УДК: 616.61-008.64:616-008.9:577.1:612.46

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ПОЧЕЧНАЯ ДИСФУНКЦИЯ: БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ИЗМЕНЕНИЯ МОЧЕВОГО ПРОФИЛЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Абдухаликова Нигора Фахриддиновна – Ph.D., старший преподаватель
Ирискулов Бахтияр Уктамович – д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. Введение. *Метаболический синдром (МетС) рассматривается как важное звено кардиореометаболического континуума и ассоциирован с ранними нарушениями функции почек, обусловленными инсулинорезистентностью, атерогенной дислипидемией, хроническим низко-интенсивным воспалением и дисфункцией тубуло-гломерулярного аппарата.*

Цель. *Оценить изменения показателей мочи и биохимических маркеров, отражающих почечную дисфункцию, в экспериментальной модели МетС крыс через 12 недель.*

Материалы и методы. *МетС индуцировали у самцов крыс с использованием высокожировой нагрузки в сочетании с фруктозой в течение 12 недель; контрольная группа получала стандартный рацион. Проведены анализ мочи (удельный вес, pH, общий белок, альбумин, азотистые метаболиты, электролиты) и биохимический анализ крови (глобулины, мочевина, креатинин). Межгрупповые различия оценивали стандартными методами параметрической статистики при уровне значимости $p<0.05$.*

Результаты. *У животных с МетС выявлены достоверные признаки почечного повреждения: выраженное повышение протеинурии и альбуминурии, снижение концентрационной способности (уменьшение удельного веса) и сдвиг pH мочи в кислую сторону. Отмечены изменения электролитного профиля мочи, указывающие на дисрегуляцию канальцевого транспорта. В крови зарегистрировано повышение азотистых метаболитов (мочевины и креатинина), отражающее развитие азотемии и вероятное снижение фильтрационной функции, а также увеличение уровня глобулинов как маркера воспалительной активации.*

Заключение. *12-недельная модель МетС сопровождается формированием ранних проявлений МетС-ассоциированной нефропатии, включающих азотемию, протеинурию/альбуминурию, нарушения концентрационной и канальцевой функций и признаки системного воспаления. Полученные данные обосновывают необходимость раннего мониторинга почечных маркеров при МетС и поиска патогенетически обоснованных подходов к профилактике прогрессирования почечной дисфункции.*

Ключевые слова: *метаболический синдром; почечная дисфункция; протеинурия; альбуминурия; азотемия; электролитные нарушения; экспериментальная модель.*

METABOLIK SINDROM VA BUYRAK DISFUNKSIYASI: EKSPERIMENTDA BIOKIMYOVIY KO‘RSATKICHLAR VA SIYDIK PROFILI O‘ZGARISHLARI

Abduxalikova Nigora Faxriddinovna – Ph.D., katta o‘qituvchi
Iriskulov Baxtiyor Uktamovich – t.f.d., professor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. Kirish. *Metabolik sindrom (MetS) kardiorenometabolik kontinuumning muhim bo‘g‘ini sifatida qaraladi va insulinrezistentlik, aterogen dislipidemiya, surunkali past intensiv yallig‘lanish hamda tubuloglomerulyar apparat disfunksiyasi bilan bog‘liq buyrak funksiyasining erta buzilishlari bilan assotsiatsiyalangan.*

Maqsad. *12 hafta davomida kalamushlarda yaratilgan MetS eksperimental modelida siydik ko‘rsatkichlari va buyrak disfunksiyasini aks ettiruvchi biokimyoviy markerlar o‘zgarishlarini baholash.*

Materiallar va usullar. *MetS erkak kalamushlarda 12 hafta davomida yuqori yog‘li yuklama va fruktoza qo‘llash orqali induksiya qilindi; nazorat guruhi standart ratsion oldi. Siydik tahlili (nisbiy zichlik, pH, umumiy oqsil, albumin, azotli metabolitlar, elektrolitlar) va qonning biokimyoviy tahlili (globulinlar, mochevina, kreatinin) o‘tkazildi. Guruhlararo farqlar $p<0.05$ ahamiyatlilik darajasida parametrik statistikaning standart usullari bilan baholandi.*

Natijalar. *MetS bo‘lgan hayvonlarda buyrak shikastlanishining ishonchli belgilari aniqlandi: yaqqol proteinuriya va albuminuriya, konsentratsion qobiliyatning pasayishi (nisbiy zichlikning kamayishi) hamda siydik pHining kislotali tomonga siljishi. Siydikning elektrolit profilida kanalchalar transportining disregulyatsiyasini ko‘rsatuvchi o‘zgarishlar qayd etildi. Qonda azotli metabolitlar (mochevina va kreatinin) darajasining oshishi kuzatildi, bu azotemiya rivojlanishi va ehtimoliy filtratsion funksiyaning pasayishini aks ettiradi, shuningdek, yallig‘lanish faollashuvining markeri sifatida globulinlar miqdori ortgani aniqlandi.*

Xulosa. *12 haftalik MetS modeli MetS bilan bog‘liq nefropatiyaning erta namoyon bo‘lishlari bilan kechadi; ular azotemiya, proteinuriya/albuminuriya, konsentratsion va kanalchalar funksiyasining buzilishlari hamda tizimli yallig‘lanish belgilarini o‘z ichiga oladi. Olingan ma’lumotlar MetSda buyrak markerlarini erta monitoring qilish va buyrak disfunksiyasi progressiyasining oldini olishga qaratilgan patogenetik asoslangan yondashuvlarni izlash zarurligini asoslaydi.*

Kalit so‘zlar: *metabolik sindrom, buyrak disfunksiyasi, proteinuriya, albuminuriya, azotemiya, elektrolit buzilishlari, eksperimental model.*

METABOLIC SYNDROME AND RENAL DYSFUNCTION: BIOCHEMICAL INDICATORS AND CHANGES IN THE URINARY PROFILE IN AN EXPERIMENT

Abdukhalikova Nigora Fakhriddinovna – Ph.D., senior lecturer
Iriskulov Bakhtiyor Uktamovich – D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Introduction. *Metabolic syndrome (MetS) is regarded as an important component of the cardiorenometabolic continuum and is associated with early renal functional impairment caused by insulin resistance, atherogenic dyslipidemia, chronic low-grade inflammation, and dysfunction of the tubuloglomerular apparatus.*

Objective. *To evaluate changes in urinary parameters and biochemical markers reflecting renal dysfunction in an experimental rat model of MetS after 12 weeks.*

Materials and Methods. *MetS was induced in male rats by a high-fat load combined with fructose administration for 12 weeks, while the control group received a standard diet. Urinalysis included specific gravity, pH, total protein, albumin, nitrogenous metabolites, and electrolytes. Biochemical blood analysis included globulins, urea, and creatinine. Intergroup differences were assessed using standard parametric statistical methods at a significance level of $p<0.05$.*

Results. *Rats with MetS demonstrated significant signs of renal injury, including pronounced proteinuria and albuminuria, reduced concentrating capacity (decreased urine specific gravity), and a shift in urine pH toward the acidic range. Alterations in the urinary electrolyte profile indicated dysregulation of tubular transport. Blood analysis revealed elevated nitrogenous metabolites (urea and creatinine), reflecting the development of azotemia and probable decline in filtration function, as well as increased globulin levels as a marker of inflammatory activation.*

Conclusion. *The 12-week MetS model is accompanied by the development of early manifestations of MetS-associated nephropathy, including azotemia, proteinuria/albuminuria, impaired concentrating and tubular functions, and signs of systemic inflammation. These findings substantiate the need for early monitoring of renal markers in MetS and for the search for pathogenetically justified approaches to prevent the progression of renal dysfunction.*

Keywords: *metabolic syndrome; renal dysfunction; proteinuria; albuminuria; azotemia; electrolyte disturbances; experimental model.*

Метаболический синдром (МетС) — это кластер взаимосвязанных нарушений (висцеральное ожирение, инсулинорезистентность/гипергликемия, артериальная гипертензия и атерогенная дислипидемия), который существенно повышает риск сердечно-сосудистых осложнений и формирует системный «кардиоренометаболический» риск. В последние годы накоплены данные, что МетС является независимым предиктором хронической болезни почек (ХБП), ускоряет снижение скорости клубочковой фильтрации и повышает вероятность появления альбуминурии даже при отсутствии выраженного диабета [5]. Мета-аналитические данные показывают, что наличие МетС ассоциировано с повышенным риском почечной дисфункции и ХБП (включая ускоренное снижение eGFR и риск терминальной почечной недостаточности) [5]. Важно, что риск растёт по мере увеличения числа компонентов МетС: сочетание висцерального ожирения, гипертензии и дислипидемии «накладывает» эффекты на почечную микроциркуляцию и клубочковую фильтрацию [3]. Альбуминурия (включая «низкоуровневую») рассматривается как ранний и клинически значимый маркер поражения почек при метаболических нарушениях и одновременно — маркер эндотелиальной дисфункции и высокого сердечно-сосудистого риска [2].

Ключевые патогенетические механизмы поражения почек при МетС:

- Гемодинамика: гиперфильтрация и RAAS: на ранних этапах МетС часто формируется клубочковая гиперфильтрация, повышается внутриклубочковое давление, активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система (RAAS), что ведёт к повреждению подоцитов, увеличению проницаемости фильтрационного барьера и появлению альбуминурии [6].

- Висцеральное и периренальное ожирение: висцеральная жировая ткань (и особенно периренальный/ренальный синусный жир) —

источник провоспалительных цитокинов, адипокинового дисбаланса и свободных жирных кислот, что способствует эндотелиальной дисфункции, окислительному стрессу и локальному воспалению почечной ткани [9].

- Липотоксичность и нарушение энергетики почки: атерогенная дислипидемия и инсулинорезистентность усиливают внутрипочечное накопление липидов (в т.ч. в канальцевом эпителии), вызывая ER-стресс, митохондриальную дисфункцию и гипоксия-индуцированный окислительный стресс — ключевые драйверы тубулоинтерстициального повреждения и фиброза [1].

- Хроническое низкоинтенсивное воспаление и окислительный стресс: МетС поддерживает системное «метаболическое воспаление» и генерацию ROS, что приводит к повреждению гломерулярного эндотелия, усилению фиброгенеза (TGF-β-сигналинг), прогрессированию интерстициального фиброза и снижению скорости клубочковой фильтрации [7].

2. Материалы и методы

2.1. Дизайн исследования

Контролируемое экспериментальное исследование на животных с параллельным распределением по группам.

2.2. Животные и этика

Первоначально включены 20 самцов крыс; 4 животных исключены по техническим причинам, не связанным с протоколом (артефакты обработки тканей). В финальный анализ включены 16 животных, рандомизированных в контрольную (n = 8) и экспериментальную (МетС) группы (n = 8) в соотношении 1:1 с использованием компьютерной последовательности; животным присваивались кодированные идентификаторы. Гистологический и морфометрический анализ выполнялся исследователем, ослеплённым к групповой принадлежности. Использование самцов обусловлено минимизацией гормональной вариабельности. Эксперименты проводились в соответствии с Директивой ЕС 2010/63/EU; протокол одобрен Локальным этическим комитетом Ташкентской медицинской академии (ныне Ташкентский государственный медицинский университет) (протокол №6 от 25.06.2025). Животные содержались в стандартных условиях вивария (12-часовой световой режим, свободный доступ к пище и воде).

2.3. Диетическое вмешательство и индукция МетС

Контрольная группа получала стандартный лабораторный рацион (280–310 ккал/100 г; 18–22% белка, 4–6% жира, 55–65% усвояемых углеводов, 4–6% клетчатки) со стандартным витаминно-минеральным премиксом.Для индукции МетС в экспериментальной группе в течение 12 недель применяли высокожировую нагрузку и фруктозу: ежедневно перед кормлением внутрижелудочно вводили расплавленный бараний мезентериальный жир (38–40 °C) в дозе 1 г/100 г массы тела; через 1 час животные получали стандартный рацион. В качестве питья предоставляли 10% раствор фруктозы ad libitum.

2.4. Эвтаназия и забор образцов

Через 12 недель животных выдерживали на голодании 12 часов и анестезировали кратковременной ингаляционной анестезией. Кровь получали пункцией яремной вены, центрифугировали при 3000 об/мин 10 минут для получения сыворотки и хранили её при −20 °C до биохимического анализа.

2.4. Биохимический анализ

Были измерены следующие параметры: липидный профиль, включая общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), холестерин липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и триглицериды (ТГ), которые определялись с использованием коммерчески доступных наборов для анализа, специфичных для крыс (Вектор-Бест, Россия). Уровни глюкозы и инсулина в крови также измерялись с использованием наборов, специфичных для крыс (Вектор-Бест, Россия). Инсулинорезистентность (ИР) оценивалась с использованием индекса оценки гомеостаза (HOMA-IR) по следующей формуле [8].

HOMA-IR = (глюкоза натощак (ммоль/л) × инсулин натощак (мкМЕ/мл)) / 22,5

Уровни аланин-аминотрансферазы (АЛТ), аспартат-аминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), общего белка, альбумина, билирубина, глобулина, мочевины, креатинина в сыворотке крови измерялись с использованием коммерческих наборов для анализа (Вектор-Бест, Россия).

2.5. Статистический анализ

Данные представлены как среднее значение ± стандартное отклонение (SD). Нормальность распределения оценивалась с помощью теста Шапиро-Уилка. Однородность дисперсий оценивалась с помощью теста Левена. Сравнения между группами проводились с использованием t-критерия для независимых выборок. Размеры эффекта (d Коэна) рассчитывались там, где это было необходимо. Там, где это было необходимо, рассчитывались 95% доверительные интервалы (ДИ).

Все тесты были двусторонними, и значение $p < 0,05$ считалось статистически значимым. Статистический анализ проводился с использованием IBM SPSS Statistics (версия 20.0, IBM Corp., Армонк, Нью-Йорк, США) и Jamovi (версия 2.6.44; The Jamovi Project, Сидней, Австралия).

3. Результаты

3.1. Развитие ожирения при экспериментальном метаболическом синдроме

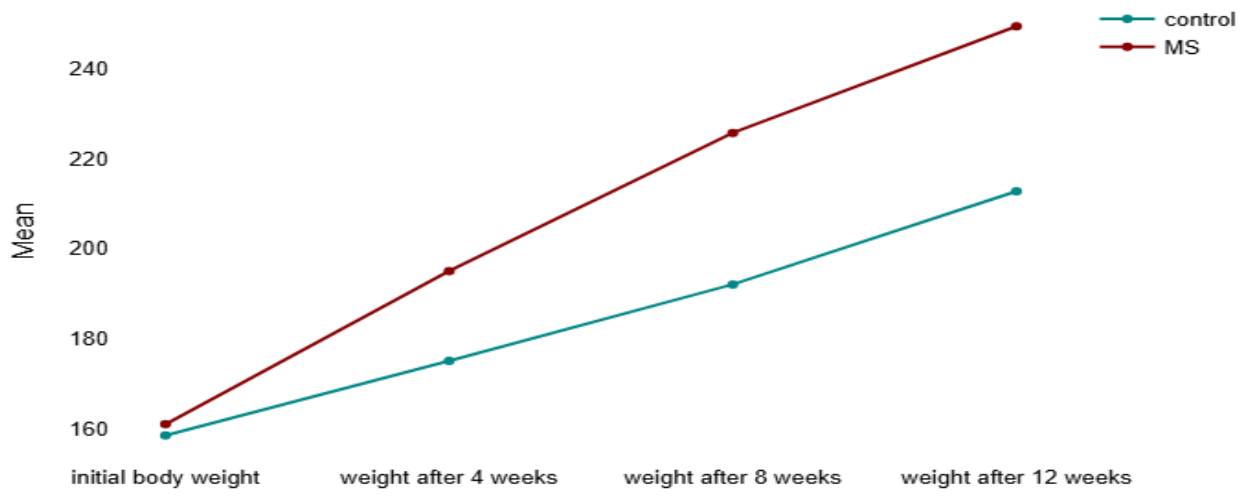


Рисунок 1. **Изменения массы тела в динамике в контрольной группе и группе с метаболическим синдромом в течение 12-недельного экспериментального периода. Значения представлены как среднее ± стандартное отклонение; p < 0.001 по сравнению с контрольной группой**

Крысы в группе с метаболическим синдромом (МетС) показали значительно большее увеличение массы тела по сравнению с контрольной группой, начиная с 4-й недели (p < 0.001). К 12-й неделе масса тела увеличилась примерно на 60% в группе МетС против 35% в контрольной группе, что подтверждает успешное развитие ожирения (рис. 1).

3.2 Метаболические и биохимические изменения, связанные с повреждением печени и почек в экспериментальной модели метаболического синдрома

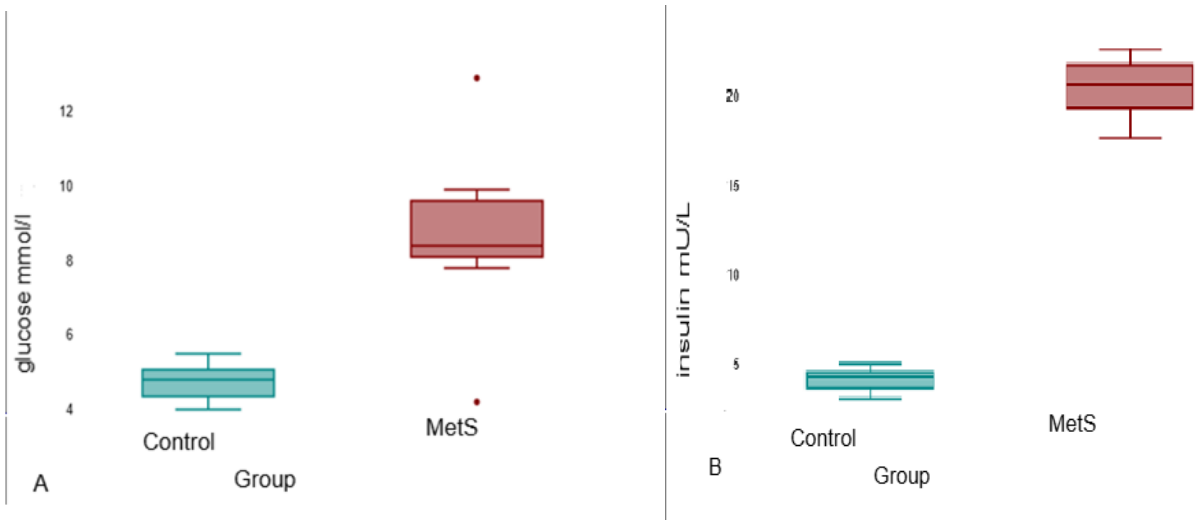


Рисунок 2. **Концентрации глюкозы (A) и инсулина (B) в крови у контрольных животных и крыс с экспериментально индуцированным метаболическим синдромом через 12 недель (p < 0.001)**

У крыс с метаболическим синдромом наблюдалось значительное повышение уровня глюкозы в крови по сравнению с контрольной группой (p < 0.001), сопровождающееся усилением инсулинорезистентности, что отразилось в увеличении индекса HOMA-IR с 0,87 до 7,86 (p < 0.001), что представляет собой приблизительно девятикратное увеличение.

Таблица 1.

Параметры липидного профиля в контрольной группе и группе с метаболическим синдромом

Параметр (mmol/L)	контроль (n = 8)	МетС (n = 8)	p значение
Холестерол	1.21 ± 0.22	2.45 ± 0.47	< 0.001
ЛПНП	1.22 ± 0.17	1.98 ± 0.32	< 0.001
ЛПВП	0.94 ± 0.17	0.80 ± 0.15	0.096
Триглицериды	1.73 ± 0.36	3.58 ± 0.57	< 0.001

У животных с метаболическим синдромом наблюдалась выраженная атерогенная дислипидемия, характеризующаяся значительным повышением уровня общего холестерина, ЛПНП и триглицеридов (все $p < 0.001$), а также незначительной тенденцией к снижению концентрации ЛПВП ($p = 0.096$).

Таблица 2.

Биохимические показатели функции печени в контрольной группе и группе с метаболическим синдромом

Параметр	Контроль (n = 8)	МетС (n = 8)	P значение
АЛТ (U/L)	54.74 ± 4.23	133.75 ± 14.69	< 0.001
АСТ (U/L)	82.89 ± 9.81	149.78 ± 27.82	< 0.001
ЩФ (U/L)	276.16 ± 46.27	539.99 ± 84.01	< 0.001
ГГТ (U/L)	5.14 ± 0.82	19.79 ± 4.15	< 0.001
Общий белок (g/L)	72.15 ± 2.57	52.48 ± 9.72	< 0.001
Албумин (g/L)	33.91 ± 1.13	24.36 ± 1.04	< 0.001
Общий билирубин (μmol/L)	1.27 ± 0.24	4.05 ± 0.70	< 0.001

После 12 недель индукции метаболического синдрома у крыс были обнаружены значительные биохимические признаки повреждения печени. Активность АЛТ и АСТ увеличилась в 2,4 и 1,8 раза соответственно ($p < 0.001$), что указывает на выраженное повреждение гепатоцитов. Активность щелочной фосфатазы и γ-глутамилтрансферазы была повышена (примерно в 2 и 4 раза; $p < 0.001$), что отражает выраженный холестатический компонент. Уровни общего белка и альбумина снизились на 27% и 28% ($p < 0.001$), в то время как общий билирубин увеличился более чем в три раза ($p < 0.001$), подтверждая нарушение синтетической функции печени и смешанное гепатоцеллюлярно-холестатическое повреждение [9].

Таблица 3.

Биохимические показатели функции почек в контрольной группе и группе с метаболическим синдромом через 12 нед

Параметр (mmol/L)	Контроль	МетС	p
Глобулин	29.28 ± 4.48	37.28 ± 4.75	0.0038
Мочевина	5.15 ± 0.83	8.81 ± 1.69	<0.001
Креатинин	47.23 ± 8.17	71.89 ± 12.17	<0.001

Через 12 недель моделирования МетС у животных выявлены достоверные изменения биохимических маркеров, отражающие вовлечение почек. В группе МетС концентрация мочевины была значительно выше по сравнению с контролем ($p<0.001$), аналогично повышался уровень креатинина ($p< 0.001$). Кроме того, отмечалось достоверное увеличение уровня глобулинов ($p=0.0038$), что может отражать активацию воспалительного компонента при МетС.

Эти изменения у крыс с МетС указывает на развитие азотемии и вероятное снижение клубочковой фильтрации/экскреторной функции почек**,** что согласуется с концепцией МетС - ассоциированного поражения почек (ранний кардиореометаболический континуум). Рост глобулинов дополняет картину системного воспаления низкой интенсивности, характерного для МетС, и может косвенно отражать иммуновоспалительную активацию, которая способствует микрососудистым и тубулоинтерстициальным изменениям в почечной ткани. В совокупности результаты подтверждают, что МетС сопровождается не только метаболическими нарушениями, но и формированием признаков почечной дисфункции с воспалительным компонентом, что повышает риск прогрессирования нефропатии при длительном течении синдрома.

Таблица 4.

Показатели анализа мочи у крыс в контрольной группе и группе с метаболическим синдромом через 12 нед

Параметр	Контроль	МетС	p
Относительное количество (ml)	4.39 ± 0.43	7.22 ± 0.46	<0.0001
Удельный вес	1.0384±0.0076	1.0104 ± 0.0050	<0.0001
pH	7.91 ± 0.41	6.39 ± 0.38	<0.0001
Общий белок (g/L)	0.036 ± 0.007	0.390 ± 0.055	<0.0001
Альбумин (mg/L)	4.82 ± 0.99	29.00 ± 5.17	<0.0001
Мочевая кислота (mmol/L)	0.82 ± 0.15	2.08 ± 0.31	<0.0001
Креатинин (mmol/L)	5.81 ± 0.81	14.60 ± 1.92	<0.0001
Мочевина (mmol/L)	52.53 ± 7.50	97.32 ± 16.09	<0.0001
Na (mmol/L)	122.36 ± 17.14	81.71 ± 14.57	0.0002
K (mmol/L)	49.14 ± 9.19	91.31 ± 12.31	<0.0001

У МетС отмечаются резко выраженная протеинурия/альбуминурия: общий белок повышен в 11 раз, альбумин повышен в 6 раз (оба $p<0.0001$), что соответствует повреждению гломерулярного фильтра/повышению проницаемости и ранним проявлениям МетС-ассоциированного поражения почек. Креатинин и мочевина в моче достоверно повышены ($p<0.0001$), что отражает существенное нарушение азотистого обмена/почечной экскреторной функции (интерпретация окончательно усиливается при наличии сывороточных креатинина/мочевины и расчёта eGFR). Снижение удельного веса ($p<0.0001$) вместе со сдвигом pH в кислую сторону ($p<0.0001$) может указывать на нарушение концентрационной и канальцевой функции. Электролитный профиль: концентрация Na^+ понижен ($p=0.0002$) а K^+ повышен ($p<0.0001$) — признаки дисрегуляции тубулярного транспорта электролитов, что типично при метаболическом/воспалительном и гемодинамическом стрессе почек при МетС.

Заключение. В экспериментальной модели метаболического синдрома через 12 недель формируется комплекс признаков МетС-ассоциированного поражения почек, проявляющийся как метаболически опосредованная нефропатия раннего кардиоренометаболического континуума. Достоверное повышение мочевины и креатинина в сыворотке крови свидетельствует о развитии азотемии и вероятном снижении клубочковой фильтрации/экскреторной функции почек. Одновременно выраженная протеинурия и альбуминурия указывает на повреждение гломерулярного фильтра и повышение его проницаемости, а снижение удельного веса и сдвиг pH мочи в кислую сторону отражают вовлечение канальцевой/концентрационной функции. Изменения электролитного профиля мочи (Na↓, K↑) дополнительно подтверждают дисрегуляцию тубулярного транспорта на фоне метаболического и гемодинамического стресса. Повышение уровня глобулинов согласуется с активацией системного низкоинтенсивного воспаления, которое является важным патогенетическим компонентом прогрессирования почечного повреждения при МетС. В совокупности полученные данные подтверждают, что метаболический синдром приводит не только к печёночным и липидным нарушениям, но и к формированию ранних биохимических и мочевых маркеров почечной дисфункции, что обосновывает необходимость раннего мониторинга почечных показателей и поиска патогенетических стратегий профилактики прогрессирования нефропатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chae S. Y., Kim Y., Park C. W. Oxidative stress induced by lipotoxicity and renal hypoxia in diabetic kidney disease and possible therapeutic interventions: targeting the lipid metabolism and hypoxia //Antioxidants. – 2023. – Т. 12. – №. 12. – С. 2083.

2. Claudel S. E., Verma A. Albuminuria in cardiovascular, kidney, and metabolic disorders: a state-of-the-art review //Circulation. – 2025. – Т. 151. – №. 10. – С. 716-732.

3. dos Anjos Ribeiro Y., Franco A. C. B., da Silva L. S. Association between metabolic syndrome and chronic kidney disease in the Brazilian population, a cross-sectional analysis //Scientific Reports. – 2025.

4. Guerra Ruiz AR, et al. Measurement and clinical usefulness of bilirubin in liver disease. Adv Lab Med. 2021;2(3):352-372.

5. Li X. et al. The effect of metabolic syndrome and its individual components on renal function: a meta-analysis //Journal of clinical medicine. – 2023. – T. 12. – №. 4. – C. 1614.

6. Lin L. et al. Metabolic syndrome-related kidney injury: a review and update //Frontiers in endocrinology. – 2022. – T. 13. – C. 904001.

7. Masenga S. K. et al. Mechanisms of oxidative stress in metabolic syndrome //International journal of molecular sciences. – 2023. – T. 24. – №. 9. – C. 7898.

8. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985;28(7):412-419.

9. Rico-Fontalvo J. et al. Inflammatory and lipotoxicity mechanisms in obesity related CKD //Frontiers in Nephrology. – 2025. – T. 5. – C. 1684004.