

БИОМАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ, ГИПОКСИЯ И ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОМ ПЕРИТОНИТЕ

К.Р. Рузбойзода¹, П.А. Саидзода^{1,2}, Ш.М. Курбонов², С.Г. Али-Заде¹

¹Кафедра хирургических болезней №1 имени академика Курбонов К.М., ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

²ООО «Медицинский центр Насл», Душанбе, Таджикистан

Цель: оценить диагностическую значимость биомаркеров воспаления, липопероксидации, гипоксии и интраабдоминальной гипертензии при гинекологическом перитоните.

Материал и методы: обследованы 44 пациентки с гинекологическим перитонитом, которым выполнена экстренная лапароскопическая санация. До операции определены биомаркеры воспаления, оксидативного стресса, гипоксии и внутрибрюшного давления, их значения сопоставлены с интраоперационными находками.

Результаты: распространенный перитонит сопровождался выраженными воспалительными и метаболическими нарушениями. Уровни малонового диальдегида (4,35 [4,00; 4,60] vs 3,25 [2,90; 3,50] нмоль/мл) и диеновых конъюгатов (2,92 [2,59; 3,18] vs 2,18 [1,93; 2,43] нмоль/мл, $p < 0,001$) были выше, что свидетельствует об усиленной липопероксидации. Повышенные уровни СРБ, ИЛ-6, ПКТ и лактата ($p < 0,001$) указывали на активацию воспалительного каскада и гипоксию. Внутрибрюшное давление при распространенном перитоните (22,70 [21,80; 23,68] vs 11,95 [11,40; 12,97] мм рт. ст., $p < 0,001$) подтверждало риск интраабдоминальной гипертензии и органной дисфункции. При выраженной дилатации кишечника отмечено более тяжелое системное воспаление и гипоксия ($p < 0,001$).

Заключение: выраженность гинекологического перитонита коррелирует с изменением биомаркеров воспаления, липопероксидации, гипоксии и внутрибрюшного давления, что подчеркивает их диагностическую значимость.

Ключевые слова: гинекологический перитонит, биомаркеры воспаления, липопероксидация, гипоксия, внутрибрюшное давление.

Контактное лицо: Саидзода Парвина Абдуфатох, E-mail: saidzoda.parvina@bk.ru, Тел.: +992889007777

Для цитирования: Рузбойзода К.Р., Саидзода П.А., Курбонов Ш.М., Али-Заде С.Г. Биомаркеры воспаления, процессов липопероксидации, гипоксия и интраабдоминальная гипертензия при гинекологическом перитоните. Журнал Здравоохранение Таджикистана. 2025;367(4):102-111. <https://doi.org/10.52888/0514-2515-2025-367-4-102-111>

BIOMARKERS OF INFLAMMATION, LIPID PEROXIDATION, HYPOXIA AND INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION IN GYNECOLOGIC PERITONITIS

K.R. Ruziboyzoda¹, P.A. Saidzoda^{1,2}, Sh.M. Kurbonov², S.G. Ali-Zade¹

¹SEI Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

²LLC Medical Center "Nasl", Dushanbe, Republic of Tajikistan

Objective: To evaluate the diagnostic value of biomarkers of inflammation, lipid peroxidation, hypoxia and intra-abdominal hypertension in gynecological peritonitis.

Material and methods. Forty-four women with gynecologic peritonitis who underwent emergency laparoscopic peritoneal lavage were examined. Biomarkers of inflammation, oxidative stress, hypoxia and intra-abdominal pressure were determined before the operation, their values were compared with intraoperative findings.

Results: Generalized peritonitis was accompanied by severe inflammatory and metabolic disorders. Levels of malondialdehyde (4.35 [4.00; 4.60] vs 3.25 [2.90; 3.50] nmol/ml) and conjugated dienes (2.92 [2.59; 3.18] vs 2.18 [1.93; 2.43] nmol/ml, $p < 0.001$) were higher, indicating increased lipid peroxidation. Elevated levels of CRP, IL-6, procalcitonin PCT, and lactate ($p < 0.001$) indicated activation of the inflammatory cascade and hypoxia. Intra-abdominal

pressure in generalized peritonitis (22.70 [21.80; 23.68] vs 11.95 [11.40; 12.97] mmHg, $p < 0.001$) confirmed the risk of intra-abdominal hypertension and organ dysfunction. More severe systemic inflammation and hypoxia were noted in severe intestinal dilation ($p < 0.001$).

Conclusion. The severity of gynecological peritonitis correlates with changes in biomarkers of inflammation, lipid peroxidation, hypoxia and intra-abdominal pressure, which emphasizes their diagnostic significance.

Keywords: gynecological peritonitis, inflammation biomarkers, lipid peroxidation, hypoxia, intra-abdominal hypertension.

Corresponding author: Saidzoda Parvina Abdufatokh, E-mail: saidzoda.parvina@bk.ru, phone: +992889007777

For citation: Ruziboyzoda K.R., Saidzoda P.A., Kurbonov Sh.M., Ali-Zade S.G. Biomarkers of inflammation, lipid peroxidation, hypoxia and intra-abdominal hypertension in gynecologic peritonitis. Journal Healthcare of Tajikistan. 2025;367(4):102-111. <https://doi.org/10.52888/0514-2515-2025-367-4-102-111>

БИОМАРКЕРҲОИ ИЛТИҲОБӢ, РАВАНДҲОИ ЛИПОПЕРОКСИДАТСИЯ, ГИПОКСИЯ ВА ФИШОРБАЛАНДИИ ДОХИЛИАБДОМИНАЛӢ ҲАНГОМИ ПЕРИТОНИТИ ГИНЕКОЛОГӢ

K.P. Рузбойзода¹, П.А. Саидзода^{1,2}, Ш.М. Қурбонов², С.Г. Али-Заде¹

¹Кафедраи бемориҳои ҷарроҳии рақами 1 ба номи академик Қурбонов К.М., МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон

²ҶСК «Маркази тиббии Насл», Душанбе, Тоҷикистон

Мақсад: арзёбӣ намудани аҳаммияти ташхисии биомаркерҳои илтиҳоб, липопероксидатсия, гипоксия ва фишорбаландии дохилиабдоминалӣ ҳангоми перитонити гинекологӣ.

Мавод ва усулҳо: 44 зани бемори мутало ба перитонити гинекологие муоина карда шуд, ки дар мавриди онҳо поксозии таъҷилии лапараскопӣ татбиқ шуда буд. То ҷарроҳӣ биомаркерҳои илтиҳоб, стресси оксидативӣ, гипоксия ва фишори дохили шикам муайян карда шуда, аҳамияти онҳо бо бозёфтҳои дохилиҷарроҳӣ муқоиса карда шуданд.

Натиҷаҳо: перитонити паҳншударо ихтилолоти ошқорои илтиҳобӣ ва метаболитӣ ҳамроҳӣ менамуд. Сатҳи диалдегиди малоновӣ (4,35 [4,00; 4,60] vs 3,25 [2,90; 3,50] нмол/мл) ва конъюгатҳои диеновӣ (2,92 [2,59; 3,18] vs 2,18 [1,93; 2,43] нмол/мл, $p < 0,001$) баланд буданд, ки аз липопероксидатсияи шиддатнок дарак медоданд. Сатҳи баланди СРБ, ИЛ-6, ПКТ ва лактат ($p < 0,001$) ба фаълшавии сели илтиҳобӣ ва гипоксия далолат менамояд. Фишори дохилишикамӣ, ҳангоми перитонити паҳншуда (22,70 [21,80; 23,68] vs 11,95 [11,40; 12,97] мм рт. ст., $p < 0,001$) хатари фишорбаландии дохилиабдоминалӣ ва ҳалалёбии функсияи узви тасдиқ менамояд. Ҳангоми дилататсияи ошқорои рӯда илтиҳоби вазнини системавӣ ва гипоксия мушоҳида гардид ($p < 0,001$).

Хулоса: зухурёбии перитонити гинекологӣ бо дигаршавии биомаркерҳои илтиҳоб, липопероксидатсия, гипоксия ва фишори дохили шикам ҳамбаста буда, аҳаммияти ташхисии онҳо таъкид менамояд.

Калимаҳои калидӣ: перитонити гинекологӣ, биомаркерҳои илтиҳоб, липопероксидатсия, гипоксия, фишори дохилишикам.

Введение. Перитонит – это тяжелая патология, требующая экстренного лечения, поскольку без своевременного вмешательства развивается высокий риск тяжелых осложнений [1, 2]. В развитых странах частота перитонита остается стабильной, а показатели летальности остаются высокими [3, 4]. Так, при распространенном перитоните летальность колеблется от 26 до 60%, достигая 90–93% при развитии абдоминального сепсиса и инфекционно-токсического шока [5, 6].

Следует отметить, что среди заболеваний органов брюшной полости и малого таза особое место занимают гнойно-воспалительные заболевания придатков матки, осложняющиеся прорывом гнойного содержимого в свободную брюшную полость. К таким состояниям относятся пиосальпинкс, пи-

овар и tuboовариальные гнойные образования, характеризующиеся длительным прогрессирующим течением и склонностью к рецидивированию [7, 8]. Они являются одними из ведущих этиологических факторов гинекологического перитонита.

Не вызывает сомнений, что лечение гинекологического перитонита не должно ограничиваться только устранением источника инфекции и санацией брюшной полости. Важную роль играют степень распространенности перитонеального экссудата, выраженность пареза кишечника, дилатация кишечных петель и энтеральная недостаточность [9]. Эти изменения напрямую зависят от давности заболевания, степени деструктивных процессов и выраженности воспалительной реакции в пораженном органе. Местный воспалительный процесс

инициирует каскад патофизиологических реакций, приводящих к поражению различных органов и систем, формируя синдром системного воспалительного ответа [10, 11].

Выраженное повреждение тканей и высокая интенсивность воспалительного процесса при перитоните нередко сопровождаются развитием синдрома системного воспалительного ответа. Согласно литературным данным, перитонит ассоциируется с эндогенной интоксикацией, нарушением липидного обмена, повышением липазной и протеолитической активности, гипоксией, дисфункцией системы гемостаза, что приводит к поражению различных органов и систем [12]. С другой стороны, увеличение внутрибрюшного давления может вызывать каскад патофизиологических изменений, способствующих формированию полиорганной дисфункции и значительному увеличению риска летального исхода, особенно при распространённом гнойном перитоните [13].

До настоящего времени не существует четкого понимания вклада различных патогенетических механизмов в формирование осложненного гинекологического перитонита. Это послужило основанием для дальнейшего изучения данной проблемы.

Цель исследования. Оценить диагностическую значимость биомаркеров воспаления, процессов липопероксидации, гипоксии и интраабдоминальной гипертензии при гинекологическом перитоните.

Материал и методы. В исследование включены 44 пациентки с гинекологическим перитонитом. Возраст пациенток варьировал от 18 до 59 лет (в среднем $39,1 \pm 3,4$ года), причем 38 (86,4%) из них находились в репродуктивном возрасте. Всем пациенткам проведена экстренная хирургическая

санация брюшной полости и удаление источника инфекции с использованием лапароскопических технологий.

Этиологические факторы перитонита представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, наиболее частой причиной перитонита был гнойный сальпингит (29,5%), за ним следовали пиосальпинкс (22,7%) и прорыв абсцесса маточной трубы (13,6%).

С целью оценки эффективности биомаркеров воспаления, процессов липопероксидации, гипоксии и интраабдоминальной гипертензии в диагностике гинекологического перитонита, а также выявления корреляционной связи с интраоперационными находками (характер и распространенность экссудата, наличие изменений брюшины и органов гениталий, состояние кишечных петель), у пациенток с гинекологическим перитонитом до операции были определены следующие показатели.

Для оценки состояния гипоксии исследовались уровни пирувата (пировиноградной кислоты) и лактата (молочной кислоты). Концентрация пирувата в крови определялась методом реакции с 2,4-динитрофенилгидразином, а уровень лактата в плазме крови — методом реакции с параоксидифенилом.

Оксидантный стресс оценивали по концентрации малонового диальдегида (МДА), который определялся методом реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой согласно методике Стальной И. Д. и Гаришвили Т. Г., а также по уровню диеновых конъюгатов (ДК), измеряемому по методике Гаврилова В.Б.

Уровень прокальцитонина (ПКТ) в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием реагентного набора компании

Таблица /Table 1

Этиологические факторы перитонита гинекологического генеза
Etiological factors of peritonitis of gynecological genesis

Этиология перитонита / Etiology of peritonitis	Количество / Quantity	%
Пиосальпинкс / Pyosalpinx	10	22,7
Пиовар / Pyovar	3	6,8
Гнойные тубоовариальные образования / Purulent tubo-ovarian formations	5	11,4
Гнойный сальпингит / Purulent salpingitis	13	29,5
Прорыв абсцесса маточной трубы (пиосальпинкс) / Rupture of fallopian tube abscess (pyosalpinx)	6	13,6
Прорыв абсцесса яичника (пиовар) / Rupture of ovarian abscess (pyovara)	2	4,6
Прорыв тубоовариального абсцесса / Rupture of tubo-ovarian abscess	3	6,8
Разрыв нагноившейся дермоидной кисты яичника / Rupture of a suppurating ovarian dermoid cyst	2	4,6
Всего / Total	44	100

BRAHMS Diagnostica (Германия). Концентрация С-реактивного белка (СРБ) измерялась методом латекс-агглютинации с применением реагентного набора компании «Ольвекс Диагностикум» (Россия). Уровень интерлейкина-6 (ИЛ-6) в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием тест-систем компании «Вектор-БЕСТ» (Россия).

До операции и в послеоперационном периоде проводился мониторинг внутрибрюшного давления (ВБД). Уровень ВБД измеряли по методу I. L. Kron и соавт. путем регистрации давления в мочевом пузыре с использованием специальной системы «UnoMeter Abdo Pressure» (ConvaTec, Беларусь). Степень внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) оценивали в соответствии с классификацией M. L. Malbrain и соавт.

Статистический анализ проводился с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft, США). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка. В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни.

Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Следует отметить, что все пациентки с гинекологическим перитонитом ($n=44$)

перенесли оперативное вмешательство различного объема и характера. В большинстве случаев операция выполнялась лапароскопическим методом ($n=39$), реже — традиционным открытым способом ($n=5$).

До операции у пациенток с гинекологическим перитонитом исследовали биомаркеры воспаления, процессы липопероксидации, гипоксию, а также измеряли уровень внутрибрюшного давления. Полученные результаты представлены в таблице 2 с учетом различий между пациентками с местным ($n=18$) и распространенным перитонитом ($n=26$).

Представленные данные подчеркивают, что распространенный перитонит сопровождается более выраженными метаболическими и воспалительными нарушениями. Так, уровни малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК) — маркеров оксидативного стресса и липопероксидации — были значительно выше у пациенток с распространенным перитонитом (4,35 [4,00; 4,60] нмоль/мл и 2,92 [2,59; 3,18] нмоль/мл) по сравнению с местным перитонитом (3,25 [2,90; 3,50] нмоль/мл и 2,18 [1,93; 2,43] нмоль/мл, $p < 0,001$). Это свидетельствует о более выраженном окислительном повреждении липидов клеточных мембран при тяжелом течении перитонита.

Аналогичная тенденция отмечается и по другим показателям: уровень лактата, С-реактивного белка (СРБ), прокальцитонина (ПКТ) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) также был значительно выше при генерализованном поражении брюшины, что указывает на усиленную активацию воспалительного каскада.

Таблица / Table 2

Сравнительный анализ уровней биомаркеров воспаления, липопероксидации, гипоксии и интраабдоминальной гипертензии у пациентов с местным и распространенным перитонитом ($n=44$)
Comparative analysis of levels of inflammation biomarkers, lipid peroxidation, hypoxia and intra-abdominal hypertension in patients with local and generalized peritonitis ($n=44$)

Показатели / Indicators	Перитонит / Peritonitis		P
	местный / local	распространенный / common	
МДА, / Malondialdehyde, conv unit, Me [IQR]	3,25 [2,90; 3,50]	4,35 [4,00; 4,60]	$< 0,001^*$
ДК / Diene conjugate, Me [IQR]	2,18 [1,93; 2,43]	2,92 [2,59; 3,18]	$< 0,001^*$
Лактат / Lactate, Me [IQR]	2,35 [2,22; 2,48]	3,15 [3,07; 3,29]	$< 0,001^*$
СРБ / C-reactive protein, Me [IQR]	89,25 [86,22; 92,47]	173,55 [170,62; 176,80]	$< 0,001^*$
ПКТ / Procalcitonin, Me [IQR]	5,45 [3,73; 7,90]	9,30 [6,40; 11,57]	$=0,001^*$
ИЛ-6 / IL-6, Me [IQR]	93,70 [88,67; 97,30]	161,30 [155,97; 166,70]	$< 0,001^*$
ВБД / Intra-abdominal pressure, Me [IQR]	11,95 [11,40; 12,97]	22,70 [21,80; 23,68]	$< 0,001^*$

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Note: p – statistical significance of the difference in indicators between groups (according to the Mann-Whitney U-test)

Кроме того, внутрибрюшное давление (ВБД) при распространенном перитоните оказалось существенно выше (22,70 [21,80; 23,68] мм рт. ст.) по сравнению с местным перитонитом (11,95 [11,40; 12,97] мм рт. ст., $p < 0,001$). Этот факт подтверждает развитие интраабдоминальной гипертензии как одного из осложнений тяжелого перитонита, что может приводить к органной дисфункции и требует активной коррекции.

Помимо распространенности перитонеального экссудата, важное значение для выбора тактики лечения и прогноза заболевания имеет его характер у пациенток с гинекологическим перитонитом.

Интраоперационно в большинстве случаев ($n=29$; 65,9%) был выявлен гнойный перитонит, тогда как в 15 (34,1%) наблюдениях диагностирован гнойно-фибринозный перитонит.

Выраженность и тяжесть изменений биомаркеров воспаления, процессов липопероксидации, гипоксии и интраабдоминальной гипертензии в зависимости от характера перитонеального экссудата представлены в табл 3.

Гнойно-фибринозный перитонит характеризуется более выраженным воспалением, гипоксией и окислительным стрессом, что подтверждается значительным повышением уровней СРБ, ИЛ-6, ПКТ и лактата ($p < 0,001$). Интенсивность липопероксидации выше, о чем свидетельствуют увеличенные показатели МДА и ДК. Внутрибрюшное давление (ВБД) также значительно выше при гнойно-фибринозной форме ($p < 0,001$), что повышает риск интраабдоминальной гипертензии. Эти данные

подчеркивают тяжесть течения гнойно-фибринозного процесса.

Среди пациенток с гинекологическим перитонитом, наряду с другими интраоперационными находками, особое значение имело состояние кишечных петель, а именно степень их расширения (дилатации) вследствие кишечного пареза. Выраженность дилатации зависела от давности, распространенности процесса и характера перитонеального экссудата.

Так, в большинстве случаев ($n=31$; 70,5%) интраоперационно выявлено умеренное расширение петель тонкого кишечника (менее 5 см), тогда как выраженная тотальная дилатация петель тонкого кишечника (более 5 см) с наложением фибриновых налетов была зарегистрирована в 13 (29,5%) случаях. Выраженность и степень изменений биомаркеров воспаления, процессов липопероксидации, гипоксии и интраабдоминальной гипертензии в зависимости от степени дилатации петель тонкого кишечника представлены в таблице 4.

Расширение петель тонкого кишечника (>5 см) на фоне выраженного пареза кишечника у пациенток с распространенным, а особенно с гнойно-фибринозным гинекологическим перитонитом, сопровождающимся наложением фибриновых налетов и накоплением в просвете кишечника значительного количества токсических веществ, способствует развитию энтеральной недостаточности и активации патофизиологических процессов. Это состояние ассоциируется с более выраженным воспалением, гипоксией и окислительным стрессом.

Таблица / Table 3

Некоторые показатели биомаркеров воспаления, процессов липопероксидации, гипоксии и интраабдоминальной гипертензии в зависимости от характера перитонеального экссудата ($n=44$)
Some indicators of biomarkers of inflammation, lipid peroxidation processes, hypoxia and intra-abdominal hypertension depending on the nature of peritoneal exudate ($n=44$)

Показатели / Indicators	Характер экссудата / Nature of the exudate		p
	гнойный / purulent	гнойно-фибринозный / purulent-fibrinous	
МДА, / Malondialdehyde, conv unit, Me [IQR]	3,40 [3,20; 3,60]	4,60 [4,15; 4,90]	$< 0,001^*$
ДК / Diene conjugate, Me [IQR]	2,47 [2,21; 2,74]	2,93 [2,57; 3,28]	$=0,001^*$
Лактат / Lactate, Me [IQR]	2,39 [2,23; 2,55]	3,32 [3,12; 3,52]	$< 0,001^*$
СРБ / C-reactive protein, Me [IQR]	96,40 [93,20; 99,40]	168,40 [162,80; 172,00]	$< 0,001^*$
ПКТ / Procalcitonin, Me [IQR]	5,40 [3,80; 8,40]	8,50 [6,10; 11,05]	$=0,005^*$
ИЛ-6 / IL-6, Me [IQR]	102,40 [97,40; 106,30]	158,60 [154,65; 164,30]	$< 0,001^*$
ВБД / Intra-abdominal pressure, Me [IQR]	17,60 [16,80; 18,40]	23,40 [22,35; 24,50]	$< 0,001^*$

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Note: p – statistical significance of the difference in indicators between groups (according to the Mann-Whitney U-test)

Таблица / Table 4

Некоторые показатели биомаркеров воспаления, процессов липопероксидации, гипоксии и интраабдоминальной гипертензии в зависимости от расширения петли тонкого кишечника

Some indicators of inflammation biomarkers, lipid peroxidation processes, hypoxia and intra-abdominal hypertension depending on the dilation of the small intestinal loop

Показатели / Indicators	Диаметр тонкой кишки / Small intestine diameter		p
	более 5 см / more than 5 cm	до 5 см / up to 5 cm	
МДА, / Malondialdehyde, conv unit, Me [IQR]	4,40 [3,90; 4,80]	3,10 [2,80; 3,40]	< 0,001*
ДК / Diene conjugate, Me [IQR]	2,87 [2,53; 3,19]	2,38 [2,10; 2,63]	< 0,001*
Лактат / Lactate, Me [IQR]	3,37 [3,16; 3,59]	2,39 [2,21; 2,55]	< 0,001*
СРБ / C-reactive protein, Me [IQR]	172,30 [169,50; 175,30]	104,90 [102,35; 107,50]	< 0,001*
ПКТ / Procalcitonin, Me [IQR]	8,30 [5,60; 11,10]	6,40 [4,10; 8,65]	0,024*
ИЛ-6 / IL-6, Me [IQR]	163,40 [157,30; 167,40]	107,40 [103,65; 111,40]	< 0,001*
ВБД / Intra-abdominal pressure, Me [IQR]	24,10 [22,40; 25,60]	15,20 [13,35; 17,10]	< 0,001*

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Note: p – statistical significance of the difference in indicators between groups (according to the Mann-Whitney U-test)

Воспалительный ответ при выраженной дилатации кишечника был значительно выше: уровень С-реактивного белка (СРБ) 172,3 vs 104,9 мг/л, уровень интерлейкина-6 (ИЛ-6) 163,4 vs 107,4 пг/мл, уровень прокальцитонина (ПКТ) 8,3 vs 6,4 нг/мл ($p = 0,024$), что свидетельствует о более тяжелом системном воспалительном процессе. Гипоксия была выражена в большей степени: уровень лактата составил 3,37 vs 2,39 ммоль/л ($p < 0,001$), что указывает на развитие тканевого метаболического стресса. Оксидативный стресс также усиливался: уровень малонового диальдегида (МДА) 4,40 vs 3,10 нмоль/мл, уровень диеновых конъюгатов (ДК) 2,87 vs 2,38 нмоль/мл ($p < 0,001$).

Кроме того, при выраженном парезе кишечника значительно возрастала интраабдоминальная гипертензия: уровень внутрибрюшного давления (ВБД) 24,1 vs 15,2 мм рт. ст. ($p < 0,001$), что повышало риск развития органной дисфункции.

Таким образом, расширение петель тонкого кишечника >5 см свидетельствует о более тяжелом течении патологического процесса, сопровождающемся выраженной гипоксией, системным воспалением и высоким внутрибрюшным давлением, что требует проведения активной коррекции.

Обсуждение. Несмотря на значительный прогресс в хирургии, лечение перитонита, особенно гинекологического генеза, остается сложной задачей. Полученные результаты свидетельствуют о том, что распространенный гнойный перитонит сопровождается выраженными метаболическими и воспалительными нарушениями, что подтверж-

дается значительным повышением уровня биомаркеров воспаления, процессов липопероксидации и гипоксии.

Ранее проведенные исследования указывают на важность контроля эндогенной интоксикации и воспалительного ответа при перитоните. В работе Михальчик Е.В. и соавт. [14] отмечено, что уровень ИЛ-6, ИЛ-8 и ИЛ-10 значительно выше у пациентов с распространенным перитонитом, чем при его локализованных формах. Это совпадает с нашими данными, где отмечено более выраженное повышение уровней ИЛ-6 и СРБ у пациенток с распространенным гнойно-фибринозным перитонитом. Кроме того, по данным указанного исследования, активность нейтрофилов, оцениваемая методом хемилюминесценции, коррелировала с тяжестью воспалительного процесса, что подтверждает роль системного воспалительного ответа в прогрессировании перитонита.

Также заслуживает внимания работа Власова А.П. и соавт. [15], где предложен новый индекс прогнозирования эндогенной интоксикации при перитоните. Согласно их данным, тяжесть воспаления напрямую связана с процессами перекисного окисления липидов, что подтверждается высоким уровнем малонового диальдегида (МДА) у пациентов с распространенным перитонитом. В нашем исследовании аналогично выявлено значительное повышение уровней МДА и диеновых конъюгатов при гнойно-фибринозной форме заболевания, что подтверждает патогенетическое значение оксидативного стресса в прогрессировании патологии.

Кроме того, в исследовании Цициашвили М.Ш. и соавт. [16] было проанализировано влияние внутрибрюшного давления (ВБД) на течение перитонита. Авторы установили, что интраабдоминальная гипертензия развивается у всех пациентов с распространенным перитонитом и в 73,9% случаев коррелирует с выраженной органной дисфункцией. В нашем исследовании уровень ВБД при гнойно-фибринозном перитоните также был достоверно выше, что подчеркивает важность его мониторинга и коррекции.

Еще одним интересным аспектом является работа Гаджиева Н.Дж. и соавт. [17], в которой изучалось влияние озонотерапии и цитокинотерапии на пациентов с распространенным перитонитом. Согласно их данным, применение озонированных растворов натрия хлорида способствовало снижению уровня МДА и увеличению антиоксидантной активности. Это может быть перспективным направлением для дальнейших исследований по оптимизации лечения гинекологического перитонита.

Таким образом, наши результаты согласуются с данными других исследований, подтверждая ключевую роль воспалительных и оксидативных процессов в патогенезе перитонита. Для повышения эффективности лечения целесообразно включение антиоксидантной и антигипоксикантной терапии, а также мониторинг внутрибрюшного давления как одного из факторов риска развития полиорганной недостаточности.

Выводы

1. Диагностика гинекологического перитонита должна быть комплексной и включать исследование показателей биомаркеров воспаления, процессов липопероксидации, гипоксии и внутрибрюшного давления. Это позволяет объективно оценить степень выраженности воспалительного ответа, оксидативного стресса, гипоксических нарушений и интраабдоминальной гипертензии.

2. Прогрессирование гинекологического перитонита (в зависимости от распространенности и характера перитонеального экссудата, а также выраженности пареза и дилатации кишечных петель) сопровождается значительными изменениями в показателях биомаркеров воспаления, процессов липопероксидации, гипоксии и внутрибрюшного давления. Эти изменения коррелируют с выраженностью гнойно-воспалительного процесса в органах малого таза и париетальной брюшине.

3. Для коррекции воспаления, оксидативного стресса и гипоксии, а также повышения эффективности патогенетически обоснованного ком-

плексного лечения пациенток с гинекологическим перитонитом, целесообразно включение антиоксидантов и антигипоксикантов наряду с проведением миниинвазивных или традиционных хирургических вмешательств.

4. Мониторинг внутрибрюшного давления при распространенном гнойно-фибринозном гинекологическом перитоните и выраженной дилатации кишечных петель позволяет своевременно корректировать хирургическую тактику и, при необходимости, выполнять интубацию кишечника. Это способствует сокращению сроков устранения органной дисфункции и улучшению восстановительных процессов в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ивахов Г.Б., Титкова С.М., Лобан К.М., и др. Шкала стратегии при распространенном перитоните: концепция создания и разработки новой шкалы для стратификации пациентов при хирургическом лечении распространенного перитонита. *Московский хирургический журнал*. 2024;(4):58-66.
Ivakhov G.B., Titkova S.M., Loban K.M., et al. Generalized Peritonitis Strategy Score: concept of creation and development of a new score for surgical stratification of patients with generalized peritonitis. *Moscow Surgical Journal*. 2024;(4):58-66. (In Russ.)
2. Clements T.W., Ball C.G., Kirkpatrick A.W. Secondary Peritonitis and Intra-Abdominal Sepsis: An Increasingly Global Disease in Search of Better Systemic Therapies. *Scand. J. Surg.* 2021;110(2):139–149.
3. Курбонов К.М., Назирбоев К.Р., Ёров С.К. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности у больных распространенным перитонитом. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2017;2:38-42.
Kurbonov K.M., Nazirboev K.R., Yorov S.K. Correction of enteral insufficiency syndrome in patients with widespread peritonitis. *Bulletin of postgraduate education in health care*. 2017;2:38-42. (In Russ.)
4. Grotelüschen R., Heidelmann L.M., Lütgehetmann M. Antibiotic sensitivity in correlation to the origin of secondary peritonitis: a single center analysis. *Scientific Reports*. 2020.10(1):1-9.
5. Адаян Л.В., Сибирская Е.В., Караченцова И.В., Аргун М.З., Кириллова Ю.А., Пивазян Л.Г., и др. Тубоовариальный абсцесс у подростка с ювенильным артритом в гинекологической практике. *Проблемы репродукции*. 2022;28(4):115-121.
Adamyan L.V., Sibirskaya E.V., Karachentsova I.V., Argun M.Z., Kirillova Yu.A., Pivazyan L.G., et al. Tuboovarian abscess in an adolescent with juvenile arthritis in gynecological practice. *Problems of*

- reproduction. 2022;28(4):115-121. (In Russ.). DOI: 10.17116/repro202228041115
6. Андреева Н.Л., Бич А.И., Мавричева Л.А., Кондрашова С.П. Современные направления диагностики и лечения тубоовариальных абсцессов. *Репродуктивное здоровье. Восточная Европа*. 2022;12(6):636-645.
Andreeva N.L., Bich A.I., Mavricheva L.A., Kondrashova S.P. Modern trends in diagnostics and treatment of tubo-ovarian abscesses. *Reproductive health. Eastern*. 2022;12(6):636-645. (In Russ.). DOI: 10.34883/PI.2022.12.6.005
 7. Власов А.П., Глухова И.В., Салахов Е.К., Иванова Е.А., Шилов А.А. Основы особенностей течения раннего послеоперационного периода при пельвиоперитоните. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2021;2:78-90.
Vlasov A.P., Glukhova I.V., Salakhov E.K., Ivanova E.A., Shilov A.A. Fundamentals of the features of the course of the early postoperative period in pelvic peritonitis. *News of higher educational institutions. Volga region. Medical sciences*. 2021;2:78-90. (In Russ.). DOI:10.21685/2072-3032-2021-2-7.
 8. Аль-Кубайси Ш.С., Власов А.П., Мышкина Н.А., и др. Гемостатические нарушения при остром прогрессирующем перитоните. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2023;1:14-24.
Al-Kubaysi Sh.S., Vlasov A.P., Myshkina N.A., et al. Hemostatic disorders in acute progressive peritonitis. *News of higher educational institutions. Volga region. Medical sciences*. 2023;1:14-24. (In Russ.) DOI:10.21685/2072-3032-2023-1-2
 9. Сараев А.Р., Назаров Ш.К., Али-Заде С.Г. и др. Биомаркеры воспаления и сепсиса в диагностике стадий распространённого перитонита. *Вестник Авиценны*. 2020;22(2):280-285.
Saraev A.R., Nazarov Sh.K., Ali-Zade S.G., et al. Biomarkers of inflammation and sepsis in the diagnosis of stages of widespread peritonitis. *Avicenna Bulletin*. 2020;22(2):280-285. (In Russ.) DOI:10.25005/2074-0581-2020-22-2-280-285.
 10. Власов А.П., Маркин О.В., Щапов В.В., и др. Компоненты патогенеза синдрома системного воспалительного ответа при остром перитоните. *Вестник Уральской медицинской академической науки*. 2020;17(1):26-32.
Vlasov A.P., Markin O.V., Shchapov V.V., et al. Components of the pathogenesis of systemic inflammatory response syndrome in acute peritonitis. *Bulletin of the Ural Medical Academic Science*. 2020;17(1):26-32. (In Russ.) DOI:10.22138/2500-0918-2020-17-1-26-32
 11. Журавлева Ю.А., Зотова Н.В., Соломатина Л.В. Диагностическая эффективность С реактивного белка и IL-6 как маркеров системного воспаления. *Российский иммунологический журнал*. 2022;25(2):173-180.
Zhuravleva Yu.A., Zotova N.V., Solomatina L.V. Diagnostic efficiency of C-reactive protein and IL-6 as markers of systemic inflammation. *Russian Journal of Immunology*. 2022;25(2):173-180. (In Russ.) DOI: 10.46235/1028-7221-1146-DEO
 12. Черданцев Д.В., Овчинникова О.В., Трофимович Ю.Г., и др. Повышенное внутрибрюшное давление как одно из звеньев в патогенезе вторичного распространённого гнойного перитонита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2024;34(4):42-49.
Cherdantsev D.V., Ovchinnikova O.V., Trofimovich Yu.G., et al. Increased intra-abdominal pressure as one of the links in the pathogenesis of secondary widespread purulent peritonitis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Proctology*. 2024;34(4):42-49. (In Russ.) <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2024-970-2913>
 13. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В., Фаязов Р.Р., и др. Диагностика и выбор метода лечения интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2019;74(3):210-215.
Timerbulatov V.M., Timerbulatov Sh.V., Fayazov R.R., et al. Diagnostics and choice of treatment method for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2019;74(3):210-215. (In Russ.) DOI: 10.15690/vramn1080
 14. Михальчик Е.В., Бородин И.В., Власова И.В. др. Маркеры системного воспаления при местном и распространённом перитоните. *Биомедицинская химия*. 2020;66(5):411-418.
Mikhaltchik E.V., Borodina I.V., Vlasova I.V. et al. Markers of systemic inflammation in local and widespread peritonitis. *Biomedical Chemistry*. 2020;66(5):411-418. (In Russ.) doi: 10.18097/PBMC20206605411
 15. Власов А.П., Зайцев П.П., Власов П.А. и др. Новый способ прогнозирования эндогенной интоксикации у больных с перитонитом. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2017;176(6):55-59.
Vlasov A.P., Zaitsev P.P., Vlasov P.A., et al. A new method for predicting endogenous intoxication in patients with peritonitis. *Grekov Surgery Bulletin*. 2017;176(6):55-59. (In Russ.)
 16. Цициашвили М.Ш., Губайдуллин Р.Р., Багдатыев В.Е. и др. Значение показателей внутрибрюшного давления в оценке тяжести состояния пациентов с перитонитом. *Вестник РГМУ*. 2012;5:30-33.
Tsitsiashvili M.Sh., Gubaidullin R.R., Bagdadyev V.E. et al. The importance of intra-abdominal pressure indicators in assessing the severity of the condition of patients with peritonitis. *Bulletin of the Russian State Medical University*. 2012;5:30-33. (In Russ.)

17. Гаджиев Н.Д., Насиров М.Я., Сушков С.В. и др. Влияние сочетанной и местной цитокино- и озонотерапии на показатели липопероксидации, эндогенной интоксикации и ферропротеины при распространенном перитоните. *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. 2014;173(2):38-41.

Gadzhiev N.D., Nasirov M.Ya., Sushkov S.V., et al. Effect of combined and local cytokine and ozone therapy on lipid peroxidation indices, endogenous intoxication and ferropoteins in generalized peritonitis. *Grekov Surgery Bulletin*. 2014;173(2):38-41. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2014-2-38-41>

Информация об авторах

Рузибойзода Кахрамон Рузибой – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней №1 имени академика Курбонов К.М., ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

ORCID ID: 0000-0001-8381-0364

E-mail: dr.hero85@mail.ru

Саидзода Парвина Абдуфатох – заочный аспирант кафедры хирургических болезней №1 имени академика Курбонов К.М., ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

ORCID ID: 0009-0003-1073-0453

E-mail: saidzoda.parvina@bk.ru

Курбонов Шамсидин Мирзоевич – кандидат медицинских наук, доцент, врач акушер-гинеколог, репродуктолог, учредитель ООО «Медицинский центр Насл», Душанбе, Таджикистан.

ORCID ID: 0009-0009-4863-6984

E-mail: kurbanov_ncrh@mail.ru

Али-Заде Сухроб Гаффарович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней №1 имени академика Курбонов К.М., ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан,

ORCID ID: 0000-0002-2456-7509.

Information about authors

Ruziboyzoda Kahramon Ruziboy – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after academician K.M. Kurbonov, State Educational Institution “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID ID: 0000-0001-8381-0364

E-mail: dr.hero85@mail.ru

Saidzoda Parvina Abdufatokh – correspondence postgraduate student of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after academician K.M. Kurbonov, State Educational Institution “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID ID: 0009-0003-1073-0453

E-mail: saidzoda.parvina@bk.ru

Kurbonov Shamsidin Mirzoevich – MD, PhD, associate professor, obstetrician-gynecologist, reproductologist, founder of Nasl Medical Center LLC, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID ID: 0009-0009-4863-6984

E-mail: kurbanov_ncrh@mail.ru

Ali-Zade Sukhrob Gaffarovich – MD, PhD, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov, State Educational Institution “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan,

ORCID ID: 0000-0002-2456-7509.

Информация об источнике пожержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой пожержки со стороны компаний-производителей лекартсвенных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflict of interest: authors declare no conflict of interest

ВКЛАД АВТОРОВ

К.Р. Рузбойзода - разработка концепции и дизайна исследования, подготовка текста, редактирование, анализ полученных данных, общая ответственность.

П.А. Саидзода - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста.

Ш.М. Курбонов - разработка концепции и дизайна исследования, редактирование, анализ полученных данных

С.Г. Али-Заде - разработка концепции и дизайна исследования, редактирование, анализ полученных данных, статистическая обработка данных

AUTHORS CONTRIBUTION

K.R. Ruziboyzoda - conception and design, writing the article, critical revision of the article, analysis and interpretation, overall responsibility.

P.A. Saidzoda - data collection, statistical data processing, writing the article.

Sh.M. Kurbonov - conception and design, critical revision of the article, analysis and interpretation.

S.G. Ali-zade - conception and design, critical revision of the article, analysis and interpretation, statistical data processing.

Поступила в редакцию / Received: 10.10.2025

Принята к публикации / Accepted: 08.12.2025