancet*. 2017;390(10091):289–297. DOI:10.1016/S0140-6736(17)30885-1
8. Righini M., Van Es J., Den Exter P.L., et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA*. 2014;311(11):1117–1124. DOI:10.1001/jama.2014.2135(doi.org)
9. Maupin C.F., Anand A. Updated Review of the YEARS Algorithm for Pulmonary Embolism. *MDCalcJournal*. 2026;022026(01). DOI:10.65357/001c.161188
10. Freund Y., Cohen-Aubart F., Bloom B. Acute Pulmonary Embolism: A Review. *JAMA*. 2022;328(13):1336–1345. DOI:10.1001/jama.2022.16815
11. West F.M., Todoran T.M., Klein J.P., et al. Pulmonary Embolism Risk Stratification: Progress, Gaps, and the Path Forward. *Endovascular Today*. 2026;25(1):46–53.
12. Aujesky D., Obrosky D.S., Stone R.A., et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2005;172(8):1041–1046. DOI:10.1164/rccm.200506-862OC
13. Meyer G., Vicaut E., Danays T., et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *The New England Journal of Medicine*. 2014;370(15):1402-1411. DOI:10.1056/NEJMoa1302097
14. Sharifi M., Bay C., Skrocki L., et al. Moderate pulmonary embolism treated with thrombolysis (from the "MOPETT" Trial). *The American Journal of Cardiology*. 2013;111(2):273–277. DOI:10.1016/j.amjcard.2012.09.027
15. Murguia A.R., Mukherjee D., Ojha C., et al. Reduced-dose thrombolysis in acute pulmonary embolism a systematic review. *Angiology*. 2024;75:208–218. DOI:10.1177/00033197231167062
16. Melamed R., Tierney D.M., Xia R., et al. Safety and Efficacy of Reduced-Dose Versus Full-Dose Alteplase for Acute Pulmonary Embolism: A Multicenter Observational Comparative Effectiveness Study. *Crit Care Med*. 2024;52(5):729–742. DOI:10.1097/CCM.0000000000006162
17. Kroupa J., Radvan M., Mrozek J., et al. Design and rationale of PRAGUE-26: a multicentre, randomised trial of catheter-directed thrombolysis for intermediate-high risk acute pulmonary embolism. *EuroIntervention*. 2025;21(11):e642–e648. DOI:10.4244/EIJ-D-24-01085
18. Kroupa J., Radvan M., Mrozek J., et al. Catheter-Directed Thrombolysis in Intermediate-High-Risk Acute Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine*. 2026. DOI:10.1056/NEJMoa2608012
19. Barritt D.W., Jordan S.C. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. *Lancet*. 1960;1:1309–1312. DOI:10.1016/s0140-6736(60)92299-6
20. Robertson L., Jones L. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for the initial treatment of venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2(2):CD001100. DOI:10.1002/14651858.CD001100.pub4
21. Wu O., Morris S., Larsen T.B., et al. Effectiveness and Safety of Nonvitamin K Oral Anticoagulants Rivaroxaban and Apixaban in Patients with Venous Thromboembolism: A Meta-Analysis of Real-World Studies. *Cardiovasc Ther.* 2022;2022:2756682. DOI:10.1155/2022/2756682
22. Li M., Li J., Wang X., et al. Oral direct thrombin inhibitors or oral factor Xa inhibitors versus conventional anticoagulants for the treatment of pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2023;4(4):CD010957. DOI:10.1002/14651858.CD010957.pub3
23. Chai-Adisaksopha C., Hillis C., Isayama T., et al. Mortality outcomes in patients receiving direct oral anticoagulants: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Thromb Haemost*. 2015;13(11):2012–2020. DOI:10.1111/jth.13139
24. Gomez-Outes A., Lecumberri R., Suarez-Gea M.L., et al. Case Fatality Rates of Recurrent Thromboembolism and Bleeding in Patients Receiving Direct Oral Anticoagulants for the Initial and Extended Treatment of Venous Thromboembolism: A Systematic Review. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2015;20(5):490–500. DOI:10.1177/1074248415575154
25. Keita I., Aubin-Auger I., Lalanne C., et al. Assessment of quality of life, satisfaction with anticoagulation therapy, and adherence to treatment in patients receiving long-course vitamin K antagonists or direct oral anticoagulants for venous thromboembolism. *Patient Prefer Adherence*. 2017;11:1625–1634. DOI:10.2147/PPA.S131157
26. Park D.Y., An S., Arif A.W., et al. Factor Xa inhibitors versus vitamin K antagonist in morbidly obese patients with venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2023;23(1):100. DOI:10.1186/s12872-023-03067-4

27. Zhang H., Xie H., Wang X., et al. Effectiveness and safety of non-vitamin K antagonist oral anticoagulant in the treatment of patients with morbid obesity or high body weight with venous thromboembolism: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(36):e35015. DOI:10.1097/MD.0000000000035015
28. Dobry P., Edwin S.B., Haymart B., et al. Treatment of atrial fibrillation and venous thromboembolism with factor Xa inhibitors in severely obese patients. *J Thromb Haemost*. 2024;22(12):3500–3509. DOI:10.1016/j.jtha.2024.08.009
29. Agnelli G., Buller H.R., Cohen A.T., et al. Oral Apixaban for the Treatment of Acute Venous Thromboembolism. *The New England Journal of Medicine*. 2013;369(9):799–808. DOI:10.1056/NEJMoa1302507
30. Agnelli G., Buller H.R., Cohen A.T., et al. Apixaban for Extended Treatment of Venous Thromboembolism. *The New England Journal of Medicine*. 2013;368(8):699–708. DOI:10.1056/NEJMoa1207541
31. Buler H.R., Prins M.H., Lensin A.W., et al. Oral Rivaroxaban for the Treatment of Symptomatic Pulmonary Embolism. *The New England Journal of Medicine*. 2012;366(14):1287–1297. DOI:10.1056/NEJMoa1113572
32. Schulman S., Kearon C., Kakkar A.K., et al. Dabigatran versus Warfarin in the Treatment of Acute Venous Thromboembolism. *The New England Journal of Medicine*. 2009;361(24):2342–2352. DOI:10.1056/NEJMoa0906598
33. Castellucci L.A., Chen V.M., Kovacs M.J., et al. Bleeding Risk with Apixaban vs. Rivaroxaban in Acute Venous Thromboembolism. *The New England Journal of Medicine*. 2026;394(11):1051–1060. DOI:10.1056/NEJMoa2510703
34. Moores L.K. The COBRRA Trial – Ending the Venous Thromboembolism Safety Toss-up. *The New England Journal of Medicine*. 2026;394(11):1123–1124. DOI:10.1056/NEJMe2600525
35. Barco S., Tritschler T., Blondon M., et al. Practice-changing evidence from academic trials in VTE: COBRRA, RENOVE, and API-CAT. *Vasa*. 2025;54(6):362–364. DOI:10.1024/0301-1526/a001231
36. Summary of Product Characteristics. https://www.rceth.by/ndfiles/pdfeaec/013868/ohlp.pdf
37. Cheung C.Y.S., Parikh J., Farrell A., et al. Direct oral anticoagulant use in chronic kidney disease and dialysis patients with venous thromboembolism: a systematic review of thrombosis and bleeding outcomes. *Ann Pharmacother*. 2021;55(6):711–722. DOI:10.1177/1060028020967635
38. Alhousani M., Malik S.U., Abu-Hashyeh A., et al. Using oral anticoagulants among chronic kidney disease patients to prevent recurrent venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*. 2021;198:103–114. DOI:10.1016/j.thromres.2020.11.036
39. Chen H.Y., Ou S.H., Huang C.W., et al. Efficacy and safety of direct oral anticoagulants vs warfarin in patients with chronic kidney disease and dialysis patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Drug Investig*. 2021;41(4):341–351. DOI:10.1007/s40261-021-01016-7
40. Parker K., Hartemink J., Saha A., et al. A systematic review of the efficacy and safety of anticoagulants in advanced chronic kidney disease. *J Nephrol*. 2022;35(8):2015–2033. DOI:10.1007/s40620-022-01413-x
41. Ellenbogen M.I., Ardeshirrouhanifard S., Segal J.B., et al. Safety and effectiveness of apixaban versus warfarin for acute venous thromboembolism in patients with end-stage kidney disease: a national cohort study. *J Hosp Med*. 2022;17(10):809–818. DOI:10.1002/jhm.12926
42. Fatima H., Nwankwo I., Anam M., et al. Safety and efficacy of apixaban vs warfarin in patients with stage 4 and 5 chronic kidney disease: a systematic review. *Cureus*. 2022;14(10):e30230. DOI:10.7759/cureus.30230
43. Damman K., ter Maaten J.M., Mayne K.J., et al. 2026 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and chronic kidney disease, in collaboration with the European Renal Association (ERA): Developed by the task force on the management of cardiovascular disease and chronic kidney disease of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2026;ehag098. DOI:10.1093/eurheartj/ehag098

BY2610010201



Торговое название: Ваксигрип®, сплит-вакцина для профилактики гриппа трехвалентная инактивированная
Производитель и Держатель РУ: Санофи Винтроп Индустрия, Франция
Группировочное название: сплит-вакцина для профилактики гриппа трехвалентная инактивированная
Действующее вещество: вирусы гриппа, культивированные на куриных эмбрионах, инактивированные, расщепленные, штаммов H1N1, H3N2, линии B
Лекарственная форма: суспензия для внутримышечного и подкожного введения, 0,5 мл/доза.
Упаковка/форма выпуска: предварительно заполненный шприц (стекло I типа) с закрепленной иглой и наконечником поршня (эластомер: бромбутил) в закрытой ячейковой упаковке или в картонном вкладыше. По 1 закрытой ячейковой упаковке или по 1 шприцу в картонном вкладыше с листком-вкладышем в картонную пачку.
Фармакотерапевтическая группа (код АТХ): J07BB02
Показания к применению:
Специфическая профилактика гриппа, вызываемого двумя подтипами вируса гриппа A и типом вируса гриппа B, входящими в состав вакцины.
Вакцина Ваксигрип® показана для:
- активной иммунизации взрослых, включая беременных женщин, и детей с 6-месячного возраста,
- пассивной защиты детей с рождения и до 6-месячного возраста за счет вакцинации беременных женщин.

Дозировка: по 15 мкг гемагглютинина каждого штамма вируса гриппа (H1N1, H3N2, линии B)
Режим дозирования:
Взрослые: одна доза 0,5 мл.
Дети:
Дети в возрасте от 6 месяцев до 17 лет: одна доза 0,5 мл.
Детям младше 9 лет, которые ранее не были вакцинированы, должны пройти ревакцинацию второй дозой 0,5 мл с интервалом не менее 4 недель.
Младенцы в возрасте до 6 месяцев: данные о безопасности и эффективности применения препарата Ваксигрип® (для активной иммунизации) отсутствуют.
Пассивная иммунизация: одна доза 0,5 мл, введенная в период беременности, может защитить младенцев от рождение до возраста младше 6 месяцев (см. разделы 4.4, 4.6 и 5.1).
Способ применения:
Вакцина вводится предпочтительно внутримышечно, хотя также может вводиться подкожно.
Рекомендуемые области введения:
дети в возрасте от 6 до 35 месяцев включительно – переднебоковая поверхность бедра или область дельтовидной мышцы при наличии достаточной мышечной массы;
дети с 36 месяцев и старше, взрослые – область дельтовидной мышцы.
Срок годности: 1 год
Условия хранения: Хранить в холодильнике (2–8 °C) в оригинальной упаковке для защиты от света. Не замораживать.
Держатель РУ: Санофи Винтроп Индустрия, Франция. РУ: №11440 от 17.11.2025г.

1. Общая характеристика лекарственного препарата (вакцины) Ваксигрип® №10014-2025 от 17.11.2025 г. (Регистрационное удостоверение №11440).
2. Frobert O, Gotberg M, Erlinge D, et al. Influenza vaccination after myocardial infarction: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. Circulation. 2021;144(18):1476-1484. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057042
3. Omer SB, Clark DR, Madhi SA, et al. Efficacy, duration of protection, birth outcomes, and infant growth associated with influenza vaccination in pregnancy: a pooled analysis of three randomised controlled trials. Lancet Respir Med. 2020;8:597-608. doi: 10.1016/S2213-2600(19)30479-5

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ.

Реклама. Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Может применяться во время беременности.
АО «Санофи Россия»: 125375, Москва, ул. Тверская, 22; Телефон/Факс (495) 721-14-00 / 721-14-11
MAT-BY-2600016-1.0-10/2026

sanofi



[1] Общая характеристика лекарственного препарата Рикулатрон, согласовано МЗ РБ приказом от 12.03.2025г. №260. ЛП - № - 003000 - ГП - BY от 12.03.2025 г.

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ

На правах рекламы. Имеются противопоказания и нежелательные побочные реакции. Применение во время беременности и лактации противопоказано. Перед применением ознакомьтесь с инструкцией

Гедеон Рихтер