



**НИГАҲДОРИИ ТАНДУРУСТИИ ТОҶИКИСТОН**  
**ЗДРАВООХРАНЕНИЕ ТАДЖИКИСТАНА**  
**HEALTH CARE OF TAJIKISTAN**

Научно-практический журнал

Выходит один раз в 3 месяца

Основан в 1933 г.

2 (353) 2022

**Сармухаррир:** Ибодов Х. – д.и.т., профессор, академики Академии илмҳои тиббӣ-техникии Федератсияи Россия

**Муовини сармухаррир:** Икромов Т.Ш. – доктори илмҳои тиб, дотсент, Директори МД «Маркази ҷумҳуриявии илмию клиникии педиатрӣ ва ҷарроҳии кӯдакона»

**ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ**

**Абдуллозода Ҷ.А.** – д.и.т., профессор, Вазири тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии ҶТ, академики АБИЭБ

**Аҳмадов А.А.** – д.и.т., профессор, узви вобастаи АМИТ

**Аҳмадзода С.М.** – д.и.т., профессор, узви вобастаи АМИТ

**Ғоибзода А.Ҷ.** – д.и.т., профессор, узви вобастаи АМИТ

**Қурбон У.А.** – д.и.т., профессор, узви вобастаи АМИТ

**Мирочов Ғ.Қ.** – д.и.т., профессор, академики АМИТ

**Муродов А.М.** – д.и.т., профессор, академики АИТТ ФР

**Одинаев Ф.И.** – д.и.т., профессор, узви хориҷии АИТ ФР

**Олимзода Н.Х.** – д.и.т., профессор

**Рофиев Р.Р.** – н.и.т., профессор, котиби масъул

**Разумовский А.Ю.** – д.и.т., профессор, узви вобастаи АИ ФР, Федератсияи Россия

**Расулов У.Р.** – д.и.т., профессор

**Главный редактор:** Ибодов Х. – д.м.н., профессор, академик Медико-технической академии наук Российской Федерации

**Заместитель главного редактора:** Икромов Т.Ш. – доктор медицинских наук, доцент, Директор ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии»

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Абдуллозода Дж.А.** – д.м.н., профессор, Министр здравоохранения и социальной защиты населения РТ, академик МАНЭБ

**Ахмедов А.А.** – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ

**Аҳмадзода С.М.** – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ

**Ғаибзода А.Д.** – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ

**Қурбон У.А.** – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ

**Мироджов Г.К.** – д.м.н., профессор, академик НАНТ

**Муратов А.М.** – д.м.н., профессор, академик АМТН РФ

**Одинаев Ф.И.** – д.м.н., профессор иностранный член РАМН

**Олимзода Н.Х.** – д.м.н., профессор

**Рофиев Р.Р.** – к.м.н., профессор, ответственный секретарь

**Разумовский А.Ю.** – д.м.н., профессор, член-корр. РАН, Россия

**Расулов У.Р.** – д.м.н., профессор

ДУШАНБЕ

**Web site: [www.zdrav.tj](http://www.zdrav.tj)**

## Отдел рекламы:

Тел: +992 933751075

**Редактор**  
***М.Ф. Мусоева***

**Технический редактор**  
**А.А. Мурадов**

**Художественный  
редактор**  
*А.А. Мусоев*

Переводчик  
*Т.Р. Халимова*

Зарегистрирован в  
Министерстве культуры  
Республики Таджикистан  
№200/МЧ-97, от 20.05.21  
г.

Зареєстровано в DOI  
от 27.04.2021 г. №Elp-s  
92-21.

Учредитель: Министерство здравоохранения и социальной защиты населения РТ.

Регистрационный номер в государственной регистрации информационного ресурса Республики Таджикистан 34-02.1.085 tj

Индексы по каталогу  
«Почтаи точик».

77693 – для индивиду-  
альных подписчиков.

77694 – для предприятий и организаций.

Подписано в печать 10.07.2022. Формат 60х84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Times New Roman. Усл. печ. л. 16,5. Тираж 1100 экз. Заказ №29.

ООО «Сифат-Офсет»  
г. Душанбе, улица  
Гастелло 6 пр., дом 9.

## ШҶҰРОИ ТАХРИРИЯ

Азизов А. – д.и.т., профессор.  
Ашуров Г.Г. – д.и.т., профессор.  
Бердиев Р.Н. – д.и.т., профессор.  
Бозоров Н.И. – д.и.т., профессор.  
Вохидов А.В. – д.и.т., профессор.  
Ғаффорова М.А. – д.и.т., профессор.  
Исмоилов К.И. – д.и.т., профессор.  
Комилова М.Я. – д.и.т., дотсент.  
Қаҳҳоров М.А. – д.и.т., профессор.  
Қодиоров Д.М. – д.и.т.  
Қосимов О.И. – д.и.т., профессор.  
Қурбонов С.Х. – д.и.т., дотсент.  
Махмадов Ф.И. – д.и.т.  
Мирзоева З.А. – д.и.т., профессор.  
Набиев З.Н. – д.и.т., профессор.  
Начмидинова М.Н. – д.и.т., профессор.  
Расулов С.Р. – д.и.т., профессор.  
Раҳмонов Э.Р. – д.и.т., профессор.  
Рачабзода С.Р. – д.и.т., профессор.  
Сатторов С.С. – д.и.т., профессор.  
Сафарзода А.М. – д.и.т., дотсент.  
Сирочов К.Х. – д.и.т.  
Султонов М.Ш. – д.и.т.  
Султонов Ҷ.Д. – д.и.т., профессор.  
Тананиан А.О. – д.и.т., профессор, академики АИТТ ФР, Арманистон.  
Тархан-Моурави И.Д. – д.и.т., профессор, академики АИТТ ФР, Гурҷистон.  
Тоиров У.Т. – д.и.т., профессор.  
Улитан А.Ю. – д.и.т., дотсент.  
Ғайзуллоев Н. – д.и.т., профессор, академики АМИТ.  
Фролов С.А. – д.и.т., профессор, Федератсияи Россия.  
Ҳолматов И.Б. – д.и.т., профессор.  
Ҳолматов Ҷ.И. – д.и.т., дотсент.  
Ҳушвахтова Э.Х. – д.и.т., дотсент.  
Ҳамроев А.Ҷ. – д.и.т., профессор, Ўзбекистон.  
Ҳочамуронова Ҷ.А. – д.и.т., дотсент.  
Шамсиев Ҷ.А. – д.и.т.  
Шаринов А.М. – д.и.т.  
Шукурова С.М. – д.и.т., профессор, узви вобастан АМИТ.  
Чураев М.Н. – д.и.т., профессор.  
Юсӯфӣ С.Ҷ. – доктори илмҳои фарматсевтӣ, профессор, академики АМИТ.

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Азизов А. – д.м.н., профессор.  
Ашуров Г.Г. – д.м.н., профессор.  
Базаров Н.И. – д.м.н., профессор.  
Бердыев Р.Н. – д.м.н., профессор.  
Вахидов А.В. – д.м.н., профессор.  
Гаффарова М.А. – д.м.н., профессор.  
Джураев М.Н. – д.м.н., профессор.  
Исмоилов К.И. – д.м.н., профессор.  
Кадыров Д.М. – д.м.н.  
Камилова М.Я. – д.м.н., доцент.  
Касымов О.И. – д.м.н., профессор.  
Каххаров М.А. – д.м.н., профессор.  
Курбанов С.Х. – д.м.н., доцент.  
Махмадов Ф.И. – д.м.н., профессор.  
Мирзоева З.А. – д.м.н., профессор.  
Набиев З.Н. – д.м.н., профессор.  
Нажмидинова М.Н. – д.м.н., профессор.  
Расулов С.Р. – д.м.н., профессор.  
Рахмонов Э.Р. – д.м.н., профессор.  
Раджабзода С.Р. – д.м.н., профессор.  
Сатторов С.С. – д.м.н., профессор.  
Сафарзода А.М. – д.м.н., доцент.  
Сироджов К.Х. – д.м.н.  
Султанов Дж.Д. – д.м.н., профессор.  
Султанов М.Ш. – д.м.н.  
Таиров У.Т. – д.м.н., профессор.  
Таианиан А.О. – д.м.н., профессор, академик АМТН РФ, Армения.  
Тархан-Моурави И.Д. – д.м.н., профессор, академик АМТН РФ, Грузия.  
Улитин А.Ю. – д.м.н., доцент.  
Файзуллоев Н. – д.м.н., профессор, академик НАНТ.  
Фролов С.А. – д.м.н., профессор, Россия.  
Хамраев А.Дж. – д.м.н., профессор, Узбекистан.  
Ходжамурадова Дж.А. – д.м.н., доцент.  
Холматов Дж.И. – д.м.н., доцент.  
Холматов И.Б. – д.м.н., профессор.  
Хушвахтова Э.Х. – д.м.н., доцент.  
Шамсиев Дж.А. – д.м.н.  
Шарилов А.М. – д.м.н.  
Шукурова С.М. – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ.  
Юсуфли С.Дж. – д-р-фарм. наук, профессор, академик НАНТ.

Журнал входит в перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание учёных степеней доктора и кандидата наук.

Решение президиума Высшей аттестационной комиссии Министерства образования и науки Российской Федерации от 9 декабря 2020 г. №427.

Адрес редакции:  
734067, г. Душанбе, ул. Дехоти, 48 (14 этаж). Телефон +992 93-375-10-75  
© «Нигахдории Тандурустии Тоҷикистон», 2022 г.

Зав. редакцией П.Ф. Зубайдов

## М У Н Д А Р И Қ А

|                                                                                                                                                                                                                                                                                   |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Абдусаматзода З.М., Икромов Т.Ш., Ахмадова М.М., Ахмадҷонова М.Ш., Абиджанова Н.Н., Ниёзова С.Ч., Ахмадова Ш.М.</b> Оптимизатсияи ташхиси ултрасадои инкишофи акибмонии бачадон дар духтарон.....                                                                              | 5  |
| <b>Ахмадзода С.М., Солихзода А.М., Сафаров Б.Ч., Маҳмудов А.З.</b> Усулҳои ташхиси нурий гемангиомаи чигар.....                                                                                                                                                                   | 10 |
| <b>Бобохочаева М.О.</b> Ҳамгироии хизматрасонӣ ва сатҳи беморшавии ибтидоии ҷавонон дар Ҷумҳурии Тоҷикистон.....                                                                                                                                                                  | 17 |
| <b>Бойматова З.К., Орипова Ш.Н., Мулкамонова Л.Н., Талбова Н.С., Қурбонова П.З.</b> Хусусиятҳои давраи гестатсионӣ ва натиҷаҳои перинаталӣ дар занони муқовиммати инсулиндошта .....                                                                                              | 22 |
| <b>Ғаниев Б.И.</b> Баъзе ҷанбаҳои патогенези энтсефалопатияи чигар.....                                                                                                                                                                                                           | 27 |
| <b>Давлятова М.Ф., Каримова Д.Г., Хақназарова М.А.</b> Ҷанбаҳои тиббии идоракунии пневмонияи SARS-CoV-2, ки дар давраи ҳомиладорӣ ба сатҳи ғавти модарӣ таъсир мерасонанд.....                                                                                                    | 32 |
| <b>Қодиров Д.М., Кодиров Ф.Д., Сайдалиев Ш.Ш., Табаров З.В.</b> Оризаҳои омехтаи бемории решӣ рӯдаи дувоздаҳангушта: тасниф ва баъзе ҷанбаҳои патогенезу усулҳои ҷарроҳӣ .....                                                                                                    | 38 |
| <b>Қурбонова П.Г., Назаров Э.И., Воҳидов А.В.</b> Бемориҳои раҳити кӯдакони Тоҷикистон .....                                                                                                                                                                                      | 48 |
| <b>Маҳмадов Ф.И., Садуллоев Д.Н., Муродов А.И., Ашуров А., Сафаров Ф.Ш., Начмудинов Ф.Н.</b> Релапаротомия ва амалиётҳои такрорӣ ҳадди ақал инвазивӣ дар ҷарроҳии гепатобилиарӣ.....                                                                                              | 54 |
| <b>Назаров Ҳ.Ш., Назаров Ш.К., Ҳасанов Н.</b> Тайёрии самараноки пеш аз ҷарроҳии муолиҷаи монеставии шадиди рӯдаҳои генезиси омосмонанд.....                                                                                                                                      | 59 |
| <b>Назаров Ш.К., Али-Заде С.Г., Ғаниев А.Э., Анваров Ш.</b> Аллопластикаи функционалии ҷурраҳои такрорӣ баъдичарроҳии девори пеши шикам .....                                                                                                                                     | 66 |
| <b>Носирова Ф.Т., Умарзода С.Ғ., Ҳочиева М.М.</b> Полиохимиотерапияи неoadювантӣ дар табобати саратони пахнғаштаи тухмдонҳо.....                                                                                                                                                  | 73 |
| <b>Орипова Ш.Н.</b> Хусусиятҳои функсияи гормонҳои плацента дар занони муқовимати инсулин .....                                                                                                                                                                                   | 78 |
| <b>Рачабзода М.М.</b> Оқибатҳои ҳодисаҳои роҳу нақлиётӣ, афзоиши стандартҳои онҳо, идоракунии замонавӣ ва тактикаи табобати ҷабридагон .....                                                                                                                                      | 82 |
| <b>Тиллоева З.Х., Пирмаҳмадзода Б.П., Маҳмадов А.Х., Сафаров К.Р., Шокаримов А.М., Шарвонова Г.Б., Бахромова С.Ю.</b> Баҳодиҳии иттилоотнокии намуди ҳисоботӣ оид ба бемории сил дар Ҷумҳурии Тоҷикистон.....                                                                     | 87 |
| <b>Юнусов Ҳ.А.</b> Аномалияи Пауэрс: клиника, ташхис ва натиҷаҳои табобати ҷарроҳӣ .....                                                                                                                                                                                          | 93 |
| <b>Юсуфӣ С.Ч., Ҷаборова С.С., Ҳайдарова М.А., Сатторов С., Сакипова З.Б.</b> Фаъолнокии зиддиоксидантии реша ва решаҷаҳои рустании зарбех - <i>rhodiola heterodonta</i> ва қисмҳои болозаминии рустании гурбағиёх <i>pereta tythantha pojark</i> , ки дар Тоҷикистон мебуянд..... | 99 |

## ҲОДИСА АЗ ТАҶРИБА

|                                                                                                    |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Расулов С.Р., Хучамқулов А.А.</b> Табобати ҷарроҳии дивертикулии сурхчатоб бо асбияти ноёр..... | 104 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

## ХАБАРИ КУТОҲ

|                                                                                                                                                                                             |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Азиззода З.А., Ҳакимов Б.К., Сангов М.Б., Муродов А.Т., Сафаров Ф.Ш.</b> Омезиши эхинококкэктомияи кушодаи анъанавӣ ва туфайлипусти ҳангоми кистаҳои сершумори эхинококкозии чигар ..... | 108 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

## ТАҲСИР

|                                                                                                             |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Рачабов Д.Р.</b> Баъзе ҷанбаҳои этиопатогенез ва муолиҷаи тромбози шадиди рағҳои амиқи дасту пойҳо ..... | 112 |
| <b>Решетняк В.И., Бурмистров А.И.</b> Баҳшида ба 40-солагии кашфи <i>Helicobacter pylori</i> .....          | 120 |

## ТАЪЗИЯНОМА

|                                           |     |
|-------------------------------------------|-----|
| <b>Ҳоҷамуродова Ҷамила Амоновна</b> ..... | 134 |
|-------------------------------------------|-----|

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Абдусаматзода З.М., Икромов Т.Ш., Ахмедова М.М., Ахмеджанова М.Ш., Абиджанова Н.Н., Ниёзова С.Дж., Ахмедова Ш.М. Оптимизация ультразвуковой диагностики задержки развития матки у девочек  
Ахмадзода С.М., Солихзода А.М., Сафаров Б.Дж., Махмудов А.З. Лучевые методы диагностики гемангиом печени  
Бобоходжаева М.О. Преемственность предоставления услуг и уровень первичной заболеваемости молодежи в Республике Таджикистан  
Байматова З.К., Орипова Ш.Н., Мулкамонова Л.Н., Талбова Н.С., Курбанова П.З. Особенности гестационного периода и перинатальные исходы у женщин с инсулинорезистентностью  
Ганиев Б.И. Некоторые аспекты патогенеза печеночной энцефалопатии  
Давлятова М.Ф., Каримова Д.Г., Хакназарова М.А. Медицинские аспекты ведения летальных SARS-CoV-2-ассоциированных пневмоний во время беременности, влияющих на уровень материнской смертности  
Кадыров Д.М., Кодиров Ф.Д., Сайдалиев Ш.Ш., Табаров З.В. Сочетанные осложнения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: классификация и некоторые аспекты патогенеза и тактики хирургического лечения  
Курбанова П.Г., Назаров Э.И., Вохидов А.В. Заболеваемость рахитом детей Таджикистана  
Махмадов Ф.И., Садуллоев Д.Н., Муродов А.И., Ашуров А.С., Сафаров Ф.Ш., Нажмудинов Ф.Н. Релапаротомия и повторные мининвазивные вмешательства в гепатобилиарной хирургии  
Назаров Х.Ш., Назаров Ш.К., Хасанов Н.Ш. Эффективность предоперационной подготовки кишечника при лечении острой кишечной непроходимости опухолевого генеза  
Назаров Ш.К., Али-Заде С.Г., Ганиев А.Э., Анваров Ш. Функциональная аллопластика рецидивных послеоперационных грыж передней брюшной стенки  
Носирова Ф.Т., Умарзода С.Г., Ходжиева М.М. Неoadъювантная полихимиотерапия распространенного рака яичника  
Орипова Ш.Н. Особенности гормональной функции плаценты у женщин с инсулинорезистентностью  
Раджабзода М.М. Современное ведение и тактика лечения пострадавших с сочетаной травмы при дорожно-транспортной происшествии  
Тиллоева З.Х., Пирмахмадзода Б.П., Махмадов А.М., Сафаров К.Р., Шокаримов М.М., Шарвонова Г.Б., Бахромова С.Ю. Оценка информативности отчетной формы по туберкулезу в Республике Таджикистан  
Юнусов Х.А. Аномалия Пауэрса: клиника, диагностика и результаты хирургического лечения  
Юсуфи С.Дж., Джаборова С.С., Хайдарова М.А., Сатторов С., Сакипова З.Б. Антиоксидантная активность корней и корневищ родиолы разнозубчатой и травы котовника некрупноцветкового произрастающей в Таджикистане

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Расулов С.Р., Худжамкулов А.А. Хирургическое лечение дивертикула пищевода с редким осложнением

### КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

Азиззода З.А., Хакимов Б.К., Сангов М.Б., Муродов А.Т., Сафаров Ф.Ш. Сочетание традиционной открытой и чрескожно-чрезпеченочной эхинококкэктомии при множественных эхинококковых кистах печени

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Раджабов Д.Р. Некоторые аспекты этиопатогенеза и лечения острых тромбозов глубоких вен нижних конечностей  
Решетняк В.И., Бурмистров А.И. К 40-летию открытия *Helicobacter pylori*

### НЕКРОЛОГ

Ходжамуродова Джамила Амоновна

## CONTENS

5 Abdusamatzoda Z.M., Ikromov T.Sh., Akhmedova M.M., Akhmedjanova M.S., Abidjanova N.N., Niyozova S.J., Akhmedova Sh.M. Optimization of ultrasonic diagnosis of delayed uterine development in girls  
10 Akhmadzoda S.M., Solikhzoda A.M., Safarov B.J., Makhmudov A.Z. Radiation metothds for the diagnosis of liver hemangiomas  
17 Bobokhojaeva M.O. Continuity of services and the level of primary morbidity among young people in the Republic of Tajikistan  
22 Baymatova Z.K., Oripova Sh.N., Mulkamonova L.N., Talbova N.S., Kurbanova P.Z. Features of gestational period and perinatal outcomes in women with insulin resistance  
27 Ganiev B.I. Some aspects of the pathogenesis of hepatic encephalopathy  
32 Davlyatova M.F., Karimova D.G., Khaknazarova M.A. Medical aspects of the management of letal SARS-CoV-2-associated pneumonia during pregnancy affecting the rate of maternal mortality  
38 Kadyrov D.M., Kodirov F.D., Saidaliev Sh.Sh., Tabarov Z.V. Combined complications of duodenal ulcer: classification and some aspects of pathogenesis and tactics of surgical treatment  
48 Kurbanova P.G., Nazarov E.I., Vohidov A.V. Incidence of rachit in children of Tajikistan  
54 Makhmadov F.I., Sadulloev D.N., Murodov A.I., Ashurov A.S., Safarov F.Sh., Najmudinov F.N. Relaparotomy and repeated minimally invasive interventions in hepatobiliary surgery  
59 Nazarov H.Sh., Nazarov Sh.K., Hasanov N.Sh. Efficiency of preoperative preparation of intestines at treatment of sharp intestinal impassability tumoral genesis  
66 Nazarov Sh.K., Ali-Zade S.G., Ganiev A.E., Anvarov Sh. Functional alloplasty of recurrent postoperative hernias of the anterior abdominal wall  
73 Nosirova F.T., Umarzoda S.G., Khodjiev M.M. Non-adjuvant polichemotherapy for advanced ovarian cancer  
78 Oripova Sh.N. Features of hormonal function of the placenta in women with insulin resistance  
82 Rajabzoda M.M. Consequences of road transportation accidents, their standard growth, modern management and tactics of treatment of victims  
87 Tilloeva Z.H., Pirmakhmadzoda B.P., Mahmadov A.Kh., Safarov K.R., Shokarimov A.M., Sharvonova G.B., Bakhromova S.Yu. Evaluation of the reporting of tuberculosis in Tajikistan  
93 Yunusov Kh.A. Powers' anomaly: clinic, diagnosis and surgical treatment results  
99 Yusufi S.J., Jaborova S.S., Khaidarova M.A., Sattorov S., Sakipova Z.B. Antioxidant activity of the roots of rhodiola multiflorum and the catnip herb in Tajikistan

### CLINICAL CASE

104 Rasulov S.R., Khudzhankulov A.A. Surgical treatment of esophageal diverticula with a rare complication

### SHORT MESSAGE

108 Azizzoda Z.A., Khakimov B.K., Sangov M.B., Murodov A.T., Safarov F.Sh. Combination of traditional open and perkutaneous-transhepatic echinococcectomy for multiple liver echinococcus cysts

### REVIEW OF LITERATURE

112 Radjabov D.R. Some aspects of etiopathogenesis and treatment of the deep venous thrombosis of lower limbs  
120 Reshetnyak V.I., Burmistrov A.I. On the 40<sup>th</sup> anniversary of the discovery of *Helicobacter pylori*

### NECROLOGY

134 Khojamurodova Jamila Amonovna

УДК 618.14-007.21-053.2-073

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-5-10

З.М. Абдусаматзода<sup>1</sup>, Т.Ш. Икромов<sup>1,2</sup>, М.М. Ахмедова<sup>1</sup>, М.Ш. Ахмеджанова<sup>1</sup>, Н.Н. Абиджанова<sup>3</sup>,  
С.Дж. Ниёзова<sup>1</sup>, Ш.М. Ахмедова<sup>1</sup>

## ОПТИМИЗАЦИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ МАТКИ У ДЕВОЧЕК

<sup>1</sup>ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии»

<sup>2</sup>ГОО «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения РТ»

<sup>3</sup>ГОО «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино»

Ахмедова Мехри Махмудовна – соискатель ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии»; Тел.: +992900880908; E-mail: mekhri.akhmedova@mail.ru

**Цель исследования.** Улучшить ультразвуковые методы диагностики в выявлении задержки развития матки у девочек препубертатного и пубертатного периодов.

**Материалы и методы исследования.** В зависимости от возраста исследуемые разделены на 4 группы. В I группу входили девочки ясельного возраста (11,4%), во II группу девочки дошкольного возраста (17,2%), в III группу девочки младшего школьного возраста (34,3%) и в IV группу девочки старшего школьного возраста (37,1%). Для сканирования органов малого таза мы использовали трансабдоминальный метод. Исследование проводилось линейным и конвексным датчиками частотой 5,0-7,0 МГц.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В первой группе у 2 (25,0%) девочек матка не визуализировалась, у остальных 6 (75,0%) девочек матка соответствовала возрастной норме. В этот период матка располагается высоко, на границе брюшной полости и малого таза, длина матки колеблется между 20-50 мм, толщина 8-15 мм, а ширина 10-20 мм, имеет цилиндрическую или каплевидную форму с преобладанием размеров шейки. Миометрий определяется как ткань однородной структуры, сниженной эхогенности, изображение эндометрия отсутствует.

**Выводы.** Проведение ультразвуковых исследований позволяет своевременно диагностировать клинически не выявляемые структурные изменения внутренних половых органов.

**Ключевые слова:** ультразвуковые методы диагностики, задержка развития, матка, препубертатный период, пубертатный период.

Z.M. Abdusamatzoda<sup>1</sup>, T.Sh. Ikromov<sup>1,2</sup>, M.M. Akhmedova<sup>1</sup>, M.S. Akhmedjanova<sup>1</sup>, N.N. Abidjanova<sup>3</sup>, S.J. Niyozova<sup>1</sup>,  
Sh.M. Akhmedova<sup>1</sup>

## OPTIMIZATION OF ULTRASONIC DIAGNOSIS OF DELAYED UTERINE DEVELOPMENT IN GIRLS

<sup>1</sup>National Pediatrics and Children's Surgery Research and Clinical Center State Institution

<sup>2</sup>Postgraduate Health Education Institute of Tajikistan

<sup>3</sup>SEI Avicenna Tajik State Medical University

Ahmedova Mehri Mahmudovna - fellow of State Institution "Republican Scientific Clinical Center of Pediatrics and Children Surgery"; Tel: +992900880908; E-mail: mekhri.akhmedova@mail.ru

**Aim.** To improve the ultrasonic methods of diagnostics in revealing the delayed uterine development in prepubertal and pubertal girls.

**Materials and methods.** Subjects were divided into 4 groups according to their age. Group I included girls of nursery age (11.4%), Group II included girls of preschool age (17.2%), Group III included girls of primary school age (34.3%), and Group IV included girls of high school age (37.1%). We used the transabdominal method to scan the pelvic organs. The study was performed with a 5.0-7.0 MHz linear and convex transducer.

**Results and discussion.** In the first group, the uterus could not be visualized in 2 (25.0%) girls, and in the remaining 6 (75.0%) girls the uterus was age normal. During this period, the uterus is located high, at the border of the abdomen and small pelvis, the uterus varies between 20-50 mm in length, 8-15 mm in thickness, and 10-20 mm in width, and has a cylindrical or drop-shaped shape with predominant cervical size. The myometrium is defined as a tissue of homogeneous structure, and reduced echogenicity, there is no image of the endometrium.



**Conclusions.** *Ultrasonography makes it possible to diagnose clinically undetectable structural changes in the internal genitalia on time.*

**Keywords:** *ultrasound diagnostic methods, developmental delay, uterus, prepubertal period, pubertal period.*

**Актуальность.** Проблема диагностики и лечения аномалий развития внутренних половых органов у девочек остается актуальной. По определению ВОЗ, репродуктивное здоровье человека – это состояние полного физического, умственного и социального благополучия [1, 3].

Аномалии развития матки вызывают бесплодие в каждом восьмом случае, а у 12,6-18,2% из них становятся причиной невынашивания беременности, отслойки плаценты, неправильности положения плода и других осложнений [5].

Патологии беременности и родов, которые наблюдается в 60-70% случаев, является преморбидным фоном развития нарушений многих систем жизнедеятельности детского организма. Это приводит не только к относительно высокой перинатальной смертности (7,2 случая на 100 тыс. родившихся), но и к различным заболеваниям ребенка, в том числе и болезням половой системы [2, 3]. Удельный вес больных с пороками миллеровых производных по некоторым данным составляет 2,7% в структуре гинекологических заболеваний детей и подростков [6].

В настоящее время описано более 50 различных видов пороков развития матки и влагалища [7].

В последнее годы в диагностике пороков развития матки и влагалища ведущее место занимает ультразвуковая диагностика, особенно у девочек в связи с безболезненностью и безопасностью для исследуемого [9]. Важность данной тематики обусловлена тем, что родители не знают к кому обращаться с той или иной проблемой, возникшей в столь чувствительной и интимной зоне, а врачи педиатры и гинекологи, особенно в отдалённых районах, не в полной мере осведомлены обо всех вариантах патологии, поэтому не могут вовремя диагностировать и назначить квалифицированное лечение [3, 5].

Осуществление менструальной функции происходит при определенном количественном соотношении эстрогенов и прогестерона, полноценности рецепторного аппарата органов-мишеней при синхронной взаимосвязи всех звеньев нейро-рефлекторной дуги, состоящей из коры головного мозга, гипоталамуса, гипофиза, яичников, матки, фаллопиевых труб, влагалища, молочных желез, жировой ткани, костей и волосяных фолликулов

кожи [4, 7]. Большое значение имеет состояние надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез, а также печени. Функциональные или органические нарушения любого участка в регулирующей нейроэндокринной системе, яичниках или матке могут привести к нарушению менструального цикла. Отсутствие вторичных половых признаков в 13-14 лет и отсутствие менструации в 15-16 лет следует рассматривать как задержку полового развития, т.е. задержку развития матки и яичников [7, 8].

**Цель исследования.** Улучшить ультразвуковые методы диагностики в выявлении задержки развития матки у девочек препубертатного и пубертатного периодов.

**Материалы и методы исследования.** За 6 месяцев нами обследованы 70 девочек в возрасте от 1 года до 18 лет. В зависимости от возраста девочки разделены на 4 группы. В I группу вошли 8 (11,4%) девочек ясельного возраста, во II группу 12 (17,2%) девочек дошкольного возраста, в III группу 24 (34,3%) девочки младшего школьного возраста и в IV группу 26 (37,1%) девочек старшего школьного возраста.

Исследование проводилось на базе Республиканского научно-клинического центра педиатрии и детской хирургии. Для сканирования органов малого таза мы использовали трансабдоминальный метод. С целью вытеснения петель кишечника из малого таза исследование следует проводить с полным мочевым пузырем. Исследование проводится линейным и конвексным датчиками частотой 5,0-7,0 МГц. Для измерения размеров матки при трансабдоминальном сканировании используют продольные и поперечные срезы. Большое значение имеет состояние надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез, поэтому параллельно проводилось УЗ-исследование вышеперечисленных органов.

Результаты полученных данных подвергались статистической обработке с использованием методов критерия знаков и критерия Вилкоксона, вариационной статистики по критерию Стьюдента.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В первой группе у 2 (25,0%) девочек матка не визуализировалась, у остальных 6 (75,0%) девочек матка соответствовала возрастной норме. В этот период матка располагается высоко, на границе

Таблица 1

**Ультразвуковые характеристики задержки развития матки у девочек препубертатного и пубертатного возрастов (в мм)  $M \pm m$**

| Группы по возрастам        | Длина     |               |           | ширина    | толщина  | Размеры эндометрия, мм |
|----------------------------|-----------|---------------|-----------|-----------|----------|------------------------|
|                            | тела      | тела с шейкой | шейки     |           |          |                        |
| I группа (1-3 лет), n=3    | -         | 20,5±0,9**    | -         | 10,2±0,6* | 6,0±0,5* | -                      |
| Контрольная группа, n=5    | -         | 30,5±1,3      | -         | 15,2±1,3  | 9,0±0,8  | -                      |
| II группа (4-7 лет), n=5   | -         | 25,5±1,5*     | -         | 12,2±0,9  | 7,0±0,6* | -                      |
| Контрольная группа, n=7    | -         | 33,5±2,1      | -         | 16,0±1,4  | 10,7±1,1 | -                      |
| III группа (8-12 лет), n=8 | 31,5±1,4* | 40,7±2,0      | 18,0±1,2* | 16,3±1,4* | 12,0±1,2 | 2,1±1,1*               |
| Контрольная группа, n=16   | 34,5±1,9  | 48,0±2,6      | 24,0±1,8  | 22,3±1,8  | 16,0±1,6 | 4,0±2,1                |
| IV группа (13-18 лет), n=6 | 33,3±1,9* | 52,5±2,9*     | 20,6±1,2  | 29,0±1,9* | 22,8±1,3 | 4,1±1,5*               |
| Контрольная группа, n=20   | 45,0±2,6  | 67,6±3,3      | 25,6±1,8  | 38,4±2,3  | 28,2±2,0 | 7,5±2,4                |

Примечание: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$

брюшной полости и малого таза, длина матки колеблется между 20-50 мм, толщина 8-15 мм, а ширина 10-20 мм, имеет цилиндрическую или каплевидную форму с преобладанием размеров шейки. Миометрий определяется как ткань однородной структуры, сниженной эхогенности, изображение эндометрия отсутствует.

У девочек I группы (1-3 летний возраст девочек) длина матки и шейки на 32,8% меньше по сравнению с показателями контрольной группы ( $p < 0,01$ ), а ширина и толщина матки меньше соответственно на 32,9% ( $p < 0,05$ ) и 33,3% ( $p < 0,05$ ). Также мы выявили что длина, толщина и ширина правого яичника меньше аналогичных показателей в контрольной группе на 32,0% ( $p < 0,05$ ), 37,5% ( $p < 0,05$ ) и 41,2% ( $p < 0,05$ ) соответственно, а показатели левого яичника меньше на 32,5% ( $p < 0,05$ ), 37,5% ( $p < 0,05$ ) и 53,5% ( $p < 0,001$ ) соответственно.

Во второй группе у 9 (75,0%) девочек матка соответствовала возрасту, что характеризуется незначительным ростом матки, длина которой в среднем составляет от 26-28 мм до 30-31 мм. Форма матки остается цилиндрической, миометрий гипоехогенный, эндометрий чаще не определяется. У 3 (25,0%) девочек матка была уменьшена в размерах. Шеечно-маточный угол начинает формироваться в препубертатном периоде, образуя открытый тупой угол к мочевому пузырю или крестцу в зависимости от положения дна матки, вследствие чего измерение отдельно тела матки и шейки проводится девочкам только после 7-ми летнего возраста.

Во второй группе, у девочек 4-7 летнего возраста, показатели длины тела матки с шейкой были меньше на 23,9% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателями контрольной группой, также ширины и

толщина матки меньше показателей контрольной группы соответственно на 23,7% и 34,6% ( $p < 0,05$ ). Также мы выявили что длина, толщина и ширина правого яичника меньше аналогичных показателей в контрольной группе на 27,7% ( $p < 0,05$ ), 29,6% ( $p < 0,05$ ) и 29,6% ( $p < 0,05$ ) соответственно, а показатели левого яичника меньше на 28,5% ( $p < 0,05$ ), 32,8% ( $p < 0,05$ ) и 20,2% ( $p < 0,05$ ) соответственно.

В третьей группе обследованных у 3 (12,5%) девочки диагностировали аплазию матки. При ультразвуковом исследовании матка представляет собой мышечный тяж без дифференцировки на тело и шейку, эндометрий не виден. У 4 (16,7%) девочек матка уменьшена в размерах, а у 17 (70,8%) девочек матка соответствовала возрастной норме. В этом возрасте у девочек четко дифференцируется шейка, намечается образование угла между телом и шейкой матки, яичники несколько смещаются в полость малого таза и располагаются приблизительно на 2-4 см выше от углов матки.

В этом возрасте, наряду с быстрым соматическим развитием (скачок роста за счет увеличения длины нижних конечностей), появлением вторичных половых признаков, отмечаются характерные изменения в репродуктивной системе. Начиная с 8-12 лет проводят измерения отдельных структур матки: длина, толщина, ширина тела матки, длина шейки матки и эндометрия.

У девочек третьей группы длины тела матки, её ширина и толщины, толщина эндометрия и длина шейки матки меньше аналогичных показателей контрольной группы на 8,7% ( $p < 0,05$ ), 26,9% ( $p < 0,05$ ), 25,0% ( $p < 0,05$ ), 47,5% ( $p < 0,05$ ) и 25,0% ( $p < 0,05$ ) соответственно. Также мы выявили что длина, толщина и ширина правого яичника меньше аналогичных показателей в контрольной

Таблица 2.

**Ультразвуковые характеристики яичников у девочек препубертатного и пубертатного возраста при задержки развития матки (в мм).**

| Возраст, годы                 | Правый яичник |           |           | Левый яичник |           |           | Объем, см <sup>3</sup> |
|-------------------------------|---------------|-----------|-----------|--------------|-----------|-----------|------------------------|
|                               | длина         | толщина   | ширина    | длина        | толщина   | ширина    |                        |
| I группа<br>1-3 лет, n=3      | 8,5±0,6*      | 5,0±0,6   | 6,0±0,5*  | 8,5±0,7      | 5,0±0,9*  | 6,0±0,6** | 0,3±0,09*              |
| Контрольная группа, n=7       | 12,5±0,8      | 8,0±0,7   | 10,2±0,9  | 12,6±1,2     | 8,0±0,6   | 12,9±1,2  | 1,2±0,2                |
| II группа<br>(4-7 лет), n=5   | 12,5±0,8*     | 8,8±0,6*  | 11,2±0,9* | 12,8±1,1*    | 8,2±0,7*  | 13,0±1,0  | 1,3±0,4                |
| Контрольная группа, n=9       | 17,3±1,3      | 12,5±1,1  | 15,9±1,1  | 17,9±1,3     | 12,2±1,0  | 16,3±1,2  | 1,7±0,6                |
| III группа<br>(8-12 лет), n=8 | 15,5±1,1*     | 12,3±0,8* | 14,8±1,0* | 16,2±1,1*    | 12,5±1,0* | 15,5±0,6* | 1,6±0,3**              |
| Контрольная группа, n=11      | 20,7±1,4      | 16,1±1,2  | 19,8±1,3  | 21,0±1,4     | 16,2±1,2  | 19,5±1,2  | 3,3±0,4                |
| IV группа<br>(13-18 лет), n=6 | 25,5±1,2*     | 16,5±1,1  | 18,4±1,0  | 24,2±1,3*    | 16,5±1,0  | 19,4±1,2  | 4,0±0,3***             |
| Контрольная группа, n=7       | 30,7±1,4      | 19,5±1,3  | 20,4±1,2  | 30,2±1,7     | 19,2±1,2  | 23,0±1,4  | 8,8±0,5                |

Примечание: \* -  $p<0,05$ ; \*\* -  $p<0,01$ ; \*\*\* -  $p<0,01$

группе на 25,1% ( $p<0,05$ ), 23,6% ( $p<0,05$ ) и 25,3% ( $p<0,05$ ) соответственно, а показатели левого яичника меньше на 22,8% ( $p<0,05$ ), 22,8% ( $p<0,05$ ) и 20,5% ( $p<0,01$ ) соответственно.

В четвертой группе у 2 (7,6%) девочек диагностировали рудиментарную матку, что является максимальной степенью проявления задержки развития матки. Длина рудимента матки в среднем составила  $3,08\pm0,08$  см, ширина  $1,4\pm0,11$  см, переднезадний размер  $0,94\pm0,14$  см. У 3 (11,5%) девочек определялась инфантильная матка, что является более выраженной задержкой развития и характеризуется значительным уменьшением размеров по сравнению с нормативными. Длина тела матки равна длине плохо дифференцированной шейки матки, т.е. 1:1, отмечается выраженное снижение переднезаднего размера и М-эха, эхогенность эндометрия высокая. Размеры матки в среднем составили: длина  $3,61\pm0,22$  см, переднезадний размер  $1,65\pm0,21$  см, ширина  $2,03\pm0,30$  см. У 5 (19,3%) девочек диагностировали гипоплазию матки, что является минимальной степенью задержки развития, размеры матки несколько меньше нормативных, соотношение между длиной тела и шейки не изменено и составляет 2:1. Размеры матки: длина  $4,00\pm0,53$  см, переднезадний размер  $3,08\pm0,80$  см, ширина  $2,20\pm0,80$  см. У остальных 16 (61,6%) девочек определялась матка в пределах

возрастной нормы. В 14-16 лет экскреция эстрогенов приобретает циклический характер. В это время нарастание массы тела превалирует над увеличением роста, который происходит за счет увеличения длины туловища. У всех девочек этого возраста выражены вторичные половые признаки, развитие молочных желез и оволосения достигает II-III стадии.

У девочек четвертой группы длины тела матки, её ширина и толщины, толщина эндометрия и длина шейки матки меньше аналогичных показателей контрольной группы на 26,5% ( $p<0,05$ ), 24,5% ( $p<0,05$ ), 19,1% ( $p<0,05$ ), 45,3% ( $p<0,05$ ) и 19,5% соответственно. Также мы выявили что длина, толщина и ширина правого яичника меньше аналогичных показателей в контрольной группе на 16,9% ( $p<0,05$ ), 15,4% и 9,8% соответственно, а показатели левого яичника меньше на 19,9% ( $p<0,05$ ), 14,0% и 15,6% соответственно.

Расположение яичников зависит от степени выраженности задержки роста матки. При гипоплазии матки яичники имеют типичную локализацию, а при инфантильной, и особенно рудиментарной, видны высоко от углов матки, у стенок малого таза. Объем яичников чаще уменьшен и в среднем составляют  $4,0$  см<sup>3</sup>. Иногда яичники имеют нормальные размеры, но фолликулярный аппарат выражен недостаточно, отсутствует полно-



ценный фолликулогенез и овуляция. У 3 (6,0%) пациенток III-IV группы выявлено увеличение щитовидной железы.

Нами были обследованы 70 девочек, из которых у 22 (31,4 %) была выявлена патология, а у остальных 48 (68,6%) девочек матка соответствовала возрасту. Обращает внимание, что среди девочек с задержкой развития 11 (50,0%) - отличались высоким ростом, а 7 (31,8%) девочек имели избыточный вес. Очередность появления вторичных половых признаков была сохранена и соответствовала возрасту, степень развития молочных желез не отличалась от нормы.

У 3 (13,6%) девочек с полной аплазией матки отсутствовали вторичные половые признаки, у 4 (18,2%) остальных были вторичные половые признаки, соответствующие возрастной норме. При обращении к врачу всех беспокоило отсутствие менструаций к 16-летнему возрасту.

При УЗ-исследовании почек у 9 (12,9%) девочек обнаружены следующие патологии: аплазия одной почки у 1 (1,4%) девочки, расширение чашечно-лоханочной комплекса - у 5 (7,1%), дистопия одной почки - у 1 (1,4%), уменьшение размеров почки - у 2 (2,8%).

#### Выводы:

1. Проведение ультразвуковых исследований в структуре профилактических осмотров девочек и девушек позволяет своевременно диагностировать клинически не выявляемые структурные изменения внутренних половых органов.

2. Метод ультразвуковой диагностики позволяет дифференцировать физиологические особенности становления репродуктивной системы девочек и патологические изменения.

3. Своевременное выявление патологии репродуктивной системы и основанное на этом адекватное лечение является залогом благополучия организма молодой женщины в будущем.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Адамьян Л.В. Патология развития матки и влагалища у девочек и девушек с нарушением оттока менструальной крови / Л.В. Адамьян, Е.В. Сибирская // Акушерство и гинекология. – 2015 г. - №4 (10). - С. 36-40.

2. Демидов В.Н. Ультразвуковая диагностика пороков развития матки и влагалища. Выпуск VII. Москва: Трида+Х. 2006 – 120 с.

3. Кохно Н.И. Новые возможности ультразвукового исследования органов малого таза у девочек в период новорожденности / Н.И. Кохно, М.И. Макиева, Е.В.

Уварова, Л.А. Тимофеева // Репродуктивное здоровье детей и подростков. - 2014. - № 2. - С. 29-39

4. Крутова В.А. Ультразвуковые маркеры болевого синдрома в гинекологии детского и подросткового возраста. Возможности 3D- реконструкции. / В.А. Крутова, Н.В. Наумова, Т.А. Котлова, А.И. Тулендинова // Репродуктивное здоровье детей и подростков. - 2015. - № 3. - С.41-51.

5. Мартыш Н.С. Клинико-эхографические особенности аномалий развития матки и влагалища. SonoAce International, - 2015 - №5

6. Озерская И.А. Эхография в гинекологии. Москва: Издательский дом Видар-М. 2020. - 234 с.

7. Озерская И.А., Пыков М.И., Заболотская Н.В. Эхография репродуктивной системы девочки, подростка, девушки. Москва. Издательский дом Видар-М. 2007. – 344 с.

8. Пыков М.И. Детская ультразвуковая диагностика. Том № 4. Гинекология. Москва. Издательский дом Видар-М. - 2016. - 340 с.

9. Расулова М.М. Эхография внутренних половых органов у девочек при профилактических исследованиях / М.М. Расулова, С.А. Фазылова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2009. - № 6. - С. 36-41

#### REFERENCES

1. Adamyan L.V. Patologiya razvitiya matki i vlagalishcha u devochek i devushek s naru-sheniem ottoka menstrualnoy krovi [Uterine and vaginal abnormalities in girls and young women with menstrual blood outflow]. *Akusherstvo i ginekologiya - Obstetrics and gynecology*, 2015, No. 4 (10), pp. 36-40.

2. Demidov V.N. *Ultrazvukovaya diagnostika porokov razvitiya matki i vlagalishcha. Vypusk VII* [Ultrasound diagnosis of uterine and vaginal malformations. Issue VII]. Moscow, Triada Publ., 2006. 120 p.

3. Kokhno N.I. Novye vozmozhnosti ultrazvukovogo issledovaniya organov malogo ta-za u devochek v period novorozhdenosti [New possibilities of ultrasound examination of pelvic organs in girls during the neonatal period]. *Reproduktivnoe zdorove detey i podrostkov - Reproductive health of children and adolescents*, 2014, No. 2, pp. 29-39.

4. Krutova V.A. Ultrazvukovye markery bolevoogo sindroma v ginekologii detskogo i podrostkovogo vozrasta. Vozmozhnosti 3D-rekonstruktsii [Ultrasound markers of pain syndrome in gynecology of childhood and adolescence. Possibilities of 3D reconstruction]. *Reproduktivnoe zdorove detey i podrostkov - Reproductive health of children and adolescents*, 2015, No. 3, pp. 41-51.

5. Martysh N.S. Kliniko-ekhograficheskie osobennosti anomalii razvitiya matki i vlagalishcha [Clinical and echographic features of uterine and vaginal abnormalities]. *SonoAce International*, 2015, No. 5.

6. Ozerskaya I.A. *Ekhografiya v ginekologii* [Echography in gynecology]. Moscow, Vidar-M Publ., 2020. 234 p.

7. Ozerskaya I.A., Pykov M.I., Zabolotskaya N.V. *Ekhografiya reproduktivnoy sistemy devochki, podrostka, devushki* [Echography of the reproductive system of a girl, teenager, girl]. Moscow, Vidar-M Publ., 2007. 344 p.

8. Pykov M.I. Detskaya ultrazvukovaya diagnostika Tom № 4. Ginekologiya. [Pediatric Ultrasound Diagnostics. Vol. 4. Gynecology.]. Moscow, Vidar-M Publ., 2016. 340 p.

9. Rasulova M.M. Ekhografiya vnutrennikh polovykh organov u devochek pri profilakticheskikh issledovaniyakh [Echography of internal genital organs in girls for preventive examinations]. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika - Ultrasound and functional diagnostics*, 2009, No. 6, pp. 36-41.

## ХУЛОСА

**З.М. Абдусаматзода, Т.Ш. Икромов, М.М. Аҳмадова, М.Ш. Аҳмадҷонова, Н.Н. Абидҷа-  
нова, С.Ҷ. Ниёзова, Ш.М. Аҳмадова**

### ОПТИМИЗАТСИЯИ ТАШХИСИ УЛТРАСА- ДОИ ИНКИШОФИ АҚИБМОНИИ БАЧА- ДОН ДАР ДУХТАРОН

**Мақсади омӯзиш.** Тақмили усулҳои ташхиси ултрасадо оиди муайян намудани ақибмонии на-  
шъунамои бачадон дар духтарони то балоғат ва  
балоғат.

**Маводҳо ва усулҳои тадқиқот.** Онҳо аз руи  
синну сол ба 4 гурӯҳ тақсим карда шуданд. Ба

гурӯҳи I духтарони синни хурдсол - 8 (11,4%),  
гурӯҳи II синни томактабӣ - 12 (17,2%), гурӯҳи  
III духтарони синни томактабӣ - 24 (34,3%) ва  
гурӯҳи IV духтарони синни калонсол - 26 (37,1%).  
Мо усули трансабдоминалиро барои скан кардани  
узвҳои коси духтарон истифода бурдем. Тадқиқот  
бо сенсорҳои хатӣ ва барҷастаи басомади 5,0-7,0  
МГц гузаронида мешавад. Барои ҷен кардани андо-  
заи бачадон ҳангоми сканкунии трансабдоминалӣ  
бахшҳои тулонӣ ва кундаӣ истифода мешаванд.

**Натиҷаҳои омӯзиш ва муҳокимаи онҳо.** Дар  
гурӯҳи якум дар 2 (25,0%) духтарон бачадон аён  
набуданд, дар 6 (75,0%) духтарони боқимонда ба-  
чадон ба меъри синну сол мувофиқ буданд. Дар  
ин давра бачадон баланд, дар сарҳади холигии  
шикам ва коси хурд ҷойгир шуда, дарозии бачадон  
дар байни 20-50 мм, ғафсӣ 8-15 мм ва бараш 10-20  
мм; он шакли цилиндрӣ ё қатрашакл бо бартари  
андозаи гардан дорад. Миометрия ҳамчун бофтаи  
сохтори якхела муайян карда мешавад, эхогенӣ  
кам мешавад, тасвири эндометрия мавҷуд нест.

**Хулосаҳо.** Муоинаи ултрасадо имкон медиҳад,  
ки тағироти сохтории аз ҷиҳати клиникӣ муайян-  
нашаванда дар узвҳои таносули дохилӣ сари вақт  
ташхис карда шавад.

**Калимаҳои калидӣ.** Усулҳои ташхиси ултра-  
садо, таъхири инкишоф, бачадон, пеш аз балоғат,  
балоғат, давра.

УДК 616.36-006.311-079.1

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-10-17

**С.М. Аҳмадзода, А.М. Солихзода, Б.Дж. Сафаров, А.З. Махмудов**

### ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЕАНГИОМ ПЕЧЕНИ

*ГУ «Институт гастроэнтерологии РТ»*

**Аҳмадзода Саидилхом Мухтор** – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ, руководитель отделения  
хирургии печени и поджелудочной железы Института гастроэнтерологии РТ; Тел.: +992372360183;  
E-mail: gkbsmp2004@mail.ru

**Цель исследования.** Определить ценность методов лучевой визуализации (УЗИ, КТ и МРТ) в диагностике  
гемангиом печени.

**Материалы и методы исследования.** В статье представлены результаты лучевых методов диагностики  
96 больных с гемангиомами печени. Возраст больных варьировал от 16 до 73 лет (средний возраст 42±10,3  
года). Отмечено преобладание женщин – 78 (81,3 %). Соотношение женщин и мужчин составило 4,8:1. Опухоль  
занимала площадь одного сегмента печени в 21 (21,8%) случаях, площадь двух сегментов – 35 (35,4%), площадь  
трех сегментов – 17 (17,7%), площадь четырех и более сегментов – в 23 (23,9%) случаях.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Неинвазивные методы диагностики очень эффективны и  
позволяют своевременно выявить гемангиомы печени у большинства больных. Согласно нашему материалу,  
информативность лучевых методов диагностики составила не менее 90%.

**Заключение.** МРТ в сравнении с КТ и УЗИ, считается более чувствительным и информативным методом. Но, с учетом распространенности, безопасности и экономической доступности, необходимо отдать предпочтение УЗИ диагностики, как первичного звена лучевой визуализации.

**Ключевые слова:** гемангиом печени, лучевые методы диагностики.

S.M. Akhmadzoda, A.M. Solikhzoda, B.J. Safarov, A.Z. Makhmudov

## RADIATION METHODS FOR THE DIAGNOSIS OF LIVER HEMANGIOMAS

*Institute of Gastroenterology of the Ministry of Health and Social Protection Population of the Republic of Tajikistan.*

*Akmdzoda Saidilkhom Mukhtor - Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the Medical Sciences, head of the department of liver and pancreas surgery Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan; Tel.: +992372360183; E-mail: gkbsmp2004@mail.ru*

**Aim.** To determine the value of radiation imaging techniques such as US, CT and MRI for diagnosing liver hemangiomas.

**Materials and methods.** The article presents the results of radiations diagnostics of 96 patients with the hepatic hemangiomas. Patients age ranged from 16 to 73 years (mean age  $42 \pm 10$  years). There was a significant predominance of women 78 (83.1%). And the ratio of women to men was 4.8:1. The tumor occupied the area of one segment of the liver in 21 (21.8%) cases, two segments in 35 (35.4%), three segments - in 17 (17.7%), four or more segments - in 23 (23.9%) cases.

**Results.** Non-invasive diagnostic methods are very effective and allow timely detect of liver hemangiomas in most patients. According to the material, the informativeness of radiation diagnostic methods was at least 90%.

**Conclusion.** MRI, in comparison to CT and ultrasound, is considered a more sensitive and informative method. But taking into account the prevalence, safety and affordability, it is necessary to give preference to ultrasound diagnostics as the primary link in radiation imaging.

**Keywords:** liver hemangiomas, radiation diagnostic methods.

**Актуальность.** Гемангиомы являются одной из самых распространенных доброкачественных опухолей печени. Они выявляются у 2% взрослого населения земли и представляют собой сплетение сосудов или сосудистых полостей, заполненных кровью [1-3, 7, 11-14].

Самым опасным осложнением гемангиом печени является спонтанный разрыв с внутрибрюшной кровопотерей, летальность при котором достигает 63-83% [7].

Внедрение в медицинскую практику высокоинформативных методов лучевой визуализации – компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), ультразвуковое исследование (УЗИ), цветное дуплексное картирование, ангиография и др. позволили в значительной степени своевременно выявлять патологические образования печени. Это и обусловило значительный рост числа больных с очаговыми поражениями печени, в том числе и гемангиоматозом [2, 5, 8-11].

Однако возможности лучевых методов исследований в диагностике гемангиом печени остаются дискутабельными.

**Цель исследования.** Определить ценность и информативность методов лучевой визуализации (УЗИ, КТ и МРТ) в диагностике гемангиом печени.

**Материалы и методы исследования.** Нами проанализированы результаты обследования 96 больных с гемангиомами печени в возрасте от 16 до 73 лет, за период 2011-2021 гг., госпитализированные в отделение хирургии печени и поджелудочной железы ГУ «Института гастроэнтерологии РТ». Женщин было 78 (81,3 %), а мужчин – 18 (18,7 %) (соотношение 4,8:1).

В ходе проведения комплексного клинко-лабораторного и инструментального обследования было установлено: образования правой доли печени у 40 (41,6%) больных, образования левой доли - у 37 (38,5%), а билобарное поражение - у 19 (19,9%). При этом опухоль занимала: площадь одного сегмента печени в 21 (21,8%) случаях, площадь двух сегментов – 35 (35,4%), площадь трех сегментов – 17 (17,7%), площадь четырех и более сегментов – в 23 (23,9%) случаях.

Одиночные гемангиомы были выявлены в 64 (66,6%) наблюдениях, множественные – в 32 (43,4%). Установленные диагнозы на основе

лучевых методов исследования нашли свои подтверждение во время хирургических вмешательств и последующих гистологических исследований удаленного макропрепарата.

Больные прошли УЗИ, КТ и МРТ обследование в стационаре при госпитализации, а также в других медицинских учреждениях до госпитализации. УЗИ проводилось аппаратами SonoScape S6, Mindray DP-10, Mindray DC-6; МСКТ на 32-срезовом компьютерном томографе «Insitum 32» фирмы SINOVISION и SIEMENS SOMATIO EMOTION 16; МРТ проводилось на аппарате «Siemens Magnetom Symphony 1.5 t Quantum Gradient».

Количественные признаки сравнивали с помощью t-критерия Стьюдента, качественные признаки – с помощью критерия  $\chi^2$  или точного критерия Фишера. Различия между группами считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Топическую диагностику очаговых образований печени проводили на основании использования таких методов лучевой визуализации как: ультразвуковое исследование (УЗИ) проводилось в 96 наблюдениях, компьютерная томография (КТ) – в 41 наблюдении и магнитно-резонансная томография (МРТ) – в 9 наблюдениях. Предоперационная диагностика гемангиоматоза печени на основании УЗИ и КТ/МРТ у наблюдаемых нами больных составила 88 и 90% соответственно, следовательно, 10-12% больных оперированы с диагнозом «новообразования печени».

УЗИ остается самым частым первичным методом лучевой диагностики, который широко распространен, безвреден и экономически доступен. Однако, данная методика имеет ряд недостатков: сложности в интерпретации образований печени больших размеров при низких характеристиках кровотока в гемангиоматозном узле; сложности оценки экоструктуры образований (тромбозы, некрозы и т.д.) [14]. Так УЗ-признаками капиллярной гемангиомы считаются гиперэхогенное образование овальной или округлой формы, без капсулы. При ЦДК определяется безсосудистое образование с питающимся сосудом. Для кавернозной гемангиомы характерно образование больших размеров (8-15 см), неоднородной структуры и неровными контурами с гипо- и анэхогенными участками.

Всем 96 (100%) больным, в период амбулаторного обследования, проведено комплексное ультразвуковое обследование органов брюшной полости, в отдельных случаях неоднократно. При этом было выявлено 127 образований печени. У 63

(65,2%) из 96 пациентов, диагностирована гемангиома печени, у остальных 33 (34,8%) пациентов – очаговые образования печени без верификации. Таким образом, полипозиционная ультразвуковая эхолокация печени позволила выявить у 63 больных 92 гемангиоматозных узла различного размера. Диагностическая значимость УЗИ печени в диагностике гемангиом составила: чувствительность 65,6%, специфичность 67,3%.

В 33 наблюдениях предоперационный диагноз вызывал сомнения, что потребовало проведения дополнительных методов лучевой диагностики.

Таким образом, повышенная эхогенность, неоднородность структуры, четкий и неровный наружный контур, являются основными эхогенными признаками гемангиоматоза печени. В наших наблюдениях диагностическая ценность данного метода составила 65,2% и в сочетании с другими клинико-лабораторными показателями позволила установить предоперационный диагноз в 65% случаях (табл. 1).

**Таблица 1**

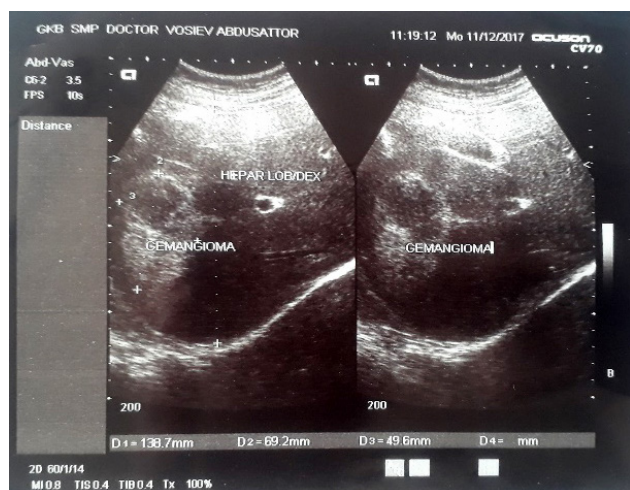
**Показатели ультразвукового исследования при очаговых образованиях печени**

| Показатель                  | Заключения УЗИ     |                     | Все образований (n-127) |
|-----------------------------|--------------------|---------------------|-------------------------|
|                             | Гемангиома, (n-92) | Образования, (n-35) |                         |
| Эхогенность                 |                    |                     |                         |
| Гиперэхогенное              | 45                 | 17                  | 64                      |
| Изоэхогенное                | -                  | -                   | -                       |
| Гипоэхогенное               | 12                 | 15                  | 27                      |
| Структура                   |                    |                     |                         |
| Однородная (гомогенная)     | 3                  | 5                   | 8                       |
| Неоднородная (гетерогенная) | 39                 | 18                  | 67                      |
| Дорсальное усиление         |                    |                     |                         |
| Контур                      |                    |                     |                         |
| Неровные                    | 21                 | 18                  | 39                      |
| Ровные                      | 3                  | 1                   | 4                       |
| Четкие                      | 46                 | 27                  | 76                      |
| Нечеткие                    | 5                  | 4                   | 9                       |

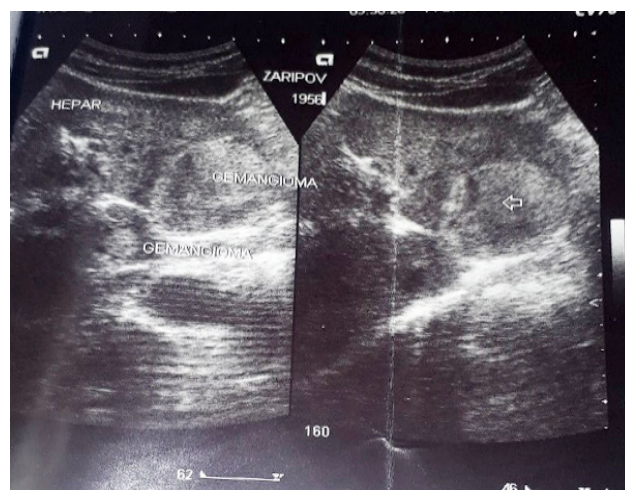
Примечание. Значение t-критерия Стьюдента: 1,09. (сравнивали УЗИ-показатели гемангиомы (n-92) с образованиями(n-35))

Метод компьютерной томографии (КТ) брюшной полости в диагностике гемангиом печени





**Рисунок 1.** Гемангиома VI-VII сегментов печени. Гиперэхогенное образование с четкими и неровными контурами, размерами 72х50 мм.



**Рисунок 2.** Гемангиома II-III сегментов печени. Гиперэхогенное образование с четкими и неровными контурами, с размером 34 мм.

**Таблица 2**

**Показатели КТ-диагностики гемангиом печени**

| Показатели                               | Заключение компьютерной томографии |                   | Общ. количество образований, n=63 |
|------------------------------------------|------------------------------------|-------------------|-----------------------------------|
|                                          | Гемангиома, n=42                   | Образования, n=21 |                                   |
| Контурсы                                 |                                    |                   |                                   |
| Ровные                                   | 13                                 | 2                 | 15                                |
| Неровные                                 | 26                                 | -                 | 26                                |
| Четкие                                   | 36                                 | -                 | 36                                |
| Нечеткие                                 | 3                                  | 1                 | 4                                 |
| Плотность                                |                                    |                   |                                   |
| Гиподенсный                              | 38                                 | 4                 | 42                                |
| Изоденсный                               | 2                                  | -                 | 2                                 |
| Гиперденсный                             | -                                  | -                 |                                   |
| Структура                                |                                    |                   |                                   |
| Однородная                               | 10                                 | 1                 | 11                                |
| Неоднородная                             | 18                                 | 6                 | 24                                |
| С контрастом                             | 27                                 | 2                 | 29                                |
| От периферии к центру                    | 25                                 | -                 | 25                                |
| Отсутствия накопления контраста в центре | -                                  | -                 | -                                 |
| Участок низкой плотности в центре        | 8                                  | -                 | 8                                 |

Примечание. Значение t-критерия Стьюдента: 3,94. (сравнивали КТ-показатели гемангиомы (n=42) с образованиями (n=21))

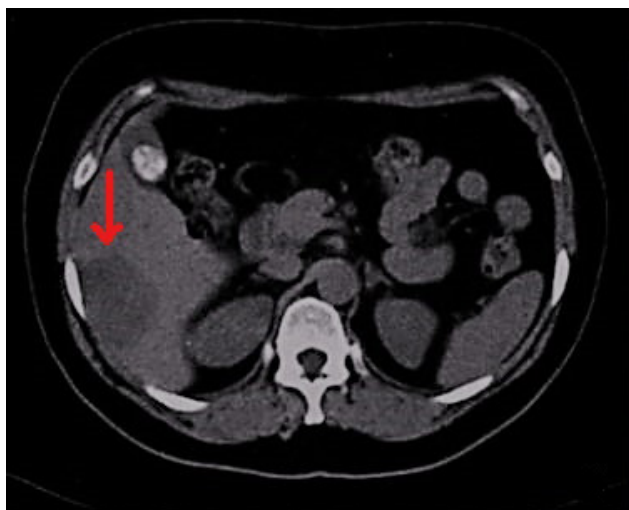
использован нами в 41 случаях, в частности в 70,7% (29/41) случаев с контрастным усилением (омнипак, юнигексол 350-500 мл). Необходимо отметить, что контрастное усиление увеличивала диагностическую ценность метода до 90,2% (37/41). Чувствительность и специфичность метода составила 88% и 94%, соответственно. При контрастировании отмечалось постепенное накопление контраста от периферии к центру образования. Этот характерный КТ-признак был положительным в 25 наших наблюдениях. У большинства больных это образование имело четкий и неровный контур, однородную (чаще) или неоднородную структуру, округлую или овальную форму (табл. 2).

С увеличением размеров гемангиом более 8 см, на КТ – срезах выявлялся характерный для гемангиом симптом «гиалиновой щели», проявляющийся в центре опухоли, как участок равномерной низкой плотности (+15-30ед НУ), звездчатой или продолговато-ветвистой формы, с четкими контурами (рис. 2).

Метод магнитно-резонансной томографии (МРТ) в диагностике очаговых образований печени, использован нами в 9 наблюдениях, при котором выявлено 15 образований различной локализации. Контрастное усиление в 8 случаях позволило установить предоперационный диагноз гемангиоматоз печени. В одном случае природу образования в предоперационном периоде установить не удалось. МРТ зарекомендовал себя как высокочувствительный (92%) и высокоспецифичный метод исследования (96,7%). К преимуществам данной методики относятся: высокая диагностическая ценность – для выявления особенностей



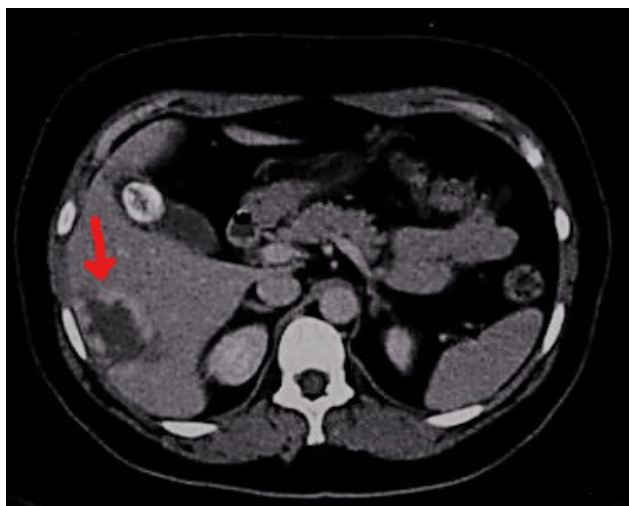
**Рисунок 3.** КТ картина гигантской гемангиомы правой доли печени (стрелкой указан симптом “гиалиновой щели”).



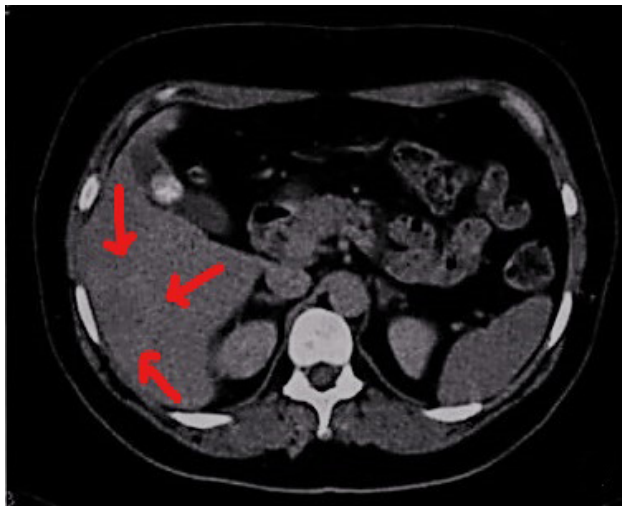
**Рисунок 4а.** Кавернозная гемангиома печени 5-6 сегмента, стрелка указывает на четкое, ограниченное гипоинтенсивное образование с однородной структурой.



**Рисунок 4б.** Артериальная фаза контрастного усиления, стрелка указывает на окрашивание лакуны по периферии. Образование типично для гемангиомы печени.



**Рисунок 4в.** Венозная фаза контрастного усиления, стрелка указывает на распространение области окрашивания от периферии к центру.



**Рисунок 4г.** Отсроченная венозная фаза контрастного усиления, центральная часть гемангиомы становится изоинтенсивной, периферическая - гиперинтенсивной.

новообразования и уточнения локализации; нивелируется лучевая нагрузка на организм; в процессе диагностики не ощущаются боль и дискомфорт; дает четкие детализированные снимки. К недостаткам можно отнести имеющиеся противопоказания, в частности: непереносимость контрастных препаратов; беременность; наличие кардиостимуляторов или имплантов на основе металла. Также уместно отметить высокую разрешающую способность МРТ, при наличии предварительных УЗИ и КТ данных сложных диагностических случаев, в частности при малых размерах очага, для уточнения особенностей и топике новообразований.

Основными МРТ-признаками гемангиом печени это: гипо- или гиперэхогенные образования с четкими и ровными контурами, овальной или округлой формы. При в/в контрастировании образования, как правило, хорошо накапливают контрастное вещество, причем также – от периферии к центру (рис. 4а–4г).

Сочетанное использование методов УЗИ и КТ брюшной полости для диагностики гемангиом печени выполнено нами в 41 случаях. Уместно отметить, что чувствительность КТ исследования, особенно при контрастном усилении, была значительно выше и составила 93,5% (39/41). Опираясь на результаты собственного обследования, можно утверждать, что для выявления и уточнения количества образований мы отдаем предпочтение ультразвуковому исследованию, однако характер образования лучше определялся при КТ.

Гемангиомы печени чаще встречаются у женщин (4-6:1) в возрасте 30-50 лет [7, 11], что соотносится и с нашими данными (4,8:1). Диагностика гемангиом печени, на наш взгляд, должна базироваться на данных неинвазивных методов лучевой диагностики (УЗИ, КТ, МРТ) и опыте специализированных учреждений по данной проблеме. Считаем, что наличие гемангиомы печени более 6 см в диаметре и стойкой клинической симптоматики, исключающей другие сопутствующие заболевания, сомнения в доброкачественном характере образования и росте опухоли, должны служить показанием к своевременной операции.

Информативность УЗИ, КТ и МРТ согласно нашему материалу, составила не менее 90%. Характерное постепенное накопление контрастного вещества опухолью (от периферии к центру) является патогномоничным для гемангиомы. Поэтому необходимо отметить важность внутривенного контрастного усиления. Аналогичные цифры приводят и другие авторы [4-6, 8-11].

**Заключение.** Таким образом, накопленный нами опыт по диагностики гемангиом печени, показывает, что неинвазивные методы диагностики очень эффективны и позволяют своевременно выявить гемангиому печени у большинства больных. МРТ в сравнении с КТ и УЗИ, считается более чувствительным и информативным методом. Но, с учетом распространенности, безопасности и экономической доступности, необходимо отдать предпочтение УЗИ, как первичному звену лучевой визуализации. Частота диагностических расхождений данных предоперационного исследования с операционной находкой, составило 11,4%, то есть, в 11 наблюдениях имело место расхождение предварительного и заключительного диагнозов.

## ЛИТЕРАТУРА

(п. 14 см. в REFERENCES)

1. Ахмадзода С.М. Диагностика и хирургическое лечение гемангиом печени / С.М. Ахмадзода, Б.Дж. Сафаров, Дж.Б. Сафаров и др. // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. – 2015. – №3. – С. 3-12.
2. Авасов Б.А. Диагностика и лечения гемангиом печени / Б.А. Авасов // Вестник Киргизского-Российского Славянского университета. – 2013. – Т.13. – №11. – С. 18-20.
3. Батвинков. Н.И: Диагностика и хирургическое лечения очаговых заболеваний печени доброкачественного генеза / Н.И. Батвинков, Э.В. Могилевец, С.А. Визгалов, А.М. и др. // Журнал Гроденского государственного медицинского университета. – 2016. – №2. – С. 115-119
4. Багненко С.С. Магнитно-резонансная томография в диагностике очаговых поражения печени с применением гепатотропного контрастного препарата / С.С. Багненко, Г.Е. Труфанов, С.А. Аленьев, И.И. Дзидзава // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2012. – Т1(37). – С. 97-105
5. Вишневский В.А. Опухоли печени: диагностика и хирургическое лечение / В.А. Вишневский, Ф.А. Ефанов, Р.З. Икромов, В.А. Чжао // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. – Т.2. – №2. – С. 38-47.
6. Грицаенко А.И. Способы лечения гемангиом печени / А.И. Грицаенко., М.А. Нартайлаков., Р.Р. Рахимов и др. // Пермский медицинский журнал. – 2012. – №5. – С. 13-18.
7. Калкин Я.Г. Возможности современных методов диагностики и хирургического лечения доброкачественных очаговых образований печени / Я.Г. Калкин, В.В. Хацко, А.Д. Шаталов, А.Б. Кузьменко, В.А. Войтюк // Украинский журнал хирургии. – 2013. – №1(20). – С. 55-57.
8. Катрич А.Н. Роль ультразвукового исследование в дифференциальной диагностике новообразований печени / А.Н. Катрич, С.В. Польшиков // Инновационная медицина Кубина. – 2020. – №4(20). – С. 35-42.



9. Котляров П.М. Компьютерная томография в распознавании обызвествленной гемангиом печени / П.М. Котляров, Е.В. Егорова, // Медицинская визуализация. - 2017. - Т.21. - №5. - С. 94-98.

10. Лукьянченко А.Б. Современные представления о диагностика гемангиом печени (обзор литературы и собственные наблюдения) / А.Б. Лукьянченко, Б.М. Медведева, Г.Г. Кармазановский, М.А. Шабонов, К.А. Лукьянченко // Вестник РОНЦ им Н.Н. Блохина РАМН. - 2013. - Т.2. - №1 (91). - С. 3-10.

11. Мугатаров И.Н. Анализ хирургического лечения гемангиом печени / И.Н. Мугатаров, М.Ф. Заривцацкий, В.А. Самарцев, Л.А. Банковская, Е.Д. Каменских и др. // Пермский медицинский журнал. - 2021. - Т.38. - №4. - С. 129-141

12. Скипенко О.Г. Лучевая диагностика гемангиом печени: взгляд на проблемы из хирургической клиники / О.Г. Скипенко, Ф.А. Ганиев, Н.К. Чардаков // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2011. - №10. - С. 78-86

13. Хацко В.В. Диагностика и лечения гемангиом печени / В.В. Хацко, А.Е. Кузменко, В.Н. Войтюк, Матвиенко В.А. и соавт. // Украинский журнал хирургии. - 2014. - №3-4(26-27). - С. 131-135.

## REFERENCES

1. Akhmadzoda S. M. Diagnostika i khirurgicheskoe lechenie gemangiom pecheni [Diagnosis and surgical treatment of hepatic hemangiomas]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadzhikistana - Herald of the Academy of Medical Sciences of Tajikistan*, 2015, No. 3, pp. 3-12.

2. Avasov B.A. Diagnostika i lecheniya gemangiom pecheni [Diagnosis and treatment of hepatic hemangiomas]. *Vestnik Kirgizskogo-Rossiyskogo Slavyanskogo universiteta - Bulletin of the Kirghiz-Russian Slavic University*, 2013, Vol. 13, No. 11, pp. 18-20.

3. Batvinkov N.I. Diagnostika i khirurgicheskoe lecheniya ochagovykh zabolevaniy pecheni dobrokachestvennogo geneza [Diagnostics and surgical treatment of focal liver diseases of benign genesis]. *Zhurnal Grodenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta - Journal of Groden State Medical University*, 2016, No. 2, pp. 115-119.

4. Bagnenko S.S. Magnitno-rezonansnaya tomografiya v diagnostike ochagovykh porazheniya pecheni s primeneniem gepatotropnogo kontrastnogo preparata [Magnetic resonance imaging in the diagnosis of focal liver lesions with hepatotropic contrast agent]. *Vestnik Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii - Bulletin of the Russian Military Medical Academy*, 2012, Vol. 1 (37), pp. 97-105

5. Vishnevskiy V.A. Opukholi pecheni: diagnostika i khirurgicheskoe lechenie [Liver tumors: diagnosis and surgical treatment]. *Dokazatel'naya gastroenterologiya - Evidence-based gastroenterology*, 2013, Vol. 2, No. 2, pp. 38-47.

6. Gricaenko A.I. Sposoby lecheniya gemangiom pecheni [Способы лечения гемангиом печени]. *Permskiy*

*meditsinskiy zhurnal - Perm Medical Journal*, 2012, No. 5, pp. 13-18.

7. Kalkin Ya.G. Vozmozhnosti sovremennykh metodov diagnostiki i khirurgicheskogo lecheniya dobrokachestvennykh ochagovykh obrazovaniy pecheni [Possibilities of modern methods of diagnosis and surgical treatment of benign focal liver neoplasms]. *Ukrainskiy zhurnal khirurgii - Ukrainian Journal of Surgery*, 2013, No. 1 (20), pp. 55-57.

8. Katrich A.N. Rol ultrazvukovogo issledovaniya v differentsialnom diagnostike novoobrazovaniy pecheni [The role of ultrasound in the differential diagnosis of liver neoplasms]. *Inovatsionnaya medicina Kubina - Innovative medicine Cubana*, 2020, No. 4 (20), pp. 35-42.

9. Kotlyarov P.M. Kompyuternaya tomografiya v raspoznavanii obyzzvestvennoy gemangiom pecheni [Computed tomography in the recognition of calcified hepatic hemangiomas]. *Meditsinskaya vizualizatsiya - Medical imaging*, 2017, Vol. 21, No. 5, pp. 94-98.

10. Lukyanchenko A.B. Sovremennye predstavleniya o diagnostike gemangiom pecheni (obzor literatury i sobstvennye nablyudeniya) [Current views on the diagnosis of hepatic hemangiomas (literature review and own observations)]. *Vestnik Rossiyskogo onkologicheskogo nauchnogo tsentra imeni N. N. Blokhina - Bulletin of the N. N. Blokhin Russian Cancer Research Center*, 2013, Vol. 2, No. 1 (91), pp. 3-10.

11. Mugatarov I.N. Analiz khirurgicheskogo lecheniya gemangiom pecheni [Analysis of surgical treatment of hepatic hemangiomas]. *Permskiy meditsinskiy zhurnal - Perm Medical Journal*, 2021, Vol. 38, No. 4, pp. 129-141.

12. Skipenko O.G. Luchevaya diagnostika gemangiom pecheni: vzglyad na problemy iz khirurgicheskoy kliniki [Radial diagnosis of hepatic hemangiomas: a view from a surgical clinic]. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya - Experimental and clinical gastroenterology*, 2011, No. 10, pp. 78-86.

13. Khatsko V.V. Diagnostika i lecheniya gemangiom pecheni [Diagnosis and treatment of hepatic hemangiomas]. *Ukrainskiy zhurnal khirurgii - Ukrainian Journal of Surgery*, 2014, No. 3-4 (26-27), pp. 131-135.

14. Leon M., Chavtz L., Surani S. Hepatic Heman-gioma: What internists need to know. *World Journal of Gastroenterology*, 2020, No. 1, pp. 11-20.

## ХУЛОСА

**С.М. Аҳмадзода, А.М. Солихзода,  
Б.Ҷ. Сафаров, А.З. Махмудов**

## УСУЛҲОИ ТАШХИСИ НУРӢ ГЕМАНГИО- МАИ ЧИГАР

**Мақсади омӯзиш:** Муайян кардани арзиши усулҳои ташхиси нури, ба монандӣ: ТУС, ТК ва ТМР хангоми ҷой доштани гемангиомаи чигар.



**Маводҳои тадқиқотӣ:** Дар мақола натиҷаи таҳлили нурии 96 бемори гемангиомаи чигар оварда шудааст. Синну соли беморон аз 16 то 73 сол (синни миёна  $42 \pm 10,3$  сол) буд. Бартарии занон – 78 нафар (81,3%) қайд карда шуд. Таносуби зан ба мардон 4,8:1. Гемангиомаҳо майдони як сегменти чигарро дар 21 (21,8%) ҳолат, ду сегмент - дар 35 (35,4%), се сегмент - дар 17 (17,7%), чор ва зиёда сегментҳо - дар 23 (23,9%) ҳолатро ишғол кардаанд.

**Натиҷа:** Усулҳои таҳлили ғайриинвазивӣ ҳеле муосир буда, имкон медиҳанд, ки гемангиомаҳои

чигар сари вақт муайян карда шаванд. Тибқи таҷрибаи бардошта, арзиши таҳлисиҳои нурии ҳадди ақал 90%-ро ташкил медиҳад.

**Муҳокима:** ТМР дар муқоиса бо ТК ва ТУС як усули ҳассос ва пуриттило ҳисобида мешавад. Аммо, бо назардошти бартарияти дастрасӣ, безарар ва арзон будан, зинаи аввали таҳлис аз муоинаи ултрасадо оғоз меёбад.

**Калимаҳои асосӣ:** таҳлили нурии, гемангиомаи чигар.

УДК 614.1(470.64)

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-17-22

М.О. Бобоходжаева

## ПРЕЕМСТВЕННОСТЬ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ УСЛУГ И УРОВЕНЬ ПЕРВИЧНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ МОЛОДЁЖИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

*ГУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии РТ»*

**Бобоходжаева Масуда Облокуловна** - к.м.н., научный сотрудник ГУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии Республики Таджикистан»; Тел.: +992501808066; E-mail: masuda\_10@mail.ru

**Цель исследования.** Изучить преемственность предоставления услуг в учреждениях ПМСП и уровень первичной заболеваемости молодёжи в Республике Таджикистан.

**Материалы и методы исследования.** Проанализированы данные Республиканского центра медицинской статистики и информации МЗиСЗН РТ; отчеты Республиканского, областных и районных центров репродуктивного здоровья; Республиканского центра профилактики и борьбы со СПИД; отчеты Молодежных медико-консультативных отделений; данные амбулаторных карт (форма 025/к – индивидуальная карта пациентки, использующей контрацептивы; форма 112/у – индивидуальная карта пациента), а также проведен анализ разработанных нами анкет.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Показано, что усредненный уровень общей первичной заболеваемости в 2018-2019 гг. составил 638 ‰ среди молодежи Республики Таджикистан в возрасте от 15 до 30 лет, при этом данный показатель среди юношей составил 778,2 ‰ и среди девушек - 4392,5 ‰.

**Заключение.** Отлаженная система перенаправлений обеспечивает преемственность предоставления необходимых профилактических и лечебно-диагностических услуг молодежи, тем самым повышая их доступность, доказательную обоснованность назначений и обеспечивая экономический эффект.

**Ключевые слова:** система перенаправлений, молодежь, первичная заболеваемость, Молодежные медико-консультативные отделения.

М.О. Bobokhjaeva

## CONTINUITY OF SERVICES AND THE LEVEL OF PRIMARY MORBIDITY AMONG YOUNG PEOPLE IN THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

*State Institution “Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Republic of Tajikistan”*

**Bobokhodzhaeva Masuda Oblokulovna** - Candidate of medical sciences, researcher at the State Institution “Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Republic of Tajikistan”; Tel: +992501808066; E-mail: masuda\_10@mail.ru

**Aim.** To study the continuity of the provision of services in PHC facilities and the level of primary morbidity among young people in the Republic of Tajikistan.

**Material and methods.** Data from the Republican Center for Medical Statistics and Information of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan; reports from Republican, regional and district reproductive health centers; the Republican Center for AIDS Prevention and Control; reports from Youth Medical Consulting Departments; data from outpatient records (Form 025/k - individual card of a contraceptive patient; Form 112/u - individual patient card) and self-developed questionnaires were analyzed.

**Results.** Average level of general primary morbidity in 2018-2019 amounted to 638‰ among the youth of the Republic of Tajikistan aged 15 to 30 years, while this indicator among boys was 778.2‰ and among girls - 4392.5‰.

**Conclusions.** A well-functioning system of referrals ensures the continuity of the necessary preventive, treatment, and diagnostic services provision to young people, thereby increasing their availability, evidence-based prescriptions and a positive economic effect.

**Keywords:** referral system, youth, primary morbidity, Youth medical advisory departments.

---

**Актуальность.** Среди различных видов заболеваемости по обращаемости населения за медицинской помощью первичная заболеваемость той или иной возрастной группы населения даёт представление о качестве здоровья и способствует разработке целевых оздоровительных программ [1, 3].

Состояние и развитие общества во многом определяются уровнем здоровья молодежи, которое оказывают значимое влияние на здоровье нации в целом и формируют ее культурный, интеллектуальный, производственный и репродуктивный потенциал [5, 7].

Обзор Национальной программы по развитию семейной медицины в Таджикистане на 2011–2015 гг. проведенный экспертами ЕРБ ВОЗ показал, что в результате всестороннего и комплексного подхода, направленного на расширение информированности населения о вопросах здоровья, резко повысился уровень обращаемости за услугами ПМСП [8]. Повышенный уровень обращаемости в регионах страны отразился на показателях первичной заболеваемости, в особенности у молодежи.

В Республике Таджикистан на современном этапе обеспечивается всесторонняя реализация молодежных программ социальной направленности молодежи, поддержки здоровья и благосостояния молодого поколения [2, 6, 7], однако остается упущенным вопрос мониторингирования доступности молодежи с безопасным и рискованным поведением к медико-социальной помощи. Выделение приоритетных направлений и целевое финансирование на нынешнем этапе обеспечили позитивные изменения медико-демографической ситуации, однако все ещё сохраняются высокие показатели смертности и негативная динамика состояния здоровья подрастающего поколения, что диктует необходимость адекватных органи-

зационных решений, основанных на комплексной оценке здоровья детей и подростков.

**Цель исследования.** Изучить преемственность предоставления услуг в учреждениях ПМСП и уровень первичной заболеваемости молодёжи в Республике Таджикистан.

**Материалы и методы исследования.** Исследования проводились на базе кафедры акушерства и гинекологии Государственного образовательного учреждения «Институт последиplomного образования в сфере здравоохранения» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения (МЗ и СЗН) Республики Таджикистан за период с 2013 по 2019 гг. Материалы исследования основаны на данных: Республиканского центра медицинской статистики и информации МЗ и СЗН РТ; сводных данных годовых отчетов Национального, областных и районных центров репродуктивного здоровья; Республиканского центра профилактики и борьбы со СПИД; Республиканского центра по защите населения от туберкулеза; отраслевых отчетных форм молодежных медико-консультативных отделений (ММКО), Центров репродуктивного здоровья, анализа форм 025/к – индивидуальная карта пациентки, использующей контрацептивы и форм 112/у - индивидуальная карта пациента.

Объектом исследования являлась молодежь от 15 до 30 лет, обратившиеся в ММКО Центров здоровья республики за 2018 и 2019 гг.

К предмету исследования были отнесены: уровень и структура соматической заболеваемости, заболеваемости органов репродуктивной системы и заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП).

С целью оценки состояния репродуктивного здоровья проведено общеклиническое, гинекологическое, лабораторное, УЗИ и инструментальное обследование по общепринятой методике.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с использованием стандартных средств анализа, входящих в состав ППП Statistica 5,0 и Excel, включающая классические методы описательной статистики (вычисляли средние значения показателей (М) и стандартную ошибку средней значимости (m), сравнение полученных статистических характеристик между собой по критерию Стьюдента.

**Результаты исследований и их обсуждение.** В Республике Таджикистан число молодежи (возрастные группы от 15 до 30 лет) составляет 2552 тысяч человек, что составляет около 30,0% от общего населения страны, из них 1255 тысяч человек – девушки и 1297 тысяч человек – юноши (4).

Всего в ММКО по всем регионам Таджикистана в течение двух лет (2018-2019 гг.) обратились 58103 человек, из них юношей - 18070 (31,1%), девушек - 40033 (68,9%).

Основной контингент получивших услуги в области охраны репродуктивного и сексуального здоровья представлен следующим образом:

- организованная молодежь (студенты ВУЗов, СУЗов, школьники) – 80,5%;
- работницы секса (РС) – 6,6%;
- трудовые мигранты – 12,2%;
- потребители инъекционных наркотиков (ПИН) – 0,63%;
- мужчины, имеющие секс с мужчинами (МСМ) – 0,07%.

Возрастной состав респондентов: основную часть составили лица в возрасте 25-30 лет (68,6%), возрастная группа 20-24 года составила 28,0% и лица в возрасте 15-19 лет составили 3,4 %.

Социальное положение охваченных услугами респондентов: преобладающее большинство - организованная молодежь (учащиеся ВУЗов, СУЗов, школьники) - 54,4%, рабочие - 17,3%, служащие - 13,0%, безработные – 8,1%, домохозяйки – 7,2%.

Из числа обратившихся респондентов имеют среднее образование - 42,0%, незаконченное высшее - 31,3%, начальное образование имеют 20,6%, не имеют образования - 6,1%.

Брачный статус: преимущественное большинство респондентов – не состоящие в браке (60,4%); в официальном браке состоят 25,9%; в неофициальном браке – 13,7%.

Из числа обратившихся молодых людей в ММКО, в 55,1% случаев соматические заболевания были выявлены у юношей и в 44,9% случаев у девушек, т.е. каждый второй из обратившихся имеет

ту или иную соматическую патологию; у 71,4% юношей и 28,6% девушек выявлено сочетание 2 и более заболеваний, что, безусловно, отражается на качестве жизни молодежи и создает неблагоприятный фон для реализации репродуктивной функции в последующем.

Среди основных соматических заболеваний среди молодежи, в пятерку наиболее часто встречающихся болезней вошли болезни мочеполовой системы (35,3%), болезни эндокринной системы (24,1%), анемии (17,6%), глистные инвазии (14,4%) и болезни органов пищеварения (10,2%).

Различные заболевания органов репродуктивной системы были выявлены у 13790 девушек (34,4%) из числа обратившихся. Среди 17570 юношей, обратившихся за тот же период, заболевания репродуктивной системы были выявлены у 911 (5,18%). Различия в выявляемости заболеваний репродуктивных органов среди юношей и девушек связаны, на наш взгляд, со стигматизацией юношей с одной стороны, а с другой стороны, при наличии проблем со стороны урогенитального тракта юноши обращаются в Центр урологии или Центр дермато-венерологии, либо в частные клиники, анонимно. Данное обстоятельство указывает на наличие барьеров к доступу юношей в ММКО и необходимость мониторинга доступа к медико-социальным услугам.

Следует отметить, что в структуру анализируемых заболеваний также были включены заболевания на основе наблюдаемых синдромов, которые требовали дальнейшего уточнения диагноза.

Среди юношей, обратившихся в ММКО, наиболее часто встречались воспалительные заболевания мочеполовых органов (53,6%), затем опухоли яичек (2,85%), затем выявлены синдромы выделения из мочевыводящих путей (34,5%), боли внизу живота (19,3%), и генитальные язвы (0,88%). В 12,2 % случаев обращения юношей в ММКО было выявлено сочетание двух и более симптомов заболевания репродуктивных органов.

Среди девушек, обратившихся в ММКО, наиболее часто встречались воспалительные заболевания органов таза (ВЗОТ) - 25,6%, затем нарушения менструального цикла (17,5%), доброкачественные образования яичников (5,8%). В структуру анализируемых заболеваний были также включены ИППП, которые требовали дальнейшего уточнения диагноза. Среди них у каждой пятой девушки были отмечены выделения из влагалища, в 22,1% случаев - боли внизу живота, у 11,8% девушек - выделения из уретры и у 6,43% - генитальные



язвы. В 11,2% случаев обращения девушек в ММКО было выявлено сочетание двух и более симптомов заболевания репродуктивных органов.

Из 1698 молодых людей с различными видами ИППП, 92,0% составили девушки и только 7,95% - юноши, что свидетельствует о том, что ИППП чаще подвержены молодые девушки, так как они биологически более уязвимы к болезням, передаваемым половым путем, чем взрослые, поскольку их репродуктивная система не сформирована и менее защищена от инфекций.

Наиболее распространенными ИППП среди девушек являются: хламидийная инфекция (16,1%), цитомегаловирусная инфекция (11,9%), инфицирование вирусом простого герпеса (12,9%), кандидоз (5,05%) сифилис (4,35%), ВИЧ-инфекция диагностирована в 7,4% случаев. Доля микоплазмоза, уреаплазмоза, токсоплазмоза и гарднереллеза в структуре ИППП были примерно одинаковыми и составляли соответственно 0,23%, 0,32%, 0,27% и 0,72%. Среди юношей наиболее часто выявлена гонорея (45,2%), трихомониаз (14,8%), сифилис (10,4%), хламидиоз (8,89%). ВИЧ-инфекция выявлена в 7,41%. Доля цитомегаловирусной инфекции и инфицирования вирусом простого герпеса в структуре ИППП у юношей одинакова и составляет соответственно 5,19% и 5,19%. Если принять во внимание факт сочетания этих трех групп заболеваний у одних и тех же лиц, то можно заключить, что у каждого четвертого лица (девушек и юношей) выявляется то или иное заболевание.

Если экстраполировать полученные данные и рассчитать показатель заболеваемости по обращаемости в ММКО РТ, то общий уровень первичной заболеваемости составил 638‰, при этом данный показатель среди юношей составил 778,2‰, среди девушек 4392,5‰. По данным ряда исследований [3, 4, 5] показатель заболеваемости по обращаемости среди молодежи составляет от 957,7‰ - у юношей и до 1319,2‰ - у девушек. Следует отметить, что эти данные не совсем сопоставимы с нашими данными, так как отличаются климатогеографические условия, социальный статус и качество жизни.

Наши данные свидетельствуют о наличии серьезных медико-социальных проблем, влияющих на качество жизни. Таким образом, современная молодежь представляет собой уязвимую группу в связи с наличием серьезных медико-социальных проблем и нуждается в оказании высококачественных медико-социальных услуг. С этой целью необходима интеграция оказания медико-

консультативных услуг молодежи с Центрами семейной медицины, Центрами ИППП, центрами по профилактике и борьбы с туберкулезом, центром СПИД и другими службами на уровне первичной медико-санитарной помощи.

Если принять во внимание тот факт, что до 90% состояний, при которых обычно пациент обращается к врачам, могут диагностироваться и излечиться на первичном уровне, и только в 10% - это ситуации, когда больные действительно нуждаются в дополнительном обследовании и лечении в специализированных клиниках, то в отношении к молодежи, ММКО является тем учреждением, для которого должны быть разработаны алгоритмы действий в самом ММКО и, при необходимости, налаженной системы перенаправлений в специализированные учреждения. С учетом другого факта, что в сельской местности, как правило, имеет место дефицит специалистов, то оправдывает себя концепция создания укрупненных ММКО: не в сельских центрах здоровья, а на уровне района. Этот вопрос касается системы перенаправления.

Существуют определенные причины, почему пациент не должен обращаться на более высокий уровень предоставления медицинской помощи. Во-первых, потому что это обойдется дороже как для государства, так и для самого пациента. Ведь такая помощь подразумевает более высокие затраты на транспортировку, оплату самих услуг, которые будут более дорогими. Во-вторых, на более высоком уровне привыкли лечить тяжёлых больных, и там могут возникать ситуации, когда пациенту назначают ненужные осмотры, анализы, обследования.

Навыки и компетенции врачебного персонала ММКО, как и его оснащение, не всегда приспособлены к специализированным учреждениям узкого профиля, следствием чего становятся неизбежными многочисленными перенаправлениями и фрагментацией услуг. При этом, система направлений и перенаправлений на практике отстроена не оптимальным образом, т.е. часто пациенты самостоятельно обращаются к узким специалистам, а те в свою очередь направляют пациентов на госпитализацию, даже если в этом нет необходимости.

В связи с изложенным, объективная «сортировка» пациентов для обеспечения необходимых возможных услуг в самом ММКО, и адресное перенаправление в специализированные центры, является оправданным как с точки зрения доказательности, так и с экономической точки зрения.

Таким образом, сегодня в практическое здравоохранение внедрена система перенаправлений



до родов, внедрена система перенаправления беременных и послеродовых женщин с тяжёлыми акушерскими осложнениями от первых и вторых уровней на третий уровень, система перенаправлений молодёжи в соматические учреждения, онкологические, кожно-венерологические и урологические центры.

### Выводы.

1. Усредненный уровень общей первичной заболеваемости в 2018-2019 гг. составил 638‰ среди молодежи Республики Таджикистан в возрасте от 15 до 30 лет, при этом данный показатель среди юношей составил 778,2‰, среди девушек - 4392,5‰.

2. Для отслеживания динамики уровня первичной заболеваемости и оценки эффективности воздействия принимаемых мер на качество здоровья молодежи в Республике Таджикистан необходимо продолжить подобные исследования в последующие годы и сопоставить полученные результаты с данными настоящего исследования.

3. Отлаженная система перенаправлений обеспечивает преимущество предоставления необходимых профилактических и лечебно-диагностических услуг молодежи, тем самым повышая их доступность, доказательную обоснованность назначений и обеспечивая экономический эффект.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бобоходжаева М.О. Структура заболеваемости инфекциями, передающимися половым путем, среди молодежи Таджикистана / М.О. Бобоходжаева // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. - 2021. - Т. 11, №4 (40). - С. 13-18.
2. Государственная программа по репродуктивному здоровью на период 2019-2022 гг. (Постановление Правительства РТ № 326 от 22.06.2019 г.).
3. Журавлева И.В., Лакомова Н.В. Здоровье молодежи как объект социальной политики / Социальные аспекты здоровья населения. - 2018. - №4(62). DOI:10.21045/2071-5021-2018-62-4-8.
4. Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения в 2018 году: Статистический сборник. Душанбе. - 2019. - 364 с.
5. Носирова М.П. Структура заболеваний, обусловивших инвалидность среди детей города Душанбе / М.П. Носирова [и др.] // Вестник Авиценны. - 2019. - Т. 21, №4. - С. 603-609.
6. Национальная программа социального развития молодежи в Республике Таджикистан на 2013-2015 гг. (Постановление Правительства РТ №260 от 02.11.2012 г.)

7. Национальная стратегия здоровья населения РТ на период 2010–2020 гг. (Постановление Правительства РТ №368, от 01.08. 2010 г.).

8. Обзор Национальной программы по развитию семейной медицины в Таджикистане на 2011–2015 гг. / ЕРБ ВОЗ и Постановление МЗСЗНРТ / Копенгаген. -2016. -68 с.

### REFERENCES

1. Bobokhodzhaeva M.O. Struktura zaboлеваemosti infekcijami, peredajushhimisja polovym putem, sredi molodezhi Tadjikistana [The structure of the incidence of sexually transmitted infections among young people in the Republic of Tajikistan]. *Medicinskiy vestnik Nacional'noy akademii nauk Tadjikistana – Medical bulletin of the National Academy of sciences of Tajikistan*, 2021, vol. 11, No 4 (40), pp. 13-18.
2. Gosudarstvennaya programma po reproduktivnomu zdorovyu na period 2019-2022 gg. (Postanovlenie Pravitelstva RT № 326 ot 22.06.2019 g) [State Reproductive Health Program for the period 2019-2022 (Decree of the Government of Tajikistan № 326 from 22.06.2019 yrs.]. Dushanbe, 2019.
3. Zguravleva I.V., Lakomova N.V. Zdorove molodezhi kak obekt sotsialnoy politiki [Youth health as an object of social policy]. *Sotsialnye aspekty zdorovya naseleniya - Social aspects of population health*, 2018, No. 4 (62).
4. Zdorove naseleniya i deyatelnost uchrezhdeniy zdavookhraneniya v 2018 godu: Statisticheskiy sbornik [Health of the population and the activities of health care institutions in 2018. Statistical compendium]. Dushanbe, 2019. 364 p.
5. Nosirova M.P. Struktura zabolevaniy, obuslovivshikh invalidnost' sredi detey goroda Dushanbe [The structure of diseases that caused disability among children in the city of Dushanbe]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2019, vol. 21, No. 4, pp. 603-609.
6. Natsionalnaya programma sotsialnogo razvitiya molodezhi v Respublike Tadjikistan na 2013-2015 gg. (Postanovlenie Pravitelstva RT №260 ot 02.11.2012 g.) [National Program of Social Development of Youth in the Republic of Tajikistan for 2013-2015 (Decree of the Government of Tajikistan № 260 dated 02.11.2012)]. Dushanbe, 2012.
7. Natsionalnaya strategiya zdorovya naseleniya RT na period 2010–2020 gg. (Postanovlenie Pravitelstva RT №368, ot 01.08. 2010 g.) [National Health Strategy of Tajikistan for 2010-2020 (Decree of the Government of Tajikistan № 368, 01.08. 2010)]. Dushanbe, 2010.
8. ERB VOZ i Postanovlenie MZSZNRT. Obzor Natsionalnoy programmy po razvitiyu semeynoy meditsiny v Tadjikistane na 2011-2015 gg [Review of the National Program for the Development of Family Medicine in Tajikistan for 2011-2015]. Copenhagen, 2016. 68 p.

## ХУЛОСА

М.О. Бобохочаева

### ҲАМГИРОИИ ХИЗМАТРАСОНӢ ВА САТҲИ БЕМОРШАВИИ ИБТИДОИИ ЧАВОНОН ДАР ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН

**Мақсади омӯзиш.** Омӯзиши ҳамгироии хизматрасонӣ дар муассисаҳои КАТС ва сатҳи беморшавии ибтидоии ҷавонон дар Ҷумҳурии Тоҷикистон.

**Мавод ва усулҳо.** Таҳлил карда шудааст маълумоти Маркази ҷумҳуриявии омили тиббӣ ва иттилооти Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳоли; ҳисоботи марказҳои ҷумҳуриявӣ, вилоятӣ ва ноҳиявии солимии репродуктивӣ; Маркази ҷумҳуриявии пешгирӣ ва мубориза бо ВНМО; ҳисоботи шӯъбаҳои машваратии тиббии

ҷавонон; маълумот аз сабти амбулаторӣ (формай 025/к – корти инфиродии бемор бо истифода аз контрацептивҳо; форма 112/у – сабти инфиродии бемор), инчунин таҳлили саволномаҳои, ки аз ҷониби мо таҳия карда шудаанд.

**Натиҷаҳои тадқиқот.** Нишон дода шудааст, ки сатҳи миёнаи бемории умумии ибтидоӣ дар солҳои 2018-2019 дар байни ҷавонони аз 15 то 30-солаи Ҷумҳурии Тоҷикистон 638%, дар байни ҷавонписарон 778,2% ва ҷавондухтарон бошад 4392,5%-ро ташкил дод.

**Хулоса.** Системаи муътадили мурочиатнома пайвастании хизматрасонии зарурии профилактикӣ ва муолиҷавию таъхироти ба ҷавонон таъмин намуда, ба ин васила дастрасии онҳо, дастурҳои далелнок ва самаравӣ иқтисодиро афзун менамояд.

**Калидвожаҳо:** низоми мурочиат, ҷавонон, бемории аввалия, шӯъбаҳои машваратии тиббии ҷавонон.

УДК 618.3

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-22-27

З.К. Байматова, Ш.Н. Орипова, Л.Н. Мулкамонова, Н.С. Талбова, П.З. Курбанова

### ОСОБЕННОСТИ ГЕСТАЦИОННОГО ПЕРИОДА И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У ЖЕНЩИН С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

*ГУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии»*

**Байматова Зарина Кахорчановна** - старший научный сотрудник акушерского отдела ГУ «Научно – исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии; Тел.: +992935354535; E-mail: tniiaqip@mail.ru

**Цель исследования.** Изучить течение беременности и перинатальные исходы у женщин с инсулинорезистентностью.

**Материалы и методы исследования.** Проведено ретроспективное и проспективное исследование 102 женщин и их новорожденных, которые находились в ГУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии» за период 2017-2019 гг. Все беременные в зависимости от уровня индекса инсулинорезистентности (индекс НОМА) были разделены на 3 группы. I группа – 42 беременные женщины с факторами риска развития по диабету, у которых индекс инсулинорезистентности был выше 2,84. II группа – 30 человек с индексом НОМА ниже 2,21 и III группа (n=30) - здоровые беременные женщины с физиологическим течением беременности и родов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** У новорожденных, рожденных от женщин с индексом НОМА выше 2,84 (патологическая инсулинорезистентность) наблюдается высокая частота перинатальных осложнений: поражение ЦНС, различная степень асфиксии, гипотрофия, незрелость.

**Заключение.** Инсулинорезистентность в целом влияет на беременность и оказывает отрицательное влияние на течение беременности, вызывая высокую частоту таких осложнений, как угрожающий выкидыш, преэклампсия, хроническая плацентарная недостаточность и влияет на перинатальные исходы.

**Ключевые слова:** инсулинорезистентность, индекс НОМА, гестационный период.

Z.K. Baymatova, Sh.N. Oripova, L.N. Mulkamonova, N.S. Talbova, P.Z. Kurbanova

### FEATURES OF GESTATIONAL PERIOD AND PERINATAL OUTCOMES IN WOMEN WITH INSULIN RESISTANCE

*State Institution Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology*

**Baimatova Zarina Kahorchanovna** - Senior Researcher of the Obstetric Department of the State Institution "Scientific-Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology; Tel: +992935354535; E-mail: tniiqip@mail.ru

**Aim.** To study the course of pregnancy and perinatal outcomes in women with insulin resistance.

**Material and methods.** A retrospective and prospective study of 102 women and their newborns who were born in the State Institution "Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology" for the period 2017-2019 was conducted. All pregnant women were divided into 3 groups according to the level of insulin resistance index (NOMA index). Group I - 42 pregnant women with developmental risk factors for diabetes with an insulin resistance index above 2.84. Group II consisted of 30 subjects with a NOMA index below 2.21, and Group III (n=30) consisted of healthy pregnant women with a physiological course of pregnancy and labor.

**Results.** Newborns born to women with a NOMA index above 2.84 (pathological insulin resistance) have a high incidence of perinatal complications: central nervous system defects, various degrees of asphyxia, hypotrophy, and immaturity.

**Conclusion.** Insulin resistance in general affects pregnancy and has a negative impact on the course of pregnancy, causing a high incidence of complications such as threatened miscarriage, preeclampsia, chronic placental insufficiency and affecting perinatal outcomes.

**Keywords:** insulin resistance, index NOMA, gestational period.

**Актуальность.** Беременность сопровождается инсулинорезистентностью (ИР), но причина ее возникновения и значение при данном состоянии остаются открытыми вопросами. При физиологически протекающей беременности в организме женщины осуществляется ряд приспособительных реакций, направленных на обеспечение оптимального развития плода и сохранения нормального функционирования органов и систем беременной.

Инсулинорезистентность осложняет приблизительно 14% всех наблюдаемых беременностей в мире. В настоящее время она представляет серьезную медико-социальную проблему, так как в значительной степени увеличивает частоту неблагоприятных исходов беременности: хроническая почечная недостаточность, преэклампсия, хроническая гипоксия плода, преждевременные роды [1].

Инсулинорезистентность является мощным фактором, осложняющим течение беременности. Течение беременности у пациенток с инсулинорезистентностью осложняется наложением длительно текущего гестоза, что усугубляет течение основного заболевания с формированием диабетических фетопатий, что чаще является показанием для досрочного родоразрешения. Также у данной группы беременных наблюдаются такие осложнения беременности, как угроза прерывания беременности, многоводие, рвота. Многоводие у беременных женщин с инсулинорезистентностью отмечается в 20-30% случаев, и они сопровождаются угрозой прерывания беременности, неправильным положением плода и дородовым излитием околоплодных вод [2, 5]

Частота самопроизвольных выкидышей наблюдается от 10% до 25% случаев. Одним из самых грозных осложнений является инфекция мочевыводящих путей - 17% [4, 5]. Также у данного контингента встречаются такие осложнения как обструкция родов, асфиксия плода, гипогликемия у матери, которая может быть причиной гипоксии и внутриутробной гибели плода. Частота пороков развития плода, рожденных от матерей с ИР, составляет 5-12%. Выявляются пороки центральной нервной системы (13%), сердечно-сосудистой системы (22%), костно-мышечной системы (23%). Послеродовой период нередко осложняется нарушением лактации и осложнениями, связанными с инфекцией [3, 6]

**Цель исследования.** Изучить течение беременности и перинатальные исходы у женщин с инсулинорезистентностью.

**Материалы и методы исследования.** С целью изучения течения беременности, родов и перинатальных исходов проспективно и ретроспективно были исследованы 102 женщины и их новорожденные, находящиеся в ГУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии» за период 2017-2019 гг.

Все беременные в зависимости от уровня индекса инсулинорезистентности (индекс НОМА), который определяли в III триместре беременности, были разделены на 3 группы. I группа (основная) – 42 беременные женщины с факторами риска развития диабета и с индексом инсулинорезистентности выше 2,84, II группа (группа сравнения) – 30 женщин аналогичных основной группе, но с

индексом инсулинорезистентности ниже 2,21. И третья группа (n=30) – контрольная, которую составляли женщины с физиологическим течением беременности и родов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Изучен гестационный процесс и перинатальные исходы у женщин с ИР. Обследуемые женщины были распределены по факторам риска (табл. 1).

Основными факторами развития диабета, при которых чаще выявляется инсулинорезистентность

у беременных, являются: ожирение – в 24 (57,3%) случаях, многоводие - 6 (14,3%), наличие крупных плодов - 5 (11,9%), наследственность по сахарному диабету (СД) - 4 (9,5%), первичное невынашивание, мертворождение, ВПР плода - 3 (7,1%).

Оценка осложнений данной беременности в сравниваемых группах представлена в табл. 2.

Полученные данные свидетельствуют о том, что уровень осложнений беременности значительно выше в основной группе пациенток с индексом

**Таблица 1**

**Распределение беременных по факторам риска**

| Факторы риска                                             | Группы | Основная группа, n=42 |      | Группа сравнения, n= 30 |      |
|-----------------------------------------------------------|--------|-----------------------|------|-------------------------|------|
|                                                           |        | абс. число            | %    | абс. число              | %    |
| Ожирение                                                  |        | 24                    | 57,2 | 14                      | 46,7 |
| Многоводие при данной беременности                        |        | 6                     | 14,3 | 6                       | 20,0 |
| Крупный плод в анамнезе                                   |        | 5                     | 11,9 | 4                       | 13,3 |
| Наследственность по сахарному диабету                     |        | 4                     | 9,5  | 3                       | 10,0 |
| Первичное невынашивание беременности, ВПР, мертворождение |        | 3                     | 7,1  | -                       | -    |
| Всего                                                     |        | 42                    | -    | 30                      | -    |

Примечание: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$  достоверное отличие показатели в группах обследованных пациенток.

**Таблица 2**

**Частота осложнений беременности с ИР**

| Осложнения беременности        | I группа (n= 42)   | II группа (n=30)  | Хи квадрат с поправкой Йетса | p     |
|--------------------------------|--------------------|-------------------|------------------------------|-------|
| Угроза прерывания беременности | 28<br>(66,6±7,2%)  | 5<br>(16,6±6,7%)  | 5,083                        | <0,01 |
| Рвота                          | 21<br>(50,0±7,7%)  | 3<br>(10,0±5,4%)  | 4,253                        | <0,01 |
| Умеренная преэклампсия         | 24<br>(57,1±7,6%)* | 4<br>(13,3±6,1%)* | 4,494                        | <0,05 |
| Многоводие                     | 1<br>(33,3±7,2%)*  | 4<br>(13,3±6,1%)* | 2,119                        | <0,05 |
| Маловодие                      | 16<br>(38,0±7,4%)* | 3<br>(10,0±5,4%)* | 3,056                        | <0,05 |
| СЗРП                           | 19<br>(45,2±7,6%)* | 4<br>(13,3±6,1%)* | 3,273                        | <0,05 |
| ПОНРП                          | 2<br>(4,7±3,2%)    | -                 | -                            |       |

Примечание \* $p < 0,05$ - значимость различия с группой сравнения

НОМА выше 2,84 в III триместре беременности. В частности, угроза прерывание беременности и рвота наблюдалась у каждой второй пациентки I группы (66,6±7,2% и 50,0±7,7% соответственно). Умеренная преэклампсия осложнила беременность больше у женщин I группы (57,1±7,6%) по сравнению с женщинами II группы (13,3±6,1%),

СЗРП диагностирован у каждого второго плода беременных основной группы (45,2±7,6%).

Важно отметить, что частота осложнений беременности достоверно выше у женщин основной группы. Среди всех обследованных женщин преждевременные роды отмечены у 21 (29,1%) женщины, срочными родами завершилась бере-



менность у 51 (70,9%) женщины. Анализ сроков родоразрешения показал, что все беременные контрольной группы родили в срок по сравнению с I и II группой исследования ( $p<0,05$ ). Также в I группе отмечена тенденция к повышению частоты таких осложнений как ДРПО, травматизм в родах и дистресс плода. Частота кесарева сечения у пациенток I группы достоверно превышала соответствующий показатель у женщин из группы сравнения.

Таблица 3

## Осложнения родов у обследуемых групп

| Осложнения родов     | I группа (n=42) |          | II группа (n=30) |          |
|----------------------|-----------------|----------|------------------|----------|
|                      | абс. число      | %        | абс. число       | %        |
| из них:              |                 |          |                  |          |
| Преждевременные роды | 19              | 45,2±7,6 | 2                | 6,6±4,5  |
| ДРПО                 | 11              | 26,1±6,7 | 5                | 16,6±6,7 |
| ПОНРП                | 2               | 4,7±3,2  | -                | -        |
| Кесарево сечение     | 15              | 35,7±7,3 | 4                | 13,3±6,1 |
| Травматизм в родах   | 13              | 30,9±7,1 | 6                | 20,0±7,3 |
| Дистресс плода       | 14              | 33,3±7,2 | 4                | 13,3±6,1 |

Примечание: \* -  $p<0,05$ , \*\* -  $p<0,01$  достоверное отличие показателей в группах обследованных пациенток.

Через естественные родовые пути родоразрешены 53 (73,6%) женщины с ИР, а абдоминальным путем - 19 (19,4%).

Таблица 4

## Показания к операции кесарево сечение у беременных с ИР

| Показания                        | Группы    |           |
|----------------------------------|-----------|-----------|
|                                  | n=15      | n=4       |
| ПОНРП                            | 3 (20,0%) | 1 (25,0%) |
| Дистресс плода                   | 7 (16,6%) | 2 (50,0%) |
| Несостоятельность рубца на матке | 3 (20,0%) | 1 (25,0%) |
| Не эффективное родоразрешения    | 2 (13,4%) | -         |

Примечание: % - от общего количества больных.

Показатель кесарева сечения выше в группах женщин с индексом НОМА выше 2,84. Как видно из представленных данных, у женщин основной группы, родоразрешенных путем кесарева сечения, роды осложнились дистрессом плода.

Таблица 5

## Частота послеродовых осложнений у пациенток с ИР

| Осложнения             | I группа (n=42) |       | II группа (n=30) |      |
|------------------------|-----------------|-------|------------------|------|
|                        | абс. число      | %     | абс. число       | %    |
| из них                 |                 |       |                  |      |
| Кровотечение           | 3               | 7,14  | 1                | 3,33 |
| Септические осложнения | 8               | 19,04 | 1                | 3,33 |

Примечание: % - от общего количества больных.

Послеродовые септические осложнения (эндометрит) в основной группе встречается в 2 (4%) раза чаще, чем в группе сравнения. Послеродовый период осложнился гипотоническим кровотечением у 3 (7,14±1,3%) родильниц основной группы у 1 (3,33±1,4%) женщины группы сравнения. Среди пациенток II-III группы, родивших детей меньше 2000 г не зарегистрировано. В I группе дети с массой тела при рождении меньше 2500 г было 17 (40,4%). Течение беременности у них осложнилось ДРПО в 58,8% случаев, дистрессом плода - в 23,5%, ЧОНРП - в 5,8% случаях.

Таблица 6

## Распределения новорожденных по массе при рождении у обследуемых групп

| Группы                  | I группа, n=42 | II группа, n=30 | III группа, n=30 |
|-------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| Массы новорожденных (г) |                |                 |                  |
| Меньше 1000             | 2(4,8%)        | -               | -                |
| 1000-1499               | 2(4,8%)        | -               | -                |
| 1500-1999               | 4(9,52%)       | -               | -                |
| 2000-2499               | 9(21,4%)       | 2(6,7%)         | 1(3,4%)          |
| 2500-2999               | 8(19,0%)       | 4(13,3%)        | 1(3,4%)          |
| 3000-4500               | 17(40,5%)      | 24(80,0%)       | 28(93,2%)        |

Примечание: % - от общего количества больных.

Состояние новорожденных от матерей с индексом НОМА выше 2,84 на 1 минуте после рождения по шкале Апгар оценено в 7 баллов и ниже - в 24 (60,0%) случаях, новорожденные от матери из группы сравнения - в 4 (13,3%) случаях.

Следовательно, настоящим исследованием установлено, что новорожденные, рожденные от матери с индексом НОМА выше 2,84, в 4 раза чаще рождались в асфиксии по сравнению с детьми от матери группы сравнения. Нарушение мозгового кровообращения у новорожденных наблюдалось в 5 (13,6 ± 6,7%) случаях в I группе и 1 (5,0±4,6%) случае во II группе. Синдром дыха-

тельных расстройств встречается у 9 ( $12,5 \pm 5,1\%$ ) новорожденных от матерей I группы, и у 2 ( $6,6 \pm 4,5\%$ ) новорожденных от матерей II группы, внутриутробная инфекция зарегистрирована у 2 ( $5,3 \pm 4,9\%$ ) новорожденных I группы, а именно от матерей с урогенитальной инфекцией.

Частота неонатальных осложнений, по-видимому, связана с неблагоприятным влиянием гипергликемии на плод.

Полученные данные показали, что инсулинорезистентность способствовала осложнению в родах у женщин в группе с факторами риска развития диабета. Частота осложнений у рожениц I группы была в 1,5 раза больше по сравнению с роженицами II группы.

Наличие проходящей гликемии у беременных повышало частоту осложнений в основной группе в 3,5 раза. В связи с чем, оказался высоким показатель оперативных вмешательств. Также необходимо отметить, что не скорректированная гипергликемия влияет на перинатальные исходы.

#### ЛИТЕРАТУРА

(см. пп. 6-7 в REFERENCES)

1. Абдуллозода С.М. Некоторые аспекты эпидемиологии и этиопатогенеза метаболического синдрома / С.М. Абдуллозода // Вестник Авиценны. – 2020. – Т. 22, № 4. – С. 580-594.

2. Калинин С.Ю. Влияние ожирения и ИР на репродуктивное здоровье женщин. /С.Ю. Калинин и др. // Эндокринология. - 2015. - №4 - С. 82-86.

3. Назарова С.И. Особенности течения беременности и перинатальные исходы у женщин с сахарным диабетом 1 и 2 типа / С.И. Назарова // Труды научно-практической конференции с международным участием. Душанбе. - 2013. - С. 47 - 53

4. Орипова Ш.Н. Ультразвуковая диагностика плацентарной недостаточности у женщин с инсулинорезистентностью / Ш.Н. Орипова [и др.] // Вестник последилового образования в сфере здравоохранения. - 2020. - № 1. - С. 69-74.

5. Савельева И.В. Беременность и метаболический синдром / И.В. Савельева В.Н. Серов, С.В. Баринев, Т.Н. Долгих // М.: Адамас. 2013. – 159 с.

#### REFERENCES

1. Abdullozoda S.M. Nekotorye aspekty epidemiologii i etiopatogeneza metabolicheskogo sindroma [Some aspects of epidemiology and etiopathogenesis of metabolic syndrome]. Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin, 2020, vol. 22, No. 4, pp. 580-594.

2. Kalinchenko S.Yu. Vliyanie ozhireniya i IR na reproduktivnoe zdorove zhenshchin [The influence of obesity and insulin resistance on reproductive health of women]. Endokrinologiya - Endocrinology, 2015, No. 4, pp. 82-86.

3. Nazarova S.I. [Particular qualities of pregnancy and perinatal outcomes with diabetes mellitus 1 and 2 type]. Trudy nauchno-prakticheskoy konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem [Proceedings of a scientific and practical conference with international participation]. Dushanbe, 2013. pp. 47-53. (In Russ.)

4. Oripova Sh.N. Ul'trazvukovaya diagnostika placentalnoy nedostatochnosti u zhenshin s insulinorezistentnost'yu [Ultrasound diagnostics of placental insufficiency of women with insulin resistance]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdavoohraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in health sphere, 2020, No. 1, pp. 69-74.

5. Saveleva I.V. Beremennost i metabolicheskiy sindrom [Pregnancy and metabolic syndrome]. Moscow, Adamas Publ., 2013. 159 p.

6. De Zanche A., Masato M., Fabbri M. Bilateral internal carotid dissection and multiple embolic cerebral infarcts in a woman with Turner's syndrome treated with exogenous hormones to induce pregnancy. Neurology Science, 2021, No. 42, pp. 2531-2533.

7. Hauth J.C., Clifton R.S., Roberts J.M. Maternal insulin resistance and preeclampsia. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2011, Vol. 204, No. 327, pp. e1-e6.

#### ХУЛОСА

**З.К. Бойматова, Ш.Н. Орипова, Л.Н. Мулкамонова, Н.С. Талбова, П.З. Курбонова**

#### ХУСУСИЯТҲОИ ДАВРАИ ГЕСТАТСИОНИ ВА НАТИҶАҲОИ ПЕРИНАТАЛӢ ДАР ЗАНОНИ МУҚОВИМАТИ ИНСУЛИНӢ ДОШТА

**Мақсади тадқиқот.** Омӯхтани давраи ҳомиладорӣ ва натиҷаҳои перинаталӣ дар занони муқовимати инсулинӣ дошта.

**Далел ва усулҳои тадқиқот.** Бо мақсади омӯзиши масъалаи гузошта шуда, тадқиқоти ретроспективӣ ва проспективӣ дар 102 заноне, ки дар МД ПАҒВАПТ дар солҳои 2017-2019 қарор доштанд гузаронида шудааст. Ҳама ҳомиладорон вобаста ба сатҳи муқовимати инсулинӣ (индекс НОМА) ба 3 гурӯҳ тақсим гудаанд. Гурӯҳи 1 асосӣ – 42 занони ҳомиладорон бо сатҳи муқовимати инсулинӣ зиёда аз 2,84 буда. Гурӯҳи 2- 30 нафар заноне, ки сатҳи муқовиматӣ аз 2,21 поён буда ва гурӯҳи 3 (n=30) назоратӣ – занони ҳомиладорони солим бо равиши физиологии давраи ҳомиладорӣ ва таваллуд, мебошад.

**Натиҷа ва таҳқиқот.** Дар навбодони аз занони муқовимати аз 2,84 баланди инсулинӣ дошта (муқовимати патологияи инсулинӣ) аворизҳои зиёди перинаталӣ мушоҳида мешавад: иллати марказии

системаи асаб, сатҳи гуногуни асфиксия, гипотрофия, норасиди.

**Хулоса.** Муқовимати инсулинӣ, дар умум ба рафти хомиладори таъсир намуда, ба рафти хомиладорӣ таъсирҳои манфӣ мерасонад, ба мо-

нанди хатари исқоти ҳамл, презклампсия, норасоии музмини пласенталӣ ва аворизнокии натиҷаҳои перинаталӣ.

**Калимаҳои калидӣ:** муқовимати инсулинӣ, сатҳи НОМА, давраи гестационӣ.

УДК 616.36

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-27-32

Б.И. Ганиев

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

*ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан»*

**Ганиев Бехруз Изатуллоевич** – соискатель ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан»; Тел.: +992935648818; E-mail: [gastrotj@yandex.ru](mailto:gastrotj@yandex.ru)

**Цель исследования.** Изучение патогенетических механизмов развития печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 141 больных циррозом печени с осложненной печеночной энцефалопатией. Диагноз был установлен на основании анамнеза, клинико-инструментальных, биохимических, вирусологических, иммунологических и микробиологических методов исследования, включая определение уровня провоспалительных цитокинов и аммиака в сыворотке крови.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Содержание ИЛ-6 у больных циррозом печени в стадии декомпенсации в среднем составило  $118 \pm 14$  ( $p < 0,001$ ), а при развитии печеночной энцефалопатии повысилось до  $194 \pm 14$  ( $p < 0,005$ ). Уровень ФНО $\alpha$  в сыворотке крови повысился почти в два раза. Если при декомпенсированном циррозе концентрация ФНО $\alpha$  составляла  $121 \pm 12$  ( $p < 0,001$ ), то у больных с печеночной энцефалопатией она достигала  $244 \pm 17$  ( $p < 0,005$ ). Аналогичная картина наблюдалась также при изучении содержания аммиака в сыворотке крови. При циррозе печени в стадии декомпенсации содержание аммиака составляло  $93,1 \pm 4,2$  ( $p < 0,001$ ), а при присоединении печеночной энцефалопатии оно достигло  $126,6 \pm 6,4$  ( $p < 0,001$ ). Эти данные свидетельствуют о том, что повышение провоспалительных цитокинов вызывают прогрессирование цирроза печени с развитием печеночной энцефалопатии.

У больных с печеночной энцефалопатией количество бифидобактерий, лактобактерий и эубактерий резко снижаются в 3-4 раза по сравнению с нормой. Одновременно с этим повышается количество патогенной микрофлоры и дрожжевых грибов.

**Заключение.** В патогенезе печеночной энцефалопатии важную роль играют высокое содержание провоспалительных цитокинов и азотистых соединений в результате синдрома повышенного бактериального роста.

**Ключевые слова:** цирроз печени, печеночная энцефалопатия, цитокины, азотистые соединения.

**B.I. Ganiev**

## SOME ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY

*SI “Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan”*

**Ganiev Bekhruz Izatilloevich** – applicant at the SI “Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan”; Тел.: +992935648818; E-mail: [gastrotj@yandex.ru](mailto:gastrotj@yandex.ru)

**Aim.** To study the pathogenesis of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis of the liver.

**Material and methods.** 141 patients with liver cirrhosis complicated by hepatic encephalopathy were examined. The diagnosis was established on the basis of anamnesis, clinical, biochemical, instrumental, virological methods of research, including the study of the level of pro-inflammatory cytokines and ammonia in the blood serum.

**Results and discussion.** The level of interleukin-6 in patients with liver cirrhosis in the stage of decompensation averaged  $118 \pm 14$  pg/ml ( $p < 0,01$ ), and increased to  $194 \pm 14$  pg/ml ( $p < 0,05$ ) in hepatic encephalopathy. Levels of tumor necrosis factor –  $\alpha$  almost doubled. The level of tumor necrosis factor (TNF- $\alpha$ ) in patients with liver cirrhosis in the stage

of decompensation averaged  $121 \pm 12$  pg/ml ( $p < 0,001$ ), while in patients with hepatic encephalopathy it made  $244 \pm 17$  pg/ml ( $p < 0,005$ ). A similar picture was also observed when studying the ammonia in blood serum. In liver cirrhosis in the stage of decompensation level of ammonia was  $93,1 \pm 4,2$  ( $p < 0,001$ ). In patients with hepatic encephalopathy, a decrease in the number of bifidobacteria, lactobacteria and eubacteria by 3-4 times compared with the norm was revealed. At the same time, the number of pathogenic microflora and yeast fungi increased.

**Conclusion.** In the pathogenesis of hepatic encephalopathy, a high content of pro-inflammatory cytokines and nitrogenous compounds play an important role as a result of the syndrome of increased bacterial growth and persistence of *Helicobacter pylori* in the gastric mucosa.

**Keywords:** liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, cytokines, nitrogenous compounds.

**Актуальность.** В настоящее время наблюдается неуклонный рост числа пациентов с заболеваниями печени, в основном у лиц молодого трудоспособного возраста. Развитие хронической печеночной патологии нередко сопровождается возникновением различных осложнений, вплоть до печеночной недостаточности [1]. Среди причин развития печеночной недостаточности важное место занимает алкогольное поражение печени [4, 8, 9]. Под термином «печеночная недостаточность» объединяют различные нарушения функции печени, которые могут в дальнейшем как полностью компенсироваться, так и прогрессировать вплоть до развития комы [2, 11]. Снижение интеллекта с психическими и неврологическими расстройствами, которые развиваются при печеночной коме, известны еще со времен Гиппократов. Однако патогенез печеночной энцефалопатии все еще до конца не выяснен. При печеночной энцефалопатии поражаются практически все отделы головного мозга и, в связи с этим, клиническое ее проявление бывает вариабельной и полисиндромной, с выраженными психическими и неврологическими нарушениями [7, 9, 10].

При хронических заболеваниях печени печеночная энцефалопатия (ПЭ) чаще возникает на фоне форсированного диуреза, желудочно-кишечных кровотечений, парацетеза, хирургических вмешательств, алкогольных эксцессов, вследствие повышенного потребления белков, при воспалительных заболеваниях кишечника, портосистемного шунтирования [4].

Известно, что развитие ПЭ тесно связано с влиянием нейротоксических метаболитов на головной мозг. Повышение концентрации нейротоксинов в системный кровоток возникает в результате нарастающей печеночно-клеточной недостаточности и формирования портосистемного шунтирования. В этих условиях нейротоксины - азотосодержащие соединения оказывают прямое токсическое действие на центральную нервную систему (ЦНС). Токсические метаболиты воздействуют на ЦНС,

и в результате происходит отек и повреждение астроглии с нарушением их функции («гипотеза глии») [5].

В настоящее время существуют и другие теории развития печеночной недостаточности: токсическая, теория ложных нейротрансмиттеров, нарушение обмена  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК) [6].

Среди нейрогенных токсинов наиболее важную роль в развитии ПЭ играет аммиак, который имеет как экзогенное, так и эндогенное происхождение. Среди эндогенных нейротоксинов важным является аммиак, который образуется в основном в толстой кишке (гидролиз белка и мочевины интестинальной микрофлорой), в мышцах, почках, тонкой кишке и печени [6].

Аммиак, образующийся в толстой кишке, поступает по воротной вене в печень, где в норме большая его часть включается в орнитинный цикл, конечным продуктом которого является мочевина. Определенная часть аммиака захватывается перивенозными гепатоцитами, где под влиянием глутаминсинтетазы и образуется глутамин. При печеночной энцефалопатии происходит снижение скорости метаболизма аммиака и других токсинов в печени. Последние могут попадать в общий кровоток, минуя печень, по порто-кавальным анастомозам (схема 1).

У больных циррозом печени наблюдается интенсивный рост протеолитической флоры, которая метаболизирует остатки протеинов, в результате чего образуется большое количество газообразного аммиака. Последний образуется также в почках и скелетной мускулатуре при физической нагрузке [6].

До настоящего времени недостаточно выяснены патогенетические механизмы печеночной энцефалопатии.

**Цель исследования.** Изучение патогенетических механизмов развития печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени.



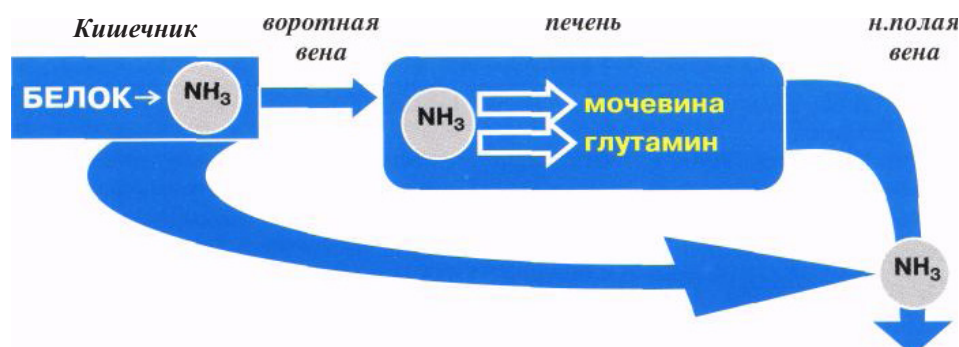


Схема 1. Схема метаболизма аммиака у больных хроническими заболеваниями печени

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 141 больных. Среди них было 71 мужчин в возрасте  $47,0 \pm 9,0$  лет и 60 женщин в возрасте  $45 \pm 8,0$  лет. Диагноз был установлен на основании анамнеза, клинико-инструментальных, биохимических, вирусологических, иммунологических, микробиологических и инструментальных методов исследования.

У 70 больных диагностирована печеночная энцефалопатия II степени, у 60 больных - III степени и у 11 больных - IV степени.

Статистическую обработку материала проводили стандартными методами вариационной статистики с помощью статистических пакетов программы STATISTICA 13 (Stat SoftInc, США). Данные представлены в виде среднего значения  $\pm$  стандартное отклонение.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При изучении уровня провоспалительных цитокинов и аммиака в сыворотке крови больных циррозом печени выяснены значительные изменения (табл. 1).

Как видно из представленной таблицы содержание ИЛ-6 у больных циррозом печени в стадии декомпенсации в среднем составило  $118 \pm 14$  ( $p < 0,01$ ), а при развитии печеночной комы повысилось до  $194 \pm 14$  ( $p < 0,05$ ). Уровень ФНО $\alpha$  в сыворотке крови повысилось почти в два раза. Если при декомпенсированном циррозе концентрация ФНО $\alpha$  составляла  $121 \pm 12$  ( $p < 0,01$ ), то у больных с печеночной комой она достигала  $244 \pm 17$  ( $p < 0,05$ ). Аналогичная картина наблюдалась также при изучении содержания аммиака в сыворотке крови. При циррозе печени в стадии декомпенсации содержание аммиака составляло  $93,1 \pm 4,2$  ( $p < 0,01$ ), то при присоединении печеночной энцефалопатии оно достигло  $126,6 \pm 6,4$  ( $p < 0,01$ ). Эти данные свидетельствуют о том, что повышение провоспалительных цитокинов вызывает прогрессирование цирроза печени с развитием печеночной энцефалопатии.

Таблица 1

Уровень цитокинов у больных циррозом печени (n=17)

| Наименование заболевания                                                                        | Интер-лейкин-6 0-10 пг/мл     | ФНО- $\alpha$ 0-6 пг/мл       | Аммиак 16-63 мкмоль/л            |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|----------------------------------|
| Цирроз печени в стадии декомпенсации - класс С Чайлд Пью                                        | $118 \pm 14$ ( $p_1 < 0,01$ ) | $121 \pm 12$ ( $p_1 < 0,01$ ) | $93,1 \pm 4,2$ ( $p_1 < 0,01$ )  |
| Цирроз печени в стадии декомпенсации - класс С Чайлд Пью, осложненный печеночной энцефалопатией | $194 \pm 14$ ( $p_2 < 0,05$ ) | $244 \pm 17$ ( $p_2 < 0,05$ ) | $126,6 \pm 6,4$ ( $p_2 < 0,01$ ) |

Примечание: p – статистическая значимость различий между всеми группами (по критерию Крускала-Уоллиса);  $p_1$  – статистическая значимость различий по сравнению с данными здоровых;  $p_2$  – статистическая значимость различий по сравнению с данными группами ( $p_1 p_2$  – попарное сравнение средних рангов)

Высокое содержание цитокинов вызывает повышение некротических и воспалительных процессов в печени, которые становятся важнейшими факторами развития печеночной недостаточности с возникновением энцефалопатии [10].

По литературным данным увеличение концентрации аммиака в артериальной крови  $>200$  мг/дл становится главным риском развития отека головного мозга. Известно, что аммиак в основном образуется в толстой кишке под влиянием микрофлоры, в результате расщепления белков, аминокислот и пуринов (схема 2). [11].



Схема 2. Механизмы развития печеночной энцефалопатии

При изучении микрофлоры кишечника нами установлено, что у больных с печеночной энцефалопатией количество бифидобактерий, лактобактерий и эубактерий резко снижается в 3-4 раза по сравнению с нормой. Одновременно с этим повышается количество патогенной микрофлоры и дрожжевых грибов (табл.2).

В патогенезе печеночной энцефалопатии участвуют многие факторы, среди которых немаловажную роль играют высокое содержание провоспалительных цитокинов и токсических соединений, в результате синдрома повышенного бактериального роста. При циррозе печени токсические вещества не обеззараживаются и поступая в мозг вызывают отёк мозга [3].

#### Выводы

1. При развитии печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени происходит достоверное повышение уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-6 и ФНО $\alpha$ ) и содержания аммиака в периферической крови.

2. При циррозе печени, особенно с развитием энцефалопатии, наблюдается дисбактериоз со снижением бифидо- и лактобактерий и повышением E.Coli, гемолитической микрофлоры, стафилококков и дрожжевых грибов.

#### ЛИТЕРАТУРА

(см. пп. 5-11 в REFERENCES)

1. Бессонова Е.Н. Современные возможности оценки тяжести состояния и прогноза жизни больных

циррозом печени в терминальной стадии / Е.Н. Бессонова, К.Ю. Кокина // Клини. перспективы гастроэнтерол. гепатол. - 2012. - №5. - С. 19-25.

2. Мироджов Г.К. Энцефалопатия при заболеваниях печени (определение, патогенез, клиника, диагностика и лечение) / Г.К. Мироджов, С.А. Авезов // Метод. пособие. - 2012. - 20 с.

3. Мироджов Г.К. Роль цитокинов в развитии и прогрессировании цирроза печени / Г.К. Мироджов, С.Д. Пулатова, Д.И. Пулатов // Проблемы ГАЭЛ. - 2014. - №4. - С. 17-24.

4. Плотнокова Е.Ю. Роль L-орнитин-L-аспартата в комплексном лечении больных с гипераммониемией / Е.Ю. Плотнокова // Клини. перспективы гастроэнтерол. гепатол. - 2013. - №2. - С. 41-49.

#### REFERENCES

1. Bessonova E.N. Sovremennyye vozmozhnosti otsenki tyazhesti sostoyaniya i prognoza zhizni bolnykh tsirrozmom pecheni v terminalnoy stadii [Modern possibilities of assessing the severity of the condition and prognosis of life of patients with cirrhosis in the terminal stage]. *Klinicheskie perspektivy gastroenterologii i gepatologii - Clinical Perspectives on Gastroenterology and Hepatology*, 2012, No. 5, pp. 19-25.

2. Mirodzhov G.K. *Entsefalopatiya pri zabolevaniyakh pecheni (opredelenie, patogenez, klinika, diagnostika i lechenie) Metodicheskoye posobie* [Encephalopathy in liver diseases (definition, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment)]. 2012. 20 p.

3. Mirodzhov G.K. Rol tsitokinov v razviti i progressirovani tsirroza pecheni [The role of cytokines in the development and progression of cirrhosis of the liver].

Таблица 2

**Микрофлора кишечника у больных циррозом печени осложненный печеночной энцефалопатией до и после лечения**

| Состав микрофлоры кишечника                     | Микрофлора здоровых людей n=10 | Микрофлора у больных ЦП без энцефалопатий до лечения n=20 | Микрофлора у больных ЦП с энцефалопатией до лечения n=141 | P                    |
|-------------------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|----------------------|
| Бифидобактерии                                  | 9,5±0,15                       | 6,8±0,13<br>p <sub>1</sub> <0,01                          | 3,5±0,10<br>p <sub>1</sub> >0,05<br>p <sub>2</sub> <0,01  | p <sub>1</sub> <0,01 |
| Лактобактерии                                   | 11±0,20                        | 7,4±0,12<br>p <sub>1</sub> <0,01                          | 4,6±0,10<br>p <sub>1</sub> >0,05<br>p <sub>2</sub> <0,01  | p <sub>1</sub> <0,01 |
| Эубактерии                                      | 10±0,20                        | 7,0±0,13<br>p <sub>1</sub> <0,01                          | 4,4±0,11<br>p <sub>1</sub> <0,05<br>p <sub>2</sub> >0,05  | p <sub>1</sub> <0,01 |
| Клостридии                                      | 5,0±0,10                       | 3,0±0,10<br>p <sub>1</sub> <0,01                          | 2,5±0,09<br>p <sub>1</sub> <0,01<br>p <sub>2</sub> >0,05  | p <sub>1</sub> <0,01 |
| Общ.кол. E.colly                                | 7,5±0,20                       | 6,0±0,12<br>p <sub>1</sub> <0,01                          | 4,9±0,10<br>p <sub>1</sub> >0,05<br>p <sub>2</sub> <0,01  | p <sub>1</sub> <0,01 |
| E. colly со сниженной ферментативной активности | 1,5±0,10                       | 4,3±0,12<br>p <sub>1</sub> <0,01                          | 5,3±0,10<br>p <sub>1</sub> <0,01<br>p <sub>2</sub> <0,01  | p <sub>1</sub> <0,01 |
| Гемолитическая микрофл.организма                | 0,05±0,06                      | 0,30±0,05<br>p <sub>1</sub> > 0,05                        | 0,40±0,06<br>p <sub>1</sub> >0,05<br>p <sub>2</sub> <0,01 | p <sub>1</sub> <0,01 |
| Другие условные бактерии                        | 1,0±0,10                       | 1,9±0,10<br>p <sub>1</sub> <0,01                          | 2,5±0,11<br>p <sub>1</sub> <0,01<br>p <sub>2</sub> <0,001 | p <sub>1</sub> <0,01 |
| Стафилококк                                     | 2,0±0,10                       | 4,0±0,12<br>p <sub>1</sub> <0,01                          | 7,0±0,13<br>p <sub>1</sub> >0,05<br>p <sub>2</sub> <0,01  | p <sub>1</sub> <0,01 |
| Дрожжевые грибки рода Candida                   | 1,6±0,10                       | 1,9±0,10<br>p <sub>1</sub> <0,01                          | 2,5±0,10<br>p <sub>1</sub> >0,05<br>p <sub>2</sub> <0,01  | p <sub>1</sub> <0,01 |

Примечание: p – статистическая значимость различий между всеми группами (по критерию Крускала-Уоллиса); p<sub>1</sub> - статистическая значимость различий по сравнению с данными здоровых; p<sub>2</sub> - статистическая значимость различий по сравнению с данными группами (p<sub>1</sub>p<sub>2</sub> – попарное сравнение средних рангов)

*Problemy GAEL – Problems of GAEL*, 2014, No. 4, pp. 17-24.

4. Plotnikova E.Yu. Rol L-ornitin-L-aspartata v kompleksnom lechenii bolnykh s giperammoniemiey [The role of L-ornithine-L-aspartate in the complex treatment of patients with hyperammonemia]. *Klinicheskie perspektivy gastroenterologii i gepatologii - Clinical Perspectives on Gastroenterology and Hepatology*, 2013, No. 2, pp. 41-49.

5. Felipo V., Urios A., Montesions E. Neurobiology of ammonia. *Metabolic Brain Disease*, 2012, Vol. 27, pp. 51 -58.

6. Goral V. Atayan Y., Kaplan A. the relation between pathogenesis of liver cirrhosis, hepatic encephalopathy

and serum cytokine levels: what is role of tumor necrosis factor. *Hepato-gastroenterology*, 2011, Vol. 58 (107-108), pp. 943-948.

7. Lu O.M., Yang E.N. Correlation between IL-6 and ammonia in patients with overt hepatic encephalopathy dua to cirrhosis. *Clinical Reserching*, 2013, Vol. 37, No. 4, pp. 384-390.

8. Manuel Romero-Gomez., Rajiv Jalan. Hepatic encephalopathy in patients with acute decompensation of cirrhosis and acute-on-chronic liver failure. *Journal of Hepatology*, 2015, Vol. 62, pp. 437-447.

9. Ming Luo., Jian-Yang Guo. Inflammation: A novel target of current therapies for hepatic encephalopathy in

liver cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*, 2015, Vol. 21, pp. 11815-11824.

10. Mohsen M., Tarek Y., Hesham D. Role interleukin-6 as a predictor of hepatic encephalopathy in critically III cirrhotic patients. *Life Science Journal*, 2013, No. 10 (12), pp. 987-991.

11. Tranah T.H., Vijay G.K., Ryan J.M. Systemic inflammation and ammonia in hepatic encephalopathy. *Metabolic Brain Disease*, 2013, Vol. 28 (1), pp. 1-5.

## ХУЛОСА

**Б.И. Ғаниев**

### БАЪЗЕ ЧАНБАҲОИ ПАТОГЕНЕЗИ ЭНТСЕФАЛОПАТИЯИ ЧИГАР

**Мақсади омӯзиш** механизмҳои патогенетикии инкишофи энтсефалопатияи чигар дар беморони сиррози чигар.

**Мавод ва усулҳои тадқиқот.** 141 нафар беморони сиррози чигар бо аворизҳои энтсефалопатияи чигар мавриди тадқиқот қарор гирифтанд. Ташҳис дар асоси анамнез, усулҳои тадқиқоти клиникӣ ва инструменталӣ, биохимиявӣ, вирусологӣ, иммунологӣ, микробиологӣ, аз ҷумла муайян кардани сатҳи ситокинҳои зидди илтиҳобӣ ва аммиак дар зардоби хун муқаррар карда шуд.

**Натиҷаҳои омӯзиш ва муҳокимаи онҳо.** Миқдори ИЛ-6 дар беморони сиррози чигар

дар марҳилаи декомпенсатсионӣ ба ҳисоби миёна  $118 \pm 14$  ( $p < 0,001$ ) буда, бо инкишофи энтсефалопатияи чигар то  $194 \pm 14$  ( $p < 0,005$ ) зиёд мешавад. Сатҳи ФНО $\alpha$  дар зардоби хун тақрибан ду маротиба зиёд гардид. Агар дар сиррози декомпенсатсионӣ консентратсияи ФНО $\alpha$   $121 \pm 12$  ( $p < 0,001$ ) бошад, пас дар беморони гирифтори энтсефалопатияи чигар он ба  $244 \pm 17$  ( $p < 0,005$ ) мерасад. Чунин манзара дар вақти омӯштани таркиби аммиак дар зардоби хун низ мушоҳида карда шуд. Ҳангоми сиррози чигар дар марҳилаи декомпенсатсионӣ миқдори аммиак  $93,1 \pm 4,2$  ( $p < 0,001$ ) буд, дар ҳоле ки ба он энтсефалопатияи чигар илова шуд вай ба  $126,6 \pm 6,4$  ( $p < 0,001$ ) расид.

Дар беморони гирифтори энтсефалопатияи чигар шумораи бифидобактерияҳо, лактобактерияҳо ва эубактерияҳо назар ба меъёр 3-4 маротиба якбора кам мешавад. Дар баробари ин миқдори микрофлораи патогенӣ ва занбуруғҳои хамиртуруш зиёд мешавад.

**Хулоса.** Дар патогенези энтсефалопатияи чигар бисёр омилҳо иштирок мекунанд, ки дар байни онҳо миқдори зиёди ситокинҳо, таркиби нитрогенӣ ва дигар пайвастагиҳои захрнок дар натиҷаи синдроми афзоиши бактерияҳо ва давомнокии *H. pylori* дар луобпардаи меъда нақши муҳим мебозанд.

**Калимаҳои асосӣ:** сиррози чигар, энтсефалопатияи чигар, ситокинҳо, мубодилаи нитрогенҳо.

УДК 618.3-06; 616.98-036-07-08:578.834.11

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-32-37

**М.Ф. Давлятова, Д.Г. Каримова, М.А. Хакназарова**

### МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ЛЕТАЛЬНЫХ SARS-COV-2-АССОЦИИРОВАННЫХ ПНЕВМОНИЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, ВЛИЯЮЩИХ НА УРОВЕНЬ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

*Кафедра акушерства и гинекологии №1, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»*

**Давлятова Махина Фарруховна** - кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +992919053468; E-mail: malika051098@mail.ru

**Цель исследования.** Изучение причин материнской смертности при летальных SARS-COV-2-ассоциированных пневмониях во время гестации, с целью оптимизации оказания медицинской помощи данной категории беременных.

**Материалы и методы исследования.** Было обследовано 70 беременных женщин с среднетяжелым, тяжелым и критическим течением SARS-CoV-2-ассоциированных пневмоний. Объем исследования соответствовал стандарту обследования беременных при коронавирусной инфекции SARS-CoV-2. От общего числа обследованных 7 случаев (1%) закончились летально.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ организационных аспектов ведения выявил дефекты организации оказания медицинской помощи беременным при коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 на амбула-



торном и стационарном уровне. Причинами поздней госпитализации стали: самолечение беременных в домашних условиях в течение 3-х суток, лечение амбулаторным звеном в течение 7-10 суток, первичная госпитализация была осуществлена в непрофильные стационары. Нарушение маршрутизации беременных возникла в 2 (28,6%) случаях. В стационаре недооценка состояния способствовала затягиванию времени родоразрешения в 5 (71,4%) случаях.

**Вывод.** Организационными дефектами оказания медицинской помощи данному контингенту больных явились: поздняя госпитализация в профильный стационар, поздняя диагностика тяжёлых и осложнённых форм, позднее родоразрешение, как единственный метод способный изменить смертельный исход осложнений при летальных SARS-CoV-2-ассоциированных пневмониях.

**Ключевые слова:** вирусная пневмония, беременность, коронавирусная инфекция, SARS-CoV-2, материнская смертность.

*M.F. Davlyatova, D.G. Karimova, M.A. Khaknazarova*

# **MEDICAL ASPECTS OF THE MANAGEMENT OF LETAL SARS-COV-2-ASSOCIATED PNEUMONIA DURING PREGNANCY AFFECTING THE RATE OF MATERNAL MORTALITY**

*Department of Obstetrics and Gynecology №1, SEI «ATSMU»*

*Davlyatova Mahina Farrukhovna* - candidate of medical sciences, associate professor of the department of obstetrics and gynecology №1 of SEI "ATSMU"; tel: 91 905 34 68 E-mail: [malika051098@mail.ru](mailto:malika051098@mail.ru)

**Aim.** To study the causes of maternal mortality in fatal SARS-COV-2-associated pneumonia during gestation in order to optimize medical care for this category of pregnant women.

**Material and methods.** 70 pregnant women with moderate, severe and critical course of SARS-CoV-2 were examined. The extent of study corresponded to the standard of examination of pregnant women with SARS-CoV-2 coronavirus infection. Out of all cases 7 (1%) were lethal.

**Results and discussion.** Analysis of organizational aspects of management revealed defects in the organization of medical care for pregnant women with SARS-CoV-2 coronavirus infection at the outpatient and inpatient levels. The reasons for late hospitalization were: self-treatment of pregnant women at home within 3 days, outpatient treatment within 7-10 days, primary hospitalization carried out in non-specialized hospitals. Routing breaches in pregnant women occurred in 2 (28.6%) cases. Underestimation of the condition in the hospital contributed to delayed delivery in 5 (71.4%) cases.

**Conclusion.** Breaches in the organizational aspects of medical management of lethal SARS-CoV-2-associated pneumonia correspond with late hospitalization, late diagnosis and underestimation of the condition contributed to the delaying of delivery.

**Keywords:** viral pneumonia, pregnancy, coronavirus infections, SARS-CoV-2, respiratory viral infection, maternal mortality.

**Актуальность.** У беременных, при острых респираторных инфекциях, повышена вероятность тяжелого течения и внезапного развития критического состояния, которая обусловлена особенностями физиологического состояния сердечно-легочной и иммунной системы [1, 3, 5]. Тяжёлые формы острых респираторных инфекций, такие как вирусные пневмонии, являются наиболее частой акушерской инфекционной причиной материнской смертности [1-8]. В среднем у каждой десятой (9,4%) беременной инфекционное заболевание осложняется вирусно-бактериальной пневмонией, из них в состоянии крайней степени тяжести («near miss» – едва не умершие) окажется 8,89% пациенток [1, 2, 5]. В ситуации с коронавирусной инфекцией частота тяжёлых форм (вирусных и вирусно-бактериальных пневмоний) достигает 20%

случаев и у каждой четвертой (5%) в дальнейшем возникнет критическое состояние, связанное с развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), либо других критических осложнений [3, 4, 6, 8]. Процент смертности при осложнённых формах инфекции SARS-CoV-2 среди беременных может достигать 25% [8].

В связи с этим представляет научный интерес изучение причин и обстоятельств возникновения материнской смертности при летальных SARS-CoV-2-ассоциированных пневмониях у беременных с целью оптимизации организационных и тактических мероприятий.

**Цель исследования.** Изучение причин материнской смертности при летальных SARS-CoV-2-ассоциированных пневмониях во время гестации

с целью оптимизации оказания медицинской помощи данной категории беременных

**Материалы и методы исследования.** За период пандемии 2020-2021 года в родильный стационар при Городском медицинском центре было госпитализировано 70 беременных женщин с признаками SARS-CoV-2-ассоциированной пневмонии. Беременные женщины были со среднетяжёлым, тяжёлым и критическим течением SARS-CoV-2. Всем беременным проводились общеклинические, акушерские и клинико-лабораторные методы исследования (общий анализ крови, мочи, биохимическое исследование крови, коагулограмма). Для подтверждения диагноза «внебольничная пневмония» проводилась обзорная рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях, либо компьютерная томография. Частота материнской смертности от общего числа поступивших беременных с признаками пневмонии средней степени тяжести, тяжёлого и критического течения, вызванного вирусом SARS-CoV-2 (70 беременных женщин), составило 7 (1%) случаев. У всех погибших женщин прижизненно диагноз «пневмония коронавирусной этиологии» был подтвержден методом ПЦР, а также в дополнении был использован ИФА, в процессе которого определялись в крови специфические иммуноглобулины М и G.

Аналізу были подвергнуты амбулаторные карты беременных, которые велись в центрах репродуктивного здоровья (ЦРЗ) по месту жительства, обменные карты беременных, истории беременных, которые заполнялись в процессе госпитализации в ковидном стационаре до момента летального исхода.

Статистическая обработка материала выполнялась с использованием соответствующих функций Microsoft Excel 2016 и программного обеспечения Statistica 10.0 для Windows (StatSoft Inc., USA). Данные представлены в виде абсолютных значений и процентов для категориальных данных. Категориальные данные и пропорции сравнивались с использованием критерия Хи-квадрат, в том числе с поправкой Йетса и точного двустороннего критерия Фишера. Значения  $p < 0,05$  считались статистически значимыми.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Средний возраст погибших беременных составил 31,9 лет, вариационные колебания определялись от 25 до 37 лет. Изучение частоты гибели беременных женщин с признаками коронавирусной пневмонии в зависимости от возраста показала, что 2/3 из них составили беременные в возрасте

от 30 до 39 лет, лишь 1/3 погибла в возрасте 20-29 лет. Распределение паритета в изучаемой группе было таковым: первородящие составили 57,1%, повторнородящие 42,9%.

Вариации срока гестации, в котором инициировалась материнская смертность, колебалась от 21 по 36 недели, в среднем составляя 27,8 недели гестации. Таким образом, во втором триместре беременности погибло 4 (57,1%) беременных женщин, а в третьем - 3 (42,9%). Особенность гинекологического анамнеза заключалась в том, что 5 (71,4%) беременных, перед возникновением данной беременности, страдали первичными либо вторичными формами бесплодия. Инфекционный анамнез был отягощен наличием частых респираторных инфекций, таких как ОРВИ и грипп. Среди них преобладали ОРВИ - 6 (85,7%) случаев, грипп - 2 (28,6%) случая, либо их сочетание в 2 (28,6%) случаях.

Сопутствующая экстрагенитальная патология в данной категории беременных определялась в 6 (85,7%) случаях. У погибших беременных от коронавирусной пневмонии в 6 (85,7%) случаях была диагностирована патология мочевыделительной системы. Эндокринные расстройства, в виде метаболического синдрома, выявлялись у 3 (42,9%) беременных. Патология сердечно-сосудистой системы определялась у каждой третьей (42,9%) погибшей. Заболевания крови, в виде железодефицитных анемий, диагностировались у 2/3 беременных (71,4%). Аллергозы в данной категории определялись у каждой пятой беременной (28,6%).

При анализе осложнений беременности в случаях, которые закончились летально, осложненное течение гестации определялось у каждой второй беременной (57,1%). Ведущей патологией беременности оказались гипертензивные нарушения (28,9%).

Ведущим симптомом болезни у всех беременных было повышение температуры тела до уровня фебрильных величин, которая появлялась сразу от момента начала заболевания. Выраженная слабость (100%) беспокоила на протяжении всей длительности заболевания. Кашель, один из ранних симптомов, определялся во всех случаях и в большинстве был сухим и малопродуктивным. Одышка, как ведущий симптом прогрессирующей пневмонии, появлялся постепенно и при поступлении в стационар сначала выявлялся у 5 (71,4%) беременных, а в дальнейшем определялся у всех погибших беременных. Боли в грудной клетке пре-

обладали у большинства (57,1%) погибших беременных. Симптомы интоксикации, выраженность которых нарастала одновременно с нарастанием одышки, были представлены такими симптомами как артралгия в 4 (57,1%) случаях, миалгия – в 3 (42,9%) случаях, головная боль – в 3 (42,9%) случаях. Токсическое поражение сердечно-сосудистой системы проявлялось тахикардией (100%) и снижением артериального давления, которое определялось в 4 (57,1%) случаях. У всех погибших беременных течение пневмонии сопровождалось ОРДС, и в последующем дыхательная недостаточность инициировала гибель беременных женщин. Комплексная терапия у данного контингента беременных начиналась с момента поступления в стационар. Этиологическое лечение использовалось во всех случаях. Умифеновир (арбидол®) использовался по 200 мг 4 раза в день у 3 (42,9%) беременных. Противовирусный препарат Циклоферон (циклоферон®) по 250 мг 1 раза в сутки парентерально назначался в 4 (57,1%) случаях. Соответственно стандарту противовирусной терапии при данной инфекции циклоферон не описан как препарат выбора. К тому же противопоказанием к его использованию является состояние беременности и лактация. В качестве стартовых антибактериальных средств использовали в большинстве случаев производные фторхинолонов (57,1%), в 2 (28,6%) случаях цефалоспорины и в одном (14,3%) случае терапия начиналась с использования карбапенемов. Дополнялась антибактериальная терапия

путем комбинации макролидов в 3 (42,9%) случаях, либо цефалоспоринами – в 3 (42,9%) случаях, либо карбапенемами – в 1 (14,3%) случае. Терапия глюкокортикоидами проводилась во всех случаях. Для этой цели использовали дексаметазон в дозировке до 24 мг в сутки. Антикоагулянтная терапия проводилась во всех случаях. Для этой цели использовались прямые антикоагулянты – гепарин в дозировках 10-25 тыс. единиц в зависимости от параметров свертывающей системы крови и проявлений ДВС. Несмотря на проводимое комплексное лечение, оно оказалось неэффективным и 7 изучаемых случаев закончились летально.

Изучая организационные и тактические аспекты ведения данного контингента беременных, были получены следующие данные. Из общего числа беременных четверо (57,1%) поступили через трое суток от момента начала заболевания, двое (28,6%) через 7 суток, а одна (14,3%) беременная поступила на 10 день заболевания. Фактор времени при коронавирусных инфекциях во время беременности имеет первостепенное значение. Поздняя госпитализация приводит к тому, что беременные поступают с тяжёлыми обширными поражениями легких и с явлениями ОРДС. При поступлении в стационар недооценка клинического состояния беременных, объёма поражения легочной ткани и проявлений ОРДС, которая на тот момент по жизненным показаниям требовала экстренного родоразрешения, способствовала затягиванию времени родоразрешения, как единственного метода выхода

Таблица 1

**Временные особенности инициации смертельного исхода при летальных SARS-CoV-2-ассоциированных пневмониях у погибших беременных**

| №                | Длительность заболевания до госпитализации, сутки | Время родоразрешения от момента поступления в стационар, сутки | Время смерти от момента родоразрешения, сутки | Время смерти от момента поступления, сутки | Время смерти от момента начала заболевания, сутки | Время пребывания в стационаре, сутки |
|------------------|---------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|--------------------------------------------|---------------------------------------------------|--------------------------------------|
| 1                | 3                                                 | 6                                                              | 6                                             | 12                                         | 15                                                | 12                                   |
| 2                | 7                                                 | 9                                                              | 2                                             | 11                                         | 18                                                | 11                                   |
| 3                | 3                                                 | 1                                                              | 1                                             | 2                                          | 5                                                 | 2                                    |
| 4                | 3                                                 | Не родоразрешена                                               | Не родоразрешена                              | 1                                          | 3                                                 | 1                                    |
| 5                | 10                                                | 3                                                              | 1                                             | 3                                          | 13                                                | 3                                    |
| 6                | 7                                                 | 6                                                              | 1                                             | 7                                          | 14                                                | 7                                    |
| 7                | 3                                                 | Не родоразрешена                                               | Не родоразрешена                              | 6                                          | 9                                                 | 6                                    |
| Средние значения | 5,1                                               | 5,0                                                            | 2,2                                           | 6,0                                        | 11,0                                              | 6,0                                  |

из возникшей критической ситуации. Так двое беременных (28,6%) погибли не родоразрешенными, одна (14,3%) была родоразрешена в течение суток от момента поступления, двое (28,6%) на 6 сутки от момента поступления и одна (14,3%) на 9 сутки. В среднем длительность пребывания в стационаре до момента родоразрешения составила 5 суток (табл. 1).

У троих родоразрешенных беременных гибель наступила через сутки, у одной - на 2 сутки, ещё у одной - на 6 сутки после родразрешения. Продолжительность пребывания в стационаре до момента летального исхода колебалась от 3 часов до 12 суток, составив в среднем 6 дней. Длительность заболевания коронавирусной этиологии до момента смерти колебалось от 3 суток до 18 дней, составив в среднем 11 суток. Время пребывания в стационаре до момента летального исхода составило с колебаниями от 1 суток до 12 дней, в среднем 6 суток. Анализ причин поздней госпитализации беременных в профильный стационар показал, что значительные опоздания были обусловлены несколькими причинами. В 3 (42,9%) случаях причиной несвоевременной госпитализации явилось самолечение беременных в домашних условиях в течение 3-х суток. После резкого ухудшения состояния здоровья и появления выраженной одышки беременные обратились в стационар. В 2 (28,6%) случаях лечение осуществлялось амбулаторным звеном в течение 7-10 суток. В оставшихся 2 (28,6%) случаях первичная госпитализация беременных была проведена в непрофильные стационары, в которых погибшим беременным проводили различные виды терапий от 2 до 7 суток. Нарушение маршрутизации беременных возникло в 2 (28,6%) случаях, что затянуло госпитализацию в профильный стационар, и стало причиной ухудшения состояния и прогрессирования ОРДС.

Анализ случаев материнской смертности при тяжелых формах SARS-CoV-2 показал, что высокая патогенность данного вируса в условиях беременности и при сроке гестации с 21-ую по 36-ую неделю стало причиной острого начала, стремительно быстрого развития тяжелых форм данной инфекции, осложнившихся ОРДС, которое инициировало в дальнейшем смертельный исход.

Нарушения организационных аспектов ведения коронавирусной инфекции при беременности также способствовали фатальному исходу. В организации оказания медицинской помощи были обнаружены дефекты антенатального и стационарного уровня.

### 1. Амбулаторное звено:

- самолечение в домашних условиях свидетельствует о недостаточном уровне антенатального ухода,

- недооценка состояния беременных амбулаторным звеном и терапия коронавирусной инфекции в условиях амбулаторного звена отражает низкий уровень профессиональной подготовки по данному вопросу,

- нарушение маршрутизации данной категории беременных свидетельствует о низком уровне профессиональной подготовки как антенатального звена по проблеме инфекции SARS-CoV-2, так и смежных специалистов, участвующих в организации маршрутизации больных,

- поздняя госпитализация в профильный стационар является следствием вышеуказанных дефектов,

- позднее начало комплексного обследования и комплексной терапии, обусловлено вышеуказанными дефектами.

### 2. Стационарное звено:

- недооценка состояния беременных и клиники ОРДС в профильном стационаре при поступлении указывает на недостаточный профессиональный уровень специалистов в данном направлении,

- позднее родоразрешение в стационаре свидетельствует о тактических нарушениях в ведении беременности с тяжёлыми формами SARS-CoV-2, осложненной ОРДС у данного контингента.

**Вывод.** Таким образом, дефекты в оказании медицинской помощи беременным с тяжёлыми формами SARS-CoV-2, соответственно модели трёх опозданий, как причинно-следственной модели возникновения материнской смертности имеет место быть и в данной категории летальных SARS-CoV-2-ассоциированных пневмониях:

1. Позднее принятие решения о госпитализации в профильный стационар.

2. Дефекты диагностики крайне тяжёлых и осложненных форм.

3. Позднее принятие решения об экстренном родоразрешении, как возможном единственном методе, способным изменить смертельный исход осложнений при летальных SARS-CoV-2-ассоциированных пневмониях.

## ЛИТЕРАТУРА

(см. пп. 4-8 в REFERENCES)

1. Ишан-ходжаева Ф.Р. Влияние COVID-19 на частоту преждевременных родов / Ф.Р. Ишан-ходжаева, М.Я. Камилова, М.М. Юнусова // Медицинский



вестник Национальной академии наук Таджикистана. - 2021. - Т. 11, № 2 (38). - С. 72-77.

2. Сандакова Е.А. Клинические особенности течения вирусных инфекций дыхательных путей у женщин во время беременности / Е.А. Сандакова, Е.А. Садовниченко, И.В. Фельдблюм // Пермский медицинский журнал. - 2012. - Т. 29, №6. - С. 30-37.

3. Синчихин С.П. Новая коронавирусная инфекция и другие респираторные вирусные заболевания у беременных: клиническая лекция / С.П. Синчихин, Л.В. Степанян, О.Б. Мамиев // Гинекология. - 2020. - Т. 22, №2. - С. 6-16

## REFERENCES

1. Ishan-khodzhaeva F.R. Vliyanie COVID-19 na chastotu prezhevremennykh rodov [Impact of COVID-19 on premature rate]. Medicinskiy vestnik Nacional'noy akademii nauk Tadzhikistana – Medical bulletin of the National Academy of sciences of Tajikistan, 2021, vol. 11, No. 2 (38), pp. 72-77.

2. Sandakova E.A. Klinicheskie osobennosti techeniya virusnykh infektsiy dykhatelnykh putey u zhenshin vo vremya beremennosti [Feature of clinical course the infection of breathing ways in pregnant women]. Permskiy meditsinskiy zhurnal - Perm Medical Journal, 2012, Vol. 29, No. 6, pp. 30-37.

3. Sinchikhin S.P. Novaya koronavirusnaya infektsiya i drugie respiratornye virusnye zabolevaniya u beremennykh: klinicheskaya lektsiya [The new coronavirus infection and other respiratory infection of pregnant women: clinical lecture]. Ginekologiya - Gynecology, 2020, Vol. 22, No. 2, pp. 6-16.

4. Chen N., Zhou M., Dong Xl. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet, 2020, No. 395, pp. 507.

5. Kash J.C., Taubenberger J.K. The Role of Viral, Host, and Secondary Bacterial Factors in Influenza Pathogenesis. American Journal of Pathology, 2015, Vol. 6, No. 185, pp.1528-1536.

6. Swartz D., Graham A. Potential Maternal and Infant Outcomes from Coronavirus 2019-nCoV (SARS-CoV-2) Infecting Pregnant Women: Lessons From SARS, MERS, and Other Human Coronavirus Infections. Viruses, 2020, pp. 1-16.

7. Zhou F., Yu T., Du R. Clinical course and risk factors for mortality of Adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort Study. Lancet, 2020.

8. Hantoushzade S., Aagaard K. Maternal death due to COVID -19. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2020.

## ХУЛОСА

**М.Ф. Давлятова, Д.Г. Каримова,  
М.А. Хакназарова**

## ЧАНБАҲОИ ТИББИИ ИДОРАКУНИИ ПНЕВМОНИЯИ SARS-COV-2, КИ ДАР ДАВРАИ ҲОМИЛАДОРӢ БА САТҲИ ФАВТИ МОДАРӢ ТАЪСИР МЕРАСОНАНД

**Мақсади тадқиқот.** Омӯзиши сабабҳои марғи модарон аз пневмонияи марговар бо SARS-COV-2 ҳангоми ҳомиладорӣ бо мақсади саривақт расонидани ёрии тиббӣ ба ин категорияи занони ҳомиладор.

**Мавод ва методи тадқиқот.** 70 зани ҳомила бо ҷараёни муътадил, вазнин ва критикии SARS-CoV-2 муоина карда шуданд. Ҳаҷми тадқиқот ба стандарти таъхиси занони ҳомила бо сирояти कोरोनाвируси SARS-CoV-2 мувофиқ буд. Аз шумораи умумии беморони тафтишшуда 7 ҳолат (1%) бо марғ анҷом ёфт.

**Натиҷаҳои омӯзиш ва муҳокимаи онҳо.** Чанбаҳои ташкилии вайроншудаи идоракунии тиббии пневмонияи марговари SARS-CoV-2 дар сатҳи амбулаторӣ ва статсионарӣ рух додаанд. Дар 3 ҳолат (42,9%) сабаби сари вақт бистарӣ нашудани занони ҳомила дар давоми 3 рӯз дар хона худтабобаткунии онҳо мебошад. Дар 2 ҳолат (28,6%) табобат аз ҷониби шӯъбаи амбулаторӣ дар тӯли 7-10 рӯз гузаронида шудааст. Дар 2 ҳолати дигар бошад (28,6%) бистарии ибтидоии занони ҳомиладор дар беморхонаҳои ғайритахассусӣ гузаронида шудааст, ки дар онҳо занони ҳомиладори фавтида аз 2 то 7 рӯз сипарӣ шудаанд. Вайрон кардани самт аз тарафи занони ҳомила дар 2 (28,6%) ҳолат рух додааст, ки дар беморхонаи махсус бистарӣ шудан ба таъхир афтодааст.

Ҳангоми ворид шудан ба беморхона, баҳои мувофиқ надодан ба ҳолати зани ҳомила сабаби дер таваллудкунонӣ онҳо гардидааст, ки дар 5 (71,4%) зани ҳомиладор рух додааст.

**Натиҷа.** Чанбаҳои ташкилии вайроншудаи идоракунии тиббии пневмонияи марговари SARS-CoV-2 аз бистарикунонии дер, таъхиси номувофиқи ҳолати ҳакии зан ва таваллудкунонии дерина мувофиқат мекунанд.

**Калимаҳои калидӣ:** пневмонияи вирусӣ ва ҳомиладорӣ, сироятҳои коронавируси, SARS-CoV-2, сироятҳои вирусии роҳи нафас, фавти модарон.

Д.М. Кадыров, Ф.Д. Кодиров, Ш.Ш. Сайдалиев, З.В. Табаров

## СОЧЕТАННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ: КЛАССИФИКАЦИЯ И НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

*ГУ «Институт гастроэнтерологии» МЗ и СЗН Республики Таджикистан*

**Сайдалиев Ширинджон Шарифович** - кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Республика Таджикистан, г. Душанбе, 1 пр. Айни 46. Тел.: +992 (918) 6736 01. E-mail: [Aka.74@mail.ru](mailto:Aka.74@mail.ru)

**Цель исследования.** Усовершенствование имеющейся классификации служит основой для разработки патогенетически обоснованной лечебно-диагностической тактики, отвечающей современным требованиям хирургической гастроэнтерологии.

**Материалы и методы исследования.** Материал основан на результатах диагностики и хирургического лечения 658 больных с сочетанными осложнениями язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Мы исследовали истории болезней пациентов с сочетанием двух или более осложнений: стеноз+пенетрация - у 368 (55,9%) больных, пенетрация+стеноз+кровотечение - у 105 (16,0%), пенетрация+стеноз+перфорация - у 58 (8,8%), перфорация+кровотечение - у 52 (7,9%), перфорация+пенетрация - у 18 (2,7%), пенетрация+кровотечение - у 51 (7,8%), сочетание множественных и редких осложнений - у 6 (0,9%) больных, в том числе пенетрации+стеноза+перфорации+кровотечения - у 1 (0,15%) больного, сочетание пенетрации, стеноза и дуоденохоледохеального свища - у 3 (0,45%), сочетание пенетрации+кровотечения+стеноза+хронического панкреатита - у 1 (0,15%), сочетание пенетрации+стриктуры холедоха+механической желтухи - у 1 (0,15%) больного.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В классификации для каждого варианта сочетанных осложнений выделены главные факторы, влияющие на выбор тактики лечения. Выбор метода хирургического лечения с одновременным сочетанием нескольких осложнений, прежде всего, зависит от общего состояния больных, также выбор обуславливается тяжестью кровотечения, распространённостью перитонита и стадией стеноза гастродуоденального перехода. В экстренных ситуациях только интраоперационная ревизия позволяет уточнить характер патологического процесса и возможность их устранения радикальными или паллиативными способами.

**Заключение.** Предложенная классификация может стать новой платформой для ведения патогенетически обоснованной диагностическо-лечебной стратегии с возможностью улучшения результатов хирургического лечения больных с сочетанными осложнениями язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь, сочетанные осложнения, классификация, патогенез, тактика лечения.

*D.M. Kadyrov, F.D. Kodirov, Sh.Sh. Saidaliev, Z.V. Tabarov*

## COMBINED COMPLICATIONS OF DUODENAL ULCER: CLASSIFICATION AND SOME ASPECTS OF PATHOGENESIS AND TACTICS OF SURGICAL TREATMENT

*State Institution "Institute of Gastroenterology" of the Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan*

**Saydaliev Shirinjon Sharifovich** - Candidate of medical sciences, associate professor of the surgical diseases chair №1 of State Institution "Avicenna Tajik State Medical University". Republic of Tajikistan, Dushanbe, 1 av. Ayni 46; Tel.: +992 (918) 6736 01; E-mail: [Aka.74@mail.ru](mailto:Aka.74@mail.ru)

**Aim.** To improve the existing classifications as the basis for the development of a pathogenetically substantiated treatment and diagnostic tactics that meets the modern requirements of surgical gastroenterology.

**Material and methods.** The material is based on the results of diagnosis and surgical treatment of 658 patients with duodenal ulcerative colitis with combined complications. A combination of two or more complications occurred: stenosis + penetration - in 368 (55.9%) patients, penetration + stenosis + bleeding - in 105 (16.0%), penetration + stenosis + perforation - in 58 (8.8%), perforation + bleeding - in 52 (7.9%), perforation + penetration - in 18 (2.7%), penetration + bleeding - in 51 (7.8%) patients, a combination of multiple and rare complications - in 6 (0.9%) patients,

including penetration + stenosis + perforation + bleeding - in 1 (0.15%) patient, a combination of penetration, stenosis and duodenocholedochal fistula - in 3 (0.45%), a combination of penetration + bleeding + stenosis + chronic pancreatitis - in 1 (0.15%), a combination of penetration + choledochal stricture + obstructive jaundice - in 1 (0.15%) patient.

**Results and discussion.** In the classification of each variant of combined complications, the main factors influencing the choice of treatment tactics are identified. The choice of the method of surgical treatment with a simultaneous combination of several complications, first of all, depends on the general condition of the patients, due to the severity of bleeding, the prevalence of peritonitis, and the stage of stenosis of the gastroduodenal junction. In emergencies, only intraoperative revision makes it possible to clarify the nature of the pathological process and the possibility of its elimination by radical or palliative methods.

**Conclusion.** The proposed classification can become a new platform for conducting a pathogenetically substantiated diagnostic and therapeutic strategy with the possibility of improving the results of surgical treatment of patients with duodenal ulcerative colitis with combined complications.

**Keywords:** peptic ulcer, combined complications, classification, pathogenesis, treatment tactics.

**Актуальность.** В конце XX и начале XXI века в результате естественного и искусственного (терапевтически обусловленного) патоморфоза (греч. pathos - страдание, болезнь и morfe - вид, форма) язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) произошло изменение соотношения осложненных форм заболевания: значительное увеличение острых осложнений (кровотечение, перфорация), заметное снижение численности больных упорно рецидивирующим течением заболевания и пилородуоденальным стенозом (ПДС), что привело к увеличению экстренных и резкому уменьшению плановых операций [1, 4, 5, 13].

К этой тенденции следует отнести рост численности больных с сочетанными осложнениями ЯБДПК (СО ЯБДПК), которые представляют собой сложную и нерешенную диагностическую и хирургическую проблему [1, 5, 7, 8, 13].

Патогенез СО ЯБДПК до сих пор остается сложной и наименее изученной проблемой. Дефицит исследований, посвященных функциональной и патоморфологической сущности СО дуоденальных язв, является основной причиной неоднозначной трактовки операционных находок, отсутствия классификации, незнание последовательности патогенетической цепочки их развития и допущения тактико-технических ошибок при выполнении оперативных вмешательств [23].

Отсутствие общепринятой классификации создает путаницу в разработке протокола лечебно-диагностической тактики, выбора объема предоперационной подготовки и стандартизации вариантов хирургического вмешательства. По этой причине несогласованность в понимании данной проблемы порождает губительную хирургическую практику, в ряде случаев лишенную патогенетической основы лечения, что приводит к тяжелым осложнениям и недопустимо высокой летально-

сти [1, 5, 9, 13]. Исходя из особенностей течения СО ЯБДПК и учитывая их частоту, отсутствие общепринятой классификации и нерешенности вопросов лечебно-диагностической тактики, мы сочли необходимым высказать свое суждение о данной проблеме.

**Цель исследования.** Усовершенствование имеющейся классификации служит основой для разработки патогенетически обоснованной лечебно-диагностической тактики, отвечающей современным требованиям хирургической гастроэнтерологии.

**Материалы и методы исследования.** В основу исследования положен ретроспективный и проспективный анализ историй болезни и изучение результатов диагностики и хирургического лечения 658 больных с СО ЯБДПК, находившихся в клинике Института гастроэнтерологии и хирургических отделений ГУ ГЦСМП г. Душанбе за период 2000-2020 гг. Мы исследовали истории болезней пациентов с сочетанием двух или более осложнений: стеноз+пенетрация - у 368 (55,9%) больных, пенетрация+стеноз+кровотечение - у 105 (16,0%), пенетрация+стеноз+перфорация - у 58 (8,8%), перфорация+кровотечение - у 52 (7,9%), перфорация+пенетрация - у 18 (2,7%), пенетрация+кровотечение - у 51 (7,8%), больного, сочетание множественных и редких осложнений - у 6 (0,9%) больных, в том числе пенетрации+стеноза+ перфорации+кровотечения - у 1 (0,15%) больного, сочетание пенетрации, стеноза и дуоденохоледохеального свища - у 3 (0,45%), сочетание пенетрации+кровотечения+стеноза+хронического панкреатита - у 1 (0,15%), сочетание пенетрации+стриктуры холедоха+механической желтухи также у 1 (0,15%) больного.

Возраст больных колебался от 16 до 78 лет. Мужчин было 521 (79,2 %), женщин - 137 (20,8%),



соотношение М:Ж соответствовало 3,8:1. У 81,7% пациентов с язвой ДПК, имеющих сочетанные осложнения, был длительный язвенный анамнез: от 5 до 27 лет.

Для диагностики характера осложнений проводилась комплексная оценка результатов клинических, лабораторных, эндоскопических и рентгенологических исследований. Окончательная оценка характера сочетанных осложнений проводится при интраоперационной ревизии гастродуоденальной зоны. Для оценки характера кровотечения и устойчивости гемостаза в язве использована эндоскопическая классификация J.A. Forrest (1974) [15]. Степень тяжести кровотечения оценивалась по классификации А.И. Горбашко (1989). Для оценки тяжести перитонита пользовались классификацией К.С. Симоняна (1976), стадии ПДС определялись по классификации М.И. Кузина (1980).

В табл. 1 представлены результаты распределения больных в зависимости от характера СО ЯБДПК и данные о частоте их встречаемости.

Таблица 1

**Структура комбинаций СО ЯБДПК**

| Варианты сочетанных осложнений язвы двенадцатиперстной кишки | Всего | %    |
|--------------------------------------------------------------|-------|------|
| Пенетрация язвы+стеноз                                       | 368   | 55,9 |
| Пенетрация язвы+стеноз+кровотечение                          | 105   | 16,0 |
| Пенетрация язвы+стеноз+перфорация                            | 58    | 8,8  |
| Пенетрация язвы+перфорация                                   | 18    | 2,7  |
| Пенетрация язвы+перфорация+кровотечение                      | 52    | 7,9  |
| Пенетрация язвы+кровотечение                                 | 51    | 7,8  |
| Пенетрация+стеноз+перфорация+кровотечение                    | 1     | 0,15 |
| Пенетрация+стеноз+дуоденохоледохальный свищ                  | 3     | 0,45 |
| Пенетрация+кровотечение+стеноз+хрон. панкреатит              | 1     | 0,15 |
| Пенетрация+стриктура холедоха+механическая желтуха           | 1     | 0,15 |
| Итого                                                        | 658   | 100  |

Примечание: % - от общего количества больных.

Данные, представленные в таблице, свидетельствуют о значительном разнообразии СО дуоденальной язвы, что затрудняет выбор лечебно-диагностической тактики.

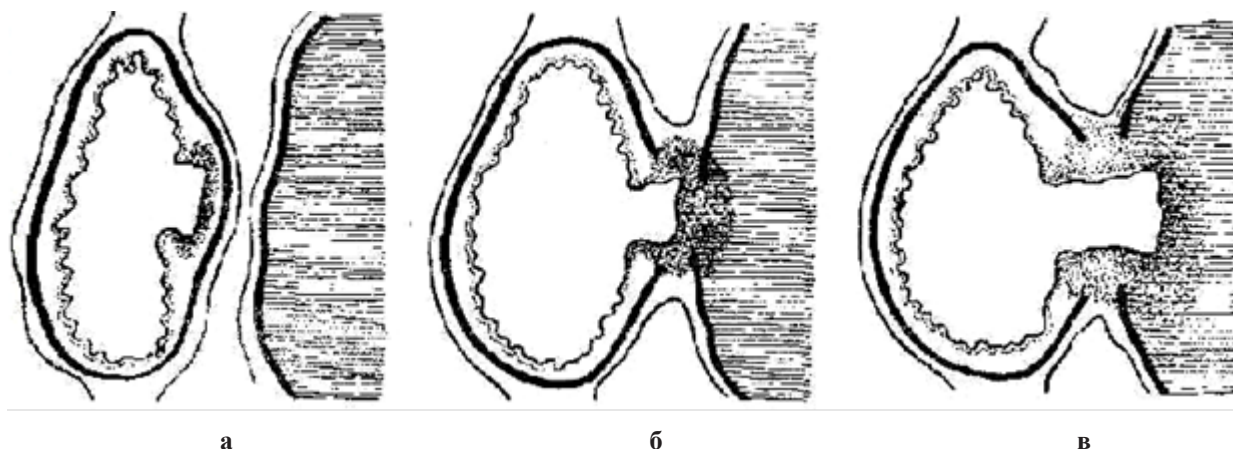
**Рассуждения о патогенезе СО ЯБДПК.** При стратификации больных с СО ЯБДПК мы исхо-

дили из концепции о ведущей патогенетической роли пенетрации дуоденальной язвы, как пускового механизма в развитии практически всех осложнений - стенозирования, кровотечения и перфорации. Изучая литературу о частоте и патогенетической сущности пенетрации дуоденальной язвы, убеждаешься в том, что между пенетрацией и всеми другими осложнениями язвенной болезни прослеживается тесная патогенетическая связь. Она является наиболее часто встречающимся патоморфологическим явлением, сочетающимся с любым из осложнений язв дуоденальной локализации. По некоторым данным, пенетрация наблюдается у 14-26% больных с осложненными гастродуоденальными язвами [5, 15]. В аналогичной ситуации другие авторы пенетрацию обнаружили у 57,1-70,5% больных [12, 13, 14]. Сочетание дуоденостеноза с пенетрацией язвы также колеблется в широких пределах - от 16,7% до 100% случаев [7, 9, 13]. Такое положение можно объяснить отсутствием единой трактовки патоморфологической сущности пенетрации язвы.

Согласно классическим представлениям, пенетрация язвы возникает в результате прогрессирующей деструкции стенки ДПК и сопровождается образованием спаек, которые фиксируют дно язвы к прилежащему органу. По Hausbrich (цит. По В.Х. Василенко и соавт., 1975) [3], процесс пенетрации язвы проходит три стадии: а - стадию проникновения через все слои стенки кишки; б - стадию фибринозного сращения с подлежащими органами; и в - стадию завершённой пенетрации и проникновения в прилежащий орган (рис. 1). Однако процесс пенетрации не всегда протекает в «классическом» варианте, имеет значение ответная реакция и регенераторная способность тканей, медикаментозное воздействие, прерывающие патогенетическую цепочку.

Стенка ДПК представлена практически всеми видами тканей (рис. 2), имеющих ряд характерных отличий и по-разному реагирующих на дистрофически-дегенеративный процесс, которые позволяют выделять ДПК в особую морфофункциональную единицу. На наш взгляд, эволюция язвенного дефекта может протекать в нескольких вариантах, и она связана с различной степенью нарушения нервно-рефлекторной регуляции трофики тканей в конкретном локусе кишки. Локальные морфологические изменения и трофика тканей могут проявляться: 1) с преобладанием дистрофически-дегенеративных процессов (сопровождаются пенетрацией или перфорацией, кровотечением);





**Рисунок 1. Стадии пенетрации язвы по Hausbrich (цит. по В.Х. Василенко и соавт., 1975).** а - стадия проникновения через все слои стенки кишки; б - стадия фибринозного сращения с подлежащими органами; в - стадия завершённой пенетрации и проникновения в прилегающий орган.

2) с преобладанием воспалительных и пролиферативных процессов (стенозирование); 3) без преобладания дистрофически-дегенеративных и воспалительных процессов (неосложненные язвы) [11].

Проникновение язвы через все слои стенки ДПК и распространение воспалительно-деструктивного процесса в соседние органы и образования - ключ к пониманию механизма развития хронических и острых осложнений ЯБДПК. Развитие того или иного осложнения прежде всего зависит от глубины проникновения язвы (стадии пенетрации), локальной ответной реакции периульцерозных тканей на деструкцию и некроз, локализации язвы по отношению к стенкам кишки (передняя, задняя, боковая), наличии в пути проникновения сосудистых сплетений. Глубина проникновения язвы в стенку кишки зависит от степени агрессии (кислотно-пептический фактор, компоненты желчи, нарушение моторики ДПК) и резистентности слизистой оболочки (которая обеспечивается не только защитным слизевым барьером и механизмом «антродуоденальной кислотонейтрализации»), но и регенераторной способностью слизистой оболочки, которая зависит от кровоснабжения, микроциркуляции, общего фона. При пенетрирующих язвах ДПК поражение распространяется на всю глубину ее стенки, переходит на соседние органы и ткани. Эпителизация и рубцевание таких каллезных язв даже при снижении кислотности после ваготомии практически невозможны [10].

Развитие кровотечения из язвы связано с аррозией сосудов (капилляров, венул, артерий) по мере проникновения деструктивно-некротического процесса вглубь стенки кишки. Чем глубже проникает язва в стенку кишки, тем больше вероятности и интенсивности кровотечения, что связано с осо-

бенностями кровоснабжения основных структур тонкой кишки (рис. 3). Капиллярное или венозное кровотечение характерно для поверхностных язв. При её проникновении в подслизистый слой, где расположены собирательные венулы и артериолы, интенсивность кровотечения повышается. Далее, между слоями гладких мышц находятся многочисленные сосудистые образования (магистральные сосуды и капиллярные сети) [10]. Поэтому проникновение язвенного кратера в мышечную оболочку ДПК, как правило, сопровождается более массивным кровотечением. Струйное артериальное кровотечение наблюдается в стадии проникновения в мышечный слой и завершённой пенетрации язвы вследствие аррозии ветвей поджелудочно-двенадцатиперстной артерии.

Развитие стеноза тесно связано с цикличностью процесса «обострение - ремиссия» и во многом обусловлено конкретными процессами повреждения ДПК, включая некроза тканей, пенетрацию язвы, степени ответной воспалительной реакции на альтерацию, характером её репаративной регенерации. Поэтому имманентным свойством и важным патогенетическим звеном рубцово-язвенных стенозов является пенетрация - проникновение язвы вглубь стенки ДПК с переходом в смежные органы и образования. При этом выделены три морфологические формы пенетрации: язвенно-инфильтративная, язвенно-рубцовая и рубцовая, являющиеся стадиями единого патологического процесса - каскада осложнений язвенной болезни.

В основе образования пенетрирующих стенозирующих язв ДПК (СПЯ ДПК), как и обычных язв, лежит агрессивный кислотно-пептический фактор, который на фоне депрессии кислотонейтрализующей функций ДПК и дефицита факторов



Рисунок 2. Схема общей структуры стенки двенадцатиперстной кишки [И.В. Маев, А.А. Самсонов, 2005].

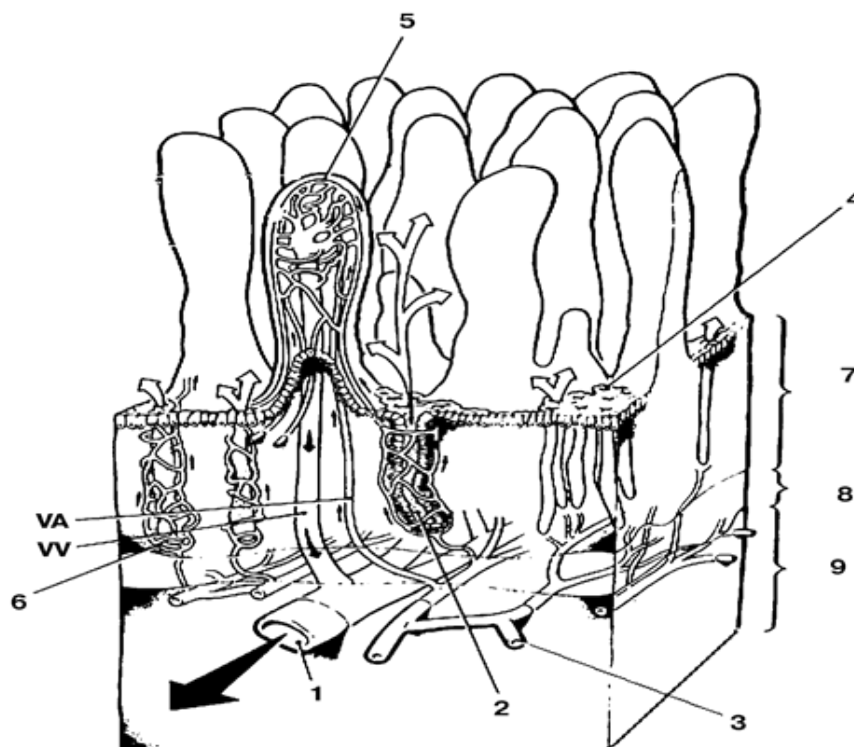


Рисунок 3. Кровоснабжение основных структур тонкой кишки (адаптировано по W.G. Frasher, H. Wailand, 1972):

А - артериола кишечной ворсинки; V - венула кишечной ворсинки; 1 - собирательная венула подслизистого слоя стенки кишки; 2 - крипта; 3 - артериолы подслизистого слоя стенки кишки; 4 - устья либеркюновых желез; 5 - субэпителиальная капиллярная сеть кишечной ворсинки; 6 - перикрипальная сеть капилляров; 7 - слизистая оболочка тонкой кишки; 8 - lamina muscularis mucosae; 9 - подслизистая оболочка тонкой кишки [И.В. Маев, А.А. Самсонов, 2005].

защиты гастродуоденальной слизистой способствует непрерывно рецидивирующему течению язвенной болезни и прогрессированию патологического процесса в ulcerозной зоне. Эволюция язвенного дефекта может протекать в нескольких направлениях, что связано со степенью нарушения секреторной, моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК, а также трофики тканей в конкретном локусе кишки. При СПЯ ДПК в одном локусе кишки одновременно разворачиваются дистрофически-дегенеративный (пенетрация), воспалительный (язвенно-инфильтративный) и пролиферативный процессы (рубцовое стенозирование) [14].

Анализ результатов исследования провоспалительных (ИЛ-6, ТНФ-альфа) и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-10), малонового диальдегида, а также маркеров воспаления - кислой фосфатазы, креатинкиназы и сиаловых кислот в сыворотке крови показал, что больные с СПЯ ДПК имеют предрасположенность к цитокин-индуцированному избыточному воспалительному ответу, активации местных воспалительных реакций и формированию избыточного фиброза при хроническом воспалении [8].

По механизму развития перфорация язвы не отличается от пенетрации, поскольку перфоративное отверстие проходит через все слои стенки кишки и открывается в свободную брюшную полость. В случае с пенетрацией язвы деструктивный и воспалительный процесс переходит в соседний орган.

Следуя всеобщей тенденции в гастроэнтерологии, считаем необходимым, затрагивать проблему инфекции *Helicobacter pylori* (НР), её значению в течении язвенной болезни. На наш взгляд, роль НР в происхождении и течении язвенных осложнений еще нельзя считать, безусловно, однозначной. Пока можно лишь утверждать об ассоциативности осложнений ЯБ с НР-инфекцией. Взаимосвязи, если они есть, вероятнее всего, самые простые, а именно НР-инфекция является дополнительным фактором агрессии в ulcerогенезе. Многочисленными исследованиями показано, что НР выделяет факторы патогенности, усиливает иммунную воспалительную реакцию слизистой оболочки с образованием большого количества гистолитических ферментов, стимулирует гастрин-опосредованную кислотопродукцию, угнетает периодическую и пищеварительную моторику желудка, усиливая патоморфологические изменения в ulcerозной зоне [11]. Вот здесь, пожалуй, можно выделить причастность НР-инфекции к развитию ослож-

нений вследствие частого рецидивирования язв. Известно, что каждый последующий рецидив приводит к более выраженным морфологическим изменениям и чревато повышенным риском развития какого-либо из осложнений.

Итак, развитие СО ЯБДПК является кислото-зависимым процессом, который реализуется через пенетрации язвы. Развитие того или иного осложнения зависит от глубины проникновения язвенно-некротического процесса и ответной реакции вовлеченных тканей. Фактически при каждом обострении язвенного процесса существует потенциальный риск развития какого-либо из осложнений. Однако такая закономерность реализуется через множество случайностей.

**Классификация СО ЯБДПК.** Лечебно-диагностическая тактика при СО ЯБДПК большинством хирургов решается на основании эмпирического подхода. К примеру, И.И. Таранов, Н.П. Поленцова [11] для решения тактических вопросов выделяют три группы СО ЯБДПК: а) с ведущим осложнением язвенным кровотечением; б) с ведущим осложнением перфорацией язвы; в) с ведущим осложнением ПДС. В.А. Авакимян и соавт. [1] выделяют: а) перфорация язвы в сочетании с различными вариантами кровотечения; б) язва, осложнённая стенозом, пенетрацией и кровотечением в просвет ЖКТ; в) перфорация язвы в сочетании со стенозом, пенетрацией и кровотечением. А.С. Толстокоров и соавт. [10] все СО разделяет на две группы: сочетание двух остро развившихся осложнений (перфорация и кровотечение) и сочетание хронических и остро развившихся осложнений (стеноз и кровотечение, стеноз и перфорация язвы). С.Ф. Багненко и соавт. [2] рассматривают также три группы СО: сочетание стеноза двенадцатиперстной кишки с перфорацией язвы; сочетание стеноза и кровотечения; сочетание язвенного кровотечения и перфорации язвы.

Различные комбинации СО ЯБДПК наиболее полно представлены в публикациях Н.А. Никитина и соавт. [12], Ф.Н. Нишанова и соавт. [13], М.Д. Дибирова и соавт. [5]. Так, Ф.Н. Нишанов и соавт. [13] выделяют 8 вариантов сочетания осложнений дуоденальных язв: кровотечение+стеноз, кровотечение+пенетрация, пенетрация+стеноз, пенетрация+перфорация, перфорация+стеноз, пенетрация+перфорация+кровотечение, пенетрация+перфорация+кровотечение+стеноз. Н.А. Никитин и соавт. [12] приводят 10 вариаций СО: кровотечение+пенетрация, кровотечение+стеноз,

перфорация+пенетрация, перфорация+стеноз, кровотечение+пенетрация+стеноз, перфорация+пенетрация+стеноз, кровотечение+перфорация, кровотечение+перфорация+пенетрация, кровотечение+перфорация+стеноз, кровотечение+перфорация+пенетрация+стеноз. М.Д. Дибиров и соавт. [5] первопричиной «каскада» СО считают пенетрацию язвы, которая способствует развитию других осложнений: кровотечения, стеноза, перфорации, кровотечения+стеноза, кровотечения+перфорации, кровотечения+перфорации+стеноза.

Мы предлагаем следующую классификацию СО дуоденальных язв на основе концепции о первопричинности пенетрации в их развитии, остроты осложнения и важности первоочередного их устранения при хирургическом вмешательстве (рис. 4).

При этом все СО ЯБДПК в зависимости от характера сочетания распределены на четыре группы.

I группа - сочетание хронических осложнений. К этой группе отнесены больные с сочетанием рубцово-язвенного ПДС с пенетрацией язвы. При этом выделены три морфологические формы пенетрации - язвенно-инфильтративная, язвенно-

рубцовая и рубцовая, которые являются стадиями одного патологического процесса - формирования рубцово-язвенного стеноза.

II группа - сочетание хронических и острых осложнений. К такой комбинации осложнений отнесено сочетание пенетрации, дуоденостеноза с язвенным кровотечением (1), пенетрации, дуоденостеноза с перфорацией язвы (2), пенетрации с перфорацией (3), кровотечения из задней или боковой пенетрирующей язвы (4).

III группа - сочетание двух острых осложнений. В эту группу отнесены больные с сочетанием перфорации язвы с различными вариантами кровотечения (из одной или другой язвы, в просвет ЖКТ, в брюшную полость, в просвет ЖКТ и брюшную полость (1) и перфорация с кровотечением из пенетрирующей (2) в печёочно-двенадцатиперстную связку язвы).

IV группа - множественные и редкие варианты СО. К этой группе отнесены больные с сочетанием одновременно более трех осложнений – пенетрации, перфорации, кровотечения и стеноза (1), и редкие варианты вторичных и третичных осложнений со стороны смежных органов – хронический панкреатит (2), стриктура холедоха (3), дуодено-

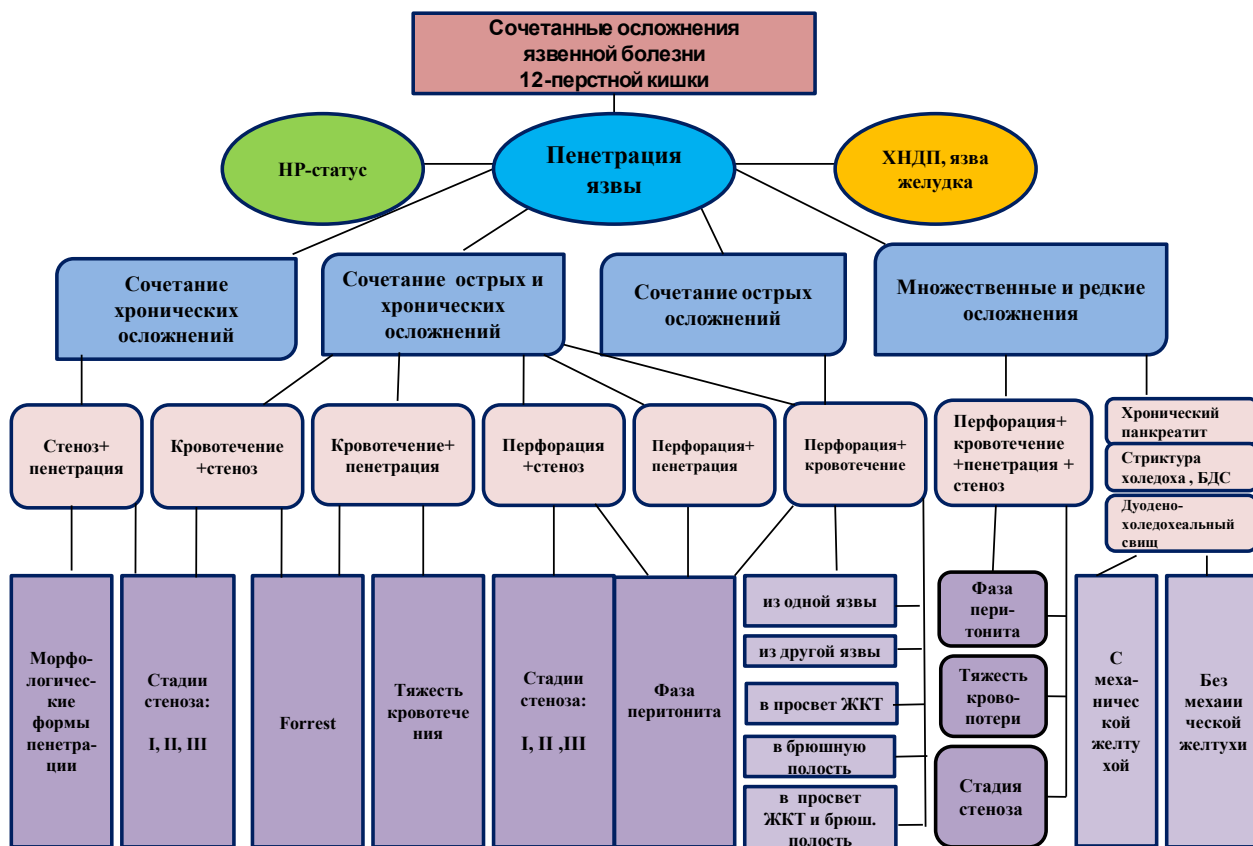


Рисунок 4. Классификация сочетанных осложнений ЯБДПК



холедохеальный свищ (4), дуодено-пузырный свищ (5), как следствие пенетрации язвы в поджелудочную железу, печеночно-двенадцатиперстную связку и желчный пузырь.

В классификации отдельной графой выделено ХНДП, которое может сопутствовать или быть важным звеном в патогенезе СО ЯБДПК [6, 8, 12]. Поэтому от его диагностики и коррекции при выполнении любых операций зависит конечный результат хирургического лечения СО ЯБДПК.

**Лечебно-диагностическая тактика при СО ЯБДПК.** Лечебно-диагностическая тактика зависит от характера СО ЯБДПК, тяжести состояния больного, результатов клинико-лабораторного и инструментального обследования. Выбор метода операции усложняется тем, что при СО ЯБДПК возникает «синдром взаимного отягощения» - суммирование тяжести одного осложнения на другого или третьего. В классификации для каждого варианта СО выделены главные факторы, влияющие на выбор тактики лечения. Для детализации диагноза и решения тактических вопросов для каждой группы выделены факторы, имеющие важное значение для определения сроков и характера оперативного вмешательства. При сочетании хронических осложнений операция должна быть плановой, после адекватной предоперационной подготовки, метод которой зависит от степени стеноза, характера локальных изменений в пилорoduodenальной зоне и других сопутствующих состояний. При сочетании дуоденоstenоза с пенетрацией язвы определяющим является фаза язвенной болезни, степень компенсации МЭФ желудка и морфологическая форма пенетрации.

При сочетании острых (кровотечения, перфорация) с хроническими осложнениями первоочередно должны быть соблюдены те постулаты, которые приняты в ургентной абдоминальной хирургии, а коррекция СО осложнений требует индивидуального подхода, зависящего от тяжести состояния больных, обусловленного перитонитом, сепсисом, активностью кровотечения, тяжестью кровопотери, коморбидным состоянием и др. Для сочетания стеноза с кровотечением, определяющим является эндоскопическая картина об активности кровотечения и устойчивости гемостаза в язве (по Forrest), эффективность эндоскопического и химического гемостаза. Стадия стеноза имеет значение для выбора метода операции.

При сочетании стеноза с перфорацией язвы на первый план выступает фаза и распространенность перитонита, наличие сепсиса, источник которых

должен быть устранен первоочередно. Возможность восстановления пилорoduodenальной проходимости путем применения радикальной или паллиативной операции, наряду с тяжестью перитонита, также зависит от стадии стеноза.

При сочетании двух острых осложнений язвенной болезни - перфорации и кровотечения в ходе операции устраняются оба осложнения. Определяющим фактором является давность и тяжесть перитонита. Что же касается кровотечения - оно либо затушовывает картину перитонита, либо усугубляет его, а лечебная тактика зависит от его источника - из одной или другой язвы, и места излияния - в просвет ЖКТ или брюшную полость, одновременно в брюшную полость и просвет ЖКТ, а также активности кровотечения во время операции.

Лечебно-диагностическая программа при множественных и редких вариантах сочетания осложнений зависит от наличия острых осложнений (кровотечение, перфорация), механической желтухи, холангита, причина которых нуждаются в устранении в неотложном или отсроченном порядке.

При СО ЯБДПК только всестороннее обследование гарантия правильного диагноза и своевременного оперативного вмешательства в хирургии. Однако в экстренных ситуациях только интраоперационная ревизия позволяет уточнить характер патологического процесса и возможность их устранения радикальными или паллиативными способами.

Таким образом, на выбор метода хирургического лечения язвенной болезни с одновременным сочетанием нескольких осложнений, прежде всего, влияет общее состояние больного, обусловленное тяжестью кровотечения, распространенностью перитонита, стадией стеноза, возрастом больных и сопутствующими соматическими заболеваниями.

**Заключение.** Язва ДПК - циклически возникающий деструктивно-некротический процесс в стенке органа, в генезе которой приоритет дисбаланса между агрессивными и защитными факторами гастрoduodenальной слизистой является общепризнанным. Эволюция язвенного дефекта может протекать в нескольких вариантах, и она связана с локализацией, глубиной проникновения, ответной реакцией организма и различной степенью нарушения нервно-рефлекторной регуляции трофики тканей в конкретном локусе кишки. Первопричиной и важным патогенетическим механизмом развития всех осложнений

дуоденальной язвы является её проникновение вглубь стенки кишки, соседние органы и образования, признание которой позволяет создать более доказательное и общепринятое учение о природе СО ЯБДПК. Вероятность возникновения острых осложнений существует при каждом обострении язвенной болезни. Их развитие связано с глубиной проникновения и распространенностью деструктивно-некротического процесса. Однако такая закономерность реализуется через множество случайностей. Развитие хронических осложнений связано в большей мере с резистентностью слизистой оболочки, её способностью регенерировать и отграничить деструктивно-воспалительный процесс в периаппендикулярной зоне путем повышенной пролиферативной активности.

## ЛИТЕРАТУРА

(п 16 см. REFERENCES)

1. Авакимян В.А. Тактика хирурга при сочетанных осложнениях язвенной болезни / В.А. Авакимян, Г.К. Карипиди, С.В. Авакимян, М.Т. Дидигов, Е.С. Бабенко // Кубанский научный медицинский вестник. – 2016. - №5(160). - С. 7-11.
2. Власов А.П. Совершенствование резекционной хирургии желудка в нестандартных условиях / А.П. Власов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2020. - №9 – С. 20-27.
3. Гулов М.К. Исследование качества жизни пациентов – важный инструмент для оценки эффективности методов хирургического лечения осложнённой язвенной болезни / М.К. Гулов // Вестник Авиценны. – 2018. – Т. 20, № 2-3. – С. 181-189.
4. Жигаев Г.Ф. Хирургическое лечение пенетрирующих язв двенадцатиперстной кишки / Г.Ф. Жигаев, Е.В. Кривигина // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2011, № 7 (77), часть 2. - С. 257-258.
5. Курбонов К.М. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложнённая хроническим индуративным панкреатитом / К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2017. - № 4 (24). - С. 37-41.
6. Маев И.В. Болезни двенадцатиперстной кишки / И.В. Маев, А.А. Самсонов // М.: Медпрессинформ, 2005. - 512 с.
7. Мансуров Х.Х., Мироджов Г.К. Инвазия *Helicobacter pylori* и гастродуоденальная патология. Душанбе, 2012. - 216 с.
8. Никитин В.Н. «Трудная культура» при осложнённых гигантских пенетрирующих пилородуоденальных язвах / В.Н. Никитин, С.Г. Клипач // Новости хирургии. – 2017. Т. 25, №6. – С. 574-582.
9. Нишанов Ф.Н. Хирургическая тактика при сочетанных осложнениях язв двенадцатиперстной кишки

/ Ф.Н. Нишанов, М.Ф. Нишанов, Д.Ш. Хожиметов, Б.С. Робиддинов // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2018. Т. 13, №3. – С. 43-46.

10. Олифирова О.С. Сочетанные осложнения при кровотечениях из гастродуоденальных язв / О.С. Олифирова, В.А. Омельченко, Л.И. Мушта, О.В. Добренко // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2012. - № 4 (86).

11. Репин В.Н. Аспекты диагностики и реконструктивно-восстановительной хирургии функциональных нарушений пищеварительной системы / В.Н. Репин, М.В. Репин, О.С. Гудков, А.С. Ефимушкина, М.С. Артмеладзе, С.Н. Полянков // Пермский медицинский журнал. 2016. - т. XXXIII, № 4. - С.34 – 42

12. Соломонова Г.А. Хирургическое лечение сочетанных осложнений язвы двенадцатиперстной кишки / Г.А. Соломонова // Медицинский журнал. - 2014. - №1(47) - С. 105-110.

13. Таранов И.И., Поленцова Н.П. Хирургическая тактика лечения лиц пожилого и старческого возраста с сочетанными осложнениями язвенной болезни / И.И. Таранов, Н.П. Поленцова // Современные проблемы науки и образования. – 2015. - №5. – С. 56.

14. Чебыкина М.О. Морфофункциональные основы развития осложнений дуоденальной язвы / М.О. Чебыкина, А.В. Дудаев, С.А. Варзин // Здоровье - основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. - 2012. Т. 7. -№2. - С. 592-594.

15. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь: критический анализ современного состояния проблемы / Я.С.Циммерман //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2018. - №1. - С. 80-89.

## REFERENCES

1. Avakimyan V.A. Taktika khirurga pri sochetannykh oslozhneniyyakh yazvennoy bolezni [The surgical tactics to treat combined complications of peptic ulcer disease]. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik - Kuban Scientific Medical Bulletin*, 2016, No. 5 (160), pp. 7-11.
2. Vlasov A.P. Sovershenstvovanie rezektsionnoy khirurgii zheludka v nestandartnykh usloviyakh [Improving gastric resection surgery in substandard settings]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I.Pirogova - Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*, 2020, No. 9, pp. 20-27.
3. Gulov MK. Issledovanie kachestva zhizni patsientov – vazhnyy instrument dlya otsenki effektivnosti metodov khirurgicheskogo lecheniya oslozhnyonnoy yazvennoy bolezni [The study of the quality of life of patients is an important tool to evaluate the effectiveness of surgical treatment of complicated peptic ulcer disease]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2018, vol. 20, No. 2-3, pp. 181-189.
4. Zhigaev G.F. Khirurgicheskoe lechenie penetrirovushchikh yazv dvenadsatiperstnoy kishki [Surgical treatment of penetrating duodenal ulcers]. *Byulleten VSNCS*

SO RAMN - Bulletin of VSNC SO RAMS, 2011, No. 7 (77), pp. 257-258.

5. Kurbonov K.M. Yazvennaya bolezni dvenadtsatiperstnoy kishki, oslozhnyonnaya khronicheskim indurativnym pankreatitom [Duodenal ulcer complicated by chronic pancreatitis induratum]. Vestnik Akademii medicinskih nauk Tadjikistana – Bulletin of the Academy of medical sciences of Tajikistan, 2017, No. 4 (24), pp. 37-41.

6. Maev I.V. Bolezni dvenadtsatiperstnoy kishki [Diseases of the duodenum]. Moscow, Medpressinform Publ., 2005. 512 p.

7. Mansurov Kh.Kh., Mirodzhov G.K. Invaziya *Helicobacter pylori* i gastroduodenalnaya patologiya [Helicobacter pylori infestation and gastroduodenal pathology]. Dushanbe, 2012. 216 p.

8. Nikitin V.N. «Trudnaya kulya» pri oslozhnennykh gigantskikh penetriruyushchikh piloroduodenalnykh yazvakh [“Difficult stump” in complicated giant pyloroduodenal penetrating ulcers]. Novosti khirurgii - News of surgery, 2017, No. 25 (6), pp. 574-582.

9. Nishanov F.N. Khirurgicheskaya taktika pri sochetannykh oslozhnennykh yazv dvenadtsatiperstnoy kishki [Surgical management of co-morbid complications of duodenal ulcers]. Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. n.i. pirogova - Bulletin of the National medical and surgical center named after N.I. Pirogov, 2018, Vol. 13, No. 3, pp. 43-46.

10. Olifirova O.S. Sochetannye oslozhneniya pri krovotечeniyyakh iz gastroduodenalnykh yazv [Combined complications of bleeding from gastroduodenal ulcers]. Byulleten VSNTS SO RAMN - Bulletin of VSNC SO RAMS, 2012, No. 4 (86).

11. Repin V.N. Aspekty diagnostiki i rekonstruktivno-vosstanovitelnoy khirurgii funktsionalnykh narusheniy pishchevaritelnoy sistemy [Aspects of diagnosis and reconstructive surgery of functional disorders of the digestive system]. Permskiy meditsinskiy zhurnal - Perm medical journal, 2016, Vol. 33, No. 4, pp. 34-42.

12. Solomonova G.A. Khirurgicheskoe lechenie sochetannykh oslozhneniy yazvy dvenadtsatiperstnoy kishki [Surgical treatment of combined complications of duodenal ulcers]. Meditsinskiy zhurnal - Medical Journal, 2014, No. 1 (47), pp. 105-110.

13. Taranov I.I., Polentsova N.P. Khirurgicheskaya taktika lecheniya lits pozhilogo i starcheskogo vozrasta s sochetannymi oslozhnennyami yazvennoy bolezni [Surgical tactics for the treatment of the elderly and the elderly with combined complications of peptic ulcer disease]. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education, 2015, No. 5, pp. 56.

14. Chebykina M.O. Morfofunktsionalnye osnovy razvitiya oslozhneniy duodenalnoy yazvy [Morphofunctional basis for the development of duodenal ulcer complications]. Zdorove - osnova chelovecheskogo potentsiala: problema i puti ikh resheniya - Health is the basis of

human potential: problems and ways to solve them, 2012, Vol. 7, No. 2, pp. 592-594.

15. Tsimmerman Ya.S. Yazvennaya bolezni: kriticheskiy analiz sovremennogo sostoyaniya problemy [Peptic ulcer: a critical analysis of the current state of the art]. Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya - Experimental and clinical gastroenterology, 2018, Vol. 149, No. 1, pp. 80-89.

16. Forrest J. A. N. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet, 1974, Vol. 7, pp. 395-397.

## ХУЛОСА

Д.М. Қодиров, Ф.Д. Қодиров,  
Ш.Ш. Сайдалиев, З.В. Табаров

### ОРИЗАҲОИ ОМЕХТАИ БЕМОРИИ РЕШИ РУДАИ ДУВОЗДАҲАНГУШТА: ТАСНИФ ВА БАЪЗЕ ЧАНБАҲОИ ПАТОГЕНЕЗУ УСУЛҲОИ ЧАРРОҲӢ

**Мақсади тадқиқот.** Такмилдиҳии таснифи ҷойдошта баҳри беҳбудсоии чараёни таъхису табобати беморони соҳаи ҷарроҳии гастрозентерологӣ.

**Мавод ва усули тадқиқот.** Мавод дар асоси таъхису табобати ҷарроҳии 658 нафар беморон омода шудааст. Омезиши ду ва зиёда оризаҳо ҷой доштанд: дар 368 нафар-омезиши нуфуз ва тангшавӣ; дар 105 ҳолат омезиши нуфуз, тангшавӣ ва хунравӣ; дар 58 бемор нуфуз, тангшавӣ ва рахнашавӣ реш; рахнашавӣ ва хунравӣ дар 52 бемор; нуфузу рахнашавӣ дар 18 ҳолат; хунравӣ ва нуфуз дар 51 нафар бемор; инчунин омезиши якҷанд оризаҳои омехта дар 6 ҳолатҳои беморӣ муайян карда шудааст.

**Натиҷа ва муҳокимаи онҳо.** Дар таснифи пешниҳодшуда омилҳои асосие дарҷ гардиданд, ки барои ҳар як намуди оризаҳои омехта хос мебошанд. Усулҳои ҷудоғонаи интиҳобшудаи табобати ҷарроҳӣ аз ҳолати умумии беморон, дараҷаи хунравӣ, паҳноии илтиҳоби сифокпарда ва марҳилаи тангшавӣ баромадгоҳи меъдаю руда вобастагии зич доранд. Намуди аниқи ҷарроҳӣ дар ҳолатҳои таъҷили аз ҳолати бозёфти дохилиҷарроҳӣ баҳри бартарафкунии оризаҳо вобастагии дорад.

**Хулоса.** Таснифи мукамалшудаи пешниҳодгардида замимаи мустақкам барои табобати патогенетикии беморони решӣ рӯдаи дувоздаҳангушта бо оризаҳои омехта шуда метавонад.

**Калимаҳои калидӣ:** бемории решӣ, оризаҳои омехта, тасниф, патогенез, тактикаи табобат.



П.Г. Курбанова<sup>1</sup>, Э.И. Назаров<sup>3</sup>, А.В. Вохидов<sup>2</sup>

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАХИТОМ ДЕТЕЙ ТАДЖИКИСТАНА

<sup>1</sup>ГОУ «Республиканский медицинский колледж»

<sup>2</sup>ГУ «Медицинский комплекс Истиклол»

<sup>3</sup>Таджикский национальный университет

**Вохидов Абдусалом Вохидович** – д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник ГУ «Медицинский комплекс Истиклол»; Тел.: +992907707996; E-mail: [avokhidov@hotmail.com](mailto:avokhidov@hotmail.com)

---

**Цель исследования.** Изучить заболеваемость рахитом детей Таджикистана

**Материалы и методы исследования.** В процессе работы основной методологией при анализе показателей заболеваемости рахитом использовалось ретроспективное исследование (2009 и 2016 гг.) с применением дескриптивных и аналитических методов современной эпидемиологии. Проведены расчеты среднего значения (*M*), средней ошибки (*m*), а также произведены расчеты показателей среднегодового темпа прироста и убыли (*Tpr/уб*, %). Динамический анализ показателей заболеваемости рахитом охватил интервал за 7 лет.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ заболеваемости рахитом за 7 летний период показал, что в 2009 г. по стране показатель заболеваемости составил 40733,4‰, а в 2016 г. Показатель снизился до 13500,9‰. Показатель темпа убыли за этот период составил 66,8%, а среднегодовой показатель темпа убыли соответствовал 9,5%. В 2009 г. показатель заболеваемости среди жителей села составил 72990,2‰, что в 1,6 раза выше, чем в городе. С истечением 7 лет показатель заболеваемости имел тенденцию к снижению, однако оставался выше, чем в городе в 1,9 раза. Самый высокий показатель выявляемости рахита зафиксирован среди детей 1 года жизни.

**Заключение.** Самый высокий показатель заболеваемости рахитом был в 2009 г. в ГБАО, г. Душанбе, и РРП. В этих регионах показатели темпа убыли в 2016 г. также были значительные. Показатель заболеваемости среди детей, проживающих в сельской местности в анализируемые годы, имел тенденцию среднегодового снижения на 3,9%.

**Ключевые слова:** рахит, дети, темп прироста.

P.G. Kurbanova<sup>1</sup>, E.I. Nazarov<sup>3</sup>, A.V. Vohidov<sup>2</sup>

## INCIDENCE OF RACHIT IN CHILDREN OF TAJIKISTAN

<sup>1</sup>State educational institution “Republican Medical College”

<sup>2</sup>Government agency “Medical complex Istiklol”

<sup>3</sup>Tajik National University

**Vokhidov Abdusalom Vohidovich** - leading researcher, doctor of medical sciences, professor of the Government agency Medical Complex “Istiklol”; tel +992907707996, E-mail [avokhidov@hotmail.com](mailto:avokhidov@hotmail.com)

**Aim.** To study the incidence of rickets in children of Tajikistan.

**Materials and methods.** The main methodology used in the analysis of the incidence of rickets was a retrospective study (conducted between 2009 and 2016), using descriptive and analytical methods of modern epidemiology. The mean value (*M*) and mean error (*m*) were calculated, and the annual average rate of increase and decrease (*Tpr/dec*, %) were calculated. The dynamic analysis of rachitis incidence rates covered a 7-year interval.

**Results.** An analysis of the incidence of rickets over a 7-year period showed that in 2009 the incidence rate across the country was 40733.4 ‰, and in 2016 it decreased to 13500.9 ‰. The rate of decline for this period was 66.8%, and the average annual rate of decline was 9.5%. In 2009, the incidence rate among rural residents was 72990.2 ‰ which is 1.6 times higher than in the city. After seven years, the incidence rate tended to decrease but remained 1.9 times higher than in the city. The highest rate of rickets was found among children 1 year of age.

**Conclusion.** The highest incidence rate of rickets was found in 2009 in GBAO, Dushanbe, and RRS. In these regions, the rate of decline in 2016 was also significant. The morbidity rate among children living in rural areas in



*the analyzed years tended to decrease by 3.9% on average. The highest incidence rate of rickets was found among children of 1 year of age.*

**Keywords:** rickets, children, growth rate.

**Актуальность.** Охрана и укрепление здоровья детей, остается одной из приоритетных задач любого государства. Возникающий в детском организме дефицит витаминов в большинстве случаев способствует изменению состояния здоровья, в некоторых случаях приводя к возникновению заболеваний, к таким витаминам относится витамин D [1, 3, 4, 7, 9, 11].

Однако, многие исследователи отмечают то, что даже при проведении крупномасштабных профилактических мероприятий с применением витамина D, его распространённость среди детей раннего возраста не имеет выраженной тенденции к снижению, продолжают регистрироваться рахит 1 степени, где имеют место умеренно выраженные клинические признаки [5, 8, 10, 12].

Рахит, возникший у детей в раннем возрасте, продолжает оказывать негативное воздействие на последующие этапы развития организма вплоть до старческого возраста. При рахите не формируется пиковая костная масса, что приводит в дальнейшем развитию остеопороза, частота которого приближается к 18%. У этих детей происходит процесс разрушение зубной эмали, приводящий к множественному кариесу (45,8%), поражаются органы зрения, формируется близорукость, плоскостопие (28,5%), изменение архитектоники костей таза, дети часто болеют ОРВИ (39,6%) и аллергическими заболеваниями (16,5%) [2, 3, 6].

По данным различных исследователей, показатели заболеваемости детей первого года жизни продолжают оставаться на достаточно высоком уровне. В структуре данных классов заболеваний преобладают болезни органов дыхания (109,0 на 100 тыс. соответствующего возраста), далее кишечные инфекции (60,4%). Тогда как классы заболеваний, связанных с перинатальным поражением центральной нервной системы, превышают 89,8%, далее именно та группа заболеваний, которые относятся социально значимым заболеваниям (анемия, рахит) [5, 6, 15].

Высокий показатель заболеваемости в совокупности с фоновыми состояниями, являются ведущими предикторами снижения показателей здоровья, определяя актуальность и медико-социальную значимость данной проблемы.

**Цель исследования.** Изучить заболеваемость рахитом детей Таджикистана.

**Материалы и методы исследования.** В процессе работы основной методологией было проведение анализа показателей заболеваемости рахитом, материалом для исследования послужили результаты исследований проведенные (2009 и 2016 гг.). Исследованием было охвачено 2149 детей в возрасте от 6 до 59 месяцев. Распределение детей по регионам было следующее: Душанбе - 432 (20,1%) детей; Хатлонская область - 425 (19,8%); Согдийская область - 431 (20,1%); РПП - 431 (20,1%); ГБАО - 430 (20,0%). В процессе работы были применены дескриптивный и аналитический метод современной эпидемиологии. Проведены расчеты среднегодового темпа прироста и убыли (Тпр/уб, %). Динамический анализ показателей заболеваемости рахитом охватил интервал 7 лет.

Статистический анализ материала выполнен с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0 (StatSoft, USA). Нормальность распределения выборок определяли по критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Вычислялись средние значения и их стандартная ошибка ( $M \pm m$ ) для количественных показателей и долей (%) для качественных показателей. Для сравнения двух независимых групп исследования между собой по количественному признаку использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ показателей заболеваемости детей раннего возраста рахитом был основан на результатах исследований, проведенных в 2009 и 2016 гг. (табл.1). Проведенный сравнительный анализ заболеваемости рахитом за 7 летний период показал, что в 2009 г. по стране, частота случаев заболеваемости составляла 40733,4‰ тогда как в 2016 г. Частота снизилась до 13500,9‰. Показатель темпа убыли (Туб) за этот период составил -66,8%, а среднегодовой показатель темпа убыли (Туб) соответствовал -9,5%.

Самая низкая частота заболеваемости детей рахитом в 2009 гг. было в Согдийской области (25911,8‰), в динамике данный показатель снизился до 8599,9‰. Показатели по данному региону Таджикистана идентичны с общереспубликанскими данными.

Среди всех регионов Таджикистана самый высокий показатель заболеваемости рахитом среди

Таблица 1

Показатель заболеваемости рахитом в зависимости от региона

| Регион             | Частота заболеваемости в 2009 г. (‰) | Частота заболеваемости в 2016 г. (‰) | Показатель темпа убыли (Туб) за период с 2009 по 2016 гг. | Среднегодовой показатель (Туб) | p - между годами | H-критерии Крускала-Уоллиса |
|--------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------------------------------|--------------------------------|------------------|-----------------------------|
| Душанбе            | 58900,0                              | 19400,5                              | -67,06%                                                   | -9,5%                          | $p_1-p_2<0,001$  | 0,001                       |
| Хатлонская область | 40700,7                              | 22500,0                              | -44,72%                                                   | -6,3 %                         | $p_1-p_2<0,001$  | 0,001                       |
| Согдийская область | 25911,8                              | 8599,9                               | -66,81%                                                   | -9,5%                          | $p_1-p_2<0,001$  | 0,001                       |
| РРП                | 59644,7                              | 9300,0                               | -84,41%                                                   | -12,05%                        | $p_1-p_2<0,001$  | 0,001                       |
| ГБАО               | 66722,7                              | 2588,3                               | -96,12%                                                   | -13,7%                         | $p_1-p_2<0,001$  | 0,001                       |
| Республика         | 40733,4                              | 13500,9                              | -66,86%                                                   | -9,5%                          | $p_1-p_2<0,001$  | 0,001                       |

Примечание: Туб – показатель темпа убыли; ‰ – на 100 тыс. детей соответствующего возраста.

детей раннего возраста, был зафиксирован в 2009 году в ГБАО (66722,7‰). Данный показатель в 1,6 раза больше по сравнению с показателем по всей республики, в тоже время показатель по данному региону превышает заболеваемость рахитом по Согдийской области более чем в 2,5 раза. В 2016 году в данном регионе, отмечено существенное снижение показателя заболеваемости 2588,3‰, темп убыли за эти годы составил -96,12%, ежегодный темп снижения заболеваемости составил -13,7%. Показатель темпа убыли в ГБАО по сравнению с Хатлонской областью составил более чем в 2 раза.

Показатели темпа убыли в Районах республиканского подчинения (РРП) за 7 анализируемых лет составил -84,4%, а ежегодный темп убыли превысил -12% Приведенные данные значительно выше, чем в других регионах страны. Самый низкий показатель темпа убыли выявлен в Хатлонской области (-44,7%), а ежегодный темп убыли составил -6,3%, что значительно ниже, чем в остальных регионах страны.

Место проживания детей (город/село табл. 2) существенно влияет на показатели заболеваемости. Причиной тому является то, что городские

дети имеют больше возможностей получить профилактическую дозу витамина D, хотя сельские дети имеют возможность быть более длительное время находиться под открытым небом и получать большее количество ультрафиолетовых лучей. Проведя сравнительный анализ показателей заболеваемости в зависимости от места жительства нами установлено, что среди детей жителей села в 2009 году показатель заболеваемости составил 72990,2‰, что в 1,6 раза выше, чем в городе. Через 7 лет показатель заболеваемости снизился, но оставался выше, чем в городе в 1,9 раза. Темп убыли показателя заболеваемости среди детей горожан составил -39,4%, что на 11,6% выше, чем показатель по селу, а ежегодный темп снижения заболеваемости по городу составил -5,6%, тогда как по селу -3,9%.

Проведенный анализ заболеваемости рахитом в зависимости от пола показал, что мальчики болеют рахитом чаще, чем девочки. Показатель заболеваемости рахитом среди мальчиков в 2009 году (табл. 3) составил 55300,5‰, за 7 лет существенного темпа снижения показателя не установлено и в 2016 году показатель был равен 51430,5‰, ежегодный темп убыли не превысил -1,0%. Од-

Таблица 2

Показатель заболеваемости рахитом в зависимости от места жительства

| Место проживания | Частота заболеваемости в 2009 г. (‰) | Частота заболеваемости в 2016 г. (‰) | Показатель темпа убыли (Туб) за период с 2009 по 2016 | Среднегодовой показатель (Туб) | H-критерии Крускала-Уоллиса |
|------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| Город            | 44590,4                              | 27000,4                              | 39,45%                                                | -5,6%                          | 0,001                       |
| Село             | 72990,2                              | 52677,0                              | 27,83%                                                | -3,9%                          | 0,001                       |

Примечание: Туб – показатель темпа убыли; ‰ – на 100 тыс. детей соответствующего возраста.

Таблица 3

## Показатель заболеваемости рахитом в зависимости от пола

| Пол ребенка | Частота заболеваемости в 2009 г. (‰) | Частота заболеваемости в 2016 г. (‰) | Показатель темпа убыли (Туб) за период с 2009 по 2016 среди мальчиков  | Среднегодовой показатель (Туб) среди мальчиков              | Н-критерии Крускала-Уоллиса |
|-------------|--------------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|-----------------------------|
| Мальчик     | 55300,5                              | 51430,5                              | -7,00%                                                                 | -1,0%                                                       | 0,05                        |
| Пол ребенка |                                      |                                      | Показатель темпа прироста (Тпр) за период с 2009 по 2016 среди девочек | Среднегодовой показатель темпа прироста (Тпр) среди девочек |                             |
| Девочка     | 49323,6                              | 53453,8                              | +8,37%                                                                 | +1,2%                                                       | 0,001                       |

**Примечание:** Туб – показатель темпа убыли; Тпр – показатель темпа прироста

Таблица 4

## Показатель заболеваемости рахитом в зависимости от возраста

| Возраст | Частота заболеваемости в 2016 г. (‰) | Снижение показателя заболеваемости в %, в сравнении с детьми 1 года жизни | Н-критерии Крускала-Уоллиса |
|---------|--------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|
| <1 года | 17223,7                              | -                                                                         | -                           |
| <2 лет  | 13334,8                              | 22,5                                                                      | 0,05                        |
| <3 лет  | 11234,4                              | 34,7                                                                      | 0,001                       |
| <4 лет  | 12288,5                              | 28,6                                                                      | 0,001                       |
| <5 лет  | 13321,5                              | 22,7                                                                      | 0,05                        |

нако, среди девочек отмечена противоположная динамика, показатель заболеваемости вырос среди девочек по сравнению с мальчиками. Так если в 2009 году показатель составлял 49323,6‰, то в 2016 году отмечен рост показателя до 53453,8‰. Мальчики в большей степени подвержены рахиту, нежели девочки.

Если среди мальчиков показатели снижались, то среди девочек напротив установлен темп прироста (+8,3%). Среднегодовой прирост показателя заболеваемости среди девочек в 2016 году составил +1,2%.

Для каждого ребенка, первый год жизни относится к одному из самых главных этапов жизни, по причине значимости данного периода в постнатальном этапе его жизни. Основным мерилом приспособительных реакция организма является уровень здоровья, свидетельствующий о готовности к изменившимся условиям внешней среды. Основные характеристики уровня здоровья в значительной степени зависят от процесса адаптации в период новорожденности, здоровья матери, медико-организационных, социально-бытовых и несомненно факторов окружающей среды.

Анализируя показатели заболеваемости рахитом среди детей (табл. 4) в зависимости от возраста

та установлено, что чаще всего данная патология встречается среди детей 1 года жизни (17223,7‰), с возрастом показатель заболеваемости имеет тенденцию к снижению, так самый низкий показатель заболеваемости установлен среди детей до 3 лет (11234,4‰), что на 34,7% меньше, чем у детей 1 года жизни. Установлены сравнительно одинаковые показатели заболеваемости среди детей 2 и 5 лет, что на 22,5% меньше по сравнению с детьми 1 года жизни.

**Заключение.** Самый высокий показатель заболеваемости рахитом имело место в 2009 году в ГБАО, г. Душанбе, и РРП. В этих регионах показатель темпа убыли (Туб) в 2016 году также был значительный. Показатель заболеваемости среди детей, проживающих как в городе, так и на селе, в анализируемый период, имел тенденцию к снижению, где среднегодовые темпы снижения составили -5,6% и -3,9% соответственно. Самый высокий показатель заболеваемости рахитом выявлено среди детей 1 года жизни.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Борисенко Е.П. Обеспеченность витамином D детского и взрослого населения Амурской

области / Е.П. Борисенко, Е.Б. Романцова, А.Ф. Бабцева // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - 2016. - Т. 9, № 60. - С. 57–61.

2. Вахлова И.В. Обеспеченность витамином D и эффективность его профилактического назначения у детей раннего возраста / И.В. Вахлова, Н.А. Зюзева // Практическая медицина. - 2017. - №5 (106). - С. 31–36.

3. Жайлганова, А.Г. Заболеваемость рахитом в Казахстане: региональные особенности / А. Г. Жайлганова, Н.С. Игисин // Молодой ученый. - 2011. - №1 (24). - С. 261-264.

4. Ержанова Г.Е. Рахит у детей / Г.Е. Ержанова // Вестник КазНМУ. - 2014. - №4. - С. 83-85

5. Закирова А.М. Обеспеченность витамином D детей из группы медико-социального риска / А.М., Закирова, С.В. Мальцев // Практическая медицина. - 2017. Т. 106, №5. - С. 36-40

6. Захарова И.Н. Недостаточность витамина D у детей раннего возраста в России (результаты многоцентрового исследования – зима 2013–2014 гг.) / И.Н. Захарова, С.В. Мальцев, Т.Э. Боровик и др. // Педиатрия. - 2014. – Т. 93, №2. - С. 75–80.

7. Зюзева Н.А. Распространенность недостаточности и дефицита витамина D у детей раннего возраста в г. Екатеринбурге / Н.А., Зюзева, И.В., Вахлова, Л.А. Андросова // Уральский медицинский журнал. - 2015. - №4. - С. 59–64.

8. Мальцев С.В. Обеспеченность витамином D детей разных возрастных групп в зимний период / С.В. Мальцев, А.М. Закирова, Г.Ш. Мансурова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2017. - Т. 62, №2. - С. 99–103.

9. Мазур Л.И. Мониторинг показателей физического развития и заболеваемости детей первого года жизни / Л.И. Мазур, В.А. Жирнов, М.В. Дмитриева // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 2; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=24318>

10. Малявская С.И. Обеспеченность витамином D детей раннего возраста Архангельской области / С.И. Малявская, Г.Н. Кострова, А.В. Лебедев [и др.] // Экология человека. - 2016. - №11. - С. 18–22.

11. Национальные исследования статуса питательных микроэлементов в Таджикистане 2016 г. Душанбе. 2016. - 130 с.

12. Петрушкина А.А. Эпидемиология дефицита витамина D в Российской Федерации/ А.А. Петрушкина, Е.А. Пигарова, Л.Я. Рожинская // Остеопороз и остеопатии. - 2018. - Т. 21, №3. - С. 15-20.

13. Расулова Н.А. Взаимосвязь факторов риска развития рахита с уровнем 25(ОН)D в сыворотке крови у детей / Н.А. Расулова, Р.Х. Шарипов, и др. // Научно-практический журнал «Вестник врача». - 2017. - №1. - С. 40-43.

14. Иноятова Н.А. Распространенность дефицита витамина D в республике Таджикистан / Н.А. Иноятова, А.Д. Исаков // Известия Академии наук Республики Таджикистан отделение биологических медицинских наук. - 2017. - №4 (199). - С. 80-86

16. Носирова М.П. Основные факторы риска, предрасполагающие к развитию рахита/ М.П. Носирова. Г.С. Мамаджанова, С.У. Файзуллоев, М.К. Кафари // Вестник Авиценны. -2011. - №1. - С. 84-87

## REFERENCES

1. Borisenko E.P. Obespechennost vitaminom D detskogo i vzroslogo naseleniya Amurskoy oblasti [Vitamin D levels for children and adults in Amur Oblast]. *Byulleten fiziologii i patologii dykhaniya - Bulletin of physiology and respiratory pathology*, 2016, Vol. 9, No. 60, pp. 57-61.

2. Vakhlova I.V. Obespechennost vitaminom D i effektivnost ego profilakticheskogo naznacheniya u detey rannego vozrasta [Vitamin D availability and effectiveness of vitamin D prophylaxis in young children]. *Prakticheskaya meditsina - Practical medicine*, 2017, No. 5 (106), pp. 31-36.

3. Zhaylganova, A. G. Zaboлеваemost rakhitom v Kazakhstane: regionalnye osobennosti [Заболеваемость рахитом в Казахстане: региональные особенности]. *Molodoy uchenyy - Young scientist*, 2011, No. 1 (24), pp. 261-264.

4. Erzhanova G.E. Rakhit u detey [Rakhitis in children]. *Vestnik Kazakhskogo Natsionalnogo Meditsinskogo Universiteta - Bulletin of Kazakh national medical university*, 2014, No. 4, pp. 83-85.

5. Zakirova A.M. Obespechennost vitaminom D detey iz gruppy mediko-sotsialnogo riska [Vitamin D availability in children at health and social risk]. *Prakticheskaya meditsina - Practical medicine*, 2017, Vol. 106, No. 5, pp. 36-40.

6. Zakharova I.N. Nedostatocnost vitamina D u detey rannego vozrasta v Rossii (rezultaty mnogotsentrovogo issledovaniya – zima 2013–2014 gg.) [Vitamin D deficiency in young children in Russia (results of a multicentre study - winter 2013-2014)]. *Pediatrya - Pediatrics*, 2014, Vol. 93, No. 2, pp. 75-80.



7. Zyuzeva N.A. Rasprostranennost nedostatochnosti i defitsita vitamina D u detey rannego vozrasta v g. Ekaterinburge [Prevalence of vitamin D insufficiency and deficiency in young children in Ekaterinburg]. *Uralskiy meditsinskiy zhurnal - Ural medical journal*, 2015, No. 4, pp. 59-64.

8. Maltsev S.V. Obespechennost vitaminom D detey raznykh vozrastnykh grupp v zimniy period [Vitamin D availability in children of different age groups in winter]. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii - Russian herald of perinatology and pediatrics*, 2017, Vol. 62, No. 2, pp. 99-103.

9. Mazur L.I. Monitoring pokazateley fizicheskogo razvitiya i zabolevaemosti detey pervogo goda zhizni [Monitoring of physical development and morbidity in children in the first year of life]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2016, No. 2.

10. Malyavskaya, S.I. Obespechennost vitaminom D detey rannego vozrasta Arkhangelskoy oblasti [Vitamin D availability for young children in Arkhangelsk Oblast]. *Ekologiya cheloveka - Ecology of human*, 2016, No. 11, pp. 18-22.

11. *Natsionalnye issledovaniya statusa pitatelnykh mikroelementov v Tadzhikistane 2016 g.* [National micronutrient status surveys in Tajikistan 2016.]. Dushanbe, 2016. 130 p.

12. Petrushkina A.A. Epidemiologiya defitsita vitamina D v Rossiyskoy Federatsii [Epidemiology of vitamin D deficiency in the Russian Federation]. *Osteoporoz i osteopatii - Osteoporosis and osteopathy*, 2018, Vol. 21, No. 3, pp. 15-20.

13. Rasulova N.A. Vzaimosvyaz faktorov riska razvitiya rakhita s urovnem 25(OH)D v syvorotke krovi u detey [Relationship between risk factors for rickets and level of 25(OH)D in serum in children]. *Vestnik vracha - Doctor's herald*, 2017, No. 1, pp. 40-43.

14. Inoyatova N.A. Rasprostranennost defitsita vitamina D v respublike Tadzhikistan [Prevalence of vitamin D deficiency in Tajikistan]. *Izvestiya Akademii nauk Respubliki Tadzhikistan otdelenie biologicheskikh meditsinskikh nauk - Proceedings of the Academy of sciences of the Republic of Tajikistan Department of biological medical sciences*, 2017, No. 4 (199), pp. 80-86.

15. Nosirova M.P. Osnovnye faktory riska, predispolagayushchie k razvitiyu rakhita [Major risk factors predisposing to the development of rickets]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2011, No. 1, pp. 84-87.

## ХУЛОСА

П.Г. Қурбонова, Э.И. Назаров, А.В. Вохидов

## БЕМОРИҲОИ РАХИТИ КӮДАКONI ТОҶИКИСТОН

**Мақсад.** Омӯзиши беморияти рахити кӯдакони Тоҷикистон.

**Мавод ва услубҳо.** Дар раванди кори методологияи асосӣ дар мавриди таҳлили нишондиҳандаҳои бемории рахит таҳқиқоти ретроспективӣ (2009 и 2016 сс.), бо истифодабарии услубҳои дескриптивӣ ва таҳлили эпидемиологияи муосир мавриди истифода қарор дода шудааст. Ҳисобкунии бузургии миёна (М), саҳви миёна (m), ҳамчунин ҳисобкунии нишондиҳандаҳои суръати афзоишбӣ ва коҳишбӣи солна ба ҳисоби миёна гузаронида шудаанд (Са/к, %). Таҳлили динамикии нишондиҳандаҳои бемории рахит фосилаи 7 солро фаро гирифт.

**Натиҷаҳои ва муҳокимаи онҳо.** Таҳлили бемории рахит дар давраи 7 сол нишон дод, ки дар соли 2009 нишондиҳандаи бемори дар мамлакат 40733,4%—ро ташкил дод, дар соли 2016 бошад то ба 13500,9% коҳиш ёфтааст. Нишондиҳандаи суръати коҳишбӣ (Ск, Туб) дар ин давра 66,8%—ро ташкил дод, нишондиҳандаи солнаи суръати коҳишбӣ ба ҳисоби миёна (Ск, Туб) ба 9,5% мувофиқат мекард. Дар соли 2009г. нишондиҳандаҳои бемори дар байни сокинони деҳот 72990,2%—ро ташкил дод, ки нисбат ба шаҳр 1,6 маротиба бештар буд. Бо гузашти 7 сол нишондиҳандаҳои бемори тамоюли пастшавӣ дошт, аммо аз нишондиҳандаҳои шаҳр 1,9 маротиба баландтар боқӣ мондааст. Нишондиҳандаҳои аз ҳама баланди бемории рахит дар байни кӯдакони соли аввали ҳаёт ошкор карда шудааст.

**Хулосаи хотимаӣ.** Нишондиҳандаҳои аз ҳама баланди бемории рахит дар соли 2009 дар ВМКБ, ш. Душанбе ва НТҚ чой дошт. Дар ин минтақаҳо нишондиҳандаи суръати коҳишбӣ (Ск) дар соли 2016 низ бузург буд. Нишондиҳандаи бемори дар байни кӯдакони сокини маҳали деҳот дар солҳои таҳлилшаванда тамоюли пастшавии солнавиро ба ҳисоби миёна ба андозаи 3,9% дошт. Нишондиҳандаҳои аз ҳама баланди бемории рахит дар байни кӯдакони соли аввали ҳаёт ошкор карда шудааст.

**Калимаҳои калидӣ:** рахит, кӯдакон, суръати афзоиш.

Ф.И. Махмадов, Д.Н. Садуллоев, А.И. Муродов, А.С. Ашуров, Ф.Ш. Сафаров, Ф.Н. Нажмуудинов

## РЕЛАПАРОТОМИЯ И ПОВТОРНЫЕ МИНИИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ ХИРУРГИИ

*Кафедра хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»*

**Махмадов Фарух Исроилович** – д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +992900754490; mail.ru fmahmadov@mail.ru

**Цель исследования.** Улучшение непосредственных результатов хирургического лечения повреждений, заболеваний печени и желчевыводящих путей путем рационального использования минимально инвазивных технологий.

**Материалы и методы исследования.** За последние 18 лет выполнено 6548 оперативных вмешательств на печени и желчевыводящих путях. Послеоперационные внутрибрюшные осложнения наблюдали у 643 (9,8%) больных. При этом в 420 (6,4%) наблюдениях прибегали к различным вариантам повторных оперативных вмешательств.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В 46 (23,4%) наблюдениях у пациентов основной группы выполнялась лапароскопическая холецистэктомия с эндоскопической папиллосфинктеротомией (n=10). Ещё в 5 (2,5%) наблюдениях выполнялась чрескожно-чреспеченочная холангиография (ЧЧХ) для купирования механической желтухи. Традиционные оперативные вмешательства с формированием различных вариантов билиодегистивных анастомозов были выполнены у 103 (52,5%) пациентов. Послеоперационные осложнения в основной группе составили 23,0%, а летальность 9,6%, а в контрольной группе больных эти показатели составили 36,0% и 19,3% соответственно.

**Заключение.** При лечении ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений, после оперативных вмешательств на печени и желчевыводящих путях, минимально инвазивная технология, применяемая по показаниям, безусловно считается методом выбора.

**Ключевые слова:** релапаротомия, ранние послеоперационные осложнения, гепатобилиарная зона, минимально инвазивная технология.

**F.I. Makhmadov, D.N. Sadulloev, A.I. Murodov, A.S. Ashurov, F.Sh. Safarov, F.N. Najmudinov**

## RELAPAROTOMY AND REPEATED MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS IN HEPATOBILIARY SURGERY

*Department of Surgical Diseases No.1 of the State Educational Institution “Avicenna Tajik State Medical University”*

**Mahmadov Farukh Isroilovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor at the Department of Surgical Diseases No.1, Avicenna Tajik State Medical University; Tel: +992900754490; mail.ru fmahmadov@mail.ru

**Aim.** To improve the immediate results of surgical treatment of injuries, and diseases of the liver and biliary tract through the rational use of minimally invasive technologies.

**Material and methods.** Over the past 18 years, 6548 surgical interventions on the liver and biliary tract were performed. Postoperative intra-abdominal complications were observed in 643 (9.8%) patients. At the same time, in 420 (6.4%) cases, various options for repeated surgical interventions were used.

**Results.** In 46 (23.4%) cases, patients of the main group underwent laparoscopic cholecystectomy with endoscopic papillosphincterotomy (n=10). In 5 (2.5%) cases, percutaneous transhepatic cholangiography was performed to stop obstructive jaundice. Traditional surgical interventions with the formation of various variants of biliodegistic anastomoses were performed in 103 (52.5%) patients. Postoperative complications in the main group were 23.0%, and mortality was 9.6%, while in the control group of patients, these figures were 36.0% and 19.3%, respectively.

**Conclusion.** In the treatment of early postoperative intra-abdominal complications after surgical interventions on the liver and biliary tract, minimally invasive technology per indication is certainly considered the method of choice.

**Keywords:** relaparotomy, early postoperative complications, hepatobiliary zone, minimally invasive technology.

**Введение.** Неудивительно, что значительное увеличение количества оперативных вмешательств на печени и желчевыводящих путях способствовало увеличению частоты ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений (РПВО), требующих выполнения релапаротомии. По данным литературы последних лет частота релапаротомии находится в пределах 0,5-8,6% [1-3, 5], при этом летальность варьирует от 18,8 до 48% [4, 5], а при повторных релапаротомиях и послеоперационном перитоните достигает 90% [6-8].

Следует отметить, что при возникновении внутрибрюшных осложнений, требующих выполнения релапаротомии, в 26-28% случаев допускаются как диагностические, так и тактические и технические ошибки, в том числе и во время самой релапаротомии. Вместе с тем количество нераспознанных внутрибрюшных послеоперационных осложнений достигает 20,8-29,7%, а в 17-48% наблюдений релапаротомия выполняется несвоевременно или необоснованно [9,10].

С внедрением в клиническую практику современных технологий, появилась возможность свести к минимуму негативное влияние хирургической агрессии на организм пациентам, что особенно актуально при повторных оперативных вмешательствах [7]. Многообразие эндоскопических, лапароскопических и ультразвуковых технологий позволяют значительно улучшить качество диагностики и лечения РПВО.

Отмеченные обстоятельства определяют необходимость изучения патогенеза РПВО, а также эффективного использования для их диагностики инструментальных исследований, позволяющих выявить осложнений на «доклинической» стадии.

**Цель исследования.** Улучшение непосредственных результатов хирургического лечения повреждений, заболеваний печени и желчевыводящих путей путем рационального использования миниинвазивных технологий.

**Материалы и методы исследования.** В клинике хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» на базе ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» г. Душанбе за последние 18 лет выполнено 6548 оперативных вмешательств на печени и желчевыводящих путях. Послеоперационные внутрибрюшные осложнения наблюдали у 643 (9,8%) больных. При этом в 420 (6,4%) наблюдениях прибегали к различным вариантам повторных оперативных вмешательств с целью коррекции, развившейся внутрибрюшного осложнения.

Все больные с РПВО были распределены на две группы. В первую (контрольную) группу были включены 150 (35,7%) пациентов, лечившихся в период с 1997 по 2005 годы, до внедрения в клиническую практику современных технологий, и для диагностики и лечения РПВО применялась традиционная релапаротомия. Во вторую (основную) группу отнесены 270 (64,3%) пациентов, находившихся на лечении в период 2006-2021 годов. Для диагностики и лечения пациентов второй группы применялись современные технологии и усовершенствованная хирургическая тактика.

За РПВО считали те осложнения, которые развились в период нахождения пациентов в хирургическом стационаре. Данные осложнения являются следствием выполнения хирургических вмешательств, инвазивных лечебных и иных манипуляций на печени и желчевыводящей системе. Распределение всех больных с РПВО по полу и возрасту отражено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных с РПВО по возрасту и полу (n=420)

| Возраст (лет) |   | Пол     |      |         |      | Всего |      |
|---------------|---|---------|------|---------|------|-------|------|
|               |   | Мужчины |      | Женщины |      | Абс.  | %    |
|               |   | Абс.    | %    | Абс.    | %    |       |      |
| До 20         | О | 5       | 1,2  | 8       | 1,9  | 13    | 3,1  |
|               | К | 7       | 1,7  | 10      | 2,4  | 17    | 4,1  |
| 21-40         | О | 34      | 8,1  | 46      | 11,0 | 80    | 19,1 |
|               | К | 23      | 5,5  | 30      | 7,1  | 53    | 12,6 |
| 41-60         | О | 51      | 12,1 | 50      | 11,9 | 101   | 24,0 |
|               | К | 15      | 3,6  | 25      | 6,0  | 40    | 9,6  |
| 61-70         | О | 11      | 2,6  | 36      | 8,6  | 47    | 11,2 |
|               | К | 10      | 2,4  | 15      | 3,6  | 25    | 6,0  |
| Старше 70     | О | 9       | 2,1  | 20      | 4,8  | 29    | 6,9  |
|               | К | 5       | 1,2  | 10      | 2,4  | 15    | 3,6  |
| Итого:        | О | 110     | 26,2 | 160     | 38,1 | 270   | 64,3 |
|               | К | 60      | 14,3 | 90      | 21,4 | 150   | 35,7 |

Примечание: О – основная группа, К – контрольная группа

Среди наблюдавшихся больных основной и контрольной группы мужчин было 170 (40,5%), женщин – 250 (59,5%). При этом большинство пациентов (74,3%) были в возрасте до 60 лет, т.е. в наиболее зрелом и трудоспособном возрасте.

Необходимо отметить, что РПВО после оперативных вмешательств на печени развились у 224 (53,3%) больных, а после операций на желчевыводящих путях – у 196 (46,7%) больных (табл. 2).

**Таблица 2**

**Характер РПВО в зависимости от сроков выполнения первичных оперативных вмешательств (%)**

| Сроки операции      | Основная группа | Контрольная группа | Итого      |
|---------------------|-----------------|--------------------|------------|
| Плановые операции   | 58 (13,8)       | 67 (15,9)          | 125 (29,8) |
| Экстренные операции | 212 (50,5)      | 83 (19,8)          | 295 (70,2) |
| Всего               | 270 (64,3)      | 150 (35,7)         | 420 (100)  |

Первичные оперативные вмешательства в плановом порядке были выполнены у 125 (29,8%) пациентов основной (n=58) и контрольной группы (n=67). Неотложные оперативные вмешательства на печени и желчевыводящих путях были выполнены у 295 (70,2%) больных основной (n=212) и контрольной (n=83) группы.

Для выбора адекватной и рациональной хирургической тактики при развившейся РПВО важное

значение имеет характер заболеваний, по поводу которых было выполнено первичное вмешательство (табл. 3).

Анализ результатов первичных оперативных вмешательств показал, что по поводу заболеваний печени оперировано 224 (53,3%) больных, при этом по поводу осложненного эхинококкоза печени оперировано 61 (14,5%) пациентов, гемангиомы печени – 32 (7,6%), непаразитарных кист печени – 20 (4,7%), абсцессов печени – 24 (5,7%) и травм печени – 28 (6,7%). В 196 (46,7%) наблюдениях оперативные вмешательства были выполнены по поводу патологии желчных путей, в т.ч. желчнокаменная болезнь, с вытекающими ее осложнениями – 60 (14,3%) пациентов, острый деструктивный холецистит с перитонитом – 40 (9,5%), билиарный панкреатит – 16 (3,8%), острым гнойный и хронический холангит – 53 (12,6%) и ЖКБ со стенозом БДС – 27 (6,4%).

При исследовании пациентов с РПВО важное значение придавали общепринятым методам исследования: жалобы, анамнез заболевания, данные объективного обследования. Проведены клинито-

**Таблица 3**

**Характер заболеваний и травм печени и желчных путей (%)**

| Название заболеваний                                        |   | Сроки операции |           | Итого      |
|-------------------------------------------------------------|---|----------------|-----------|------------|
|                                                             |   | Экстренные     | Плановые  |            |
| Эхинококкоз печени и его осложнения                         | О | -              | 18 (4,3)  | 18 (4,3)   |
|                                                             | К | 6 (1,4)        | 37 (8,8)  | 43 (10,2)  |
| Гемангиома печени                                           | О | 4 (0,9)        | 23 (5,5)  | 27 (6,4)   |
|                                                             | К | -              | 5 (1,2)   | 5 (1,2)    |
| Непаразитарные кисты                                        | О | 7 (1,7)        | 8 (1,9)   | 15 (3,6)   |
|                                                             | К | -              | 5 (1,2)   | 5 (1,2)    |
| Абсцессы печени                                             | О | 16 (3,8)       | -         | 16 (3,8)   |
|                                                             | К | 8 (1,9)        | -         | 8 (1,9)    |
| Травмы печени                                               | О | 20 (4,7)       | -         | 20 (4,7)   |
|                                                             | К | 8 (1,9)        | -         | 8 (1,9)    |
| ЖКБ и ее осложнения                                         | О | 33 (7,8)       | -         | 33 (7,8)   |
|                                                             | К | 27 (6,4)       | -         | 27 (6,4)   |
| Острый деструктивный холецистит. Распространенный перитонит | О | 20 (4,7)       | -         | 20 (4,7)   |
|                                                             | К | 20 (4,7)       | -         | 20 (4,7)   |
| Билиарный панкреатит                                        | О | 10 (2,4)       | -         | 10 (2,4)   |
|                                                             | К | 1 (0,2)        | 5 (1,2)   | 6 (1,4)    |
| Острый гнойный холангит                                     | О | 30 (7,1)       | -         | 30 (7,1)   |
|                                                             | К | 13 (3,1)       | 10 (2,4)  | 23 (5,5)   |
| ЖКБ + стеноз БДС                                            | О | 14 (3,3)       | 8 (1,9)   | 22 (5,2)   |
|                                                             | К | -              | 5 (1,2)   | 5 (1,2)    |
| Всего                                                       | О | 212 (50,5)     | 58 (13,8) | 270 (64,3) |
|                                                             | К | 83 (19,8)      | 67 (15,9) | 150 (35,7) |

Примечание: О – основная группа, К – контрольная группа



лабораторные и инструментальные методы исследования, включая КТ, МРТ и видеолaparоскопия.

Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием программы Statistica 10,0 (StatSoft, USA). Количественные величины представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки. Качественные величины представлены в виде их абсолютных значений и долей (%). Различия считались статистически значимыми при уровне  $p < 0,05$ .

#### Результаты исследования и их обсуждение.

Различные, по характеру и объему, оперативные вмешательства на желчевыводящих путях было произведено в 196 наблюдениях у пациентов основной ( $n=115$ ) и контрольной ( $n=81$ ) групп. В 46 (23,4%) наблюдениях у пациентов основной группы выполнялась лапароскопическая холецистэктомия с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ) ( $n=10$ ). Ещё в 5 (2,5%) наблюдениях выполнялась ЧЧХ для купирования механической желтухи. Традиционные оперативные вмешательства у пациентов основной ( $n=64$ ) и контрольной ( $n=76$ ) групп с формированием различных вариантов билиодегистивных анастомозов были выполнены у 103 (52,5%) пациентов. В 17 (8,7%) наблюдениях выполнялась ЭПСТ с назобилиарным дренированием.

Важное значение для выбора патогенетически обоснованного метода лечения пациентов имеет выявление характера развившегося РПВО (табл. 4).

**Таблица 4**

#### Структура ранних внутрибрюшных послеоперационных осложнений ( $n=420$ )

| Структура послеоперационных осложнений           | Количество | %    |
|--------------------------------------------------|------------|------|
| Послеоперационный перитонит                      | 54         | 12,9 |
| Послеоперационные внутрибрюшные абсцессы         | 54         | 12,9 |
| Внутрибрюшное кровотечение                       | 97         | 23,1 |
| Желчеистечение                                   | 84         | 20,0 |
| Острые пищеводно-желудочно-кишечное кровотечение | 58         | 13,8 |
| Послеоперационный панкреатит                     | 34         | 8,1  |
| Послеоперационная желтуха                        | 21         | 5,0  |
| Послеоперационная ранняя кишечная непроходимость | 18         | 4,3  |
| Всего                                            | 420        | 100  |

При анализе структур РПВО установлено, что наиболее частым осложнением являлись: послео-

перационный перитонит и внутрибрюшные гнойники в 108 (25,7%) наблюдениях, внутрибрюшное кровотечение - 97 (23,1%), желчеистечение - 84 (20,0%), послеоперационные пищеводно-желудочно-кишечные кровотечения - 58 (13,8%), послеоперационный панкреатит - 34 (8,1%), послеоперационная механическая желтуха - 21 (5,0%) и ранняя послеоперационная кишечная непроходимость - 18 (4,3%).

Наиболее часто причиной послеоперационных внутрибрюшных кровотечений (69 - 16,4%) оказалось вмешательства на печени, тогда как после операций на желчевыводящих путях внутрибрюшное кровотечение возникло у 28 (6,7%) пациентов.

А вот послеоперационные гнойно-септические осложнения (перитонит, абсцессы) в 60 (14,3%) наблюдениях развились после операций на желчевыводящих путях, тогда как после вмешательств на печени оно возникло у 48 (11,4%) пациентов.

Послеоперационные желчеистечения соответственно наблюдали в 84 (20,0%) случаях, после операций на печени ( $n=42$ ) и желчевыводящих путях ( $n=42$ ).

Необходимо отметить, что причиной возникновения РПВО в большинстве случаев являются совокупность нескольких объективных факторов. Среди наблюдавшихся РПВО, в большинстве наблюдений ( $n=394$ ), причиной возникновения осложнений являлись тактические и технические ошибки, низкая квалификация хирургов.

Такие факторы как прогрессирование заболевания ( $n=48$ ) и наличие глубоких нарушений функции жизненно-важных органов ( $n=67$ ) в целом составляют 27,4% ( $n=115$ ) наблюдений.

При выявлении РПВО у пациентов основной группы ( $n=270$ ) в 196 (46,7%) случаях выполняли повторные миниинвазивные вмешательства (табл. 5).

Релапаротомию по требованию, в связи с очевидной на дооперационном этапе невозможностью устранения осложнения, эндохирургическими методами выполняли 74 (17,6%) пациентам. В 95 (22,6%) случаях, при РПВО, выполняли релапароскопию с различными вмешательствами, направленными на коррекцию причины их возникновения. В 19 (4,5%) наблюдениях релапароскопия сочеталась с минилапаротомией, а в 22 (5,2%) случаях производили пункционно-дренирующие вмешательства под УЗ-контролем. При этом в 10 (3,7%) случаях, по показаниям, производили 2 повторные пункции, в 3 (1,1%) случаях произвели 3 пункции. Сочетанные биэндовидоскопические вмеша-

Таблица 5

**Характер оперативных вмешательств у больных основной группы с РПВО (n=270)**

| Характер вмешательств                   | Количество | %    |
|-----------------------------------------|------------|------|
| Эндоскопические лечебные манипуляции    | 39         | 9,3  |
| Релапароскопия                          | 95         | 22,6 |
| Релапароскопия + минилапаротомия        | 19         | 4,5  |
| Пункция и дренирование под УЗ-контролем | 22         | 5,2  |
| Биэндоскопические вмешательства         | 21         | 5,0  |
| Релапаротомия                           | 74         | 17,6 |
| Всего                                   | 270        | 64,3 |

Примечание: % - от общего количества больных.

тельства выполняли в 21 (5,0%) случае. Следует отметить, что в зависимости от характера послеоперационных осложнений миниинвазивные вмешательства были выполнены 196 (72,6%) пациентам.

После проведенных повторных оперативных вмешательств у пациентов основной группы послеоперационные осложнения составили 23,0%, а летальность 9,6%, а в контрольной группе больных эти показатели составили 36,0% и 19,3% соответственно.

**Выводы:** 1. Структуру ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений после оперативных вмешательств на печени и желчевыводящих путей составляют: послеоперационные геморрагии в 155 (36,9%) случаях, послеоперационные билиарные осложнения - 139 (33,1%) и гнойно-воспалительные осложнения – 126 (30,0%).

Отсутствие выраженного пареза тонкой кишки по данным УЗИ, наличие «акустические окна» и стабильные показатели гемодинамики являются показанием к выполнению миниинвазивных вмешательств.

Показания к выполнению релапаротомии при ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнениях являются: а) тяжелое общее состояние больных, б) нецелесообразность малоинвазивного вмешательства, в) невозможность устранения причины осложнения эндохирургическим методом (установленная во время диагностической релапароскопии или эндоскопии), г) неэффективность малоинвазивных методов коррекции д) развитие в процессе лапароскопических манипуляций осложнений, устранение которых при помощи миниинвазивных методов невозможно.

**ЛИТЕРАТУРА**

(пп. 6-10 см. в REFERENCES)

1. Абдиев А.А. Причины и диагностика осложнений, требующих релапаротомии в абдоминальной хирургии / Абдиев А.А // Наука новые технологии и инновации. - 2017. - №1. - С. 49-52.

2. Белоконов В.И. Усовершенствованная техника гепатикоэнтеростомии на сменном транспечёночном дренаже по Гетцу при лечении больных со «свежими» травмами и стриктурами гепатикохоледохы / В.И. Белоконов [и др.] // Вестник Авиценны. - 2012. - № 4 (53). - С. 22-28.

3. Маскин С.С. Плановые и срочные релапаротомии при послеоперационных внутрибрюшных осложнениях / С.С. Маскин, Т.В. Дербенцева, А.М. Карсанов, Л.А. Иголкина [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - №7. - С.101-106.

4. Жаворонкова О.И. Ультразвуковая диагностика ранних послеоперационных осложнений в хирургии органов гепатобилиарной зоны и методы их минимально инвазивной коррекции / О.И. Жаворонкова, О.В. Мелёхина, Ю.А. Степанова, Н.Н. Ветшева [и др.] // Медицинская визуализация. - 2013. - №6. - С. 133-136.

5. Чернов В.Н. Лечение инфицированных форм острого деструктивного панкреатита с использованием малоинвазивных технологий / В.Н. Чернов, Б.М. Белик, А.З. Алибеков // Новости хирургии. – 2014. – №1.

**REFERENCES**

1. Abdiev A.A. Prichiny i diagnostika oslozhneniy, trebuyushchikh relaparotomii v abdominalnoy khirurgii [Causes and diagnosis of complications requiring relaparotomy in abdominal surgery]. *Nauka, novye tekhnologii i innovatsii - Science new technologies and innovations*, 2017, No. 1, pp. 49-52.

2. Belokonev V.I. Usovershenstvovannaya tehnika gepatikoenterostomii na smennom transpechyonochnom drenazhe po Getcu pri lechenii bol'nyh so "svezhimy" travmami i strikturami gepatikoholedokha [Advanced technique of hepatic-enteral stomy on disposable transhepatic drainage by Goetz in treatment of patients with "fresh" injuries and strictures of hepaticocholedochus]. *Vestnik Avicenny – Avicenna Bulletin*, 2012, No. 4 (53), pp. 22-28.

3. Maskin S.S. Planovye i srochnye relaparotomii pri posleoperatsionnykh vnutribryushnykh oslozhneniyakh [Planned and emergency relaparotomies for post-operative intra-abdominal complications]. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik - Kuban scientific medical journal*, 2013, No. 7, pp. 101-106.

4. Zhavoronkova O.I. Ultrazvukovaya diagnostika rannikh posleoperatsionnykh oslozhneniy v khirurgii organov gepatobiliarnoy zony i metody ikh minimalno invazivnoy korrektsii [Ultrasound diagnosis of early postoperative complications in hepatobiliary surgery and methods for their minimally invasive correction]. *Meditinskaya vizualizatsiya - Medical imaging*, 2013, No. 6, pp. 133-136.

5. Chernov V.N. Lechenie infitsirovannykh form ostrogo destruktivnogo pankreatita s ispolzovaniem maloinvazivnykh tekhnologiy [Treatment of infected forms of acute destructive pancreatitis using minimally invasive techniques]. *Novosti khirurgii - Surgery news*, 2014, No. 1.

6. Allaway M.R., Clement K., Eslick G.D. Early Laparoscopic Washout May Resolve Persistent Intra-Abdominal Infection Post-appendectomy. *World Journal of Surgery*, 2019, No. 43 (4), pp. 998-1006.

7. Elkbali A., Ehrhardt J.D.Jr., McKenney M. Successful utilization of angioembolization and delayed laparoscopy in the management of grade 5 hepatic laceration: Case report and literature review. *International Journal of Surgery Case Reports*, 2019, Vol. 59, pp. 19-22.

8. Eubanks R.D., Hassler K.R., Huish G. Review of Operative Treatment of Delayed Presentation of Acute Cholecystitis. *American Journal of Surgery*, 2019, Vol. 1, No. 85 (1), pp. 98-102.

9. Gupta A., Shah M.M., Kalaskar S. N. Late post-operative bleeding after Roux-en-Y gastric bypass: management and review of literature. *British Medical Journal Case Reports*, 2018, Vol. 11 (1), pp. e226271.

10. Palermo M., Davrieux C.F., Acquafresca P.A. Percutaneous Image-Guided Abdominal Interventions for Leaks and Fistulas Following Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obesity Surgery*, 2019.

## ХУЛОСА

**Ф.И. Махмадов, Д.Н. Садуллоев,  
А.И. Муродов, А. Ашуров, Ф.Ш. Сафаров,  
Ф.Н. Нажмуудинов**

**РЕЛАПАРОТОМИЯ ВА АМАЛИЁТҲОИ ТАКРОРИИ ҲАДДИ АҚАЛ ИНВАЗИВӢ ДАР ЧАРРОҲИИ ГЕПАТОБИЛИАРӢ**

**Мақсади таҳқиқот.** Беҳтар намудани натиҷаҳои фаврии муолиҷаи чарроҳии захмҳо, бемориҳои чарроҳии ҷигар ва роҳҳои сафро, бо роҳи истифодаи оқилонаи технологияи ҳадди ақал инвазивӣ.

**Мавод ва усулҳо.** Дар заминаи кафедраи бемориҳои чарроҳии №1 дар тӯли 18 соли охир 6548 амалиёти чарроҳӣ дар ҷигар ва роҳҳои сафро анҷом дода шудааст. Дар 643 (9,8%) беморон мушкилиҳои пас аз чарроҳии дохили шикам мушоҳида карда шуданд. Дар баробари ин, дар 420 (6,4%) ҳолат вариантҳои гуногуни амалиёти чарроҳии такрорӣ истифода шудаанд.

**Натиҷаҳо.** Дар 46 (23,4%) ҳолат ба беморони гурӯҳи асосӣ холецистэктомияи лапароскопӣ бо папиллосфинктеротомияи эндоскопӣ (n=10) гузаронида шуд. Дар 5 ҳолати дигар (2,5%) барои қатъ кардани зардпарвини обструктивӣ холангиографияи перкутанӣ гузаронида шуд. Дар 103 (52,5%) беморон амалиёти чарроҳии анъанавӣ бо ташаккули вариантҳои гуногуни анастомозҳои билиодегистӣ анҷом дода шуданд. Оризаҳои пас аз чарроҳӣ дар гурӯҳи асосӣ 23,0% ва фавт 9,6% буд, ки дар гурӯҳи назоратии беморон ин нишондод мутаносибан 36,0% ва 19,3%-ро ташкил медод.

**Хулоса.** Дар муолиҷаи оризаҳои барвакти пас аз чарроҳии дохили шикам пас аз даҳолати чарроҳӣ дар ҷигар ва роҳҳои сафро, технологияи ҳадди ақал инвазивӣ, ки мувофиқи нишондодҳо истифода мешавад, бешубҳа усули интиҳоб ҳисобида мешавад.

**Калимаҳои калидӣ:** релапаротомия, оризаҳои барвакти чарроҳии мавзеи гепатобилиарӣ, технологияи ҳадди ақл инвазивӣ.

УДК 616.34-007.272-036.11-006-0721-089

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-60-67

**Х.Ш. Назаров, Ш.К. Назаров, Н.Ш. Хасанов**

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ КИШЕЧНИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА**

*Кафедра хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»*

**Назаров Хилолиддин Шарофович** - к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», г. Душанбе, Республика Таджикистан; Тел.: +992900500303; E-mail: hiloliddin.nazarov@mail.ru

**Цель исследования.** Улучшить результаты хирургического лечения больных с острой обтурационной кишечной непроходимостью опухолевого генеза при проведении радикальных операций.



**Материал и методы исследования.** Представлены результаты наблюдения и лечения 31 больного с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза в возрасте от 34 до 72 лет. Наиболее часто наблюдалась ректосигмоидальное расположение опухоли. В основную группу включены 14 (45,2%) больных, в контрольную 17 (54,8%).

С целью диагностики проводились общеклинические и биохимические исследования крови, УЗИ, МРТ, КТ, колоноскопия, ректороманоскопия и по показаниям видеолaparоскопия, а также патогистологическое исследование биоптатов, взятых из макропрепаратов удалённой опухоли кишки.

**Результаты исследований и обсуждение.** Установлено, что более выраженное снижение показателей воспалительных процессов и интоксикации организма наблюдается у больных основной группы, получивших предоперационную подготовку по предложенной в клинике методике, о чем свидетельствовала ранняя нормализация лабораторных и инструментальных показателей в послеоперационном периоде по сравнению с больными контрольной группы, у которых предоперационная подготовка проводилась по традиционным схемам.

У больных контрольной группы в 2 (11,8%) случаях было установлено наличие несостоятельности швов, в 3 (17,6%) случаях - нагноение послеоперационной раны. В 1 (5,9%) случае отмечался летальный исход, причиной которого являлся инфаркт миокарда.

Среди больных основной группы только в 1 (7,1%) случае наблюдалось нагноение послеоперационной раны.

**Заключение.** Декомпрессия вышележащего участка петли кишечника в сочетании с энтеросорбцией в предоперационном периоде является эффективным методом подготовки кишечника к проведению радикальных операций и способствует снижению частоты ранних послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений.

**Ключевые слова:** эндоскопическая декомпрессия, острая кишечная непроходимость, энтеросорбция.

**H.Sh. Nazarov, Sh.K. Nazarov, N.Sh. Hasanov**

## **EFFICIENCY OF PREOPERATIVE PREPARATION OF INTESTINES AT TREATMENT OF SHARP INTESTINAL IMPASSABILITY TUMORAL GENESIS**

**Department of Surgical Diseases No.1 of "Avicenna Tajik State Medical University".**

**Nazarov Khiloliddin Sharofovich** - Candidate of Medical Sciences, Assistant of Department of Surgical Diseases #1 of "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Republic of Tajikistan; Tel: +992900500303; E-mail: [hiloliddin.nazarov@mail.ru](mailto:hiloliddin.nazarov@mail.ru)

**Aim.** To improve the results of surgical treatment of patients with acute intestinal obstruction of tumor genesis during radical surgery.

**Material and methods.** Results of observation and treatment of 31 patients with acute colonic obstruction of tumorous genesis at the age from 34 till 72 years are presented. The most frequently observed was rectosigmoidal location of the tumor. The study group included 14 patients (45,2%), in the control group - 17 (54,8%).

For diagnostic purposes general clinical and biochemical blood tests, ultrasound, MRI, CT, colonoscopy, rectoromonoscopy and video laparoscopy when indicated as well as pathohistological examination of biopsy specimens, taken from macro preparations of removed celiac tumor were carried out.

**Results and discussion.** It was found out that more expressed decrease of inflammatory processes and intoxication indexes is observed in the patients of the main group, which were preoperatively prepared according to the method suggested in the clinic; early normalization of the laboratory and instrumental indexes in the postoperative period in comparison with the control group of patients, in which preoperative preparation was performed according to the traditional schemes.

In 2 (11,8%) cases of the control group patients suture inconsistency was revealed, in 3 (17,6%) cases - purulence of the postoperative wound. In 1 case (5,9%) lethal outcome was registered due to myocardial infarction.

Inflammation of the postoperative wound was observed only in 1 (7,1%) case among the main group patients.

**Conclusion.** Decompression of the upper section of the bowel loop in combination to enterosorption in the preoperative period is the effective method of the bowel preparation for the radical surgery and promotes to decrease the frequency of the early postoperative purulent-inflammatory complications.

**Keywords:** endoscopic decompression, acute intestinal obstruction, enterosorption.

---

**Актуальность.** Несмотря на достижения современной медицины, число больных с острой кишечной непроходимостью (ОКН) остается вы-

соким [1, 4-6, 8]. Среди всех экстренных заболеваний органов брюшной полости данная патология встречается в 2-3% случаев [3, 4, 7, 10]. Из числа



всех форм ОКН в 20–30% случаев встречается обтурационная форма. При этом, зачастую такие пациенты поступают с осложнённой формой заболевания, что влияет на тактику операции и частоту благоприятного исхода лечения. Высокая частота послеоперационной летальности у больных с острой непроходимостью кишечника, которая, по данным литературы, колеблется от 5 до 30%, также указывает на нерешённость данной проблемы [2, 5, 6, 9, 12].

Среди обтурационных форм кишечной непроходимости особое место занимает опухолевой генез заболевания. Непроходимость кишечника, как осложнение заболевания, встречается в 53% случаев среди всех опухолей кишечника, что свидетельствует о позднем установлении диагноза и необходимости проведения предоперационной корригирующей терапии, направленной на улучшение состояния стенки кишечника и восстановление водно-электролитного баланса организма [1, 5, 7, 8, 10]. Более частое наблюдение данного вида ОКН у больных старше 50 лет подтвержда-

ет необходимость проведения предоперационной подготовки больных, которая позволяет снизить риск развития послеоперационных осложнений и летального исхода [2, 7, 11, 12, 13].

Вышесказанные обстоятельства подтверждают актуальность вопросов относительно способов предоперационной подготовки и проведения радикальных операций больных с острой опухолевой кишечной непроходимостью.

**Цель исследования.** Улучшить результаты хирургического лечения больных с острой обтурационной кишечной непроходимостью опухолевого генеза при проведении радикальных операций.

**Материалы и методы исследования.** В представленной работе приведен результат наблюдений и лечения 31 больного с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза, которые были госпитализированы в ГУ ГЦЗ СПМ для проведения хирургического лечения. Из них мужчины было 13 (41,9%) человек, женщин - 18 (58,1%). Возраст пациентов варьировал от 34 до 72 лет. Среди всех больных с ОКН: в 6 (19,4%) случаях

Таблица 1

**Частота локализации опухоли в левой половине ободочной кишки (n=31)**

| Локализация опухоли                       | Степень сужения просвета толстой кишки |                     |                    |             |
|-------------------------------------------|----------------------------------------|---------------------|--------------------|-------------|
|                                           | компенсированная                       | субкомпенсированная | декомпенсированная | ВСЕГО       |
| Рак ректосигмоидного отдела толстой кишки | 2 (6,5%)                               | 11 (35,5%)          | 3 (9,7%)           | 16 (51,6%)  |
| Рак сигмовидной кишки                     | 4 (12,9%)                              | 8 (25,8%)           | 1 (3,2%)           | 13 (41,9%)  |
| Рак нисходящего отдела толстой кишки      | 0 (0,0%)                               | 2 (6,5%)            | 0 (0,0%)           | 2 (6,5%)    |
| ВСЕГО                                     | 6 (19,4%)                              | 21 (67,7%)          | 4 (12,9%)          | 31 (100,0%) |

Примечание: % высчитан от общего количества больных,  $p < 0,05$  – при сравнении между группами (по точному критерию Фишера)

Таблица 2

**Характер оперативных вмешательств при левосторонней опухолевой обструкции толстой кишки**

| Вид операции                                                                                  | Место локализации опухоли |                   |                       | Всего       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|-------------------|-----------------------|-------------|
|                                                                                               | Нисходящий отдел          | Сигмовидная кишка | Ректосигмоидный отдел |             |
| Дистальная субтотальная резекция толстой кишки с формированием асцендо-ректального анастомоза | 0 (0,0%)                  | 3 (9,7%)          | 5 (16,1%)             | 8 (25,8%)   |
| Левосторонняя гемиколэктомия с формированием трансверзоректального анастомоза                 | 2 (6,5%)                  | 9 (29,0%)         | 8 (25,8%)             | 19 (61,3%)  |
| Операция Гартмана                                                                             | 0 (0,0%)                  | 1 (3,2%)          | 3 (9,7%)              | 4 (12,9%)   |
| Всего                                                                                         | 2 (6,5%)                  | 13 (41,9%)        | 16 (51,6%)            | 31 (100,0%) |

Примечание: % высчитан от общего количества больных

больные были госпитализированы в компенсированной стадии, в 21 (67,7%) случае в субкомпенсированной стадии и в 4 (12,9%) случаях в декомпенсированной стадии. Было установлено, что наиболее часто наблюдается ректосигмоидальное расположение опухоли (табл. 1).

С целью проведения адекватной оценки полученных результатов исследования все больные были разделены на 2 группы – основную и контрольную. В основную группу были включены 14 (45,2%) больных, предоперационная подготовка которых заключалась в эндоскопической декомпрессии кишки с применением энтеродеза и инфузионной терапии. Контрольную группу составили 17 (54,8%) больных, предоперационная подготовка которых проводилась традиционным способом (обычная инфузионная терапия).

После проведения необходимой интенсивной предоперационной подготовки и стабилизации гомеостаза в 24 (77,4%) случаях операция была

выполнена в отсроченном порядке и в 7 (22,6%) случаях в плановом порядке (табл. 2).

В ходе исследования были выполнены лабораторные и биохимические исследования крови, УЗИ, МРТ, КТ, обзорная и контрастная (по необходимости) рентгенография (рис.1), колоноскопия (рис.2), ректороманоскопия и по показаниям видеолапароскопия, а также патогистологическое исследование биоптатов, взятых из макропрепаратов удалённой опухоли кишки.

Статистическая обработка материала произведена на компьютере Pentium IV с использованием пакета статистических программ Statistica 10.0 (Statsoft, USA). Количественные величины представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки, качественные в виде абсолютных значений и их процентов. При парных сравнениях независимых групп использовался U-критерий Манна-Уитни, при парных сравнениях зависимых групп использовался Т-критерий Вилкоксона. При

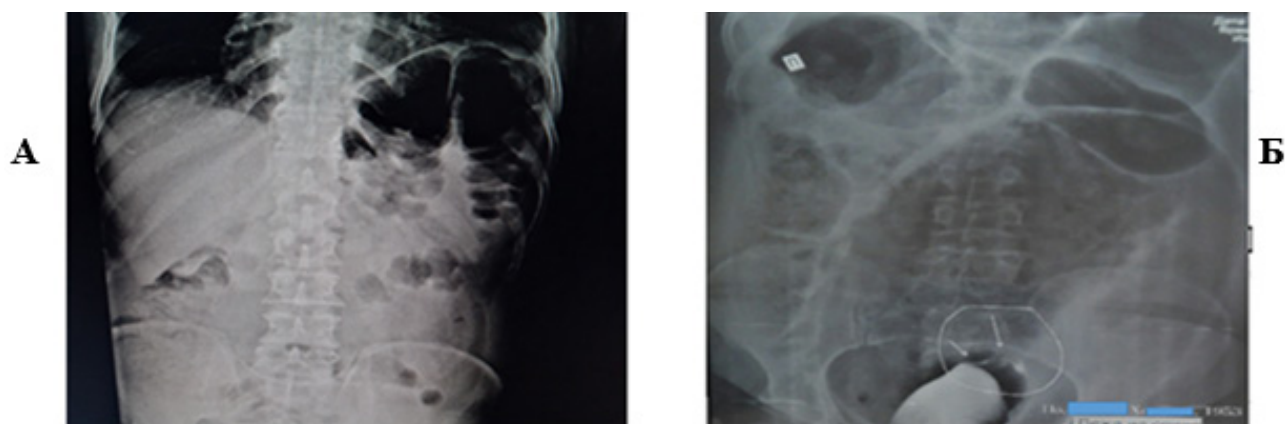


Рисунок 1. А - обзорная рентгенография брюшной полости при поступлении больного. Б - контрастная рентгенография после предоперационной подготовки по разработанной в клинике методике\*

Примечание: \* - при невозможности проведения эндоскопа выше места расположения опухоли, с целью оценки состояния вышележащих участков кишечника, восполнялась контрастная рентгенография

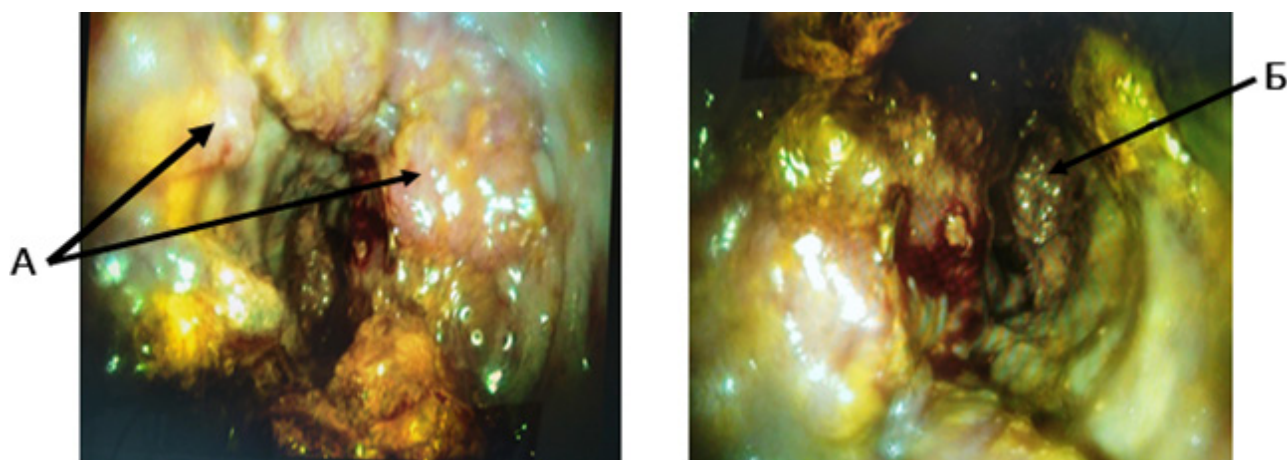


Рисунок 2. Эндоскопическая картина опухоли ректосигмоидального отдела прямой кишки: А- опухоль прямой кишки, Б- застрявшее кишечное содержимое в места сужения просвета кишечника опухолью.

сравнении относительных величин использовался точный критерий Фишера. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### Результаты исследования и их обсуждение.

Учитывая механизм развития патологических изменений в стенке вышележащей петли кишки (из-за выраженного вздутия петли кишечника развивается нарушение мезентериального кровообращения, которое при наложении анастомоза приводит к нарушениям заживления линий швов и развитию несостоятельности) нами была применена целенаправленная подготовка пораженного участка кишечника (снижение внутрипросветного давления, улучшение кровотока в его стенке и снятие воспалительных явлений) к радикальной операции, путём проведения предоперационной декомпрессии кишечника (Садуллоев Д.Н., 2012), энтеросорбции с улучшением реологии крови для

восстановления кровотока в стенке пораженной стенки кишечника. С этой целью в 14 наблюдениях выполняли эндоскопическую реканализацию опухолевого стеноза, для проведения которого использовали фиброколоноскоп “Olympus” CF-Z160 Pentax EC 380 70 FK 20 с последующим введением промывной полихлорвиниловой трубки выше места сужения (Садуллоев Д.Н., 2012) (рис. 3А). С целью ускорения очищения кишки от накопленных в нём токсинов и улучшения процесса детоксикации организма по предложенной в клинике методике, через установленный выше места сужения зонд (на следующей день после его установления), в просвет кишки вводится 5% раствор энтерозеда так, чтобы его объем в просвете кишечника равнялся от 100 до 150 мл (учитывается вместимость установленного зонда). Учитывая время начала дезинфекционного влияния энтерозеда, которое



Рисунок 3. А - эндоскопическая реканализация опухолевого стеноза; Б - очищения кишки от накопленных в нём токсинов путём её промывания раствором энтерозеда



А

Б

Рисунок 4. Эндоскопическая картина опухоли ректосигмоидального отдела прямой кишки: А - до проведения предоперационной декомпрессии кишечника, Б - после проведения декомпрессии.



соответствует 15-20 минутам после введения, зонд перекрывается в течение 35-40 минут, после чего открывается зонд для обратного вытекания введённой жидкости (Патент РТ № TJ 1162) (рис. 3Б). Такую процедуру повторяют по 2 раза в день в течение 4-5 суток. Для нормализации реологии крови и улучшения кровотока в стенке кишки ежедневно, к комплексу инфузионной терапии, подключают 400,0 мл раствора реополиглюкина в течение недели.

Эффективность проведенного метода предоперационной подготовки кишечника оценивали по нормализации клинических проявлений (снижение

интенсивности болевых ощущений, уменьшение или исчезновение вздутия живота, исчезновение сухости во рту, уменьшение тахикардии и т.д.), эхопризнаков ультразвукового исследования (нормализация диаметра кишки и её стенки, появление перистальтических движений) и улучшение лабораторных показателей (табл. 3), свидетельствующих о снижении воспалительных процессов и интоксикации организма.

Повторное проведение колоноскопии показало снижение отёчности перифокального воспаления и нормализации диаметра вышележащего отдела (выше места сужения) кишечника (рис. 4).

Таблица 3

**Результаты лабораторных исследований в дооперационном и раннем послеоперационном периоде в зависимости от проведенного метода лечения**

| Показатель | I группа (n=14) |                        |        | II группа (n=17) |                        |        |
|------------|-----------------|------------------------|--------|------------------|------------------------|--------|
|            | До операции     | 3 сутки после операции | p      | До операции      | 3 сутки после операции | p      |
| Лейкоциты  | 11,2±1,7        | 9,1±1,5                | >0,05  | 12,3±1,3         | 10,1±1,5               | >0,05  |
| ЛИИ        | 4,3±0,3         | 2,1±0,1                | <0,001 | 6,3±0,2***       | 3,4±0,1***             | <0,001 |
| МСМ        | 0,39±0,04       | 0,23±0,05              | <0,05  | 0,53±0,04*       | 0,31±0,07              | <0,01  |

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в группе до и после лечения (по Т-критерию Вилкоксона); \* - p<0,05; \*\*\* - p<0,001 – при сравнении с таковыми в I группе (по U-критерию Манна-Уитни)

Как видно из приведенных в таблице 4 данных, более выраженное снижение показателей воспалительных процессов и интоксикации организма было установлено у больных, получивших предоперационную подготовку по предложенной в клинике методике, с ранней нормализацией лабораторных и инструментальных показателей в послеоперационном периоде по сравнению с больными, получившими предоперационную подготовку по традиционным методам.

Проведение операции в подготовленном кишечнике позволяло провести вмешательства с наименьшим техническим затруднением и более благоприятным исходом (рис. 5)

При интерпретации полученных результатов проведенных операций у больных, получивших предоперационную подготовку по традиционному методу (проведение инфузионной терапии), в 2 (6,4%) случаях установлено наличие несостоятельности швов. При этом в одном случае из-за развития перитонита была проведена релапаротомия с наложением колостомы, а во втором случае с помощью консервативной терапии удалось разрешить частичную несостоятельность анастомоза. Также в 3 случаях наблюдались гнойно-воспалительные осложнения со стороны лапаротомной



Рисунок 5. Макропрепарат удалённого рака сигмовидной кишки

раны. Летальный исход в этой группе пациентов наблюдался в 1 (3,2%) случае, причиной которого являлся инфаркт миокарда.

В группах больных, получивших подготовку по разработанному нами методу, в раннем послеоперационном периоде гнойно-воспалительные осложнения со стороны операционной раны были



установлены только в 1 (3,2%) случае. Несостоятельность анастомоза и летальный исход в данной группе больных не наблюдались.

**Заключение.** Таким образом, снижение уровня эндотоксикоза и улучшение трофики стенки кишечника, в предоперационном периоде, является эффективным методом подготовки больных, с опухолевой толстокишечной непроходимостью, к проведению радикальных операций. Целенаправленная декомпрессия вышележащего участка петли кишечника с проведением энтеросорбции и улучшением реологии крови в предоперационном периоде, способствует снижению частоты ранних послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений, а также достижению положительного результата лечения этого контингента больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 9-13 см. в REFERENCES)

1. Базаев А.В. Хирургические аспекты лечения рака прямой и ободочной кишки. / А.В. Базаев, А.И. Абелевич, М.А. Лебедева, А.А. Янышев // Медиоаль. - 2018. - №1 (21). - С. 70-78
2. Гулов М.К. К вопросу о послеоперационных осложнениях кишечной непроходимости при опухолях левой половины толстой кишки / М.К. Гулов [и др.] // Наука молодых (Eruditio Juvenium). - 2018. - Т. 6, № 1. - С. 157-171.
3. Кульчиев А.А. Осложнения в колоректальной хирургии: факторы риска. / А.А. Кульчиев, А.А. Морозов, Э.А. Перисаева, З.О. Карасанова, Я.Я. Козаева // Главный врач. - 2020. - №5 (75). - С. 48-51
4. Курбонов К.М. Острая кишечная непроходимость у беременной женщины / К.М. Курбонов, С.А. Гулахмадова, З. Азиззода, С. Негматов, А. Исоев // Здравоохранения Таджикистана. - 2018. - №4. - С. 63-67
5. Мусоев Д.А. Радикальные одномоментные операции при кишечной непроходимости, обусловленной опухолью левой половины толстой кишки (современное состояние проблемы) / Д.А. Мусоев, М.К. Гулов, Е.Л. Калмыков, и др. // Вестник Авиценны. - 2017. - Т.19, №3. - С. 399-405
6. Меньков А.В. Особенности течения и хирургического лечения острой кишечной непроходимости неопухолевого генеза у пациентов пожилого и старческого возраста/А.В. Меньков и др.// Медицинский альманах. - 2013. - №5(29). - С. 123-125
7. Расулов С.Р. Анализ заболеваемости колоректальным раком в Республике Таджикистан / С.Р. Расулов, А.М. Каримов // Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения. - 2015. - № 1. - С. 57-60.
8. Хватов А.А. Возможности хирургического лечения пациентов с рецидивами рака прямой кишки / А.А. Хватов, Н.А. Мастеренко, А.А. Сазонов, Е.М. Шерстно-

ва, В.В. Оточкин // Вестник хирургии. - 2018. - Т. 177, №2. - С. 39-44

#### REFERENCES

1. Bazaev A.V. Khirurgicheskie aspekty lecheniya raka pyamoy i obodochnoy kishki [Surgical aspects of the treatment of rectal and colorectal cancer]. *Medioal*, 2018, No. 1 (21), pp. 70-78.
2. Gulov M.K. K voprosu o posleoperacionnyh oslozhneniyah kishhechnoy neprohodimosti pri opukholjah levoj poloviny tolstoй kishki [To the question of postoperative complications after colon resection in patients with tumor colonic obstruction]. *Nauka molodykh (Eruditio Juvenium) – Sciences of Youngs (Eruditio Juvenium)*, 2018, vol. 6, No. 1, pp. 157-171.
3. Kulchiev A.A. Oslozhneniya v kolorektalnoy khirurgii: faktory riska [Complications in colorectal surgery: risk factors]. *Glavnyy vrach - Chief medical officer*, 2020, No. 5 (75), pp. 48-51.
4. Kurbonov K.M. Ostraya kishhechnaya neprokhodimost u beremennoy zhenshiny [Acute bowel obstruction in a pregnant woman]. *Zdravookhraneniya Tadjikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2018, No. 4, pp. 63-67.
5. Musoev D.A. Radikalnye odnomomentnye operatsii pri kishhechnoy neprokhodimosti, obuslovlennoy opukholyu levoj poloviny tolstoй kishki (sovremennoe sostoyanie problemy) [Radical single-stage surgery for intestinal obstruction caused by a left-sided colon tumour (state of the art)]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2017, Vol. 19, No. 3, pp. 399-405
6. Menkov A.V. Osobennosti techeniya i khirurgicheskogo lecheniya ostroy kishhechnoy neprokhodimosti neopukholevogo geneza u patsientov pozhilogo i starcheskogo vozrasta [Peculiarities of the course and surgical treatment of acute intestinal obstruction of non-tumoural genesis in the elderly patients.]. *Meditinskiy almanakh - Medical almanac*, 2013, No. 5 (29), pp. 123-125.
7. Rasulov S.R. Analiz zaboлеваemosti kolorektal'nyy rakom v Respublike Tadjikistan [Analysis of morbidity of colorectal cancer in Republic of Tajikistan]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in health sphere*, 2015, No. 1, pp. 57-60.
8. Khvatov A.A. Vozmozhnosti khirurgicheskogo lecheniya patsientov s retsidivami raka pyamoy kishki [Surgical treatment options for patients with recurrent rectal cancer]. *Vestnik khirurgii - Bulletin of Surgery*, 2018, Vol. 177, No. 2, pp. 39-44.
9. Jeong D.S., Kim Y.H., Kim K.J. Surgical outcomes and risk factors in patients who underwent emergency colorectal surgery. *Annals of coloproctology*, 2017, Vol. 33, No. 6, pp. 239-244.
10. Jones O.M. Laparoscopic colorectal surgery. *British medical journal*, 2011, Vol. 343, No. d8029.
11. Sasaki M. The geriatric nutritional risk index predicts postoperative complications and prognosis in elderly

patients with colorectal cancer after curative surgery. *Science Reports*, 2020, Vol. 10, No. 1, pp. 1074.

12. Schlick C.J. Pre-operative, Intra-operative and Post-operative factors associated with post-discharge venous thromboembolism following colorectal cancer resection. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 2020, Vol. 24, No. 1, pp. 144-154.

13. Shalaby M. Outcome of colorectal cancer in elderly population. *Annals of coloproctology*, 2016, Vol. 32, No. 4, pp. 139-143.

## ХУЛОСА

**Х.Ш. Назаров, Ш.К. Назаров, Н. Ҳасанов**

### **ТАЙЁРИИ САМАРАНОКИ ПЕШ АЗ ЧАРРОҲИИ МУОЛИҶАИ МОНЕЪШАВИИ ШАДИДИ РӯДАҲОИ ГЕНЕЗИСИ ОМОС- МОНАНД**

**Мақсади омӯзиш.** Натиҷаҳои муолиҷаи чарроҳии беморони монешавии шадиди рӯдаҳои генезиси омосмонанд ҳангоми амалиёти радикалӣ беҳтар карда шавад.

**Усулҳои моддӣ ва тадқиқотӣ.** Натиҷаҳои мушоҳида ва табобати 31 нафар беморони гирифтори монеаи шадиди ғайриқонунии генезиси омосмонанди аз 34 то 72 сола оварда шудаанд. Қойгиршавии ректосигмоидаи омосмонанд бештар мушоҳида мешавад. Ба гурӯҳи асосӣ 14 (45,2%) беморон, ба гурӯҳи назоратӣ 17 нафар (54,8%) дохил шуданд.

Бо мақсади ташхис санҷишҳои умумии клиникӣ ва биохимиявии хун, ултрасадо, MRI, КТ, колоноскопия, сигмодоскопия ва мувофиқи

нишондодҳо, видеолапароскопия, инчунин ташхиси патогистологии намунаҳои биопсия, ки аз макропрепаратҳои омосмонанди хоричшудаи рӯда гирифта шудаанд, гузаронида шуданд.

**Натиҷаҳои тадқиқот ва муҳокима.** Муқаррар карда шудааст, ки дар беморони гурӯҳи асосӣ, ки аз руи усули дар клиника пешниҳодшуда тайёрии пеш аз чарроҳӣ гирифтаанд, ба таври равшантар паст шудани нишондиҳандаҳои процессҳои илтиҳоби ва захролудшавии бадан мушоҳида мешавад, ки инро барвақт ба эътидол овардани қори лабораторӣ ва параметрҳои асбобӣ дар давраи пас аз чарроҳӣ нисбат ба беморони гурӯҳи назоратӣ, ки омодагии пеш аз чарроҳӣ гирифтаанд, мувофиқи нақшаҳои анъанавӣ гузаронида мешаванд.

Дар беморони гурӯҳи назоратӣ дар 2 (11,8%) ҳолат мавҷудияти муфлисшавии дарзҳо, дар 3 ҳолат (17,6%) - чиркшавии захми баъди чарроҳӣ муайян карда шудааст. Дар 1 (5,9%) ҳолати марговар ба қайд гирифта шудааст, ки сабаби он инфаркти миокард мебошад.

Дар байни беморони гурӯҳи асосӣ ҳамагӣ дар 1 (7,1%) ҳолат фасодгирии захми баъди чарроҳӣ мушоҳида карда шудааст.

**Хулоса.** Декомпрессияи қисмати болоии ҳалқаи рӯда дар якҷоягӣ бо энтеросорбсия дар давраи пеш аз чарроҳӣ як усули самараноки омода кардани рӯда ба амалиёти радикалӣ буда, барои қотиш додани зухуроти илтиҳоби пас аз чарроҳии барвақт мусоидат мекунад.

**Калимаҳои калидӣ:** декомпрессияи эндоскопӣ, монешавии шадиди рӯда, энтеросорбсия.

УДК 617.55-007.43:616-089

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-67-74

**Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде, А.Э. Ганиев, Ш. Анваров**

### **ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АЛЛОПЛАСТИКА РЕЦИДИВНЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ**

*Кафедра хирургических болезней №1 им. академика К.М. Курбонова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»*

**Назаров Шохин Кувватович** – д.м.н., заведующий кафедрой хирургических болезней №1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +992935882636; E-mail: shohin67@mail.ru

**Цель исследования.** Оптимизировать хирургическое лечение рецидивных послеоперационных вентральных грыж путем применения синтетических аллопластических материалов.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось среди 139 больных с рецидивными послеоперационными вентральными грыжами. Всем пациентам по показаниям выполнялась абдоминопластика с

использованием сетчатых биологически инертных аллопротезов методом «onlay» и по оригинальной методике с перемещением листков влагалища тт. recti abdominis.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Рецидив вентральных грыж после первого года наблюдения был выявлен у 6 (4,3%) больных. Причинами рецидивов при больших грыжах являются дистрофические процессы в мягких тканях передней брюшной стенки, обусловленные как активацией фибробластов при контакте с полипропиленовой сеткой, так и непосредственно дефектом сетки в результате ее разрыва. При возникновении рецидива выполняли реконструктивные операции в объеме модифицированной методики с компонентной сепарацией для устранения дополнительного натяжения тканей.

**Выводы.** Разработанный способ хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж предусматривает рассечение передних стенок влагалища прямых мышц живота по ходу мышц, сшивание апоневротических краев дефекта, соединение прямых мышц по средней линии, с последующей фиксацией сетчатого имплантата к внешним краям рассеченного апоневроза прямых мышц живота, что позволяет предупредить возникновение рубцового перерождения и нарушение функциональной активности, о чём свидетельствуют результаты мониторинга функции прямых мышц живота.

**Ключевые слова:** грыжа, вентральная, рецидив, герниопластика, методология, исследование.

Sh.K. Nazarov, S.G. Ali-Zade, A.E. Ganiev, Sh. Anvarov

## FUNCTIONAL ALLOPLASTY OF RECURRENT POSTOPERATIVE HERNIAS OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL

Department of Surgical Diseases №1 named after Academician K.M. Kurbonov, Avicenna Tajik State Medical University

Nazarov Shokhin Kuvvatovich - Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Surgical Diseases No. 1. Avicenna Tajik State Medical University; Tel.: +992935882636; E-mail: [shohin67@mail.ru](mailto:shohin67@mail.ru)

**Aim.** To optimize the surgical treatment of recurrent postoperative ventral hernias using synthetic alloplastic materials.

**Material and methods.** The study was conducted among 139 patients with recurrent postoperative ventral hernias. According to the indications, all patients underwent abdominoplasty using mesh biologically inert alloprostheses using the “onlay” method and according to the original method with the displacement of the vaginal leaves mm. recti abdominis.

**Results and discussion.** Recurrence of ventral hernias after the first year of follow-up was detected in 6 (4.3%) patients. The causes of relapses in large hernias are dystrophic processes in the soft tissues of the anterior abdominal wall, caused both by the activation of fibroblasts upon contact with the polypropylene mesh, and directly by the defect of the mesh as a result of its rupture. In the event of a recurrence, reconstructive surgeries were performed in the scope of a modified technique with component separation to eliminate additional tissue tension.

**Conclusion.** The developed method of surgical treatment of postoperative ventral hernias involves dissection of the anterior walls of the sheath of the rectus abdominis muscles along the the muscles, suturing the aponeurotic edges of the defect, connecting the rectus muscles along the midline, followed by fixing the mesh implant to the outer edges of the dissected aponeurosis of the rectus abdominis muscles, which makes it possible to prevent the occurrence of cicatricial degeneration and defect of functional activity, as demonstrated by monitoring the function of the rectus abdominis muscles.

**Keywords:** hernia, ventral, recurrence, hernioplasty, methodology, research.

**Актуальность.** Несмотря на существование в герниологии большого числа хирургических способов грыжесечения, частота рецидивов грыж согласно приводимым в литературе данным, остается высокой и варьирует от 10 до 60% [2-4]. Среди общего числа грыженосителей послеоперационные вентральные грыжи (ПОВГ) составляют 22,9%, в том числе послеоперационные троакарные грыжи – 3,9%. К. Крајиновић et al. (2016) указывают, что подобные грыжи развиваются у 9,6% пациентов после мультиотроакарных лапароскопических вме-

шательств и в 5,3% случаев – после однопортовых [13, 14]. По данным литературы [1, 8, 13], в свыше 3% случаев, от общего числа всех лапаротомий, наблюдается формирование грыжи в ближайшем после хирургического вмешательства периоде, а спустя три года после грыжесечения данный показатель возрастает до 5%. Эволюция хирургического лечения ПОВГ связана с широким внедрением современных аллопластических материалов, что значительно улучшило послеоперационные результаты [5, 10]. Однако появились специфические для



аллопластики осложнения. Среди них серома, которая достигает 60%, хроническая послеоперационная боль – 4-6%, мешома, обусловленная миграцией сетки – 1,2% [1, 3]. Основными причинами рецидива грыжи являются: технические ошибки при проведении оперативных вмешательств, большие размеры грыжевых ворот, формирование в операционной ране гематом и сером с присоединением инфекции, развитие стойкого кишечного пареза, развитие осложнения со стороны органов дыхательной системы, недостаточное проведение реабилитационных мероприятий у пациентов в послеоперационном периоде и т.д. Общая частота рецидивов ПОВГ при этом остается на уровне 10-15% [5, 9, 10]. После лапароскопических оперативных вмешательств послеоперационные грыжи возникают значительно реже – в 0,2-1,2% случаев. По данным литературы, частота встречаемости вентральных грыж среди населения составляет 3-7% [6, 11, 12]. По данным американских исследователей риск рецидива послеоперационной грыжи при неотягощенном течении основного заболевания составляет не более 6,7%, тогда как при нагноении раны и наличии дополнительных факторов риска увеличивается до 42,3%, причем две трети рецидивов возникают в течение первого года после оперативного вмешательства [2, 7, 8, 14]. Основу проблемы лечения больших вентральных грыж представляет надежное закрытие дефекта в рубцово-измененной и атрофированной мышечно-апоневротической ткани переднебоковой стенки живота, которое достигается с помощью применения аллопластики. [3, 12, 13]. Однако многими авторами отмечается частое возникновение осложнений в области операционной раны после аллопластики синтетическими полимерными материалами, в виде гематом, сером, воспалительных инфильтратов, что стало причиной скептического отношения к аллопластике некоторых хирургов [6, 12, 13].

**Цель исследования.** Оптимизировать хирургическое лечение рецидивных послеоперационных вентральных грыж путем применения синтетических аллопластических материалов.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось среди 139 больных с рецидивными послеоперационными вентральными грыжами, которые были госпитализированы с целью проведения хирургического вмешательства в хирургические отделения ГУ «Городской центр неотложной медицинской помощи» г. Душанбе, являющегося клинической базой кафедры хирургических

болезней №1 им акад. Курбонова К.М. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» с 2015 по 2021 гг. Мужчин было 81, а женщин 58. Средний возраст пациентов составил  $39,5 \pm 14,1$  лет. Всем 139 пациентам по показаниям выполнялась абдоминальная пластика с использованием сетчатых биологически инертных аллопротезов методом «onlay» и по оригинальной методике с перемещением листков влагалища *mm. recti abdominis*. У всех исследуемых пациентов ранее проводились хирургические вмешательства на органах брюшной полости по поводу острых хирургических патологий живота.

Анализ анамнеза по типу и объему перенесенных оперативных вмешательств показал, что наиболее часто пациентам выполнялись операции на желудке, на желчном пузыре и желчных протоках. У женщин основной причиной возникновения ПОВГ были гинекологические операции – 26 (18,7%) случаев. При изучении частоты сопутствующей патологии у пациентов с большими ПОВГ установлено, что чаще встречались такие патологии, как ИБС, ГБ, ХОБЛ. При этом у 10,1% имело место наличие полиорганной патологии. Значительная часть пациентов имела избыточную массу тела, в 74,6% случаев в виде манифестного ожирения. Средний уровень ИМТ в общей выборке пациентов составил  $32,1 \pm 0,7$  кг/м<sup>2</sup>, что значительно выше оптимальных значений.

В отличие от данных других исследователей частота патологии ЖКТ у пациентов была невысокой и не превышала 5,3%. У всех 139 пациентов объем предоперационной подготовки предполагал детальное обследование с выяснением жалоб, клинико-анамнестических особенностей заболевания, уровня компенсации основных физиологических функций. В рамках общеклинического исследования оценивали соматический статус пациента, состояние грыжевого выпячивания в области брюшной стенки, наличие болезненности, дискомфорта, их связи с диспептическими и дизурическими проявлениями. Уточняли характер предшествующих операций, применяемый при этом метод герниопластики, характер течения послеоперационного периода и развитие осложнений после проведения операции. Оценивали состояние гемодинамики, ЧСС, АД, температуру тела. При исследовании грыжевого выпячивания измеряли его горизонтальный и вертикальные размеры, изменение размеров при натуживании, наличие трофических изменений в локальных тканях и наличие лигатурных свищей. Во время проведения пальпаторного исследования оценивалась консистенция грыжевого содержи-



мого, степень вправляемости грыжи в абдоминальную полость. Изучались размеры грыжевых ворот, их форма, проверяли наличие грыжевых выпячиваний в других областях. Все пациенты, участвовавшие в исследовании, были обследованы смежными специалистами – терапевтом, урологом, женщины – гинекологом. При необходимости пациентам выполнялись дополнительные диагностические тесты: рентгенологическое исследование органов дыхания, исследование состояния функции внешнего дыхания, УЗИ внутренних органов, ЭКГ, ФЭГДС, спирометрия по стандартным методикам. Данные, полученные при ультразвуковом исследовании, учитывались при планировании методики герниопластики и определении объема оперативного вмешательства.

Интраоперационно проводили мониторинг ВБД по модифицированной методике Krohn. Всем пациентам выполнялись рутинные лабораторные исследования. Дополнительно определяли параметры коагулограммы, выполняли печеночные пробы, оценивали содержание креатинина, мочевины

с помощью стандартных методик. Длительность предоперационной подготовки в среднем составила  $7 \pm 0,8$  суток. Выбор оперативного доступа определялся локализацией и размерами грыжевого дефекта, степенью развития подкожно-жировой клетчатки, состоянием кожного покрова. В настоящем исследовании в качестве синтетического аллопротеза использовалась полипропиленовая сетка (Prolen (Ethicon, США)). Статистическая обработка полученных в ходе исследования данных проводилась с использованием статистической программы Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Количественные величины представлены в виде среднего значения (М) и стандартной ошибки (m), качественные в виде абсолютного значения и долей (%).

#### Результаты исследования и их обсуждение.

Из 139 пациентов у 69,3% пациентов с рецидивом отмечалось абдоминальное ожирение, а в общей структуре сопутствующей патологии преобладали сердечно-сосудистые заболевания и сахарный диабет в общем – до 71,2% от общего числа наблюдений (рис. 1).

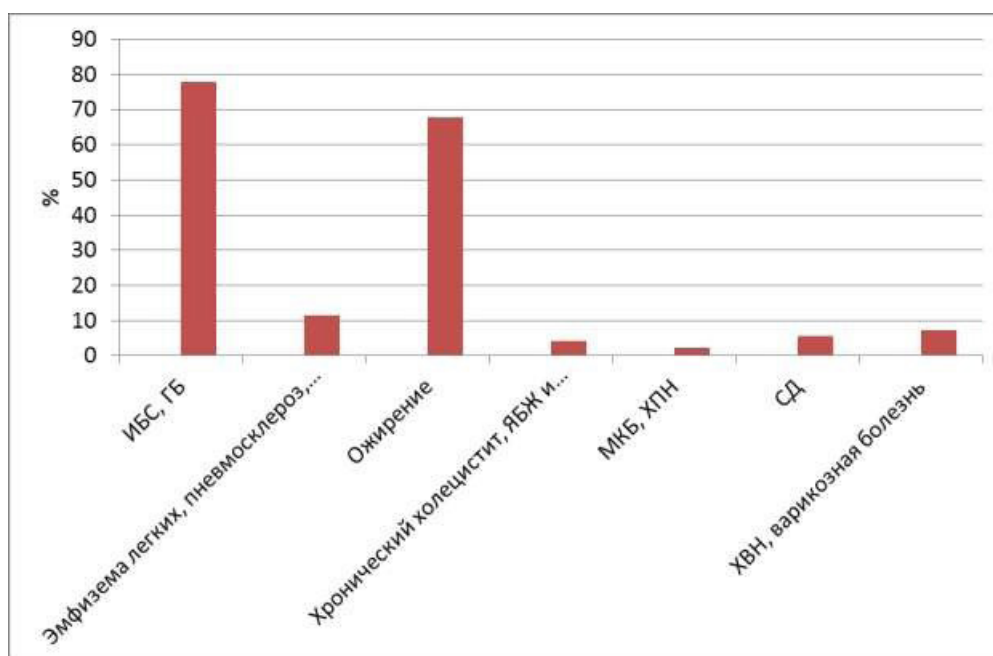


Рисунок 1. Структура сопутствующей патологии у пациентов с рецидивными послеоперационными грыжами передней брюшной стенки

Продолжительность грыже ношения составила от 2-х до 9 лет, при этом средняя длительность заболевания до момента госпитализации составила  $3,9 \pm 0,2$  года. Хирургическое вмешательство выполняли по следующей методике. После иссечения кожного рубца и подготовки грыжевого мешка путем широкой обработки краев фасции вскрывали грыжевой мешок. Проводили осмотр

брюшной полости для определения спаек с кишечником и дополнительных фасциальных разрывов, отделяли прилегающие ткани от петель кишечника. Затем закрывали грыжевой дефект фасцией с помощью не рассасывающегося шовного материала (непрерывный шов, узловый шов, 8-образный шов). На завершающем этапе проводилась *onlay* имплантация подготовленного и уже выкроенно-

го аллопротеза. В процессе овладения методикой эмпирическим путем нами выбрано рекомендованное расстояние от линии шва на 4–5 см во всех направлениях. Аллопластический материал фиксировали к апоневрозу с натяжением с помощью не рассасывающегося шовного материала, чаще всего использовали викрил. Применялась техника циркулярного шва после фиксирования четырех краев аллопластической сетки. В завершение оперативного вмешательства устанавливали один или несколько дренажей и закрывали рану. При мобилизации в 4 (2,8%) случаях травмировались сосуды передней брюшной стенки, что снижало кровоснабжение передней брюшной стенки и увеличивало объем кровопотери, составивший в среднем  $449,1 \pm 7,3$  мл. У 14 (10,1%) пациентов в послеоперационном периоде отмечалась гипестезия передней стенки живота, что можно связать с травматизацией нервов при отсепаровке кожного лоскута. В трёх случаях отмечалась травматизация кишки при прошивании апоневроза «вслепую». Одним из недостатков традиционной методики «onlay», как уже отмечалось выше, является отсутствие полного контроля за иглой. У одного из этих пациентов в последующем образовался свищ, закрывшийся самостоятельно. Кроме того, у 6 (4,3%) пациентов даже широкая диссекция не позволяла четко обнажить апоневроз, что приводило к невозможности надежно фиксировать сетчатый протез к апоневрозу. В послеоперационном периоде пациенты отмечали умеренную болезненность. Краевой некроз кожи отмечался у 7 (5,1%) больных. У 13 (9,3%) пациентов отмечалась раневая инфекция, сопровождавшаяся повышением температуры, покраснением и отеком краев раны. В дальнейшем происходило заживление вторичным натяжением.

С целью оценки интенсивности воспалительной реакции проводилась микроскопия отделяемого из раны. В среднем у больных с раневой инфекцией уже на первые сутки послеоперационного периода количество лейкоцитов в отделяемом составляло 9–11 и более в поле зрения, при этом объем раневого отделяемого превышал 60–70 мл/сутки. У остальных пациентов средний объем отделяемого по дренажам в послеоперационном периоде составлял  $29,3 \pm 2,7$  мл/сутки.

Большинство больных выписывались на 6–7 день после операции. При наличии осложнений сроки пребывания в стационаре увеличивались до 12–15 суток (в среднем  $12,7 \pm 0,4$  суток). Через 10–16 дней при УЗИ выявляли гиподенсив-

ные участки в области аллопротеза. У 7 (5,0%) больных отмечались серомы со средним объемом содержимого  $261 \pm 9,3$  мл. Нагноение сером отмечалось у 5 (3,5%) пациентов, краевые некрозы у 5 (3,5%) пациентов, гематомы и инфекционные осложнения у 10 (7,1%) пациентов.

В динамике после первого года наблюдения рецидив вентральных грыж был выявлен у 6 (4,3%) больных. Случаи рецидива регистрировались преимущественно через год и более после проведенного оперативного вмешательства. В ходе проведенного исследования установлено, что причинами рецидивов при больших грыжах, по нашему мнению, являются дистрофические процессы в мягких тканях передней брюшной стенки, обусловленные как активацией фибробластов при контакте с полипропиленовой сеткой, так и непосредственно дефектом сетки в результате ее разрыва.

В 3,4% случаев отмечалось развитие мешком, обусловленное миграцией сетки. Следует отметить, что неадекватная фиксация сетки к апоневрозу, собственно, и была наиболее частой причиной клинических неудач – рецидивов и осложнений. Данная проблема стоит наиболее остро у тучных пациентов, с избыточным развитием подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки.

Такие осложнения, как формирование кишечных свищей в результате аррозивного поражения протезом, формирование свищей между кожей и протезом, миграция сетки в просвет полого органа, образование кисты в окружающих трансплантат тканях, а также развитие спаечной кишечной непроходимости на катамнестическом этапе мы не наблюдали. Не было и случаев развития инфекционного процесса в перипротезных тканях, риск которого остается высоким в связи с контактом мягких тканей со старыми лигатурами, воспалительными инфильтратами, лигатурными абсцессами и с другими потенциальными источниками инфицирования, в том числе просветом полых органов при проведении висцеролиза.

С другой стороны, рецидивы чаще возникали у пациентов с высоким индексом массы тела. Кроме того, при обследовании больных с рецидивами выявлено, что рецидив грыжеобразования имеет определенные пространственные особенности по отношению к расположению сетчатого аллопротеза. Во всех случаях он наблюдался в участке послеоперационного рубца, не покрытого протезом. При проведении пластики у пациентов с большими ПОВГ края сетчатого имплантата должны

выступать за пределы краев грыжевого дефекта таким образом, чтобы он полностью покрывал сам дефект и поверхность рубца, а также в сетке поры должны большими. Размеры используемого сетчатого имплантата необходимо определять с учетом предотвращения его «сморщивания» в отдаленном после хирургического вмешательства периоде и возникновения так называемых «мешом» – воспалительных кистообразных опухолей вокруг сетчатого имплантата. Следует отметить, что описанные изменения возникали несмотря на то, что мы при подготовке сетки выкраивали лоскут, превышающий по основным геометрическим размерам грыжевого дефекта на 5 см. Исследование показало, что значение имеет не только отступ, но и геометрическая конфигурация лоскута. По нашему мнению, оптимальным с точки зрения биомеханики является квадратный лоскут либо прямоугольный параллелограмм с отношением сторон не более 2/3 при минимальном отступе по ширине и высоте 5 см. При возникновении рецидива выполняли реконструктивные операции в объеме модифицированной методики с компонентной сепарацией для устранения дополнительного натяжения тканей.

Таким образом, проведенный нами массив исследований позволяет выделить некоторые положения, имеющие существенное значение для решения задачи улучшения функциональных результатов оперативных вмешательств у пациентов с ПОВГ путем изучения причин послеоперационных осложнений, разработки и внедрения нового способа аллогерниопластики, и улучшения качества жизни прооперированных больных. Следовательно, хирургическое лечение ПОВГ с использованием традиционной методики onlay сопровождается развитием ряда осложнений. К ним относятся образование сером, нагноение раны, миграция сетки с образованием мешом. Развитие сером и нагноений обусловлено широкой мобилизацией подкожной клетчатки от апоневроза и большой площадью контакта клетчатки с сетчатым имплантатом, нарушение функции прямых мышц за счет грубого сшивания и их рубцового перерождения.

Разработанный способ хирургического лечения ПОВГ предусматривает рассечение передних стенок влагалища прямых мышц живота по ходу мышц, сшивание апоневротических краев дефекта, соединение прямых мышц по средней линии, с последующей фиксацией сетчатого имплантата к внешним краям рассеченного апоневроза прямых мышц живота, что позволяет предупредить

возникновение рубцового перерождения и нарушение функциональной активности, о чём свидетельствуют результаты мониторинга функции прямых мышц живота. В целом, наблюдение за прооперированными пациентами в отдаленном периоде показало, что примененные подходы обеспечивают снижение частоты рецидивов и других поздних осложнений и приводят к нормализации качества жизни больных.

**Выводы.** Функциональное состояние прямых мышц живота у больных с рецидивными ПОВГ при использовании способа «onlay» сопровождается снижением сократительной функции мышц. Разработанный способ оперативного лечения ПОВГ, при котором производится рассечение передних стенок влагалища прямых мышц живота по ходу мышц, сшивание апоневротических краев дефекта, соединяющее прямые мышцы по средней линии, с последующей фиксацией сетчатого имплантата к внешним краям рассеченного апоневроза прямых мышц живота, не приводит к их рубцовому перерождению и не затрагивает их функциональную активность.

#### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 10-14 см. в REFERENCES)

1. Бурдаков В.А. Эндоскопический экстраперитонеальный подход в лечении пациентов с первичными и послеоперационными вентральными грыжами / В.А. Бурдаков, А.А. Зверев, С.А. Макаров, А.С. Куприянова, Н.Л. Матвеев // Эндоскопическая хирургия. – 2019. – №25 (4). – С. 34-40.
2. Варикаш Д.В. Профилактика образования послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением / Д.В. Варикаш, В.Г. Богдан // Военная медицина. – 2019. – №3 (52). – С. 41-46.
3. Максяткина Л.В. Применение биоматериалов, при пластике дефектов передней брюшной стенки (обзор литературы) / Л.В. Максяткина, Н.Т. Абатов, Л.Л. Ахмалтдинова, Р.М. Бадыров, В.В. Трошин // Вестник казахского национального медицинского университета. – 2019. – №1. – С. 307-312.
4. Рахматуллоев Р.Р. Особенности протезирования грыжевого дефекта при хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж / Р.Р. Рахматуллоев, Ш.Б. Полвонов, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде // Вестник Авиценны. – 2020. – Т. 22, №1. – С. 134-140.
5. Кулиев С.А. Хирургическая тактика лечения послеоперационных вентральных грыж в сочетании с loss of domain” (обзор литературы) / С.А. Кулиев, И.В. Евсюкова // Московский хирургический журнал. – 2019. – №4 (68). – С. 35-37.
6. Кузнецова М.В. Экспериментальное обоснование использования противоспаечного барьера на основе



коллагена в комбинации с биоцидами в условиях абдоминальной хирургической инфекции / М.В. Кузнецова, М.П. Кузнецова, Е.В. Афанасьевская, В.А. Самарцев // Современные технологии в медицине. – 2018. – Т.10, №2. – С. 66-75.

7. Факиров Х.З. Профилактика послеоперационных грыж живота/ Х.З.Факиров, К.М.Курбонов/ /Здравоохранения Таджикистана. - 2019. - №3. - С.19-23.

8. Федосеев А.В. Превентивное эндопротезирование при срединных лапаротомиях как способ профилактики послеоперационных вентральных грыж / А.В. Федосеев, А.С. Инютин, С.Н. Лебедев, С.Ю. Муравьев // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2018. – Т.3, №4. – С. 384-390.

9. Федосеев А.В. Профилактика послеоперационных грыж при срединных лапаротомиях / А.В. Федосеев, В.В. Рыбачков, А.С. Инютин, С.Н. Лебедев, С.Ю. Муравьев // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2019. - №14 (11). – С. 16-18.

## REFERENCES

1. Burdakov V.A. Endoskopicheskiy ekstraperitonealnyy podkhod v lechenii patsientov s pervichnymi i posleoperatsionnymi ventralnymi gryzhami [Endoscopic extraperitoneal approach in the treatment of patients with primary and postoperative ventral hernias]. *Endoskopicheskaya khirurgiya - Endoscopic surgery*, 2019, No. 25 (4), pp. 34-40.

2. Varikash D.V. Profilaktika obrazovaniya posleoperatsionnykh ventralnykh gryzh u patsientov s morbidnym ozhireniem [Prevention of the formation of postoperative ventral hernias in patients with morbid obesity]. *Voennaya meditsina - Military medicine*, 2019, No. 3 (52), pp. 41-46.

3. Maksyatkina L.V. Primenenie biomaterialov, pri plastike defektov peredney bryushnoy stenki (obzor literatury) [The use of biomaterials in plastic surgery of anterior abdominal wall defects (literature review)]. *Vestnik Kazakhskogo natsionalnogo meditsinskogo universiteta - Bulletin of the Kazakh national medical university*, 2019, No. 1, pp. 307-312.

4. Rakhmatulloev R.R. Osobennosti protezirovaniya gryzhevogo defekta pri khirurgicheskom lechenii posleoperatsionnykh ventralnykh gryzh [Features of hernial defect prosthetics in the surgical treatment of postoperative ventral hernias]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2020, Vol. 22, No. 1, pp. 134-140.

5. Kuliev S.A. Khirurgicheskaya taktika lecheniya posleoperatsionnykh ventralnykh gryzh v sochetanii s loss of domain" (obzor literatury) [Surgical tactics for the treatment of postoperative ventral hernias in combination with loss of domain" (literature review)]. *Moskovskiy khirurgicheskiy zhurnal - Moscow surgical journal*, 2019, No. 4 (68), pp. 35-37.

6. Kuznetsova M.V. Eksperimentalnoe obosnovanie ispolzovaniya protivospaечного барера на основе коллагена в комбинации с биотидами в условиях абдоминальной

khirurgicheskoy infektsii [Experimental substantiation of the use of an antiadhesion barrier based on collagen in combination with biocides in conditions of abdominal surgical infection]. *Sovremennye tekhnologii v meditsine - Modern technologies in medicine*, 2018, Vol. 10, No. 2, pp. 66-75.

7. Fakirov Kh.Z. Profilaktika posleoperatsionnykh gryzh zhivota [Prevention of postoperative abdominal hernias]. *Zdravookhraneniya Tadzhikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2019, No. 3, pp. 19-23.

8. Fedoseev A.V. Preventivnoe endoprotezirovanie pri sredinnykh laparotomiyakh kak sposob profilaktiki posleoperatsionnykh ventralnykh gryzh [Preventive arthroplasty in median laparotomies as a way to prevent postoperative ventral hernias]. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitelnoy khirurgii - Bulletin of emergency and reconstructive surgery*, 2018, Vol. 3, No. 4, pp. 384-390.

9. Fedoseev A.V. Profilaktika posleoperatsionnykh gryzh pri sredinnykh laparotomiyakh [Prevention of postoperative hernias in median laparotomies]. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza - Medical bulletin of the North Caucasus*, 2019, No. 14 (1.1), pp. 16-18.

10. Baig S.J. Extended totally extraperitoneal repair (eTEP) for ventral hernias: short-term results from a single centre. *Journal of Minimal Access Surgery*, 2019, No. 15 (3), pp. 198-203.

11. Belyansky I. A novel approach using the enhanced-view totally extraperitoneal (eTEP) technique for laparoscopic retromuscular hernia repair. *Surgical Endoscopy*, 2018, No. 32 (4), pp. 1525-1532.

12. Lu R. Comparative review of outcomes: laparoscopic and robotic enhanced – view totally extraperitoneal (eTEP) access retrorectus repair. *Surgical Endoscopy*, 2019, No. 11.

13. Penchev D. Endoscopic enhanced-view totally extraperitoneal retromuscular approach for ventral hernia repair. *Surgical Endoscopy*, 2019, No. 33 (11), pp. 3749-3756.

14. Radu V.G. The endoscopic retromuscular repair of ventral hernia: the eTEP technique and early results. *Hernia*, 2019, No. 23 (5), pp. 945-955.

## ХУЛОСА

Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде, А.Э. Ганиев,  
Ш. Анваров

## АЛЛОПЛАСТИКАИ ФУНКЦИОНАЛИИ ЧУРРАҲОИ ТАҚРОРШАВАНДАИ БАЪДИЧАРРОҲИИ ДЕВОРИ ПЕШИ ШИ-КАМ

Мақсади омӯзиш. Муқкамал гардони табо-  
бати чарроҳии чуҷраҳои тақроршавандаи баъди-  
чарроҳии вентралӣ бо истифода аз маводҳои син-  
тетикии аллопластикӣ.



**Маводҳо ва усулҳои тадқиқот.** Тадқиқот дар байни 139 беморони гирифтори чурраи такроршавандаи пас аз ҷарроҳии вентралӣ гузаронида шуд. Тибқи нишондодҳо, ҳамаи беморон абдоминопластикаро бо истифодаи аллопротезҳои аз ҷиҳати биологӣ инертии торӣ бо усули «онлайн» ва аз рӯи усули аслӣ бо ҷобачогузори лабҳои баргмонанди маҳбали мушакҳои рости шикам гузаронида шуд.

**Натиҷаҳои омӯзиш ва муҳокимаи онҳо.** Дар 6 (4,3%) беморон такроршавандаи чурраи вентралӣ пас аз якум соли назорат мушоҳида гардид. Сабабҳои такрорёбӣ ҳангоми чурраҳои калонҳаҷм ин равандҳои дистрофӣ дар бофтаҳои нарми девори пеши шикам мебошанд. Дар натиҷаи фаъолияти фибробластҳои ҳангоми алоқа бо тӯри полипропиленӣ ва бевосита дар натиҷаи нуқсонҳои тӯр ва канда шудани он ба вучуд меоянд. Дар сурати пайдо гардидани такроршавӣ, амалиёти

барқарорсозӣ дар доираи техникаи тағирёфта бо ҷудокунӣ ҷузъҳо (сепаратсия) барои бартараф кардани шиддатнокии иловагии бофтаҳо анҷом дода шуд.

**Хулосаҳо.** Усули таҳияшудаи табобати ҷарроҳии ЧБЧВ аз буридани деворҳои пеши маҳбали мушакҳои рости шикам бо равиши мушакҳо, дӯхтани кунҷҳои апоневротикӣ нуқсон, пайвасти кардани мушакҳои рости шикам дар хати миёна ва баъдан мустақкам кардани имплантатсияи тӯрӣ ба кунҷҳои берунии апоневрозҳои буридашудаи мушакҳои рости шикам, ки ин имконияти медиҳад, ки пайдоиши пайҳо ва вайрон шудани фаъолияти функционалӣ, аз натиҷаҳои мониторинги мушакҳои рости шикам шаҳодат диҳад.

**Калимаҳои калидӣ:** чурра, вентралӣ, такроршаванда, герниопластика, методология, тадқиқот.

УДК 618.11-007.61

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-74-79

Ф.Т. Носирова<sup>1</sup>, С.Г. Умарзода<sup>1</sup>, М.М. Ходжиева<sup>2</sup>

## НЕОАДЪЮВАНТНАЯ ПОЛИХИМИОТЕРАПИЯ РАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЯИЧНИКА

<sup>1</sup>Кафедра онкологии и лучевой диагностики, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

<sup>2</sup>ГУ «Республиканский онкологический научный центр» МЗ и СЗН РТ

**Носирова Фируза Тамирлановна** - докторант Phd 3 года обучения кафедры онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»; Тел.: +992902040707, Email: firuzka.nosirova.t@mail.ru

**Цель исследования.** Оценить эффективность неoadъювантной полихимиотерапии в комбинированном лечении распространенного рака яичников.

**Материалы и методы исследования.** Материалом для исследования явились клинические данные 238 пациенток, находившихся на обследовании и лечении в Государственном Учреждении «Онкологический научный центр» с морфологически доказанным диагнозом рак яичника. Средний возраст больных раком яичника составил 45,74±0,92 лет. Неoadъювантная полихимиотерапия в плане комбинированного лечения проведена 64 (27,9%) больным: 61 пациентке с III и 3 больным с IV стадией заболевания. Оценка общего состояния больных проводилась (performance status) по шкале Карновского и EGOG (ВОЗ). Непосредственная эффективность оценивалась по клиническим данным (шкала Registry - для оценки эффективности терапии солидных опухолей по 4 категориям, рекомендованной EORTC&NCL 2000 г.). Статистические методы исследования проведены с помощью программного пакета SPSS 16.0

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате неoadъювантной полихимиотерапии у 16 (25%) пациенток отмечена полная регрессия опухоли, у 20 (31,2 %) больных отмечена частичная регрессия опухоли, у 18 (28,1%) больных стабилизация. У 10 (15,6%) больных на фоне лечения наблюдалось прогрессирование процесса. Общая объективная эффективность неoadъювантной химиотерапии во всей группе была равна 84,4%.

**Заклучение.** Общая эффективность неoadъювантной полихимиотерапии при распространенном раке яичников составила 84,4% и позволила выполнить оптимальную операцию у 43,7% больных. Нарушение ритма химиотерапевтического лечения способствуют снижению частоты оптимальных циторедуктивных операций и отражаются на исходе заболевания.

**Ключевые слова:** распространенный рак яичника, неoadъювантная химиотерапия

F.T. Nosirova<sup>1</sup>, S.G. Umarzoda<sup>1</sup>, M.M. Khodjiev<sup>2</sup>

# NON-ADJUVANT POLICHEMOTHERAPY FOR ADVANCED OVARIAN CANCER

<sup>1</sup>Department of oncology, radial diagnostics and radial therapy of the SEI “Avicenna Tajik State Medical University”

<sup>2</sup>SL “Republic Oncology scientific center” of the MHSP of the RT

**Nosirova Firuza Tamirlanovna** – doctor phd of the 3<sup>rd</sup> year of study at the Department of oncology, radial diagnostics and radial therapy of the SEI Avicenna Tajik State Medical University; Tel.: +992902040707; Email: [firuzka.nosirova.t@mail.ru](mailto:firuzka.nosirova.t@mail.ru)

**Aim.** To evaluate the effectiveness of non- adjuvant polichemotherapy in the combined treatment of advanced ovarian cancer.

**Material and methods.** The material for the study was the clinical data of the 238 patients who were examined and treated in the SI “Republic Oncology scientific center” of the MHSP of the RT with morphologically proved diagnosis of ovarian cancer. The average age of patients was 45,7±0,92 years. Non- adjuvant polichemotherapy was performed in 64(27,9%) patients: 61 patients with stage III and 3 patients with stage IV of the diseases. Performance status of patient was evaluated by EGOG scale (WHO) . The effectiveness of non- adjuvant polichemotherapy to evaluate by clinical data (scale Registry for evaluate the effectiveness of the therapy solid tumors on 4 categories, recommended by EORTC&NCL,2000y. (data of recto-vaginal bimanual observation, ultrasound and markers of tumor until treatment and after 2 cycle of the polichemotherapy). Statistical methods included program SPSS 16.0

**Results and discussion.** As a result of non- adjuvant polichemotherapy, complete tumor regression was noted in 16(25%) patients, partial tumor regression was noted in 20 (31,2%) patients, stabilization was noted in 18(28,1%) and progression was noted in 10(15,6%) patients. The overall objective effectiveness of non- adjuvant polichemotherapy was equal to 84,4%.

**Conclusion.** The overall objective effectiveness of non- adjuvant polichemotherapy was equal to 84,4% and allowed the achievement of optimal surgery of 43,7% patients. Disruption of the rhythm of chemotherapy treatment contributes to the decrease in frequency of optimal cytoreductive operations and affects the outcome of the disease.

**Keywords:** advanced ovarian cancer; non- adjuvant chemotherapy.

**Введение.** По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) в структуре онкологических нозологий среди женщин ежегодная заболеваемость раком яичников (РЯ) составляет 3,7%, а в структуре общей смертности от злокачественных новообразований - 4,2% [11]. В 2018 году, исходя из данных базы GLOBOCAN количество впервые выявленных случаев РЯ составило 295 414, умерших - 184 799 случаев [7]. По данным программы SEER (Surveillance, Epidemiology End Results) 5-летние показатели выживаемости больных РЯ составляют лишь 47,4% [13]. Согласно данным, опубликованным в Eurocare-5, 5-летняя выживаемость при РЯ не превышает 37,6% [8]. По сводным данным популяционных раковых регистров европейских стран, годовичные показатели выживаемости больных РЯ составляли 63%, 3-годовая – 41%, 5-летняя – 35% [5].

РЯ занимает 8-е место (4,6%) в структуре онкологической заболеваемости женского населения, 3-е ранговое место в структуре генитального рака, уступая по частоте раку тела и шейки матки, а по выявляемости в распространенных стадиях и

смертности РЯ лидирует. Показатели смертности при РЯ выше таковых при раке шейки матки и эндометрия вместе взятых. Скудность симптомов РЯ на ранних стадиях, приводящая к позднему обращению к специалисту и выявляемости в распространенных стадиях процесса (66-88%), приводит к высоким показателям смертности и в России, и в странах Европы и США. Доля пациенток со II–IV стадиями заболевания в России в 2018 году приближается к 60% [2]. Летальность при РЯ в первый год после верифицирования диагноза составляет 35% [1, 3, 4, 6, 12]. Диагностируемый, в основном, на распространенной стадии заболевания РЯ, является актуальной проблемой современной онкогинекологии. Это связано со стертым и агрессивным течением заболевания, отсутствием эффективных путей ранней диагностики, неблагоприятной статистикой (аденокарцинома составляет до 90% новообразований яичника), высокой смертностью [2, 10]

Традиционный подход к лечению РЯ заключается в выполнении радикальной (при I-II стадий) или циторедуктивной (при III-IV стадий) операции

на первом этапе со стадированием, последующей адъювантной химиотерапией при II-IV стадиях, и пациенткам с I стадией при высоком риске рецидива заболевания. Подобный подход в терапии РЯ показал высокую эффективность, позволяющий добиться длительной ремиссии у значительного числа пациенток.

В то же время, по данным J. Morrison (2012) и Della Pera C. (2015), 5-летняя выживаемость большинства больных после терапии распространенных стадий РЯ до сих пор является невысокой. Более длительного без рецидивного промежутка удавалось достичь лишь в случае оптимальной циторедукции (резекция макроскопических очагов) [9, 13]. W. Winter указывает, что у большинства этих больных развивается рецидив в ближайшие 5 лет от момента установления диагноза, а показатели 5-летней выживаемости пациенток с распространенным РЯ за последнее десятилетие оставляют желать лучшего. Все более широкое применение в практике нашло включение неоадъювантной химиотерапии (НХТ) перед циторедуктивной операцией. Таким образом, показатели выживаемости определяет объем остаточной опухоли [14].

**Цель исследования.** Оценить эффективность неоадъювантной полихимиотерапии (НПХТ) в комбинированном лечении распространенного рака яичников.

**Материалы и методы исследования.** Материалом для исследования явились клинические данные 238 пациенток, находившихся на обследовании и лечении в Государственном Учреждении «Онкологический научный центр» МЗиСЗН РТ с морфологически доказанным диагнозом РЯ. средний возраст больных РЯ составил  $45,74 \pm 0,92$  лет, самой молодой пациентке было 18 лет, пожилой – 78 лет. Пик заболеваемости РЯ наиболее высок в возрасте 40-49 лет (35,8%). Удельный вес много-рожавших женщин среди пациенток РЯ составил 49,1% (117 пациенток), малорожавших - 112 (47,05%) пациенток и пациенток с первичным бесплодием – 9 (3,78%). У большинства (41,5%) больных из-за позднего обращения была установлена III стадия опухолевого процесса. С I стадией было 65 (28,3%) больных. Небольшую группу составили больные со II стадией заболевания (13,1%). IV стадия была диагностирована у 38 (19,1%) пациенток. По морфологической структуре у 199 (83,6%) больных установлены эпителиальные опухоли, среди них серозные аденокарциномы составили 149 (62,60%) случаев, муцинозные аденокарциномы – 39 (16,38%) случаев и эндометриоидная

аденокарцинома – 3 (1,26%) случая. Группа редких эпителиальных опухолей яичников представлена переходно-клеточными опухолями в 2 (0,84%) случаях, злокачественная опухоль Бреннера, светлоклеточная аденокарцинома - в 2 (0,84%) наблюдениях, плоскоклеточные опухоли – в 3 (1,26%) случаях и недифференцированная аденокарцинома у 1 больной.

Комплексное обследование больных включало общеклинические методы исследования, определение онкомаркеров методом ИФА, лучевые методы диагностики (УЗИ, КТ, МРТ органов малого таза, рентгенография легких), эндоскопические методы (эзофагогастродуоденоскопия, ирригоскопия) и цитологические методы исследования.

Оценка общего состояния больных проводилась (performance status) по шкале Карновского и EGOG (ВОЗ). Для оценки эффективности неоадъювантной полихимиотерапии мы использовали систему, разработанную ВОЗ, которая применяется в клинической практике: «полный эффект» - исчезновение всех проявлений опухоли на срок не менее 4 недель, «частичный эффект» - уменьшение размеров опухолевых очагов в двух наибольших измерениях на 50% и более на срок не менее 4 недель, «стабилизация» - уменьшение опухоли менее чем на 50% или увеличение не более чем на 25%, «прогрессирование» - увеличение размера опухоли более 25% в одном или более измерениях или появление новых очагов. Непосредственная эффективность оценивалась по клиническим данным (шкала Registry - для оценки эффективности терапии солидных опухолей по 4 категориям, рекомендованной EORTC&NCL, 2000 г.). Статистические методы исследования проведены с помощью программного пакета SPSS 16.0

**Результаты исследования и их обсуждение.** 127 пациенток по результатам комплексного обследования, в связи с местно-распространенным и запущенным опухолевым процессом, признаны неоперабельными на первом этапе, и им назначена неоадъювантная полихимиотерапия в плане комбинированного лечения. Наличие выраженного асцита и плеврита опухолевой этиологии, подтвержденные цитологическим исследованием, обнаружение несмещаемого конгломерата опухоли в малом тазу, опухолевого имплантата в дугласовом пространстве при ректовагинальном осмотре, а также пальпируемое через переднюю брюшную стенку в эпигастральной области опухолевое поражение большого сальника явились относительными противопоказаниями для произ-

водства оперативного вмешательства на первом этапе.

Оценка общего состояния больных этой группы по шкале ВОЗ, только у 64 (50,4%) пациентов из 127, соответствовала 2 баллам или 60% по Карновскому (больше 50% дневного времени проводит не в постели, но иногда нуждается в отдыхе). Общее состояние остальных 63 пациенток (49,6%) было оценено в 3 балла по шкале ВОЗ или 40% по Карновскому (нуждается в пребывании в постели более 50% дневного времени). Согласно проведенной оценке общего состояния, неоадьювантная полихимиотерапия в плане комбинированного лечения проведена 64 (27,9%) больным: 61 пациентке с III и 3 больным с IV стадией заболевания. Неоадьювантная химиотерапия преследовала цель уменьшить объем опухоли и достичь в последующем выполнения оптимальной циторедуктивной операции.

У большинства (52 (81,25%)) больных, мы применили схему химиотерапии CAP (циклофосфан+доксорибицин+цисплатин), а 12 (18,75 %) больных получили неоадьювантную химиотерапию в комбинации цисплатин+гемцитабин. Основные режимы химиотерапии использованные при неоадьювантной химиотерапии больных РЯ: режим CAP - Циклофосфамид 600 мг/м<sup>2</sup> в/в в 1-й день; Доксорибицин 50 мг/м<sup>2</sup> в/в в 1-й день; Ци-

сплатин 75мг/м<sup>2</sup> в/в в 1-й день. Данный режим проводили каждые 3 недели. Режим гемзар/цисплатин: Гемцитабин - 1000мг/м<sup>2</sup> в/в в 1-й, 8-й и 15 дни; цисплатин - 75мг/м<sup>2</sup> в/в в 1-й и 8 дни. Максимальное количество проведенных курсов химиотерапии составило 7, среднее количество курсов составило 3±0,3.

Положительный эффект от проведенной полихимиотерапии отражался на общем состоянии больных, вследствие уменьшения или исчезновения асцита, уменьшения размеров опухоли, а также снижения симптомов опухолевой интоксикации. Данные гинекологического осмотра и УЗИ указывали на уменьшение размеров опухоли в малом тазу, относительную их смещаемость.

Концентрация онкомаркера СА-125 во время проведения неоадьювантных курсов полихимиотерапии определялась у 41 больной с распространенным опухолевым процессом, а также после завершения лечения у 36 пациенток нашей группы. В процессе неоадьювантной ПХТ среднее значение маркера СА-125 снижался от 171,90±37,54 Ед\мл до 101,94±30,16 Ед\мл. После завершения лечения средние показатели были близки к дискретному уровню, составляя 36,28±15,89 Ед\мл.

В результате неоадьювантной ПХТ у 16 (25%) больных отмечена полная регрессия опухоли, у 20 (31,2 %) больных отмечена частичная регрессия

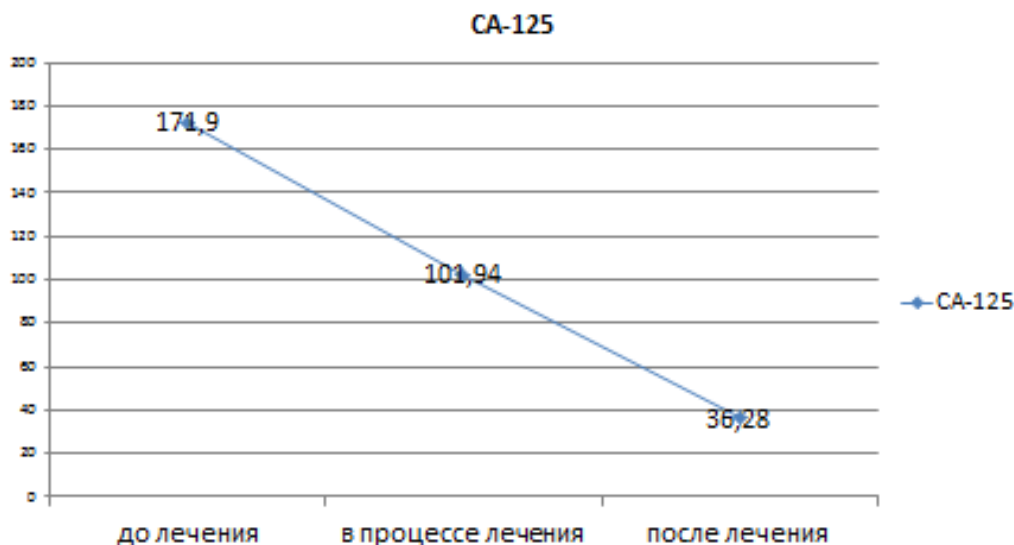


Рисунок 1. Динамика снижения онкомаркера СА-125 в процессе ПХТ

опухоли, у 18 (28,1%) больных стабилизация. У 10 (15,6%) больных на фоне лечения наблюдалось прогрессирование процесса. Общая объективная эффективность неоадьювантной химиотерапии во всей группе была равна 84,4%.

После неоадьювантной ПХТ нам удалось произвести оптимальную операцию у 28 (43,7%) больных. Субоптимальные операции удалось выполнить в 24 (37,5%) случаях. Неоптимальные операции выполнены у 12 (18,7%) пациенток.



При сравнении наших данных с данными различных авторов выявлено, что добиться полной регрессии опухолевого процесса после НАПХТ удалось в 6 (20%) случаев, частичной регрессии в 15 (50%) случаев. Стабилизация процесса отмечена у 5 (16,7%) пациенток. Проведение неоадьювантных курсов полихимиотерапии позволило выполнить в максимально радикальном объеме оперативные вмешательства у 69,2% больных [4, 9, 12].

**Заключение.** Общая эффективность неоадьювантной полихимиотерапии при распространенном раке яичников составила 84,4% и позволила выполнить оптимальную операцию у 43,7% больных. Нарушение ритма химиотерапевтического лечения способствуют снижению частоты оптимальных циторедуктивных операций и отражаются на исходе заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 6-14 см. в REFERENCES)

1. Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований женской половой сферы / Е.М. Аксель // Онкогинекология. - 2012. - № 1. - С. 18-23.
2. Каприн А.Д. Злокачественные новообразования в России в 2016 году / А.Д. Каприн, В.В. Старинский, Г.В. Петрова. - М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2017. - 236 с.
3. Каримова Ф.Н. Диагностика рака яичников / Ф.Н. Каримова, К.М. Джурабекова, М.Б. Сайфутдинова, Х.Х. Махмудова // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2018. - Т. 8, № 4 (28). - С. 494-502.
4. Хмельницкая Н.М. Сравнительная морфологическая характеристика низкодифференцированных серозных и эндометриодных карцином яичников / Н.М. Хмельницкая, З.Ю. Мелиева, В.А. Липова, Ф.Ю. Мелиева // Вестник Авиценны. - 2017. - Т. 19, № 2. - С. 194-197.
5. Чиссов В.И. Злокачественные новообразования в России в 2000 году (заболеваемость и смертность) / В.И. Чиссов, В.В. Старинский. - М.: 2002. - 264 с.

#### REFERENCES

1. Aksel E.M. Statistika zlokachestvennykh novoobrazovaniy zhenskoy polovoy sfery [Statistics of malignant neoplasms of the female genital area]. *Onkoginekologiya - Oncogynecology*, 2012, No. 1, pp. 18-23.
2. Kaprin A.D. Zlokachestvennye novoobrazovaniya v Rossii v 2016 godu [Malignant neoplasms in Russia in 2016]. Moscow, MNIOI im. P.A. Gertsena, filial FGBU «NMITS radiologii» Minzdrava Rossii Publ., 2017. 236 p.
3. Karimova F.N. Diagnostika raka yaichnikov [The diagnostics of ovarian cancer]. *Vestnik Akademii medicin-*

skikh nauk Tadzhikistana – Bulletin of the Academy of medical sciences of Tajikistan, 2018, vol. 8, No. 4 (28), pp. 494-502.

4. Khmel'nickaya N.M. Sravitel'naja morfologicheskaya kharakteristika nizkodifferencirovannykh seroznykh i endometrioidnykh karcinom yaichnikov [Comparative morphological characteristic of poorly differentiated serous and endometrioid ovarian carcinomas]. *Vestnik Avicenny – Avicenna Bulletin*, 2017, vol. 19, No. 2, pp. 194-197.

5. Chissov V.I. Zlokachestvennye novoobrazovaniya v Rossii v 2000 godu (zabolevaemost i smertnost) [Malignant neoplasms in Russia in 2000 (morbidity and mortality)]. Moscow, 2002. 264 p.

6. Angelis De R. Cancer survival in Europe 1999-2007 by country and age: results of EURO-CARE-S-apopulation-based study. *Lancet Oncology*, 2013, No. 2045, pp. 1-12.

7. Avraam K. The prognostic and predictive value of ERCC-1, p53, bcl-2 and bax in epithelial ovarian cancer. *European Journal of Gynaecological Oncology*, 2011, No. 32, pp. 516-520.

8. Bray F. Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries: Global Cancer Statistics 2018. *Cancer Journal for Clinicians*, 2018, No. 68.

9. Della Pepa C. Ovarian cancer standard of care: are there real alternatives? *Chinese Journal of Cancer*, 2015, No. 34, pp. 17-27.

10. El Din A. A. DNA cytometry and nuclear morphology in ovarian benign, borderline and malignant tumors. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 2015, No. 3, pp. 537-544.

11. Jemal A. Cancer statistics, 2010. *Cancer Journal for Clinicians*, 2010, No. 60, pp. 277-300.

12. Morrison J. Chemotherapy versus surgery for initial treatment in advanced ovarian epithelial cancer (Review). The Cochrane Collaboration. John Wiley and Sons, 2012.

13. Seer.cancer.gov. Cancer Stat Facts: Ovarian Cancer Available at: <http://www.seer.cancer.gov/statfacts/html/ovary.html>. (accessed 25 Mar 2019).

14. Zhu Q. Differential distribution of tumor-associated macrophages and Treg/Th17 cells in the progression of malignant and benign epithelial ovarian tumors. *Oncology Letters*, 2017, No. 13, pp. 159-166.

#### ХУЛОСА

Ф.Т. Носирова, С.Ғ. Умарзода, М.М. Хочиева

#### ПОЛИОХИМИОТЕРАПИЯ И НЕОАДЬЮВАНТЪ ДАР ТАБОБАТИ САРАТОНИ ПАХНГАШТАИ ТУХМДОНҲО

**Мақсади тадқиқот.** Баҳодиҳии самаранокии полиоҳимиотерапияи неоадьювантӣ дар табобати саратони пахнғаштаи туҳмдонҳо

**Мавод ва усулҳои тадқиқот.** Маълумотҳои клиникии 238 бемор, ки дар онҳо бо тадқиқоти морфологӣ саратони тухмдон тасдиқ гардидааст ва дар Муассисаи давлатии «Маркази ҷумҳуриявии илмии саратоншиносӣ» таъбабат карда шудаанд, ҳамчун мавод истифода бурда шудаанд. Синну соли миёнаи беморон  $45,74 \pm 0,92$  солро ташкил кард. Таъбабати кимиёвии неoadъювантӣ дар нақшаи таъбабати комбиникӣ ба 64 (27,9%) нафар беморон гузаронида шудааст: 61 бемор бо марҳалаи III ва 3 бемор бо марҳалаи IV.

**Натиҷаи тадқиқот.** Дар натиљаи таъбабати полиохимиотерапияи неoadъювантӣ дар 16 (25%) нафар беморон регрессияи пурраи омос ба қайд гирифта шуд, регрессияи қисмӣ дар 20 (31,2 %) нафар беморон ва стабилизатсияи ҷараён дар 18 (28,1%) нафар тасдиқ гардид. Дар 10 (15,6%) беморон дар давоми таъбабат авҷгирии ҷараёни беморӣ ба назар расид. Самаранокии объективонаи полиохимиотерапияи неoadъювантӣ 84,4%-ро ташкил кард.

**Хулоса.** Самаранокии умумии таъбабати полиохимиотерапияи неoadъювантӣ 84,4%-ро ташкил намуд ва барои гузаронидани ҷарроҳии оптималӣ дар 43,7% беморон мусоидат кард. Вайронкунии речаи таъбабати полиохимиотерапия боиси паст шудани басомади ҷарроҳҳои ситоредуктивии оптималӣ мегардад ва дар оқибати беморӣ инъикос мегардад.

**Калимаҳои калиди:** саратони пахнғаштаи тухмдон, кимиёдармонии неoadъювантӣ.

УДК 618.3

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-79-83

Ш.Н. Орипова

## ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

*ГУ «Научно-исследовательский институт акушерства гинекологии и перинатологии»*

**Орипова Шабнам Нуруллоевна** – очный аспирант акушерского отдела ГУ «Научно-исследовательский институт акушерства гинекологии и перинатологии»; Тел.: +992934333002; E-mail: tniigip@mail.ru

**Цель исследования.** Изучить особенности гормональной функции плаценты у женщин с инсулинорезистентностью.

**Материалы и методы исследования.** С целью изучения гормональной функции плаценты женщин с инсулинорезистентностью было исследовано 86 беременных женщин, которым в III триместре беременности определяли индекс инсулинорезистентности (индекс НОМА) и уровень гормонов в крови. I группу женщин (основная) составляли 30 беременных женщин с факторами риска развития сахарного диабета и индексом НОМА выше 2,84. Во II группе входили 26 женщин аналогичной группы, но с индексом НОМА ниже 2,84. III группа (контрольная) с 30 здоровыми женщинами.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При инсулинорезистентности снижается средний уровень таких гормонов как прогестерон, плацентарный лактоген и эстрадиол, что свидетельствует о неблагоприятном течении беременности и перинатальных исходах в результате такого осложнения как плацентарная недостаточность.

**Заключение.** Изучение особенностей развития плацентарной недостаточности при воздействии различных факторов риска позволит проводить своевременную профилактику и лечение данной патологии, что будет улучшать перинатальные исходы у женщин с инсулинорезистентностью. Инсулинорезистентность способствует метаболическим потребностям плода и является результатом циркулирующих плацентарных гормонов.

**Ключевые слова:** беременность, плацентарная недостаточность, прогестерон, эстриол, эстрадиол, инсулинорезистентность.

Sh.N. Oripova

## FEATURES OF HORMONAL FUNCTION OF THE PLACENTA IN WOMEN WITH INSULIN RESISTANCE

*State Institution Tajik Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology*

**Oripova Shabnam Nurulloevna** – full-time postgraduate student of the obstetrics department of State Institution Tajik Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Tel.: +992934333002; E-mail: [tniiagip@mail.ru](mailto:tniiagip@mail.ru)

**Aim.** To study the features of the hormonal function of the placenta in women with insulin resistance.

**Material and methods.** To study the hormonal function of the placenta of women with insulin resistance, 86 pregnant women in the third trimester of pregnancy were tested for the insulin resistance index (HOMA index), and the level of hormones in the blood. Group I of women (main) consisted of 30 pregnant women with risk factors for diabetes mellitus with an IRI above 2,84. Group II included 26 women of the same group, but with an IRI below 2,84. Group III (control) – 30 healthy women.

**Results and discussion.** With insulin resistance, the average level of hormones such as progesterone, placental lactogen, estradiol decreases, which indicates an unfavorable course of pregnancy and perinatal outcomes as a result of such a complication as placental insufficiency.

**Conclusion.** The study of the features of the development of placental insufficiency under the influence of various risk factors will allow for timely prevention and treatment of this pathology, which will improve perinatal outcomes in women with insulin resistance. IR contributes to the metabolic needs of the fetus and is the result of circulating placental hormones.

**Keywords:** pregnancy, placental insufficiency, progesterone, estriol, estradiol, insulin resistance.

**Актуальность.** Беременность представляет собой состояние физиологической инсулинорезистентности (ИР), которая нарастает по мере созревания плаценты во время беременности, являясь значимым фактором риска развития нарушений углеводного обмена, которое может способствовать развитию любого типа сахарного диабета [1, 6]. Физиологическая ИР обуславливается выработкой плацентой ряда гормонов. Любое нарушение их выработки может привести к развитию патологической инсулинорезистентности, сопровождающейся в последующем развитием гипергликемии [3, 5]. С увеличением срока гестации, а именно в сроке от 20 до 24 недель беременности, начинает увеличиваться размер плаценты и повышается уровень гормонов, в том числе эстрогена, прогестерона и плацентарного лактогена, приводящих к увеличению инсулинорезистентности. За счет появления нового органа (плаценты) формируются сложные гормональные взаимоотношения, возникающие только во время беременности. Возникает двойственная ситуация, с одной стороны возникшие изменения направлены на поддержание жизни матери, зарождение и развитие плода, с другой — это тест организма матери на устойчивость к метаболическим изменениям гестации. Для понимания особенностей углеводного обмена во время беременности необходимо знать особенности секреции гормонов [2, 4]. С началом беременности в яичниках прекращаются циклические процессы и овуляция. В одном из них функционирует желтое тело, гормоны которого создают условия для нормального развития беременности. К 16-й недели гестации гормональная функция практически полностью переходит к фетоплацентарному

комплексу. Основной эстроген фетоплацентарного комплекса - эстриол. Эстриол нейтрализует действие эстрогена и эстрадиола, чем снижает сократительную способность матки. Он является наиболее активным протектором роста матки, уровень его в крови при беременности возрастает в 5-10 раз, а экскреция его с мочой возрастает в сотни раз. Интенсивность секреции прогестерона и инсулина изменяется однонаправленно в 6-9 недель, 10-12, 13-16, 17-20, 25-28, 34-36, 37-38 недель. Высокое содержание прогестерона в организме матери, безусловно, неблагоприятно отражается на метаболизме, так как эффекты этого гормона подобны кортизолу. Плацентарный лактоген (ПЛ) (или плацентарный соматомаммотропин, хорионический соматомаммотропный гормон) очень близок по аминокислотной последовательности, почти гомологичен соматотропному гормону передней доли гипофиза и пролактину. Он обладает как соматотропными, так и лактотропными (пролактиноподобными) свойствами. Определение уровня гормона в крови у беременных служит тестом, характеризующим функцию плаценты и жизнеспособность плода. С точки зрения инсулинорезистентности, плацентарный лактоген усиливает процессы глюконеогенеза в печени, снижает толерантность организма к глюкозе, усиливает липолиз. Приведенные данные о секреции контринсулярных гормонов и инсулина помогают лучше понять колебания уровня инсулинорезистентности во время беременности. В первой половине беременности чувствительность к инсулину повышается: до 16 недели гестации повышение уровня эстрогенов и прогестерона приводит к гиперсекреции инсулина  $\beta$ -клетками островков Лангерганса поджелудочной

железы матери. Во второй половине беременности снижается клиренс инсулина, однако, несмотря на это, развивается инсулинорезистентность. Причина заключается в том, что плацентарный лактоген является периферическим антагонистом действия инсулина. В течение III триместра беременности общая инсулинорезистентность увеличивается на 50%.

**Цель исследования.** Изучить особенности гормональной функции плаценты у женщин с инсулинорезистентностью.

**Материалы и методы исследования.** С целью изучения гормональной функции плаценты женщин с инсулинорезистентностью было исследовано 86 беременных женщин, которым в III триместре беременности определяли индекс инсулинорезистентности (индекс НОМА, ИИР) и уровень гормонов в крови. I группу женщин (основная) составляли 30 беременных женщин с факторами риска развития сахарного диабета с ИИР < 2,84. Во II группу вошли 26 женщин аналогичной группы, но с ИИР > 2,84. В III группу (контрольная) вошли 30 здоровых женщин.

Всем женщинам в III триместре беременности определяли уровень следующих гормонов в крови:

прогестерон, плацентарный лактоген, эстриол и эстрадиол иммуноферментным методом с использованием тест-системы, основанной на принципе конкурентного иммуноферментного анализа с использованием аппарата «Униплан». Производили забор крови натощак утром по 5,0 мл в специальные пробирки для получения сыворотки путем центрифугирования, также определяли индекс инсулинорезистентности (индекс НОМА) для своевременного выявления осложнения беременности.

Статистическую обработку проводили с применением программы статистического анализа Microsoft Excel. Определяли среднее арифметическое (M), ошибку среднего арифметического (m). Достоверность различий между группами устанавливалась по t критерию Стьюдента.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Средний возраст женщин I группы составил  $34,1 \pm 1,7$  года, 2 группы –  $25,2 \pm 3,1$  года, 3-й группы –  $28,8 \pm 2,4$  года. Среди обследованных женщин, было 14 (46,7%) первородящих в 1 группе, во 2 группе – 13 (50,0%) первородящих, в 3-й группе – 10 (33, 3%) первородящих. Повторнородящие встречались примерно с одинаковой частотой: 13 (43,3%) повторнородящих в 1-й группе, 13 (50,

Таблица 1

**Частота осложнений настоящей беременности в группах обследованных женщин**

| Осложнения                                         | 1-я группа<br>(n=30) | 2-я группа<br>(n=26) | 3-я группа<br>(n=30) | p     |
|----------------------------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-------|
| Угроза прерывания беременности                     | 15 (57,7%)           | 10 (33,3%)           | 3 (57,7%)            | >0,05 |
| Преэклампсия                                       | 5 (16,7%)            | 2 (7,7%)             | 0                    | >0,05 |
| Многоводие                                         | 4 (15,4%)            | 3 (10,0%)            | 0                    | >0,05 |
| Маловодие                                          | 5 (19,2%)            | 2 (6,7%)             | 0                    | >0,05 |
| Нарушение кровотока в системе «мать-плацента-плод» | 12 (46,2%)           | 9 (30,0%)            | 1                    | >0,05 |
| СЗРП                                               | 8 (30,8%)            | 3 (10,0%)            | 0                    | >0,05 |

Примечание: \* -  $p < 0,05$  – статистически значимое различие средних уровней гормонов по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2

**Среднее содержание гормонов в сыворотке крови обследованных женщин в 33-36 недель беременности**

|                 | Эстриол<br>(нг/моль) | Эстрадиол<br>(нмоль/л) | Плацентарный<br>лактоген (нмоль/л) | Прогестерон<br>(нмоль/л) |
|-----------------|----------------------|------------------------|------------------------------------|--------------------------|
| 1 группа (n=30) | $6,5 \pm 0,8^*$      | $53,2 \pm 7,8$         | $196,5 \pm 34,9$                   | $115,4 \pm 4,88$         |
| 2 группа (n=26) | $7,2 \pm 0,9$        | $42,5 \pm 3,6^*$       | $231,7 \pm 35,8$                   | $119 \pm 3,22$           |
| 3 группа (n=30) | $9,6 \pm 1,2$        | $57,6 \pm 4,9$         | $254,9 \pm 12,9$                   | $143,9 \pm 1,2^{**}$     |

Примечание: - \* $p < 0,05$  – статистически значимое различие средних уровней гормонов в обследованных группах



0%) – во 2-й группе, 20 (66,7%) – в 3-й группе. Многорожавших женщин в 1-й группе было 3 (10,0%), в 2-й и 3-й группах многорожавших не было. Частота осложнений беременности у обследованных групп женщин представлено в табл. 1.

Как видно из представленных данных у женщин с индексом инсулинорезистентности (ИИР) меньше 2,84 чаще беременность осложнялась угрозой прерывания беременности, а преэклампсией реже, чем у женщин аналогичной группы, но с ИИР выше 2,84. Однако статистически значимых различий в частоте данных осложнений не выявлено. Отмечена тенденция повышений нарушений кровотока в системе мать-плацента-плод у женщин 1-й группы и статистически значимое увеличение частоты СЗРП, по сравнению с соответствующими данными 2-й группы.

Содержание гормонов в крови в обследованных группах женщин представлено в табл. 2.

Среднее содержание эстриола в сыворотке крови беременных у женщин с ИИР выше 2,84 имело тенденцию к снижению, по сравнению с соответствующими показателями в контрольной группе. Средний уровень эстриола у женщин с ИИР ниже 2,84 снижался по сравнению с уровнем в группе здоровых женщин. Данный гормон является показателем состояния плаценты и плода.

Средний уровень ПЛГ в сыворотке крови имел статистически значимые различия в группах обследованных беременных женщин. Имеется тенденция к снижению уровня данного гормона в основной группе и группе сравнения.

Также выявлено снижение и другого гормона – эстрадиола. На уровень данного гормона, скорее всего, повлияли метаболические изменения и наличие эндокринопатий.

Также можно сказать и о прогестероне, который тоже имел тенденцию к снижению у обследованных женщин основной группы и группы сравнения.

Таким образом, в результате полученных данных, удалось выяснить снижение среднего уровня всех вышеуказанных гормонов, что свидетельствует о неблагоприятном течении беременности и перинатального развития плода.

#### Выводы.

1. Очевидной причиной угрозы прерывания беременности является нарушение гемодинамики в маточно-плацентарно-плодовой системе, а также нарушения стероидогенеза, в первую очередь биосинтеза прогестерона в плаценте.

2. Найденное снижение уровня эстрадиола связано с повышением ИИР. Изменение утилизации этого гормона имеет место при инсулинорезистентности, как результат интенсивного связывания эстрадиола рецепторами, имеющимися в жировых клетках.

3. Снижение уровня концентрации плацентарного лактогена наблюдается при неблагоприятном течении беременности. Определение его уровня в крови является тестом, характеризующим функцию плаценты и жизнеспособности плода.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаева А.Х. Динамика плацентарных гормонов у беременных со среднетяжелой и тяжелой степенью преэклампсии / А.Х. Бабаева, Л.М. Рзакулиева // Актуальные проблемы медицины. - 2018. - Т. 18, №3 (63). - С. 25-27.
2. Камилова М.Я. Медицинские и социальные аспекты развития плацентарной недостаточности у беременных женщин в современных условиях Таджикистана / М.Я. Камилова, Д.А. Рахматуллаева, Ф.Р. Ишанходжаева // Акушерства и женских болезней. - 2015. - Т. 66, №6. - С. 26-30.
3. Орипова Ш.Н. Ультразвуковая диагностика плацентарной недостаточности у женщин с инсулинорезистентностью / Ш.Н. Орипова [и др.] // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. - 2020. - № 1. - С. 69-74.
4. Пулodziда Ф.П. Гормональная функция плаценты и осложнения гестации у юных беременных / Ф.П. Пулodziда, Р.Я. Алиева, П.Б. Махмадова // Модар ва кӯдак. - 2020. - №4. С. 46-48.
5. Рустамова М.С. Коррекция инсулинорезистентности у женщин с гиперпластическими процессами репродуктивных органов / М.С. Рустамова [и др.] // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2017. - № 4 (24). - С. 62-65.
6. Тришкина А.Г. Информативность определения плацентарного лактогена и свободного эстриола для диагностики хронической плацентарной недостаточности / А.Г. Тришкина // Журнал акушерства и женских болезней. - 2011. - Т 60, №2. - 2011. - С. 63-64.

#### REFERENCES

1. Babaeva A.Kh. Dinamika platsentarnykh gormonov u beremennykh so srednetyazhelyoy i tyazhelyoy stepenyu preeklampsii [Dynamics of placental hormones in pregnant women with moderate and severe preeclampsia]. *Aktualnye problemy meditsiny - Actual problems of medicine*, 2018, Vol. 18, No. 3 (63), pp. 25-27.
2. Kamilova M.Ya. Meditsinskii i sotsialnye aspekty razvitiya platsentarnoy nedostatochnosti u beremennykh zhenshchin v sovremennykh usloviyakh Tadjikistana

[Medical and social aspects of the development of placental insufficiency in pregnant women in modern conditions of Tajikistan]. *Dzurnal akusherstva i zhenskikh bolezney - Journal of obstetrics and women's diseases*, 2015, No. 6, pp. 26-30.

3. Oripova Sh.N. Ul'trazvukovaya diagnostika placentarnoy nedostatochnosti u zhenshin s insulinorezistentnost'yu [Ultrasound diagnostics of placental insufficiency of women with insulin resistance]. *Vestnik posle diplomnogo obrazovaniya v sfere zdravoohraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in health sphere*, 2020, No. 1, pp. 69-74.

4. Pulodzoda F.P. Gormonalnaya funktsiya platsenty i oslozhneniya gestatsii u yunikh be-remennykh [Hormonal function of the placenta and complications of gestation in young pregnant women]. *Modar va kudak - Journal of Mother and Child*, 2020, No. 4, pp. 46-48.

5. Rustamova M.S. Korrektsiya insulinorezistentnosti u zhenshin s giperplasticheskimi processami reproduktivnykh organov [Correction of insulin resistance in women with hyperplastic processes of reproductive organs]. *Vestnik Akademii medicinskih nauk Tadjikistana – Bulletin of the Academy of medical sciences of Tajikistan*, 2017, No. 4 (24), pp. 62-65.

6. Trishkina A.G. Informativnost opredeleniya platsentarnogo laktogena i svobodnogo estriola dlya diagnostiki khronicheskoy platsentarnoy nedostatochnosti [Informativeness of the determination of placental lactogen and free estriol for the diagnosis of chronic placental insufficiency]. *Akusherstva i zhenskikh bolezney - Journal of obstetrics and women's diseases*, 2011, Vol. 60, No. 2, pp. 63-64.

### ХУЛОСА

**Ш.Н. Орипова**

**ХУСУСИЯТҲОИ ФУНКСИЯИ ГОРМОНАЛИИ ПЛАСЕНТА ДАР ЗАНОНИ МУҚОВИМАТИ ИНСУЛИН**

**Мақсади тадқиқот.** Омӯзиши хусусиятҳои функсияи гормоналии пласента дар занони муқовимати инсулин.

**Мавод ва усулҳои тадқиқот.** Барои омӯзиши функсияи гормоналии пласента занони муқовимати инсулин, 86 зани ҳомиладор омӯхта шуд, ки дар сеюми ҳомиладорӣ аз рӯи индекси муқовимати инсулин (индекси НОМА) ва сатҳи гормонҳо дар хун муайян карда шуданд. Гурӯҳи I-ӯм (асосӣ) аз 30 зани ҳомиладор бо омилҳои хавфи диабети қанд бо ИМИ аз 2,84 боло иборат буд. Ба гурӯҳи II 26 зан дохил шуданд, аммо ИМИ аз 2,84 камтар аст. Гурӯҳи III (назорат) - 30 нафар занони солимро дарбар мегирад.

**Натиҷаҳои тадқиқот ва муҳокима.** Ҳангоми муқовимати инсулин, сатҳи миёнаи гормонҳо ба монанди прогестерон, лактогени пласенталӣ, эстрадиол коҳиш меёбад, ки ин чараҳои номусоиди ҳомиладорӣ ва натиҷаҳои перинаталиро дар камбудӣ ба монанди норасоии пласенталӣ нишон медиҳад.

**Хулоса.** Омӯзиши рушди норасоии пласенталӣ дар зери таъсири омилҳои гуногуни хавф имкон медиҳад, ки сари вақт пешгирӣ ва табобати ин патология, ки натиҷаҳои перинаталиро дар занони муқовимати инсулин беҳтар мекунад муайян кардан мумкин аст. IR ба эҳтиёҷоти метаболикии ҳомила мусоидат мекунад ва натиҷаи гардиши гормонҳои пласенталӣ мебошад.

**Калимаҳои асосӣ:** ҳомиладорӣ, норасоии пласенталӣ, прогестерон, эстриол, эстрадиол, муқовимати инсулин.

УДК: 616-001

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-83-88

**М.М. Раджабзода**

### СОВРЕМЕННОЕ ВЕДЕНИЕ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СОЧЕТАНОЙ ТРАВМЫ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОЙ ПРОИСШЕСТВИИ.

*Таджикский институт последипломной подготовки медицинских кадров*

*Хатлонская областная клиническая больница имени Б.Вохидова города Бохтар, Таджикистан.*

**М.М. Раджабзода** - врач травматолог ортопед, начальник управления здравоохранения и социальной защиты населения Хатлонской области Тел.: (+992) 988525959. E mail: dr.rajabzoda@mail.ru

**Цель исследования.** Улучшение результатов диагностики и оказания до и госпитальной медицинской помощи пострадавшим с сочетанной и множественной травмой при ДТП.

**Материал и методы исследования.** На основании проведенного анализа результатов диагностики и лечения установлено, что в отделение травматологии и ортопедии областной клинической больницы им. Б. Вохидова города Бохтар (б. Курган – Тюбе) за период 2012 - 2020 гг. находились 2120 больных с травмами. 1234 (58,2%) пострадавших получили травму в результате ДТП.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Догоспитальная помощь пострадавшим с сочетанной и множественной травмой:

1) обезболивание путем применения ненаркотических и наркотических анальгетиков, асептические повязки на раны;

2) иммобилизирующее положение пострадавшего на щите и носилках для транспортировки;

3) введение сердечных и дыхательных analeptиков (строфантин, коргликон, кордиамин);

4) инфузионная терапия при признаках острой кровопотери или травматического шока;

5) быстрая транспортировка в ближайший стационар.

Госпитальная помощь: Срочные операции проводятся в течении 2–6 часов специалистами профильных служб. Отсроченные операции выполняются по стабилизации состояния пациента на 10–14 суток. Последние 10 лет мы при переломах длинных костей конечностей в основном применяем закрытый остеосинтез блокирующим стержнями фирмой Scht – Польша.

**Заключение.** Таким образом, при оказании неотложной помощи пациентам с сочетанной и множественной травмой на фоне ДТП представляется оправданным следующее.

1. Постоянно осуществлять обучение сотрудников ГАИ, водителей пассажирского автотранспорта методам оказания ПМП непосредственно на месте происшествия.

2. Усилить кадровый и материально – технический потенциал районных больниц, расположенных на автомагистрали.

3. Совершенствование диагностических и лечебных алгоритмов, подготовка кадров, регулярное обсуждение тактических установок их возможная коррекция.

**Ключевые слова:** Политравма, дорожно-транспортное происшествие (ДТП), дорожно-транспортный травматизм (ДТТ).

**М.М. Rajabzoda**

## CONSEQUENCES OF ROAD TRANSPORTATION ACCIDENTS, THEIR STANDARD GROWTH, MODERN MANAGEMENT AND TACTICS OF TREATMENT OF VICTIMS.

*Tajik Institute of Postgraduate Training of Medical Personnel*

*Khatlon Regional Clinical Hospital named after B.Vokhidov, Bokhtar city, Tajikistan.*

**ММ. Rajabzoda** - orthopedic traumatologist, head of the health and social protection department of the Khatlon region Tel: (+992) 988525959. E mail: dr.rajabzoda@mail.ru

**Aim.** Improvement of the results of diagnostics and provision of pre- and hospital medical care to victims with concomitant and multiple trauma in road accidents.

**Material and research methods.** Based on the analysis of the results of diagnosis and treatment, it was found that the Department of Traumatology and Orthopedics of the Regional Clinical Hospital named after B. Vohidov of the city of Bokhtar (former Kurgan-Tyube) for the period 2012 - 2020. there were 2120 patients with injuries. 1234 (58.2%) victims were injured as a result of road accidents.

**Research results and their discussion.** Prehospital care for victims with concomitant and multiple trauma:

1) Pain relief through the use of non-narcotic and narcotic analgesics, aseptic dressings on wounds;

2) Immobilizing position of the victim on the shield and stretcher for transportation;

3) Introduction of cardiac and respiratory analeptics (strophanthin, korglikon, cordiamine);

**Conclusion.** Thus, in the provision of emergency care to patients with concomitant and multiple trauma on the background of road traffic accidents, the following seems justified.

1. Constantly train traffic police officers, drivers of passenger vehicles in the methods of providing first aid directly at the scene of the accident.

2. Strengthen the personnel and material - technical potential of regional hospitals located on the highway.

3. Improvement of diagnostic and treatment algorithms, training, regular discussion of tactical guidelines their possible correction.

**Key words:** polytrauma, road traffic accident (RTA), road traffic injuries (RTA).

**Актуальность.** Тяжелая дорожно-транспортная травма является «убийцей №1» в цивилизованном сообществе, так как от травм погибает преимущественно наиболее молодая и трудоспособная часть населения (2, 14). По данным ВОЗ, от ДТП ежегодно в мире погибает 1,5 млн человек и около 70 млн получают травмы, в Российской Федерации погибает более 45 000. Ежедневно в мире от травм в ДТП погибает более 4000 человек, в Российской Федерации - около 100 (3,14). Смертность от травм 20-летнего человека с учетом его трудоспособного потенциала и возможностей демографического воспроизводства не соответствует смерти 85-летнего (9). Например, гибель 20-летней женщины в автокатастрофе приравнивается к смерти 50 человек, если средняя продолжительность жизни в стране составляет 70 лет (2,9). Актуальность травматизма для общества заключается и в том, что последствия травм, в отличие от онкологических и сердечно – сосудистых заболеваний, в принципе можно предотвратить (2).

В 1886 году был изобретен первый в мире автомобиль, и уже через 10 лет произошло первое дорожно-транспортное происшествие (ДТП) - наезд на пешехода, а в 1899 году в результате ДТП - погиб человек. С этого времени число ДТП постоянно увеличивается [1].

Согласно статистике, больше половины всех травм – это травмы, полученные в дорожно-транспортных происшествиях. Уровень летальности напрямую связан с качеством оказания первой медицинской помощи и удаленности трассы от ближайшего лечебного учреждения, а также от уровня лечебного учреждения. На трассе, при совершении ДТП, жизнь потерпевших с тяжелыми травмами, иногда – с травмами средней степени тяжести зависит от сроков оказания первой помощи и госпитализации в стационар, где раненым будет оказана квалифицированная помощь. Борьба с дорожно-транспортным травматизмом и его последствиями – один из наиболее острых проблем современности [1, 13].

Среди различных видов травматизма исключительное положение в силу распространенности, четко выраженной тенденции к росту тяжести последствий и в первую очередь по количеству смертельных исходов занимает травматизм при ДТП. Эта проблема является актуальной в связи с нарастанием ее частоты, тяжести травмы, увеличением летальности и постоянной инвалидности выживших пациентов [6, 10].

Одной из главных причин неудовлетворительных исходов травмы при ДТП является несвоевременное и недостаточно полное оказание ПМП. Можно привести сотни примеров, когда неправильная транспортировка и неоказание первой медицинской помощи пострадавшим привели к различным осложнениям: большой кровопотери из раны, вторичные повреждение крупных сосудов и нервов острыми концами костных отломков, усиление болей из-за нефиксированной поврежденной конечности и тем самым прогрессирование травматического шока [4,5,6].

По данным литературы, при оказании помощи в течение первых девяти минут удается спасти жизнь 90% пострадавших с тяжелыми травмами, а через 18 минут - только 15%. Более 50% детей, поступивших в поздние сроки, имели осложнения в дальнейшем. А 30% всех пострадавших - будущие инвалиды [10].

Несмотря на многочисленные разработки последних лет, направленных на совершенствование диагностики и лечения пострадавших с сочетанной и множественной травмой, все еще остаётся целый ряд нерешенных проблем. Сочетанная и множественная травма является актуальной проблемой вследствие ежегодного увеличения, как ее частоты, так и тяжести, последнее связано с высоко кинетической травмирующей силой в результате ДТП. При травмах усугубление тяжести состояния больных зачастую связано с трудностями диагностики и соответственно неоказания должной помощи пострадавшим на догоспитальном этапе.

**Цель исследования.** Улучшение результатов диагностики и оказания до и госпитальной медицинской помощи пострадавшим с сочетанной и множественной травмой при ДТП.

**Материал и методы исследования.** На основании проведенного анализа результатов диагностики и лечения установлено, что в отделение травматологии и ортопедии областной клинической больницы им. Б. Вохидов города Бохтар (б. Курган – Тюбе) за период 2012 - 2020 гг. находились 2120 больных с травмами. Из них 1234 (58,2%) пострадавших получили травму в результате ДТП. У 706 (33,3%) из них травма носила сочетанный и множественный характер. При анализе оказания догоспитальной помощи установлено, что 1048 (49,4%) пациентов поступили в клинику самостоятельно, без оказания догоспитальной помощи. Всего 210 (10%) пострадавших доставлены по линии скорой медицинской помощи, из них лишь у 26 (12,3%) больных диагностированы сочетанные и



множественные травмы нижних конечностей и оказана помощь на этапах медицинской эвакуации.

#### **Результаты исследования и их обсуждение.**

Для диагностики и оказания необходимой догоспитальной помощи пострадавшим с сочетанной и множественной травмой мы предлагаем медицинскому персоналу догоспитального этапа особое внимание уделить правильной оценке тяжести состояния пострадавшего. Догоспитальная помощь пострадавшим с сочетанной и множественной травмой:

- 1) обезболивание путем применения ненаркотических и наркотических анальгетиков, асептические повязки на раны;
- 2) иммобилизующее положение пострадавшего на щите и носилках для транспортировки;
- 3) введение сердечных и дыхательных analeptиков (строфантин, коргликон, кордиамин);
- 4) инфузионная терапия при признаках острой кровопотери или травматического шока;
- 5) быстрая транспортировка в ближайший стационар.

Нами накоплен некоторый опыт организации и тактики. Врач, принимающий больного на основании первичного осмотра, осуществляет первичную сортировку по одному из трех вариантов:

Вариант 1. Срочная транспортировка в операционную. Показания: – наружное кровотечение при наличии ран в проекции крупных сосудов, отчленение и размождение конечностей, симптомы массивной кровопотери при внутреннем кровотечении, раны груди опасной локализации и признаки тампонады сердца.

Одновременно привлекаются профильные специалисты для проведения этапов оперативного лечения.

Вариант 2. Транспортировка в реанимационный зал. Показание: низкий и неустойчивые показатели гемодинамики и внешнего дыхания, отсутствие сознания.

Диагностический процесс осуществляется по принципу «общего зала», консилиумом врачей. При сочетанной травме определяется объем основных и дополнительных диагностических мероприятий. Формируются показания к неотложным оперативным вмешательствам, планируется последовательность и объем операций, манипуляций и консервативных мероприятий. Определяется профиль отделения.

Вариант 3. При стабильном состоянии пациента проводится обследование в приемном отделении с привлечением специалистов необходимого про-

филя, и пациент госпитализируется в профильное отделение.

Срочные операции проводятся в течение 2–6 часов специалистами профильных служб. Отсроченные операции выполняются по стабилизации состояния пациента на 10–14 суток. Основными принципами оперативного лечения повреждений костей являются: прочная функциональная фиксация, максимальная безопасность по осложнениям, возможность замены метода фиксации при возникших осложнениях, минимальная травматичность, восстановление анатомии и физиологии поврежденных сегментов, экономической доступностью [16]. Последние 10 лет мы при переломах длинных костей конечностей в основном применяем закрытый остеосинтез блокирующим стержнями фирмой Chm – Польша.

Основным преимуществом блокируемого остеосинтеза является малоинвазивность, т.е. при применении блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза репозиция достигается закрытым методом, затем небольшими разрезами до 2 см в вертельной области бедренной или бугристости большеберцовой костей после рассверливания костномозгового канала вводится стержень и дополнительно через разрезы по 1 см фиксируется 2-3 винтами. При блокируемом остеосинтезе достигается стабильная фиксация костных отломков, поэтому не требуется дополнительной внешней фиксации, а больные рано начинают разработку движения в суставах и ходить с умеренной нагрузкой.

Концепция малоинвазивного остеосинтеза перелома длинных трубчатых костей была сформирована Ассоциацией Остеосинтеза (Швейцария) в последние годы согласно новой философии в понимании костного сращения. Открытая репозиция и прямой доступ требуют значительных разрезов и, соответственно, влекут повреждение кровообращения зоны повреждения [11,12].

При лечении диафизарных переломов длинных костей необходим дифференцированный подход к выбору вида остеосинтеза в зависимости от локализации перелома и возраста больного. При оперативном методе лечения диафизарных переломов длинных трубчатых костей срок пребывания в стационаре меньше на 1,5 – 2,5 недели, сокращается также и период реабилитации, что значительно уменьшает экономические затраты на лечение больных. Применение блокируемого остеосинтеза позволяет рано начать разработку движений в суставах и нагрузку пострадавшей конечности. У 94,5% обследованных функция

поврежденной конечности восстанавливается в полном объеме.

**Заключение.** Таким образом, при оказании неотложной помощи пациентам с сочетанной и множественной травмой на фоне ДТП представляется оправданным следующее.

1. Постоянно осуществлять обучение сотрудников ГАИ, водителей пассажирского автотранспорта методам оказания ПМП непосредственно на месте происшествия.

2. Усилить кадровый и материально – технический потенциал районных больниц, расположенных на автомагистрали.

3. Совершенствование диагностических и лечебных алгоритмов, подготовка кадров, регулярное обсуждение тактических установок их возможная коррекция.

4. Широко применять во всех лечебных учреждениях области, при переломах длинных костей методика закрытого блокирующего остеосинтеза стержнями.

5. Сокращение времени доставки, совершенствование транспортной иммобилизации, расширение противошоковой терапии.

6. Сокращение времени лабораторного и инструментального исследований, целенаправленное использование оборудования, внедрение мониторинга показателей центральной и периферической гемодинамики и кислородного баланса организма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева Н.Ф. Взаимосвязь страховой компании и травматической службы в проблеме дорожно-транспортного травматизма/ Н.Ф. Афанасьева // Тезисы докладов всероссийской юбилейной научно-практической конференции, посвященной юбилею кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ РГМУ «Лечение сочетанных травм и повреждений конечностей». М.2008. С.7

2. Гуманенко Е.К. Политравма // Е.К. Гуманенко, В.К. Козлова.// –М.-2008. 608 с.

3. Гуманенко Е.К. Проблемы догоспитальной помощи при тяжелой сочетанной травме / Е.К. Гуманенко, А.Б. Сингаевский, Ю.М. Михайлов. и др //Вестник хирургии. -2003. Т. 162. № 4. -С. 43-48.

4. Назаренко Г.И. Клинические аспекты остеосинтеза повреждений при дорожно-транспортных. / Г.И. Назаренко, А.М. Черкашов, В.И. Кузьмин и др // Сборник тезисов II Московский Международный конгресс травматологов и ортопедов. Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения. 2011. С.98

5. Назаров Х.Н. Состояния дорожно-транспортный травматизм на магистральных дорогах. / Х.Н. Назаров, Р.Б. Назаров //Сборник тезисов II Московский Международный конгресс травматологов и ортопедов. Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения. 2011. С.88

6. Порханов В.А. Организация оказания помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях в Краснодарском крае: первые итоги/ В.А. Порханов, А.А. Завражнов, А.Н. Блаженко, и др //Сборник тезисов II Московский Международный конгресс травматологов и ортопедов. Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения. 2011. С.92

7. Саликов А.Н. Лечение переломов дистального метаэпифиза большеберцовой кости у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях. / А.Н. Саликов, А.В. Скороглядов, Е.А. Литвина //Сборник тезисов II Московский Международный конгресс травматологов и ортопедов. Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения. 2011. С.84

8. Селянина Ю.В. Проблемы оказания первой медицинской помощи при дорожно-транспортных происшествиях пострадавшим с множественной и сочетанной травмой./ Ю.В. Селянина, Н. В. Ярыгин., А.Г. Сарвин, и др. // Тезисы докладов всероссийской юбилейной научно-практической конференции, посвященной юбилею кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ РГМУ «Лечение сочетанных травм и повреждений конечностей». 2008. С.71.

9. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы (практическое руководство для врачей травматологов). / В.А. Соколов // ЭГОТАР-Медиа. 2006. 510 с.

10. Тиляков А.Б. Лечебно-диагностические мероприятия пострадавшим с повреждениями таза при ДТП на догоспитальном этапе. / А.Б. Тиляков, С.С. Кадыров //Сборник тезисов II Московский Международный конгресс травматологов и ортопедов. Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения. 2011. С.88

11. Урунбаев Д.У. Комплексное послеоперационное лечение с открытыми повреждениями конечностей. / Д.У. Урунбаев, Р.Р. Пиров, С.Х. Курбанов, и др // Сборник материалов X юбилейного съезда травматологов и ортопедов России. – М., 2014, С.541

12. Чочиев Г.М. Малоинвазивный остеосинтез переломов длинных трубчатых костей у детей. / Г.М. Чочиев, О.И. Королькова, И.А. Ганькин //Сборник материалов X юбилейного съезда травматологов и ортопедов России. – М., 2014, С.543

13. Эргашев О.Н. Лечение тяжелой сочетанной травмы в травмацентрах Ленинградской области / О.Н. Эргашев, Е.Б. Лапшинов, Н.И. Баэлюк //Сборник тезисов II Московский Международный конгресс

травматологов и ортопедов. Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения. М. 24-25 марта 2011. С.76

14. Яковенко Л.М. Методика поддержки принятия организационных решений при оказании медицинской помощи пораженным в дорожно-транспортных катастрофах / Л.М. Яковенко // Скорая медицинская помощь. 2001.-Т 2.- №3 - С.76.

15. Myderrizi Neritan. Bita Treatment of the tibial shaft fractures with Ender Nail Taulant./ Myderrizi Neritan, Maliqati Arlind //Abstracts of II Moscow International Congress of Traumatology and Orthopedics. Injuries in road transport accidents and their consequences: unresolved issues, errors and complications. 2011. P.156

16. Muller M.A. Technical innovations in medullary reaming: reamer design and intramedullary pressure in crease / Muller M.A., Baumgart F. et al. // J. Trauma. 2000. Vol. 49, N6. - P. 440-445.

### ХУЛОСА

#### М.М. Рачабзода ОҚИБАТҲОИ ҲОДИСАҲОИ РОҲУ НАҚЛИЁТӢ, АФЗОИШИ СТАНДАРТИИ ОНҲО, ИДОРАКУНИИ ЗАМОНАВӢ ВА ТАКТИКАИ ТАБОБАТИ ЧАБРДИДАГОН.

**Мақсад.** Беҳтар намудани натиҷаҳои ташхис ва расонидани ёрии тиббии пеш аз бистарӣ ва хангоми бистарӣ шудан ба чабрдидагони осеби бисёра ва якҷоя дар садамаҳои нақлиётӣ.

**Мавод ва усулҳои тадқиқот.** Дар асоси таҳлили натиҷаҳои ташхис ва табобат муайян карда шуд, ки шубҳаи осебшиносӣ ва ортопедияи беморхонаи клиникаи вилоятии ба номи

Б. Воҳидови шаҳри Бохтар (собиқ Қўрғонтеппа) дар давоми солҳои 2012 – 2020, 2120 беморони ҷароҳатбардошта бистарӣ шуда буданд. 1234 нафар (58,2%) ҷабрдидагон дар натиҷаи садамаҳои нақлиётӣ ҷароҳат бардоштанд.

**Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо.** Қўмаки аввалин ба ҷабрдидагон бо осебҳои бисёраю якҷоя:

1) рафъи дард тавассути истифодаи аналгетикҳои ғайринаркотикӣ ва наркотикӣ, бандинаҳои асептикӣ дар захмҳо;

2) мавқеи беҳаракатии ҷабрдида дар сипар ва замбар барои интиқол;

3) ворид кардани сузандорӯҳои аналептикӣ ва респираторӣ (строфантин, коргликон, кордиамин) қарордошта вазифаи узви осебдида пурра барқарор карда шудааст.

**Хулоса.** Ҳамин тариқ, хангоми расонидани ёрии таъҷилӣ ба беморони гирифтори осебҳои бисёраю якҷоя дар заминаи садамаҳои нақлиётӣ, чунин ба назар мерасад.

1. Кормандони БДА, ронандагони воситаҳои нақлиёти мусофиркашро доимо ба усулҳои расонидани ёрии аввалия бевосита дар ҷои ҳодиса омӯзондан лозим.

2. Мустаҳкам намудани нерӯи кадрӣ ва моддию техникии беморхонаҳои минтақавии воқеъ дар шоҳроҳ.

3. Такмили алгоритмҳои ташхис ва табобат, омӯзиш, муҳокимаи мунтазами дастурҳои тактикӣ, ислоҳи имконпазири онҳо.

**Калимаҳои калидӣ:** политравма, садамаи нақлиётӣ, ҷароҳатҳои нақлиётӣ.

УДК 616-002.5

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-88-93

З.Х. Тиллоева<sup>1</sup>, Б.П. Пирмахмадзода<sup>1</sup>, А.М. Махмадов<sup>2</sup>, К.Р. Сафаров<sup>3</sup>, М.М. Шокаримов<sup>1</sup>, Г.Б. Шарвонова<sup>1</sup>, С.Ю. Бахромова<sup>1</sup>

### ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ ОТЧЕТНОЙ ФОРМЫ ПО ТУБЕРКУЛЁЗУ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

<sup>1</sup>ГУ «Городской центр защиты населения от туберкулёза»

<sup>2</sup>ГУ «Республиканский центр защиты населения от туберкулёза»

<sup>3</sup>ГУ «Городской Центр медицинской статистики и информации»

Тиллоева Зулфия Хайбуллоевна- заведующая фтизиатриветического отделения, специалист по статистике и инфекционному контролю ГУ ГЦЗНТ; г. Душанбе, ул.Бухоро 55 «А»; Тел.: +992934477353; E-mail: [ztillloeva@gmail.com](mailto:ztillloeva@gmail.com)

**Цель исследования.** Оценка информативности и приемлемости использования годовой отчетной формы №8 по туберкулёзу в Республике Таджикистан.

**Материалы и методы исследования.** В данной статье изучались формирование годовой отчетной формы по туберкулёзу (форма №8), оценка ее влияния на эпидемиологические показатели по туберкулёзу в г. Душанбе и обоснованность пересмотра формы №8.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Данные указывают на то, что форма годовой отчетности по туберкулёзу не может дать полную и достоверную информацию о заболеваемости и её распространенности, не учитывает миграционные процессы внутри страны и изменяющиеся тенденции эпидемического процесса, что было рассчитано на примере данных по г. Душанбе.

**Заключение.** Авторы рекомендуют пересмотреть годовую отчетную форму по туберкулёзу с учетом рекомендаций Всемирной организации здравоохранения по учету туберкулёза.

**Ключевые слова:** туберкулёз, отчетная форма, информативность, Республика Таджикистан

Z.H. Tilloeva<sup>1</sup>, B.P. Pirmakhmadzoda<sup>1</sup>, A.Kh. Mahmadv<sup>2</sup>, K.R. Safarov<sup>3</sup>, A.M. Shokarimov<sup>1</sup>,  
G.B. Sharvonova<sup>1</sup>, S.Yu. Bakhromova<sup>1</sup>

## EVALUATION OF THE REPORTING OF TUBERCULOSIS IN TAJIKISTAN

<sup>1</sup>State Institution "Municipal Center for Protection of Population against Tuberculosis".

<sup>2</sup>State Institution "Republican center for protection of population from tuberculosis

<sup>3</sup>State Institution "Municipal Center for Medical Statistics and Information"

**Tilloeva Zulfiya Haybulloevna**- head of phthisiatric unit, statistician and infection control specialist, Dushanbe city Center of Protection of the Population from Tuberculosis, Dushanbe, 55 "A" Bukhoro Street. Phone: +992 93 447 73 53, E-mail: [ztilloeva@gmail.com](mailto:ztilloeva@gmail.com)

**Aim.** To assess the informativeness and acceptability of the use of the annual reporting form No. 8 on tuberculosis in the Republic of Tajikistan.

**Materials and methods.** This article studied the formation of the TB annual reporting form (form No. 8), assessment of dependence of TB indicators from TB annual reporting form in the Republic of Tajikistan.

**Results.** The data indicate that the form of annual reporting on tuberculosis (form 8) cannot provide complete and reliable information about the incidence and prevalence of tuberculosis, does not note the migration processes inside of country and changing trends in the TB and DR TB epidemic which were calculated in the basis of Dushanbe data.

**Conclusion.** The authors recommend to revise the annual reporting form on tuberculosis according to World Health Organization recommendation.

**Keywords:** tuberculosis, reporting form, informativeness, Republic of Tajikistan.

---

**Актуальность.** Мониторинг показателей заболеваемости, болезненности, смертности, распространённости по туберкулёзу необходим для изучения тенденций распространения туберкулёза (ТБ) среди ключевых групп населения и оценки противотуберкулёзных мер. Истинное значение показателя заболеваемости туберкулёзом в любой стране всегда отличается от его регистрируемого значения [2]. Закономерности эпидемиологии туберкулёза достаточно сложны и зависят от множества факторов, в том числе и не связанных с непосредственными результатами работы по профилактике, выявлению и лечению туберкулёза, такие как: используемая система статистики (учетные и отчетные формы, ответственные организации за сбор и обработку статистического материала), квалификация персонала, собирающего и обрабатывающего информацию и техническая под-

держка этого процесса (средства связи, компьютеризация, программное обеспечение), интересы, как головных, так и региональных учреждений [7, 8].

В Республике Таджикистан отчетная форма №8 по туберкулёзу (годовая) используется для расчета показателей заболеваемости, распространенности и смертности от туберкулёза. Данная форма утверждена Агентством по статистике при Президенте Республики Таджикистан №54 от 11.11.2013 года. За этот период в связи с научным прогрессом в сфере туберкулёза были выпущены обновленные руководства Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по отчетности ("Определения системы отчетности по ТБ", пересмотр от 2014 года), менеджменту лекарственно-устойчивого ТБ (ЛУТБ), в стране изменилась эпидситуация по ЛУТБ, были пересмотрены ряд руководств: Руководство по диагностике и лечению детей больных с ТБ в



Республике Таджикистан (распоряжение Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан (МЗСЗН РТ) от 30.08.2017 за №698); Руководство по ведению лекарственно-устойчивых случаев туберкулёза в Республике Таджикистан, третье пересмотренное издание (распоряжение МЗСЗН РТ №379 от 28.05.2019); Руководство по ведению лекарственно-чувствительных случаев туберкулёза в Республике Таджикистан (распоряжение МЗСЗН РТ №461 от 28.06.2019); изменены учет и отчетность ЛУ ТБ, требования к диспансеризации по отношению к ТБ; внедрены быстрые методы в диагностике ЛУ ТБ; изменена карта эпидемиологического расследования и обследования очага туберкулёза (распоряжение МЗСЗН РТ №840 от 03.10.2015, форма №213). В данной статье уделяется внимание вопросам совершенствования годовой отчетной формы по туберкулёзу и расчету показателей, приемлемых для контроля распространения туберкулёза в Таджикистане.

**Цель исследования.** Оценка информативности и приемлемости использования отчетной формы №8 по туберкулёзу, простота ее использования для специалистов как противотуберкулёзной, так и санитарно-эпидемиологической служб.

**Материалы и методы исследования.** В данной статье изучались формирование годовой отчетной формы по туберкулёзу (форма №8), ее влияние на эпидемиологические показатели по туберкулёзу в Душанбе, сравнение с рекомендуемыми формами ВОЗ для регистрации и квартальной отчетности по туберкулёзу [3].

**Результаты исследования и их обсуждение.** Форма годового отчета по туберкулёзу (форма №8) состоит из 6 частей и должна заполняться на основании учетных форм «Извещение о больном туберкулёзом» (089/у), журналов регистрации ТБ больных (ТБ03, ТБ03у), журналов диспансерного наблюдения и применения химиопрофилактики ТБ среди подверженных риску групп населения. Данные вводятся в электронный реестр больных ТБ (OPEN-MRS: <http://www.tbregister.tj/>), сводятся в форме квартальных отчетов о регистрации ТБ (квартальный отчет о регистрации выявленных случаев ТБ (ТБ07); квартальный отчет о регистрации и лечении ТБ с устойчивостью к противотуберкулёзным препаратам (ТБ07у)) и результатах лечения случаев ТБ (ТБ08 и ТБ08у), действующих, как правило, на уровне района, а затем направляются в областные и республиканский центры защиты населения от туберкулёза.

Согласно Руководству по ведению случаев лекарственно-чувствительного туберкулёза в Республике Таджикистан «на каждого больного с впервые в жизни установленным диагнозом активного туберкулёза, в том числе посмертно, по месту его выявления, врачом заполняется «Извещение о впервые выявленного туберкулёза и рецидива туберкулёза». Диагноз туберкулёза устанавливается только врачом-фтизиатром, подтверждается решением врачебной консультативной комиссии (ВКК). Извещение направляется в территориальный орган управления центра государственного-санитарно-эпидемиологического надзора (ЦГСЭН), дубликат высылается в противотуберкулёзное учреждение по месту жительства больного (от авторов: место прописки)». Направление извещения по месту постоянного жительства больного обычно приводит к потере больного из регистра, так как больной не поступает в лечебно-профилактическое учреждение (ЛПУ) по месту постоянного жительства и обеспечение непрерывно-контролируемого лечения в противотуберкулёзном учреждении по месту постоянного жительства для многих больных на расстоянии трудно выполнимая задача. В итоге фтизиатры отказываются регистрировать мигрирующих больных в реестр по ТБ на территории постоянного места жительства.

По рекомендациям в большинстве стран мира регистрация случаев ТБ осуществляется по месту выявления больного, где больной лечится [4, 5], что важно для отслеживания лечения. Реализации данной рекомендации в Республике Таджикистан приводит к искажению показателей заболеваемости, болезненности, распространенности, смертности от ТБ, так как расчет производится на постоянное население данной территории. К примеру, город Душанбе - крупнейший научно-культурный, политический, экономический, промышленный и административный центр страны, население которого по официальным данным на 01.01.2021 составило 880,8 тыс. человек [1, 4], фактически поликлиники города обслуживают 1,2 млн. жителей; по данным Городского центра защиты населения от ТБ в 2021 году было зарегистрировано 469 случаев ТБ, 412 из них впервые выявленные. Согласно «Извещениям» из 412 случаев 5 были лица без определенного места жительства, 5 иностранных граждан, 27 граждане другой территории Республики Таджикистан. Данные параметры в отчетной форме №8 не отражаются. В годовой отчетной форме не отмечаются категории граждан, в итоге первичная заболеваемость туберкулёзом в

г. Душанбе при расчете на постоянное население составит 45,8 на 100000 населения, а при расчете на обслуживаемое население 35,6. Такая же разница получится при расчете распространенности (93,1 на 100 000 постоянного населения и 72,5 на обслуживаемое), смертности среди ТБ больных от всех причин (3,3 на 100 000 постоянного населения и 2,5 на обслуживаемое), смертности от ТБ (1,6 на 100 000 постоянного населения и 1,2 на обслуживаемое).

В вышеуказанном руководстве также приведено: «Извещение заполняется и в случае смерти от туберкулёза больных, не состоявших при жизни на учете противотуберкулёзного диспансера», фактически в г. Душанбе за 2019-2021 ни одного случая установления ТБ после смерти больного официально зафиксировано не было, хотя пассивный сбор информации выявил 3 случая смерти среди больных с ТБ в 2020 году, о которых в предыдущем отчетном периоде информации не было. Наблюдения указывают на то, что специалисты как противотуберкулёзной помощи, так и эпидемиологической службы не готовы к регистрации случаев смерти от туберкулёза больных, не состоявших при жизни на учете противотуберкулёзного диспансера. Данное явление приводит к ненадлежащему учету смертности от туберкулёза.

Согласно заголовке первой части годовой отчетной формы по ТБ «Впервые выявленные больные активным ТБ», в ней должны быть введены данные о регистрации новых случаев и рецидивов ТБ, в реальности вся страна вводит в этот раздел только новые случаи ТБ. В данной части формы №8 данные о милиарном туберкулёзе (генерализованная форма ТБ) не могут быть включены в легочной ТБ, хотя легочная ткань несомненно вовлекается в процесс и по рекомендациям ВОЗ должна быть отражена в разделе легочной ТБ. Данный раздел запрашивает данные о «ТБ органов дыхания» определение которого не понятно многим практикующим эпидемиологам, использующим данные о ТБ для организации противоэпидемических мер, что приводит к искажению данных о ТБ в государственной годовой отчетной форме №1 «О регистрации инфекционных и паразитарных заболеваниях». В данном разделе не учтены данные о моделях ЛУ ТБ, тестировании ТБ больных на инфицированность вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ).

Второй раздел формы №8 «Данные по контингенту» являются источником для определения распространенности ТБ: в колонке «Взяты на учет

больные» вводятся данные по регистрации новых случаев ТБ, что приводит к искажению (математической регулировке) данных о снятии с учета больных, т.к. случаи повторного ТБ (рецидивы и другие раннее леченные вне национальной программы), а также переведенные с другой территории больные не учитываются в данной форме. Эти недочеты частично выявляются в отчетной форме следующего года в разделе 6 «Отчет о результатах лечения ТБ в когорте, зарегистрированной за 12-15 месяцев до отчетного периода», где отражены результаты лечения ТБ у каждой из групп по истории предшествующего лечения, включая рецидивы, которые фактически не введены в отчет предыдущего года. Данный раздел не учитывает требования Руководства по диспансеризации, связанной с ТБ, в результате данные о диспансерном слежении за больными туберкулёзом и их окружении, детей без вакцинации и больных с осложнением вакцинации бациллой Кальметта-Герена (БЦЖ), данные о латентном ТБ выпадают из поля зрения лиц, принимающих решение.

Третий раздел «Движение контингентов больных» отражает только данные по активному ТБ (группы диспансерного наблюдения 1а-1г), при этом диспансерные группы 2-5 не отражаются в ней.

Раздел 4 «Больничная и санаторная помощь больным» не отражает причины госпитализации (легочной ТБ больной бактериальным подтверждением, тяжёлое состояние, необходимость дополнительной диагностики ТБ).

В разделе 5Б «Контактные с больным ТБ» запрашивается взятие на учет количество контактных, проживающих в одном очаге с больным бактериовыделителем, хотя в приложении №10 «Руководства по ведению лекарственно-устойчивых случаев туберкулёза в Республике Таджикистан, третье пересмотренное издание» требуются обследование контактных всех больных ТБ, не зависимо от локализации ТБ и бактериовыделения; также не учитываются контактные с ЛУ ТБ, химиопрофилактическое лечение которых не представляется возможным на данном этапе.

Регистрация повторных случаев ЛУ ТБ, а также модели ЛУ ТБ, результаты лечения ЛУ ТБ не отражены в данной отчетной форме, что затрудняет анализ ситуации по ЛУ/МЛУ ТБ в Таджикистане, которая включена в список 30 стран мира с высоким бременем МЛУ ТБ [8].

Любая отчетная документация как инструмент эпидемиологического мониторинга должна по-

могать организаторам здравоохранения и врачам оценить свои усилия и их качество, должна быть проста в заполнении и не должна содержать ненужной, излишне детальной и сложной к сбору и анализу информации [7], что требует периодической оценки её информативности. В отчетной форме №8 данные о ТБ органов дыхания не понятны многим статистам и эпидемиологам центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора страны.

В отчетной форме №8 больные туберкулезом не разделены по категориям, в нем не отражаются: лица без определенного места жительства, внутренние и внешние мигранты, а также беженцы, временно проживающие в определенной территории.

В текущем состоянии отчетная форма по ТБ не может полноценно оценить эффективность эпидемиологического надзора за лекарственно-устойчивым ТБ, влияние миграционных процессов на распространение ЛУ ТБ, что является важным звеном в управлении реализации Национальной программы защиты населения от ТБ на 2021-2025 гг. [6].

Авторы считают, что данная статья поможет специалистам общественного здравоохранения, эпидемиологам, фтизиатрам лучше понять процесс построения годовой отчетной формы по ТБ, изменить ее с целью удобства заполнения и подсчета показателей заболеваемости, распространенности и смертности по ТБ. Учитывая нехватку кадровых ресурсов в фтизиатрической службе (например, в Душанбе на 1 200 000 населения 17 участковых врачей фтизиатров, согласно штатным единицам МЗСЗН РТ на 20 000 должен быть выделен 1 штат врача фтизиатра, всего в Душанбе должно быть 60 штатов для дифференциальной диагностики ТБ, лечения, диспансерного наблюдения, оказания помощи ПМСП в реализации Национальной программы защиты населения от туберкулеза), следует облегчить работу фтизиатров.

Авторы рекомендуют изменить формат годовой отчетной формы по туберкулезу следующим образом: часть 1: «Регистрация больных ТБ», по табличной форме квартального отчета о выявленных случаях ТБ (ТБ07), подтаблица 1.1 «Клиническая манифестация ТБ среды новых случаев», подтаблица 1.2. «ТБ среди постоянных жителей, внутренних мигрантов, иностранных граждан и лиц, без определенного места жительства»; часть 2 «Регистрация ЛУ ТБ» по формату квартального отчета о регистрации и лечении ТБ с устойчиво-

стью к противотуберкулезным препаратам (ТБ07у); часть 3 «диспансеризация по отношению к ТБ» с учетом Руководств по ведению лекарственно-чувствительных и лекарственно-устойчивых случаев туберкулеза в Республике Таджикистан 2019 года; часть 4 госпитализация с учетом показаний; часть 5 «А» - работа в очагах ТБ по абацелированию; 5 «Б» - обследование всех контактных и применение профилактического лечения в разбивке по возрастам; часть 6 «Отчет о результатах лечения случаев ТБ» по формату квартального отчета о результатах лечения случаев ТБ (ТБ08) и ЛУ ТБ (ТБ08у).

**Выводы.** Годовая отчетная форма по туберкулезу является основным источником информации о заболеваемости, распространенности и смертности от туберкулеза. Данная форма не учитывает миграционные процессы, распространение лекарственно-устойчивых (ЛУ) форм ТБ, результаты лечения ЛУ-ТБ, диспансеризацию в полном ее объеме, обследование контактных и меры профилактики ТБ среди них. Также в указанной форме не определены причины госпитализации. Расчет показателей заболеваемости, распространенности и смертности от ТБ, основанный на годовой отчетной форме по ТБ, производится на постоянное население, приводя к их искусственному увеличению/снижению в отдельных территориях страны.

Полученные данные указывают на необходимость пересмотра данной формы, так как в существующем формате она не может отразить влияние внутренней и внешней миграции на показатели по туберкулезу, приводит к искажению показателей заболеваемости, болезненности, распространенности, смертности от туберкулеза.

## ЛИТЕРАТУРА

(п 8 см. в REFERENCES)

1. Агентство по статистике при Президенте Республики Таджикистан. Численность населения Республики Таджикистан, 2021. Доступно в: <https://stat.tj/en/news/publications/population-republic-of-tajikistan>
2. Бобоходжаев О.И. Факторы риска развития туберкулеза в Республике Таджикистан // О.И. Бобоходжаев, И.С. Махмудзода, А.Г. Гаилов // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2016. - № 2. - С. 30-35.
3. Всемирная организация здравоохранения. Определения и система отчетности по туберкулезу – пересмотр 2013 г., 2014, - С. 1–47. Доступно в: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79199/1/9789241505345\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79199/1/9789241505345_eng.pdf).



4. Исполнительный орган государственной власти города Душанбе. Паспорт города Душанбе. Доступно в: <https://www.dushanbe.tj/ru/pasport-goroda>

5. Методические рекомендации “Методика анализа эпидемической ситуации по туберкулёзу” (утв. Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека от 11 июня 2007 г. № 0100/5973-07-34)». Доступно в: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/4084803>

6. Национальная программа защиты населения от туберкулёза в Республике Таджикистан на 2021-2025 годы от 27 февраля 2021 года, №49. Доступно в: [http://www.adlia.tj/show\\_doc.fwx?Rgn=138961](http://www.adlia.tj/show_doc.fwx?Rgn=138961)

7. Скачкова Е.И. «Формирование и анализ отчетных форм по туберкулёзу, требования и принципы»/ Скачкова Е.И., Новожилов А.В./ «Социальные аспекты здоровья населения» электронный научный журнал, 2007. Доступно в: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/45/30/lang.ru/>

## REFERENCES

*Agentstvo po statistike pri Prezidente Respubliki Tadjikistan. Chislennost naseleniya Respubliki Tadjikistan, 2021.* [Agency on statistics under President of the Republic of Tajikistan. Population Republic of Tajikistan, 2021]. 2021. Available at: <https://stat.tj/en/news/publications/population-republic-of-tajikistan>

Bobohodzhaev O.I. Faktory riska razvitiya tuberkulyoza v Respublike Tadjikistan [Risk factors for tuberculosis in the Republic of Tajikistan]. Vestnik Akademii medicinskih nauk Tadjikistana – Bulletin of the Academy of medical sciences of Tajikistan, 2016, No. 2, pp. 30-35.

Vsemirnaya organizatsiya zdravookhraneniya. *Opredeleniya i sistema otchetnosti po tuberkulozu–peresmotr 2013 g.* [Definitions and reporting framework for tuberculosis – 2013 revision]. 2014, pp. 1-47. Available at: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79199/1/9789241505345\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79199/1/9789241505345_eng.pdf).

*Ispolnitelnyy organ gosudarstvennoy vlasti goroda Dushanbe. Pasport goroda Dushanbe* [Executive body of state power of the city of Dushanbe. Passport of the Dushanbe city]. Available at: <https://www.dushanbe.tj/ru/pasport-goroda>

*Metodicheskie rekomendatsii “Metodika analiza epidemicheskoy situatsii po tuberkulozu” (utv. Federalnoy sluzhboy po nadzoru v sfere zashchity prav potrebiteley i blagopoluchiya cheloveka ot 11 iyunya 2007 g.)* [Methodological recommendations “Methodology for analyzing the epidemic situation in tuberculosis” (approved by the Federal Service for Surveillance in the Sphere of Consumer Rights Protection and Human Welfare)]. Available at: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/4084803>

6. *Natsionalnaya programma zashchity naseleniya ot tuberkulyoza v Respublike Tadjikistan na 2021-2025 gody ot 27 fevralya 2021 goda, №49* [National Tuberculosis Program for Protection of the Population of the Republic of Tajikistan for 2021-2025]. Available at: [http://www.adlia.tj/show\\_doc.fwx?Rgn=138961](http://www.adlia.tj/show_doc.fwx?Rgn=138961)

7. Skachkova E.I. Formirovanie i analiz otchetnykh form po tuberkulozu, trebovaniya i printsipy [Formation and analysis of report forms on TB, requirements and principles]. *Sotsialnye aspekty zdorovya naseleniya - Social aspects of population health*, 2007. Available at: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/45/30/lang.ru/>

8. World Health Organization. Global tuberculosis report 2021. 2021. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240037021>

## ХУЛОСА

З.Х. Тиллоева, Б.П. Пирмахмадзода, А.Х. Махмадов, К.Р. Сафаров, А.М. Шокаримов, Г.Б. Шарвонова, С.Ю. Бахромова

## БАҲОДИҲИИ ИТТИЛООТНОКИИ НАМУДИ ҲИСОБОТӢ ОИД БА БЕМОРИИ СИЛ ДАР ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН

**Мақсади тадқиқот:** баҳодиҳии иттилоотнокӣ ва қобили қабули истифодабарии намуди ҳисоботии солона оид ба бемории сил дар Ҷумҳурии Тоҷикистон.

**Мавод ва усулҳои тадқиқот.** Дар мақолаи мазкур ташаққули намуди ҳисоботии солона оид ба бемории сил (шакли №8), арзёбии таъсири он ба нишондиҳандаҳои эпидемиологии бемории сил дар ш.Душанбе ва асоснокии боздиди он мавриди омӯзиш қарор гирифтааст.

**Натиҷаи тадқиқот ва муҳокимаи он.** Маълумотҳои бадастомада нишон медиҳанд, ки намуди ҳисоботии солонаи бемории сил маълумоти пурра ва боэътимодно оид ба беморшавӣ ва паҳншавии дода наметавонад, шакли №8 раванди муҳочирати дохилӣ ва тағйирёбии тамоюли раванди эпидемиологиро оиди бемории сил ва сили ба доруҳо мутобиқгаштаро ба назар гирифта наметавонад.

**Хулоса.** Муаллифони тавсия медиҳанд, ки намуди ҳисоботии солона оид ба бемории сил бо назардошти тавсияҳои Ташкилоти умумиҷаҳонии Тандурустӣ оиди бақайдгирии бемории сил аз нав дида баромада шавад.

**Калимаҳои калидӣ:** бемории сил, шакли ҳисоботӣ, иттилоотнокӣ, Ҷумҳурии Тоҷикистон.



Х.А. Юнусов

**АНОМАЛИЯ ПАУЭРСА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ***Кафедра хирургических болезней №2 им. академика Н.У. Усманова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»**Юнусов Хусейн Абдулхакович – аспирант кафедры хирургических болезней №2 им. академика Н.У. Усманова ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +992918941036; E-mail: husein-yunusov89@mail.ru****Цель исследования.** Предоставить результаты комплексной клинико-инструментальной диагностики и хирургического лечения пациентов с аномалией Пауэрса.****Материалы и методы исследования.** Проведен анализ результатов комплексной диагностики, хирургического лечения и диспансеризации 6 пациентов (4 женщины и 2 мужчин) с аномалией Пауэрса в возрасте от 17 до 36 лет. Во всех случаях аномалия Пауэрса носила односторонний характер - в 4 наблюдений справа, в 2 - слева. Согласно классификацией А.В. Покровского (1978) только у одного пациента отмечался бессимптомный характер, а у остальных - II или III степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности.****Результаты исследования и их обсуждение.** Кроме одного случая, у всех остальных пациентов имело место основная триада симптомов ВБН - головокружение, нарушение походки и зрительные расстройства, которые свидетельствовали об выраженной ишемии ствола мозга и мозжечка. Диаметр аномалия Пауэрса в первом сегменте составил  $2,9 \pm 0,81$  мм, во втором сегменте -  $3,6 \pm 0,55$  мм. Также отмечалось снижение линейной скорости кровотока, а у 2 больных имели место гипоплазия противоположной позвоночной артерии. Угол перегиба аномалия Пауэрса в приустьевом сегменте в среднем составил  $87,5 \pm 10,5^\circ$ .****Заключение.** Неспецифический характер и сходность клинических проявлений аномалии Пауэрса являются основными причинами их поздней диагностики и развития выраженных гемодинамических нарушений вертебробазилярного бассейна головного мозга. В диагностике нарушений гемодинамики вертебробазилярного бассейна при аномалии Пауэрса значимую роль играют дуплексное сканирование и контрастные методы исследования. Эффективность реконструктивных операций при аномалии Пауэрса в отдаленном послеоперационном периоде регистрируется во всех наблюдениях.****Ключевые слова:** аномалия позвоночной артерии, аномалия Пауэрса, диагностика, антерализация, результаты**Kh.A. Yunusov***POWERS' ANOMALY: CLINIC, DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT RESULTS***Department of Surgical Diseases #2 named after academician N.U. Usmanov, Avicenna Tajik State Medical University**Yunusov Huseyn Abdulkhakovich - Post-graduate student of the department of surgical diseases #2 named after academician N.U. Usmanov, "Avicenna Tajik State Medical University"; Tel: +992918941036; E-mail: husein-yunusov89@mail.ru****Aim.** To present the results of the complex clinical-instrumental diagnostics and surgical treatment of patients with Powers' anomaly.****Material and methods.** The results of complex diagnostics, surgical treatment and medical examination of 6 patients (4 females and 2 males) with Powers' anomaly at the age from 17 till 36 years old were analyzed. In all cases, the Powers anomaly was unilateral - in 4 cases, the right side and in 2 cases, the left side. According to the classification of A.V. Pokrovsky (1978), only one patient was asymptomatic and the rest had grade II or III chronic cerebrovascular insufficiency.****Results and discussion.** Except for one case, all the remaining patients had the main triad of VBI symptoms - dizziness, gait disturbance, and visual disturbances, which were indicative of severe brainstem and cerebellar ischemia. The diameter of the Powers anomaly in the first segment was  $2.9 \pm 0.81$  mm and in the second segment was  $3.6 \pm 0.55$  mm.*

*There was also a decrease in the linear velocity of blood flow, and 2 patients had hypoplasia of the opposite vertebral artery. The average inflection angle of Powers' anomaly in the near-osteal segment was  $87.5 \pm 10.5^\circ$ .*

**Conclusion.** *The nonspecific nature and similarity of clinical manifestations of Powers anomaly are the main causes of their late diagnosis and development of marked hemodynamic disturbances of the cerebral vertebrobasilar basin. Duplex scanning and contrast studies play a significant role in the diagnosis of hemodynamic abnormalities of the vertebrobasilar basin in Powers anomaly. The efficacy of reconstructive surgery for Powers' anomaly in the long-term postoperative period is registered in all cases.*

**Keywords:** *vertebral artery anomaly, Powers anomaly, diagnosis, anterolysis, results.*

**Введение.** Нарушение мозгового кровообращения (НМК) продолжает оставаться одним из главных причин инвалидности и смертности населения по всему миру [1, 5, 8-11, 13, 14]. Основной причиной НМК является атеросклеротические поражения сонных и позвоночных артерий (ПА), которые в основном встречаются у лиц пожилого и старческого возрастов [2, 6, 8, 11, 13, 16]. Нередко НМК по ишемическому типу встречается среди лиц молодого возраста на почве артериита Такаясу [3], экстравазальной компрессии [7], а также аномалии развития сонных и позвоночных сосудов [9, 10, 12]. Среди последних часто встречается аномалия отхождения ПА, который по данным Х. Ли и др. (2019) при вскрытии 119 трупов был выявлен в 5,88% случаев [12].

В норме ПА отходит от задневерхней части первого сегмента подключичной артерии и в основном обеспечивает мозжечок и ствол мозга артериальной кровью [6]. Описаны также варианты анатомии отхождения ПА от дуги аорты и от общей сонной артерии, при которых не отмечаются нарушения кровообращения мозга [12, 15, 17].

Отхождение ПА из задненижней стенки подключичной артерии под острым углом, которая впервые была описана Samuel R. Powers в 1963 году, относится к числу патологических вариантов или так называемых аномалий [17]. Частота его встречаемости среди всех форм окклюзионно-стенотических поражений и аномалий развития позвоночных артерий составляет 0,02-0,1% [17].

Часто аномалия Пауэрса (АП) клинически проявляется уже в детском или подростковом возрасте, а из-за неспецифичности клинических проявлений, а также недостаточным знанием врачей первичного звена диагностики она чаще выявляется при целенаправленном обследовании пациентов после развития нарушений мозгового кровообращения [14, 17].

В настоящее время единственным методом лечения АП является хирургическое вмешательство, направленное на нормальную редукцию кровотока по позвоночной артерии [6, 14]. Вместе с тем, ра-

боты обобщающие опыт лечения АП малочисленны, в основном приводятся описание клинических наблюдений. В связи с этим приводим серии случаев прижизненной диагностики и хирургического лечения аномалии Пауэрса.

**Цель исследования.** Результаты комплексной клинико-инструментальной диагностики и хирургического лечения пациентов с аномалией Пауэрса.

**Материалы и методы исследования.** Проведен анализ результатов комплексной диагностики, хирургического лечения и диспансеризации 6 пациентов с аномалией Пауэрса, находившихся в период с 2010 по 2021 гг. в отделении хирургии сосудов ГУ РНЦССХ. Из них 4 были лицами женского пола и 2 мужского. Возраст пациентов варьировал от 17 до 36 лет.

Во всех случаях АП носил односторонний характер, в частности в 4 наблюдениях правосторонний вариант, а в 2 других случаях левосторонний. Согласно классификации А.В. Покровского (1978 г.) только у одного пациента отмечался бессимптомный характер, а у остальных - II или III степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности.

Все пациенты до госпитализации в сосудистое отделение получали неоднократные курсы консервативной терапии по поводу различных неврологических заболеваний и патологий позвоночника. Средняя продолжительность клинических проявлений до окончательной диагностики АП составила  $4,7 \pm 1,4$  лет.

Развитие транзиторных ишемических атак или инсульта, кроме одного случая, явились основным мотивом для целенаправленного обследования пациентов, в связи с чем пациенты были направлены в специализированный центр для ангиологического обследования.

При клиническом и ангиологическом обследовании пациентов особое внимание обращали на характеристику патологических шумов над проекцией позвоночной, сонных и подключичных артерий, состояния глазных яблок, зрачков глаз и походки обследуемых.

В дальнейшем проводилось дуплексное сканирование (ДС) позвоночных и сонных артерий, позволивший определить диаметр позвоночной артерии, толщину и состояние её стенок, линейную скорость кровотока в нём, направление тока крови, индекс резистентности и пульсационный индекс сосуда. Эти показатели были исследованы как при нормальном положении головы, так и при повороте головы в противоположную сторону от стороны исследования.

В связи с отхождением ПА из задненижней полуокружности подключичной артерии, визуализация её устья при ДС было невозможным. В связи с этим исследование начали с места перехода проксимального сегмента в средний, т.е. в промежутках поперечных отростков пятого-шестого шейных позвонков. После визуализации в этой области датчик перемещали в каудальном направлении – в сторону устья позвоночной артерии. Необходимо подчеркнуть, что использование цветового картирования кровотока позволило дифференцировать позвоночную артерию от позвоночной вены.

Вместе с тем, при помощи ДС невозможно было оценить состояние приустьевого и четвертого сегментов ПА, которые играют решающую роль в выборе тактики лечения. В связи с этим всем пациентам была выполнена компьютерная томографическая ангиография (КТА) в нативном режиме и в режиме контрастного усиления. Она позволила получить максимальную информацию об анатомо-топографических особенностях первого сегмента и приустьевого отдела ПА, поперечного сечения сосуда, величина угла области ангуляции и наличие экстравазальных сдавлений ПА соединительно-тканными перемычками. Также в режиме контрастного усиления более четко визуализировались четвертый сегмент ПА и сам Виллизиев круг, от степени функционирования которых зависела тактика лечения.

Все данные, полученные в результате исследования, были обработаны с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft, USA). Количественные данные описаны в виде их среднего значения ( $M$ ), стандартного отклонения ( $\sigma$ ), среднеквадратической ошибки ( $m$ ), качественные показатели представлены в виде абсолютных значений с вычислением долей (%). Различия между показателями считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Диагностика АП с ВБН представляла определенную сложность, в связи с вариабельностью кли-

нической симптоматики. Кроме одного случая, у всех остальных пациентов имела место основная триада симптомов ВБН - головокружение, нарушение походки и зрительные расстройства, которые свидетельствовали об выраженной ишемии ствола мозга и мозжечка. Также при АП были характерны вегетативные нарушения головного мозга функционального характера по типу нарушения режима сна, частые бессонницы и общая слабость.

При дуплексном сканировании средний диаметр ПА в первом сегменте составил  $2,9 \pm 0,81$  мм, во втором сегменте -  $3,6 \pm 0,55$  мм. Также отмечалось снижение линейной скорости кровотока вследствие повышения сосудистого сопротивления, которые являются доказывающим фактом о значимых нарушениях артериальной перфузии головного мозга (рис. 1). У 2 больных также имели место гипоплазия противоположной позвоночной артерии. Диаметр их составил 1,5 и 2,5 мм.

Вместе с тем, ДС не позволило верифицировать угол перегиба ПА, в связи с чем проведена КТА. Именно выполнение данного метода исследования позволило во всех случаях определить наличие АП (рис. 2), уточнить состояние интракраниальных сосудов головного мозга, а также

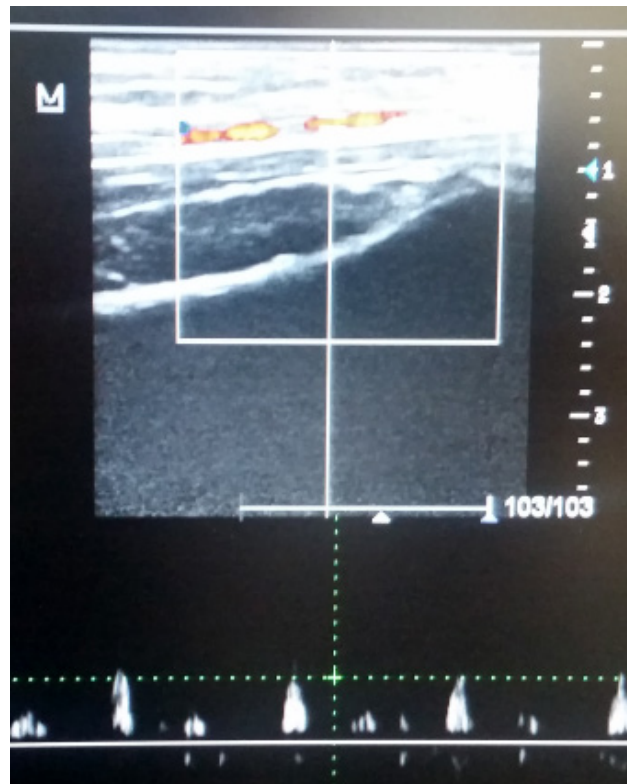


Рисунок 1. Дуплексное сканирование левой позвоночной артерии. Визуализируется снижение кровотока за участком перегиба артерии со скоростью 10,3 см/с.



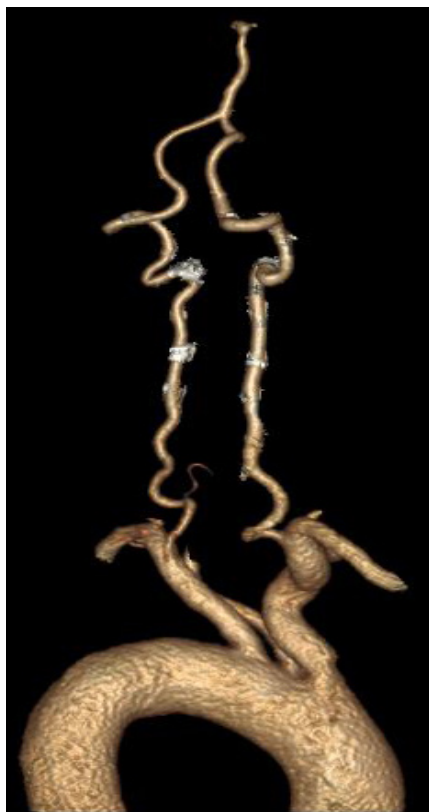


Рисунок 2. КТ-ангиография дуги аорты и ее ветвей. Отмечается отхождение позвоночной артерии из задней стенки подключичной артерии слева и перегиб первого ее сегмента.

выявить ишемические очаги головного мозга. Угол перегиба ПА в приустьевом сегменте в среднем составил  $87,5 \pm 10,5$ .

Также при КТА была получена максимальная информация об анатомии других экстракраниальных сосудов, их патологических изменениях, а также исключить экстравазального их сдавления.

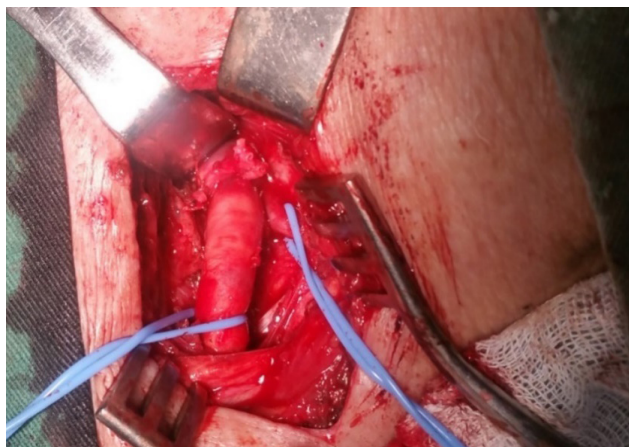


Рисунок 3. Аномалия Пауэрса и кинкинг позвоночной артерии – позвоночная артерия отходит от задней полуокружности подключичной артерии, артерии взяты на держалку.

Данный метод исследования дополнил стандартное исследование и оценки сосудистого русла с применением ДС без значительного увеличения времени процедуры.

Таким образом, лучевые методы исследования показывали, что при АП из-за острого угла устья позвоночной артерии происходит снижение артериального кровоснабжения головного мозга.

После комплексной предоперационной подготовки с участием невропатологов все пациенты были оперированы в плановом порядке под общим эндотрахеальным наркозом. Объем вмешательства был направлен на восстановление прямолинейного хода ПА путем латерализации и антерализации по предложенной нами методике описанной в ранее опубликованной работе [6] (рис. 3-6).

Все пациенты после операции в течение не менее 18 часов находились и получили поддерживающую терапию в реанимационном отделении под строгим контролем как деятельности сердечно-сосудистой и респираторной системы, так и состояния раны и зоны реконструкции сосудов.

В связи с тем, что хирургические вмешательства были направлены на устранение патологического кровообращения по позвоночной артерии, основной нашей целью явилось предупреждение ишемических и тромботических событий в бассейне оперированного сосуда. С этой целью всем пациентам под строгим контролем показателей свёртывающей системы крови в послеоперационном периоде были назначены антикоагулянтная терапия, нейтропекторы, антиоксиданты и препараты, улучшающие реологию крови.

В ближайшем послеоперационном периоде во всех случаях отмечалось клиническое улучшение

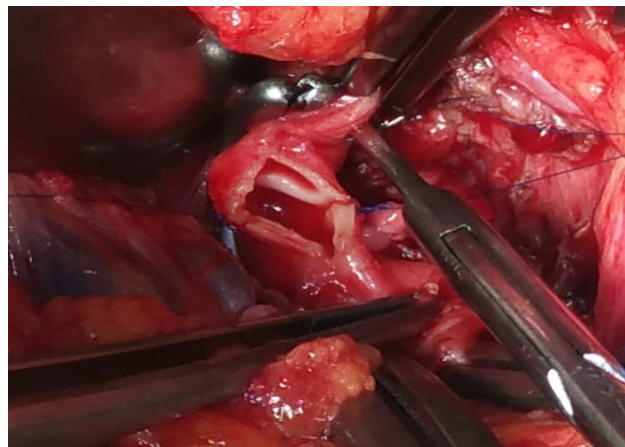


Рисунок 4. Две V-образные артериотомные разрезы на позвоночной и подключичной артериях с формированием флепа в конце артериотомии



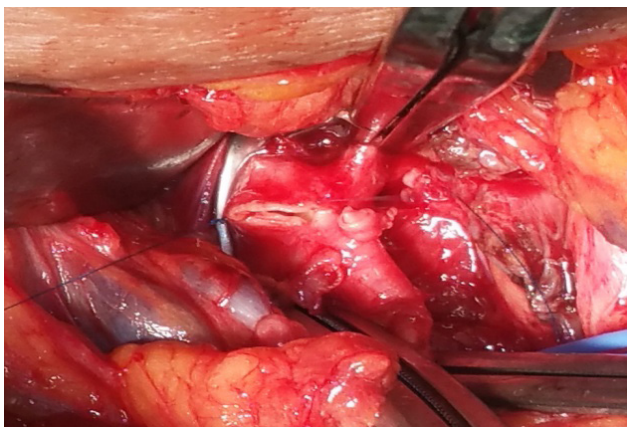


Рисунок 5. Интраоперационное фото наложения непрерывного обвивного шва позвоночной артерии.



Рисунок 6. Интраоперационное фото - окончательный вид латерализации позвоночной артерии по разработанной методике

состояния пациентов и нивелирование жалоб, никаких осложнений не были отмечены.

Как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периоде во всех случаях проводилось как клиническое обследование пациентов, так и изучение состояния реконструированных сосудов при помощи дуплексного сканирования с доплеровским картированием кровотока. Были определены все параметры кровотока по ПА, диаметр зоны реконструкции сосуда, наличие стеноза и тромбоза наложенного анастомоза, а также оценка

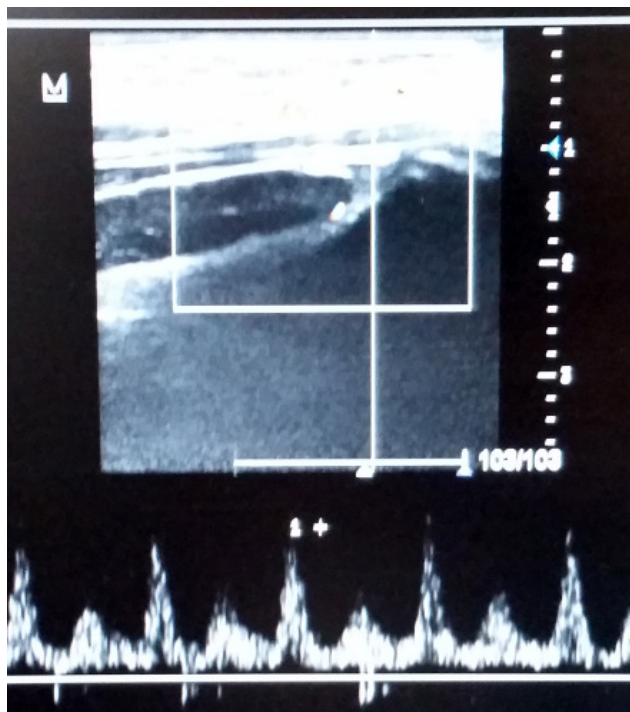


Рисунок 7. Дуплексное сканирование левой позвоночной артерии. Визуализируется ускоренный магистральный кровоток в устье артерии с ЛСК 41,4 см/с.

паравазального пространства с целью выявления скоплений жидкостей, образовавшейся гематомы и фактора экстравазальной компрессии.

Согласно данным ДС после выполненных вмешательств, на ПА регистрировался значимый прирост линейной скорости кровотока (рис. 7), которая подтверждает адекватно выполненную операцию и хороший ее гемодинамический эффект.

Таким образом, в ближайшем послеоперационном периоде у всех пациентов отмечалось улучшение состояния, положительная динамика неврологического статуса, нормализация гемодинамики и увеличения перфузии головного мозга, которые доказывают о высокой эффективности реконструктивных операций.

Отдаленные послеоперационные результаты до 6 лет также были изучены у всех пациентов. К критериям хороших результатов оперативного лечения в отдаленном послеоперационном периоде были отнесены полное или частичное нивелирование клинических проявлений ВБН, нормализация параметров кровообращения по бассейну оперированной позвоночной артерии и отсутствия стеноза зоны реконструкции. Ни в одном наблюдении не отмечено нарушение кровообращения или возврат ишемии мозга по бассейну оперированной позвоночной артерии, а также значимые специфические клинические признаки ВБН.

**Заключение.** Неспецифический характер и сходность клинических проявлений аномалии Пауэрса являются основными причинами их поздней диагностики и развития выраженных гемодинамических нарушений вертебробазилярного бассейна головного мозга. В диагностике нарушений гемодинамики вертебробазилярного бассейна при аномалии Пауэрса значимую роль играют дуплексное

сканирование и контрастные методы исследования. Эффективность реконструктивных операций при аномалии Пауэрса в отдаленном послеоперационном периоде регистрируется во всех наблюдениях.

## ЛИТЕРАТУРА

(см. пп. 8-16 в REFERENCES)

1. Баратов А.К. Стентирование позвоночной артерии при атеросклеротическом стенозе и патологической извитости / А.К. Баратов [и др.] // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2017. – Т. 25, №1. – С. 103-109.

2. Гаиров А.Д. Диагностика и принципы хирургического лечения аневризм ветвей дуги аорты / А.Д. Гаиров [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 10, №5. – С. 58-63.

3. Калмыков Е.Л. Неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаyasу) / Е.Л. Калмыков, О.Н. Садриев // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2015. – №4. – С. 127-133.

4. Лабзин В.И. Особенности клинической анатомии внечерепного (внутриканального) отдела позвоночной артерии / В.И. Лабзин, Ю.А. Шакало, Г.Н. Марущенко // Оренбургский медицинский вестник. – 2015. – Т. 1, №4. – С. 38-41.

5. Никишин В.О. Ишемический инсульт у лиц молодого возраста. Особенности этиопатогенеза и вторичной профилактики / В.О. Никишин, С.Ю. Голохвастов, А.В. Бобков // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2020. – Т. 1, №S1. – С. 102-105.

6. Султанов Д.Д. Оптимизация хирургического лечения патологической извитости позвоночной артерии / Д.Д. Султанов, А.Д. Гаиров, О. Неъматзода, Х.А. Юнусов // Вестник Авиценны – 2020. – Т. 22, №2. – С. 320-328.

7. Султанов Д.Д. Синдром верхней грудной апертуры / Д.Д. Султанов [и др.] // Вестник Авиценны. – 2014. – №3. – С. 121-127.

## REFERENCES

1. Baratov A.K. Stentirovanie pozvonochnoy arterii pri ateroskleroticheskom stenoze i patologicheskoy izvitosti [Vertebral artery stenting for atherosclerotic stenosis and pathological tortuosity]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskiy vestnik imeni akademika I.P. Pavlova - Russian medical biological herald named after I.P. Pavlov*, 2017, Vol. 25, No. 1, pp. 103-109.

2. Gaibov A.D. Diagnostika i printsipy khirurgicheskogo lecheniya anevrizm vetvey dugi aorty [Diagnostics and principles of surgical treatment of aortic arch aneurysms]. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya*

*khirurgiya - Cardiology and cardio-vascular surgery*, 2017, Vol. 10, No. 5, pp. 58-63.

3. Kalmykov E.L. Nespetsificheskiy aorto-arteriit (bolezni Takayasu) [Nonspecific aorto-arteritis (Takayasu's disease)]. *Nauka molodykh (Eruditio Juvenium) - Science of young (Eruditio Juvenium)*, 2015, No. 4, pp. 127-133.

4. Labzin V.I. Osobennosti klinicheskoy anatomii vnecherepnogo (vnutrikannalnogo) otdela pozvonochnoy arterii [Peculiarities of the clinical anatomy of extracranial (intracranial) part of the vertebral artery]. *Orenburgskiy meditsinskiy vestnik - Orenburg medical journal*, 2015, Vol. 1, No. 4, pp. 38-41.

5. Nikishin V.O. Ishemicheskiy insult u lits mologogo vozrasta. Osobennosti etiopatogeneza i vtorichnoy profilaktiki [Ischemic stroke in young people. features of etiopathogenesis and secondary prevention]. *Izvestiya Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii - Messages of the Russian military medical academy*, 2020, Vol. 1, No. 1, pp. 102-105.

6. Sultanov D.D. Optimizatsiya khirurgicheskogo lecheniya patologicheskoy izvitosti pozvonochnoy arterii [Optimization of surgical treatment of abnormal tortuosity of the vertebral artery]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2020, Vol. 22, No. 2, pp. 320-328.

7. Sultanov D.D. Sindrom verkhney grudnoy aperтуры [Upper thoracic aperture syndrome]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2014, No. 3, pp. 121-127.

8. Bentsen L. Vascular pathology in the extracranial vertebral arteries in patients with acute ischemic stroke. *Cerebrovascular Diseases Extra*, 2014, Vol. 4, No. 1, pp. 19-27.

9. Jianu D.C. Multiple congenital anomalies of carotid and vertebral arteries in a patient with an ischemic stroke in the vertebrobasilar territory. Case report and review of the literature. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*, 2018, Vol. 59, No. 4, pp. 1279-1285.

10. Kalmykov E.L., Matoussevitch V., Brunkwall J. Letter to editor. Longitudinal and transverse access for carotid endarterectomy. Commentary and invitation to discussion. *Russian Journal of Operative Surgery and Clinical Anatomy*, 2019, Vol. 3, No. 2, pp. 34-36.

11. Li X. The applied anatomy and clinical significance of the proximal, V1 segment of vertebral artery. *Folia Morphol (Warsz)*, 2019, Vol. 78, No. 4, pp. 710-719.

12. Majd P., Galkin P., Tayeh M. Carotid cross-clamp intolérance during carotid endarterectomy in regional anesthesia. *Russian Medical Biological Herald named after I.P. Pavlov*, 2021, Vol. 29, No. 1, pp. 66-72.

13. Naylor A.R. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2018, Vol. 55, No. 1, pp. 3-81.

14. Omotoso B.R. An anatomical investigation of the proximal vertebral arteries (V1, V2) in a select South

African population. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 2021, Vol. 43, No. 6, pp. 929-941.

15. Paraskevas K.I., Kalmykov E.L., Naylor A.R. Stroke/Death Rates Following Carotid Artery Stenting and Carotid Endarterectomy in Contemporary Administrative Dataset Registries: A Systematic Review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2016, No. 51 (1), pp. 3-12.

16. Powers S.R. Jr., Drislane T.M., Iandoli E.W. The surgical treatment of vertebral artery insufficiency. *The Archives of Surgery*, 1963, Vol. 86, pp. 60-64.

## ХУЛОСА

**Ҳ.А. Юнусов**

### АНОМАЛИЯИ ПАУЭРС: КЛИНИКА, ТАШХИС ВА НАТИЧАҲОИ ТАБОБАТИ ЧАРРОҲӢ

**Мақсади тадқиқот.** Пешниҳоди натиҷаҳои ташҳиси ҳамачонибаи клиникӣ ва инструменталӣ ва табобати чарроҳии беморони аномалияи Пауэрс.

**Усулҳои моддӣ ва тадқиқотӣ.** Таҳлили натиҷаҳои ташҳиси комплексӣ, табобати чарроҳӣ ва муоинаи клиникӣ 6 бемор (4 зан ва 2 мард) бо аномалияи Пауэрс аз 17 то 36 сола гузаронида шуд. Дар ҳама ҳолатҳо, АП хусусияти яктарафа дошт - дар 4 ҳолат аз рост, дар 2 ҳолат - аз чап. Аз рӯи таснифоти А.В. Покровский (1978), фақат як

бемор асимптоматикӣ буд, боқимондаҳо дарачаи II ё III норасоии музмини мағзи рағҳо доштанд.

**Натиҷаҳои омӯзиш ва муҳокимаи онҳо.** Ба истиснои як ҳолат, дар ҳама беморони дигар сегонаи асосии аломатҳои VBN - чарх задани сар, ҳалалдор шудани роҳ ва вайроншавии визуалӣ, ки аз ишемияи шадиди пояи мағзи сар ва мағзи сар шаҳодат медоданд. Диаметри VA дар сегменти якум  $2,9 \pm 0,81$  мм, дар сегменти дуум  $3,6 \pm 0,55$  мм буд. Инчунин паст шудани суръати ҳаттии гардиши хун мушоҳида карда шуда, дар 2 нафар беморон гипоплазияи артерияи сутунмӯҳраи муқобил пайдо шуданд. Диаметри онҳо 1,5 ва 2,5 мм буд. Кунҷи гардиши СА дар сегменти даҳон ба ҳисоби миёна  $87,5 \pm 10,5^\circ$  буд.

**Хулоса.** Характери гайриспецифики ва шабохати зухуроти клиникӣ аномалияи Пауэрс сабаби асосии дер ташҳиси онҳо ва инкишофи ихтилоли шадиди гемодинамикии ҳавзаи вертебробазиларии майна мебошад. Дар ташҳиси ихтилоли гемодинамикии ҳавзаи вертебробазиларӣ дар аномалияи Пауэрс сканери дуплексӣ ва усулҳои контрасти тафтишот нақши муҳим мебозанд. Самаранокии амалиёти барқарорсозӣ барои аномалияи Пауэрс дар давраи охири пас аз чарроҳӣ дар ҳама ҳолатҳо ба қайд гирифта шудааст.

**Калимаҳои калидӣ:** аномалияи артерияи сутунмӯҳра, аномалияи Пауэрс, ташҳис, антериатсия, натиҷаҳо.

УДК 615.322;615.21

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-100-105

С.Дж. Юсуфи<sup>1</sup>, С.С. Джаборова<sup>1</sup>, М.А. Хайдарова<sup>1</sup>, С. Сатторов<sup>2</sup>, З.Б. Сакипова<sup>3</sup>

### АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ КОРНЕЙ И КОРНЕВИЩ РОДИОЛЫ РАЗНОЗУБЧАТОЙ И ТРАВЫ КОТОВНИКА НЕКРУПНОЦВЕТКОВОГО ПРОИЗРАСТАЮЩЕЙ В ТАДЖИКИСТАНЕ

<sup>1</sup>Научно-исследовательский фармацевтический центр Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан

<sup>2</sup>ГБОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

<sup>3</sup>АО «Национальный медицинский университет», город Алматы

**Юсуфи Саломуддин Джаббор** - Академик НАНТ, доктор фармацевтических наук, профессор, Научно-исследовательский фармацевтический центр Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан. Адрес: Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки 139, Тел.: +992901002059, E-mail: salomudin@mail.ru

**Цель исследования.** Изучить антиоксидантную активность корней и корневищ Родиолы разнозубчатой - *Rhodiola heterodonta* Boriss, и травы Котовника некрупноцветкового - *Nepeta tythantha* Pojark.



**Материалы и методы исследования.** Материалом для опытов служили корни и корневища Родиолы разнозубчатой *Rhodiola heterodonta* Boriss, и травы Котовника некрупноцветкового – *Nepeta tythantha* Pojark. Количество общих фенолов определяли с помощью реагента Фолина-Чокальтеу. Активность антиоксидантов определяли методом ABTS (2,2-азино-бис(3-этилбензотиазолин-6-сульфановая кислота) анализа.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Полученные результаты показывают, что содержанию полифенолов у Родиолы разнозубчатой (1,45%), выше чем у травы котовника некрупноцветкового (1,05%). Что касается антиоксидантной активности, было выявлено что у экстрактов обеих растений полученной на основе метанола (соответственно 81,21 и 32,27 мкг/мл), она выше чем у экстрактов полученных на основе этанола (соответственно 72,65 и 26,16 мкг/мл). Антиоксидантная активность экстракта корней и корневищ Родиолы разнозубчатой на основе этанола и метанола (соответственно 72,65 и 81,21 мкг/мл), больше чем у травы котовника некрупноцветкового (соответственно 26,16 и 32,27 мкг/мл).

**Выводы.** Исследование показало, что корни и корневища Родиолы разнозубчатой и травы Котовника некрупноцветкового обладают хорошей антиоксидантной активностью и могут стать потенциальным источником получения фитоантиоксидантных препаратов.

**Ключевые слова:** родиола разнозубчатая, котовник некрупноцветковый, антиоксидантная активность, полифенолы.

S.J. Yusufi<sup>1</sup>, S.S. Jaborova<sup>1</sup>, M.A. Khaidarova<sup>1</sup>, S. Sattorov<sup>2</sup>, Z.B. Sakipova<sup>3</sup>

#### ANTIOXIDANT ACTIVITY OF THE ROOTS OF RHODIOLA MULTIFLORUM AND THE CATNIP HERB IN TAJIKISTAN

<sup>1</sup>Research pharmaceutical center of the Ministry of Health and Social Welfare of the Republic of Tajikistan

<sup>2</sup>SEI Avicenna Tajik State Medical University

<sup>3</sup>National Medical University, Almaty, Kazakhstan

**Yusufi Salomuddin Jabbor** - Academician of the National Academy of Sciences of Tajikistan, Doctor of Pharmaceutical Sciences, Professor, Scientific-Research Pharmaceutical Center of the Ministry of Health and Social Welfare of the Republic of Tajikistan. Address: Tajikistan, Dushanbe, Rudaki ave. 139, Tel: +992901002059, E-mail: salomudin@mail.ru

**Aim.** To study antioxidant activity of roots and rhizomes of *Rhodiola heterodonta* Boriss, and herbs of *Nepeta tythantha* Pojark.

**Materials and methods.** Roots and rhizomes of *Rhodiola heterodonta* Boriss and herbs of *Nepeta tythantha* Pojark served as a material for experiments. The amount of total phenols was determined using the Folin-Czocalteu reagent. The activity of antioxidants was determined by ABTS (2,2-azino-bis(3-ethylbenzothiazoline-6-sulfonic acid) analysis.

**Results and discussion.** The results obtained show that the content of polyphenols in *Rhodiola multiflorum* (1.45%) is higher than in the herb *Nepeta tythantha* Pojark (1.05%). As for the antioxidant activity, it was found that the extracts of both plants obtained on the basis of methanol (81.21 and 32.27 µg/ml, respectively), it was higher than the extracts obtained on the basis of ethanol (72.65 and 26.16 µg/ml, respectively). The antioxidant activity of an extract of *rhodiola multiflorum* roots and rhizomes based on ethanol and methanol (respectively 72.65 and 81.21 µg/mg), higher than that of catnip herb (respectively 26.16 and 32.27 µg/mg).

**Conclusions.** The study showed that the roots and rhizomes of *Rhodiola multiflorum* and herb *Nepeta tythantha* Pojark have good antioxidant activity and can be a potential source of phytoantioxidant drugs.

**Keywords:** *Rhodiola multifaceted*, *Nepeta tythantha* Pojark, antioxidant activity, polyphenols.

**Актуальность.** В последнее время резко возрос интерес к лекарственным препаратам, получаемым из растений. Преимущество фитопрепаратов состоит в том, что они содержат комплекс действующих веществ, который способствует всасыванию в пищеварительном тракте биологически активных веществ, обеспечивают жизнедеятельность клеточной протоплазмы, связывают клетки с медиаторами нервной системы, усиливают ферментативную активность, улучшают проницаемость и эластич-

ность тканей и способствуют выведению токсических веществ из организма человека и животных. Природные биологически активные вещества, по сравнению с синтетическими, легче включаются в обменные процессы. Причем, большая широта терапевтического действия, малая токсичность и возможность длительного применения, без риска возникновения побочных эффектов, позволяют фитопрепаратам успешно конкурировать с синтетическими лекарственными препаратами[1].

В Таджикистане, в соответствии с Постановлением Правительства Республики Таджикистан №569 от 28 октября 2020 года принята «Государственная программа развития фармацевтической промышленности в Республике Таджикистан на период 2021-2025 годы». Одним из основных приоритетов, отмеченных в данной программе, является изучение лекарственных свойств флоры Таджикистана. В этом аспекте роды Родиолы и Котовника (NEPETA) представляют особый интерес.

Род Родиолы насчитывает до 50 видов, распространенных в северном полушарии от Арктики и Бореальной области до области Древнего Средиземья и Восточной Азии. Встречаясь преимущественно в горах, данные виды растений причислены к каменистым местам и осыпям. В странах СНГ насчитывается до 20 видов рода Родиолы, из которых в Таджикистане произрастает семь: Р. разнозубчатая - *R. heterodonta* (Hook. f. et Thorns.) Boriss, Р. Кириллова - *R. kirilovii* Regel, Р. Ярко-красная - *R. coccinea* (Royle) Boriss, Р. памироалайская - *R. Pamiroalaica* Boriss, Р. холодная - *R. Gelida Schrenk*, Р. прямостебельная - *R. Recticaulis* Boriss и Р. Литвинова - *R. Litvinovii* Boriss [2].

Среди вышеуказанных видов только два вида являются фармакопейными: Родиола Розовая (*Rhodiola rosea*) и Родиола мелкогородчатая (*Rhodiola crenulata*, фармакопея КНР) [3]. Среди видов родиол, произрастающих в Таджикистане, наиболее распространённой считается Родиола разнозубчатая, регионы произрастания которой относятся к экологически безопасным источникам.

Лечебные свойства Родиолы основаны на наличии в её составе таких биологически активных веществ как: фенилпропаноиды - коричневый спирт и его гликозиды – розавин, розарин и розин; простые фенолы - п-тирозол, салидрозид, галловая кислота; флавоноиды - родиолин, родионин, родиозин; монотерпены - розиридол, розиридин, стерины, β-ситостериндаукостерин; дубильные вещества; эфирные масла, органические кислоты – щавелевая, янтарная, лимонная, яблочная, галловая, а также аскорбиновая и никотиновая кислоты и др [4-7]. В народной и современной медицине корни данного растения употребляют как средство, повышающее работоспособность, тонизирующее и противохорадочное, а также применяются при неврологических и желудочно-кишечных заболеваниях, золотухе, маточных кровотечениях [3-8].

Род Котовника (NEPETA) насчитывает около 250 видов, распространенных в умеренных областях Европы и Азии, Северной Америки. В

странах постсоветского пространства (бывший СССР) произрастает – 83 вида, а в Таджикистане – 32. Многолетние травянистые растения, реже однолетники и полукустарники. Многие виды относятся к ценным эфирномасличным растениям. Ряд видов используется в качестве декоративных растений. Многие являются прекрасными медоносами [1-16]. Из 32 видов Котовника, произрастающих в Республике Таджикистан, 9 видов являются эндемиками – Котовник Бадахшанский – *Nepeta badakhshanica* Kudr, Котовник ладанный – *Nepeta Ladanales* Lipsky, Котовник некрупноцветковый – *Nepeta tythantha* Pojark, Котовник пахучий – *Nepeta odorifera* Lipsky, Котовник маусарифский – *Nepeta maussarifii* Lipsky, Котовник шугнанский – *Nepeta schugnanica* Lipsky, Котовник полукопьевидный – *Nepeta subhastata* reged, Котовник Гончарова – *Nepeta Gontscharovii* Kudr, Котовник родственный – *Nepeta consanguinea* Pojark [13-15]. К сожалению, вышеуказанные виды Котовника очень мало изучены, что является барьером для их широкого применения в современной медицине. Поэтому, фармакогностическое изучение вышеуказанных растений, с целью создания на их основе современных фитопрепаратов, является одной из актуальных задач фармацевтической науки.

**Цель исследования.** Изучить антиоксидантную активность корней и корневищ Родиолы разнозубчатой - *Rhodiola heterodonta* (Hook f. et Thorns.) Boriss, и травы Котовника некрупноцветкового – *Nepeta tythantha* Pojark.

**Материалы и методы исследования.** Материалом для опытов служили корни и корневища Родиолы разнозубчатой *Rhodiola heterodonta* Boriss, и травы Котовника некрупноцветкового – *Nepeta tythantha* Pojark. Корни и корневища Родиолы разнозубчатой был собран в конце октября 2020 года на территории Балжуанского района Хатлонской области Республики Таджикистан. Травы Котовника некрупноцветкового были собраны в конце июля 2020 из ущелья Ходжа-Обигарм. Некоторые авторы связывают антиоксидантную активность растений с наличием полифенолов [8-12]. Связи с этим нами также изучено содержание полифенолов в отобранных для исследования растений. Исследования проводились по методике Pellegrini и Engelhardt [16]. Экстракты готовились из корней и корневищ Родиолы разнозубчатой и травы Котовника некрупноцветкового. Высушенный на воздухе растительный материал (100 мг) измельчали и экстрагировали 10 мл 80% этанола. Смесь перемешивали на вортексе в течение 1 мин, затем

в течение 10 мин в ультразвуковой бане, и затем в течении 1 мин повторно на вортексе. Через 15 часов полученную смесь перемешивали в течение 1 минуты на вортексе, затем 5 мин в ультразвуковой бане, а затем в течение 30 секунд повторно на вортексе. Полученную смесь центрифугировали 8 мин при 4000 об/мин.

Количество общих фенолов определяли с помощью анализа Фолина-Чокальтеу. Этот метод был использован для оценки содержания фенолов в образцах. Сначала необходимо построить стандартную кривую, используя галловую кислоту в качестве стандарта. 100 мг образца растворяли в 10 мл 80% этанола и 80% метанола (разведение 1/100). 100 мкл растворов образцов добавляли в пробирки Эппендорфа на 1,7 мл со 100 мкл 0,25 н. реагента Фолина, встряхивали и инкубировали при комнатной температуре в течение 3 мин. Через 3 мин добавляли 100 мкл 1М раствора карбоната натрия ( $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ) и встряхивали, затем инкубировали в течение 5 мин при комнатной температуре. Затем добавляли 700 мкл воды, конечную смесь встряхивали. Поглощение всех образцов измеряли при 765 нм с использованием спектрофотометра BioTek Synergy HT, и результаты выражали в мг галловой кислоты на г (GEA) сухой массы растения.

Общую антиоксидантную способность экстракта определяли методом ABTS (2,2'-азино-бис(3-этилбензотиазолин-6-сульфановая кислота), как описано в литературе (Арак et al., 2008). ABTS получали путем взаимодействия 7 мг ABTS с 50 мг персульфата калия в 1 мл воды и выдерживания смеси в темноте при комнатной температуре в течение 30 минут перед использованием. Через 30 минут к раствору ABTS добавляли 20 мл дистиллированной воды, создавая запас ABTS. 50 мкл растительного экстракта добавляли к 1 мл разбавленного ABTS, встряхивали и через 1 мин измеряли его оптическую плотность при 734 нм. Результаты выражали в мг эквивалента тролокса (ТЭ) на г сухого веса.

Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи программы Statistica 6.0 с определением средних величин и стандартного отклонения.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты анализа по общему содержанию полифенолов и антиоксидантной активности исследуемых растений представлено в таблице 1. Полученные результаты показывают, что содержанию полифенолов у Родиолы разнозубчатой (1,45%),

выше, чем у травы котовника некрупноцветкового (1,05%). Что касается антиоксидантной активности, было выявлено что у экстрактов обеих растений полученных на основе метанола (соответственно 81,21 и 32,27 мкг/мл), она выше, чем у экстрактов, полученных на основе этанола (соответственно 72,65 и 26,16 мкг/мл). Антиоксидантная активность экстрактов из корней и корневищ Родиолы разнозубчатой на основе этанола и метанола (соответственно 72,65 и 81,21 мкг/мл), больше, чем у травы котовника некрупноцветкового (соответственно 26,16 и 32,27 мкг/мл).

**Таблица 1**

**Сумма полифенолов и антиоксидантная активность экстрактов из корней и корневищ Родиолы разнозубчатой и травы котовника некрупноцветкового с применением этанола и метанола**

| Исследуемые показатели                                            | Родиола разнозубчатая | Котовник некрупноцветковый |
|-------------------------------------------------------------------|-----------------------|----------------------------|
| Сумма полифенолов в сухом сырье (эквивалент галловой кислоты), %  | 1,45                  | 1,05                       |
| Этанольный экстракт, мкг эквивалент тролокса на мг сухого сырья.  | 72,65                 | 26,16                      |
| Метанольный экстракт, мкг эквивалент тролокса на мг сухого сырья. | 81,21                 | 32,27                      |

**Выводы.** Впервые методом ABTS анализа определена активность антиоксидантов у корней и корневищ Родиолы разнозубчатой и травы Котовника некрупноцветкового. Выявлено что, оба растения обладают хорошей антиоксидантной активностью. При этом установлено, что данные свойства в зависимости от природы экстрагента могут отличаться. Антиоксидантная активность корней и корневищ Родиолы разнозубчатой и травы Котовника некрупноцветкового на метаноле оказалось выше, чем на этаноле. Таким образом полученные результаты показывают, что оба растения могут стать потенциальным источником получения фитоантиоксидантных препаратов.



## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 15-16 см. REFERENCES)

1. Буданцев А.Л. Конспект рода *Nepeta* (Lamiaceae) / А.Л. Буданцев // Ботан. журн. - 1993. -Т. 78, - № 1. - С. 93-107.
2. Белозубовская Г.А. Большой энциклопедический словарь лекарственных растений/ Г.А. Белозубовская, М.Ю. Гончаров, Е.В. Жохова, и др. // Санкт-Петербург, ООО издательство «Спецвит», 2012. -С. 281-282.
3. Гаммерман А.Ф. Дикорастущие лекарственные растения СССР / А. Ф. Гаммерман, И. И. Гром // - Москва: Медицина, 1976. - 286 с.
4. Еремина Н.К. Основные дикорастущие полезные растения Таджикистана/ Н.К. Еремина // издательство «Дониш», 1983. - 54 с.
5. Крендаль Ф. П. Сравнительная характеристика препаратов из группы фитоадаптогенов - женьшеня, элеутерококка и родиолы розовой / Ф. П. Крендаль, С. В. Козин, Л. В. Левина// ; под ред. С. В. Грачева. - Москва: Профиль, 2007. - 391 с.
6. Миравалова Ш. Антиоксидантная активность и содержание полифенолов в *Artemisia waldst. et-nit.*, произрастающей в условиях западного омира / Ш. Миравалова, Ш.Ш. Курбонбекова, А.К. Мирзорахимов, С. Сатторов, С.С. Джаборова // Вестник Авиценны. - 2018. - Т.20 - №4, - С. 418-420.
7. Пояркова А.И. Род Котовник – *Nepeta L.* / А.И. Пояркова // Флора СССР. - М.; Л.: Наука, 1954. - Т. 20. - С. 286-437.
8. Степанова Э.Ф. Родиола розовая: состояние исследований и возможности создания космецевтических и дерматологических / Э.Ф. Степанова, Б. Ширзад, С.Б. Евсеева // Фармация и фармакология. -2016. -№5, -С. 36-62.
9. Темирбулатова А.М. Фармакологические исследования экстракта родиолы розовой / А.М. Темирбулатова, Л.П. Лежнева, З.Д. Хаджиева, и др.// Известия Самарского научного центра Российской академии наук. -2015. -Т. 17, -№5, -С. 219–223
10. Флора Таджикской ССР, том IV, издательство «Наука», Ленинградское отделение, Ленинград, 1975. -С. 229-238.
11. Фармакопейное сырьё растительного и животного происхождения в России и Китае, Москва. -2008. -С. 140-141.
12. Ходжиматов М. Дикорастущие лекарственные растения Таджикистана / М. Ходжиматов// - Душанбе: Гл. науч. ред. Тадж. сов. энцикл., 1989. - 364 с.
13. Флора Таджикской ССР, том VIII, издательство «Наука», Ленинградское отделение, Ленинград, 1975. -С. 104-142.
14. Шаропов Ф. С. Состав эфирного масла полыни метельчатой (*Artemisia scoparia* Waldst. Et Kit.) произрастающей в Таджикистане / Ф. С. Шаропов, В. А. Сулаймонова, И. С. Гулмуродов, и и.др // ДАН РТ. - 2011. - Т.54, - №10. - С. 841-844.

## REFERENCES

1. Budantsev A.L. Konspekt roda *Nepeta* (Lamiaceae) [Abstract about the genus *Nepeta* (Lamiaceae)]. *Botanicheskiy zhurnal - Botanic journal*, 1993, Vol. 78, No. 1, pp. 93-107.
2. Belozubovskaya G.A. *Bolshoy entsiklopedicheskiy slovar lekarstvennykh rasteniy* [The Great Encyclopedic Dictionary of Medicinal Plants]. Saint Petersburg, Spetsvit Publ., 2012. pp. 281-282.
3. Gammerman A.F. *Dikorastushchie lekarstvennye rasteniya SSSR* [Wild medicinal plants of the USSR]. Moscow, Meditsina Publ., 1976. 286 p.
4. Eremina N.K. *Osnovnye dikorastushchie poleznye rasteniya Tadjikistana* [The main wild useful plants of Tajikistan]. Dushanbe, Donish Publ., 1983. 54 p.
5. Krendal F.P. *Sravnitel'naya kharakteristika preparatov iz gruppy fitoadaptogenov - zhenshenya, eleuterokokka i rodioly rozovoy* [Comparative characteristics of preparations from the group of phytoadaptogens - ginseng, eleutherococcus and rhodiola rosea]. Moscow, Profil Publ., 2007. 391 p.
6. Miravalova Sh. Antioksidantnaya aktivnost i sodержание polifenolov v *Artemisia waldst. et-nit.*, proizrastayushchey v usloviyakh zapadnogo omira [Antioxidant activity and polyphenol content of *Artemisia waldst. et-nit.* growing in western omir]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2018, Vol. 20, No. 4, pp. 418-420.
7. Poyarkova A.I. *Rod Kotovnik – Nepeta L. Flora SSSR. T. 20.* [The genus *Nepeta L.* Flora of the USSR. Vol. 20]. Moscow, Saint Petersburg, Nauka Publ., 1954. pp. 286-437.
8. Stepanova E.F. *Rodiola rozovaya: sostoyanie issledovaniy i vozmozhnosti sozdaniya kosmetsevticheskikh i dermatologicheskikh* [Rhodiola rosea: state of research and possibilities of creating cosmeceutical and dermatological products]. *Farmatsiya i farmakologiya - Pharmacy and pharmacology*, 2016, No. 5, pp. 36-62.
9. Temirbulatova A.M. *Farmakologicheskie issledovaniya ekstrakta rodioly rozovoy* [Pharmacological studies of Rhodiola rosea extract]. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra Rossiyskoy akademii nauk - Proceedings of the Samara Scientific Center of the Russian Academy of Sciences*, 2015, Vol. 17, No. 5, pp. 219-223.
10. *Flora Tadjikskoy SSR, tom IV* [Flora of the Tajik SSR, Volume IV]. Leningrad, Nauka Publ., 1975. pp. 229-238.
11. *Farmakopeynoe syryo rastitelnogo i zhivotnogo proiskhozhdeniya v Rossii i Kitae* [Pharmacopoeial raw materials of plant and animal origin in Russia and China]. Moscow, 2008. pp. 140-141.
12. Khodzhimatov M. *Dikorastushchie lekarstvennye rasteniya Tadjikistana* [Wild medicinal plants of Tajikistan]. Dushanbe, Gl. nauch. red. Tadjh. sov. entsikl. Publ., 1989. 364 p.
13. *Flora Tadjikskoy SSR, tom VIII* [Flora of the Tajik SSR, Volume VIII]. Leningrad, Nauka Publ., 1975. pp. 104-142.

14. Sharopov F. S. Sostav efirnogo masla polyni metelchatoy (*Artemisia scoparia* Waldst. Et Kit. ) proizrastayushchey v Tadjikistane [Composition of essential oil of (*Artemisia scoparia* Waldst. Et Kit.) growing in Tajikistan]. *Doklady Akademii nauk Respubliki Tadjikistan - Reports of the Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan*, 2011, Vol. 54, No. 10, pp. 841-844.

15. Sharopov F.S. The essential oil of *Artemisia scoparia* from Tajikistan is dominated by phenyldiacetylenes. *Natural Product Communications*, 2011, Vol. 6, No. 1, pp. 119-122.

16. Pellegrini N. Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay. *Free Radical Biology and Medicine*, 2009, Vol. 26, pp. 1231-1237.

### ХУЛОСА

С.Ч. Юсуфӣ, С.С. Чаборова, М.А. Ҳайдарова,  
С. Сатторов, З.Б. Сакипова

#### ФАЪОЛНОКИИ ЗИДДИОКСИДАНТИИ РЕША ВА РЕШАЧАҲОИ РУСТАНИИ ЗАРБЕХ - RHODIOLA HETERODONTA ВА ҚИСМҲОИ БОЛОЗАМИНИИ РУСТА- НИИ ГУРБАГИЁҲ NERETA TYTHANTHA POJARK КИ ДАР ТОҶИКИСТОН МЕРУ- ЯНД

**Мақсади омӯзиш.** Муайян намудани ҳосияти зиддиоксидантии реша ва решаҷаҳои рустани зарбех - *Rhodiola heterodonta* ва қисмҳои болозаминии рустани гурбагӣ *Nepeta tythantha* Pojark.

**Мавод ва усулҳо:** реша ва решаҷаҳои рустани зарбех - *Rhodiola heterodonta* ва қисмҳои болозаминии рустани гурбагӣ *Nepeta tythantha* Pojark. мавриди омӯзиш қарор дода шуд. Микдори умумии фенолҳо тавассути реагенти Фолина-Чокалтау ва ҳосияти зиддиоксидантии мавод бо усули ABTS (2,2<sup>1</sup> – азино – бис), (3- этилбензотиазолин -6- сульфановая кислота) муайян карда шуд.

**Натиҷаҳо.** Натиҷаҳо нишон дод, ки микдори умумии фенолҳо дар реша ва решаҷаҳои рустани зарбех (1,45%) - *Rhodiola heterodonta* нисбати қисмҳои болозаминии рустани гурбагӣ (1,05%) *Nepeta tythantha* Pojark. зиёд мебошад. Ҳосияти зиддиоксидантии қиёми рустаниҳои дар асоси метанол ҳосилшуда (мутаносибан 81,21 и 32,27 мкг/мл), нисбат ба қиёми дар этанол ҳосилшуда (мутаносибан 72,65 и 26,16 мкг/мл) бештар мебошад. Ҳосияти зиддиоксидантии қиёми метанолӣ ва этанолии реша ва решаҷаҳои рустани зарбех (*Rhodiola heterodonta* (мутаносибан 72,65 и 81,21 мкг/мл) нисбати қисмҳои болозаминии рустани гурбагӣ *Nepeta tythantha* Pojark (мутаносибан 26,16 и 32,27 мкг/мл) зиёд мебошад.

**Хулоса.** Таҳқиқот нишон дод, ки реша ва решаҷаҳои рустани зарбех (*Rhodiola heterodonta* ва қисмҳои болозаминии рустани гурбагӣ *Nepeta tythantha* Pojark) ҳосияти хуби зиддиоксидантӣ доранд ва метавонанд манбаи истеҳсоли доруҳои зиддиоксидантии рустанигӣ гарданд.

**Калимаҳои калидӣ.** Рустани зарбех ва гурбагӣ, фаъолнокии зидди антиоксидантӣ, полифенолҳо.

### СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-105-109

УДК 616-007.64: 329-089

С.Р. Расулов<sup>1,2</sup>, А.А. Худжамкулов<sup>2</sup>

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИВЕРТИКУЛ ПИЩЕВОДА С РЕДКИМ ОСЛОЖНЕНИЕМ

<sup>1</sup>ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

<sup>2</sup>ГУ «Республиканский онкологический научный центр» МЗ и СЗН РТ

Расулов Самеъ Рахмонбердиевич – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой онкологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; 734026, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. И. Сомони 59; Тел.: +992918682186; E-mail: same\_rasulov@mail.ru

У больного с жалобами на трудное прохождение твердой пищи по пищеводу, гнилостный запах изо рта, общую слабость по данным КТ-исследования пищевода обнаружены признаки свищевого хода в нижней трети пищевода с формированием полости в 9-10 сегментов правого легкого, с наличием жидкости, напоминающей абсцесс с перифокальными инфильтративными изменениями легочной ткани. При эзофагогастродуоденоскопии выявлено наличие дивертикулы в нижней трети пищевода с наличием двух свищевых ходов в плевральную полость. Больному путем торакотомии справа произведено опорожнение полости абсцесса, иссечение фиброзной капсулы стенки абсцесса, иссечение дивертикулы и восстановление целостности стенки пищевода.

Осложнение дивертикулы пищевода в виде образования свища с формированием абсцесса в плевральной полости является казуистическим случаем. Основным методом лечения этого осложнения является хирургический метод.

**Ключевые слова.** Дивертикула пищевода, осложнения, свищ дивертикулы, хирургическое лечение.

**S.R. Rasulov<sup>1,2</sup>, A.A. Khudzhankulov<sup>2</sup>**

# **SURGICAL TREATMENT OF ESOPHAGEAL DIVERTICULA WITH A RARE COMPLICATION**

<sup>1</sup>SEI "Institute of Postgraduate Education in the field of healthcare of the Republic of Tajikistan"

<sup>2</sup>S "Republican Oncological Research Center" of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan

**Rasulov Samey Rakhmonberdievich** – MD, Associate Professor, Head of the Department of Oncology of the State Institution "Institute of Postgraduate Education in the Field of Healthcare of the Republic of Tajikistan"; 734026, Republic of Tajikistan, Dushanbe, I. Somoni Ave. 59; Tel.: +992918682186; E-mail: [same\\_rasulov@mail.ru](mailto:same_rasulov@mail.ru)

A patient with complaints of difficult passage of solid food through the oesophagus, putrid breath, general weakness, a CT scan of the oesophagus revealed signs of a fistulous passage in the lower third of the oesophagus with a cavity in 9-10 segments of the right lung, with fluid resembling an abscess with perifocal infiltrative changes in lung tissue. Esophagogastroduodenoscopy revealed a diverticulum in the lower third of the esophagus with two fistulous passages into the pleural cavity. The patient underwent right thoracotomy to empty the abscess cavity, excision of the fibrous capsule of the abscess wall, excision of the diverticula and restoration of the esophageal wall integrity.

A complication of oesophageal diverticula in the form of a fistula with formation of an abscess in the pleural cavity is a casuistic case. The main treatment for this complication is surgery.

**Keywords:** esophageal diverticula, complications, diverticula fistula, surgical treatment.

**Актуальность.** Дивертикула пищевода — это мешковидное выпячивание пищеводной стенки, обращенное в просвет средостения, возникающее главным образом вследствие нарушения моторики пищевода. Впервые о наличии дивертикулы пищевода стало известно в 1764 году, когда патологоанатом К. Ludlow своему коллегу Hunter сообщил о встретившихся ему при вскрытии трупов «протиестественных карманах» пищевода. В последующем в 1877 году опубликована первая монография, в которой было собрано 188 клинических случаев дивертикул пищевода и в том же году немецкий ученый F. Zenker опубликовал своё описание о глоточно-пищеводных дивертикул у 23 пациентов, в связи с чем, дивертикул данной области назван «дивертикул Ценкера» [2, 3].

По данным литературы, дивертикулы пищевода выявляются при рентгенологическом исследовании пищевода по поводу жалоб у 1,5-2% лиц. Чаще

всего дивертикулы пищевода обнаруживаются у лиц старше 50 лет [1].

Наиболее часто дивертикулы пищевода локализуются на задней стенке глотки, верхней трети пищевода (дивертикул Ценкера) и средней части пищевода, на их долю приходится 70-80% всех дивертикулов пищевода.

По месту локализации различают (Классификация Juzbasic, 1961 год): фарингоэзофагеальный дивертикул (дивертикул Ценкера) – располагается на задней стенке глотки; парабронхиальный дивертикул (бифуркационный) – располагается в области бифуркации трахеи; эпифренальный дивертикул (наддиафрагмальный) – располагается над диафрагмой. Приведенные В.В. Становенко с соавт. (2010) данные гласят, что фарингоэзофагеальные дивертикулы встречаются в 57,6% случаев, парабронхальные - в 26,8%, эпифренальные - в 12,6% и абдоминальные - в 3% случаев [3].



Для пищеводных дивертикулов характерны ряд специфических осложнений, как изъязвления (чаще возникают при задержке остатков лекарственных средств); перфорация во время постановки назогастрального зонда, эндоскопии, ЭРХПГ, трансезофагеальной электрокардиографии (ТЭЭ), интубации с целью анестезии. Клинические проявления дивертикул пищевода не столько зависят от локализации, сколько от размера дивертикула, стадии развития и наличия осложнений. Характерной триадой симптомов является: регургитация застоявшейся пищи; постоянное наличие в глотке слизи; бурлящий шум при надавливании на глотку [2].

Основными методами диагностики дивертикул пищевода являются контрастное рентгенологическое исследование, КТ с контрастированием пищевода и эндоскопия.

Лечение дивертикул пищевода включает консервативный и хирургический методы. С целью консервативного лечения рекомендуется определенный режим приема пищи, лекарственные препараты как блокаторы протонной помпы (омез), блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов (квамател), антацидные средства (алюмаг), антибактериальная терапия.

Хирургическое лечение показано при больших (более 2 см) дивертикулах с задержкой контрастной взвеси в мешке дивертикула, при небольших (менее 2 см) дивертикулах, но с длительной задержкой контрастной взвеси в них, при наличии дивертикулита, при выраженной клинической картине заболевания (дисфагия, срыгивание, рвота,

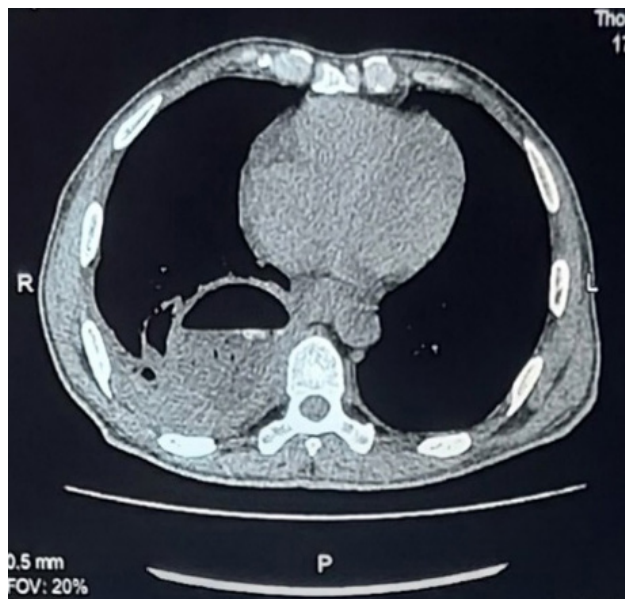
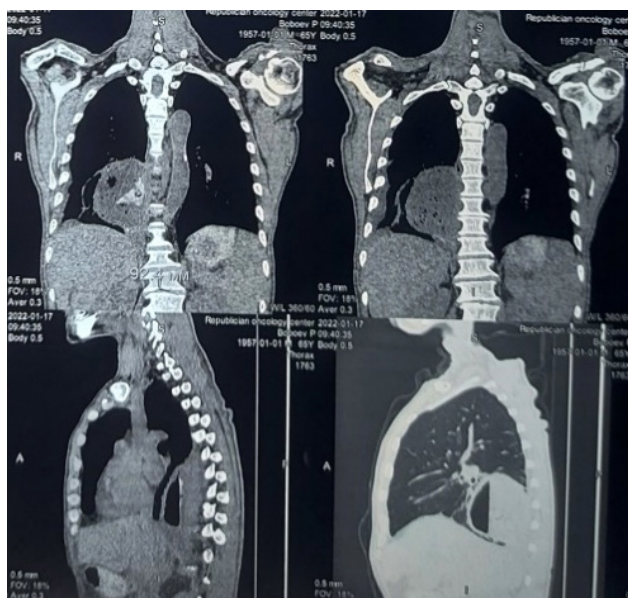
боли за грудиной, в спине) независимо от величины дивертикула и при осложнениях дивертикула (эзофагобронхеальный или эзофаготрахиальный свищ, изъязвление, кровотечение, полипоз, рак) [3-5].

**Клинический случай.** Больной Б., 65 лет, госпитализирован в торакоабдоминальное отделение ГУ «Республиканский онкологический научный центр» МЗиСЗН РТ 19.01.2022 года с жалобами на трудное прохождение твердой пищи по пищеводу, гнилостный запах изо рта, общую слабость. Считает себя больным в течение последних два месяцев. По данным КТ-исследования пищевода от 17.01.2022 обнаружены признаки свищевого хода в нижней трети пищевода с формированием полости в 9-10 сегментах правого легкого, с наличием жидкости, напоминающей абсцесс с перифокальными инфильтративными изменениями легочной ткани (рис. 1).

Больному 19.01.2022 года произведена эзофагогастродуоденоскопия, выявлено наличие дивертикулы в нижней трети пищевода с наличием двух свищевых ходов в плевральную полость (рис. 2).

Следует отметить, что описание подобного осложнения в общедоступных источниках нами не обнаружено.

Со стороны общего анализа крови установлен высокий лейкоцитоз ( $10,2 \times 10^9$ ) и высокое СОЭ (60 мм/ч). Со стороны биохимических анализов крови от 19.01.2022 г. отклонение от нормы не установлено. В плане предоперационной подготовки вставлен назогастральный зонд, больной переведен на зондовое кормление, назначено общеукрепляющее



Рисунки 1. КТ грудной клетки и пищевода в разных проекциях



Рисунок 2. Эндоскопическая картина дивертикулы с наличием двух свищевых ходов

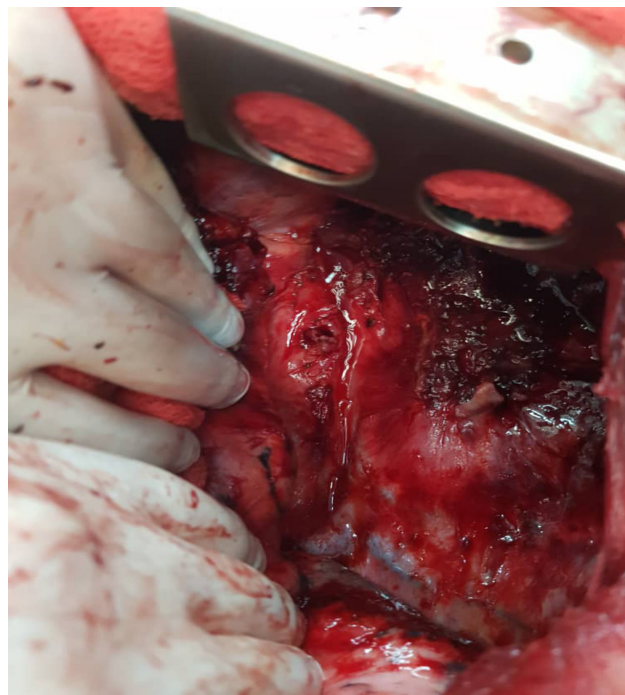


Рисунок 3. Свищевые отверстия дивертикулы после иссечения его стенки

лечение, антибиотикотерапия. Через день произведена эндоскопическая санация полости абсцесса посредством свищевых ходов стенки дивертикулы.

В плане оперативного лечения больному 08.02.2022 год произведена торакотомия справа в пятом межреберье. При ревизии установлено наличие шаровидного образования в проекции медиастинального синуса, спаянного с нижней доли легкого и диафрагмой, плотными фиброзными тканями. Произведена мобилизация образования со стороны диафрагмы до границы пищевода. Учитывая, что основание абсцесса у пищевода оказалось недоступно, решено вскрыть его полость, при этом эвакуировано около одного литра гнойного содержимого. Стенкой абсцесса со стороны легкого является фиброзная ткань, сращенная с поверхностью легкого. При ревизии в стенке пищевода обнаружены два свищевых хода. Край легкого вместе с фиброзной капсулой абсцесса резецирован, капсула мобилизована со всех сторон до основания дивертикулы и отсечена. Стенка дивертикулы иссечена до здоровых тканей, на пищевод наложены двухрядные швы (рис. 3).

Гистологическое исследование удаленных препаратов №16569 от 09.02.22 года: фиброзно-соединительная ткань с воспалением. Истинная дивертикула с воспалением. Больной в удовлетворительном состоянии выписан домой.

**Заключение.** Дивертикула пищевода редкое заболевание пищеварительного тракта. Клинические проявления дивертикул пищевода не столько зависят от локализации, сколько от размера дивертикулы, стадии развития и наличия осложнений. При больших размерах дивертикул и осложнениях основным методом лечения является хирургический. Осложнение в виде образования свища с формированием абсцесса в плевральной полости казуистический случай, который встретился в нашей клинической практике.

#### ЛИТЕРАТУРА (п 5 см. REFERENCES)

1. Козлова Н.М. Воспалительные и невоспалительные заболевания пищевода: учебное пособие / Н.М. Козлова, Е.В. Онучина, Е.С. Сергеева, ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава. – Иркутск: ИГМУ, 2013. – 83 с.
2. Маев И.В. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта: учеб.-метод. пособие для врачей // И.В. Маев, Д.Т. Дичева, Д.Н. Андреев - М.: Прима Принт, 2015. - 60 с.: ил., цв. ил. (Практическая гастроэнтерология). - ISBN 978-5-9905961-8-4.
3. Становенко В.В. Лечение дивертикулов пищевода // В.В. Становенко, Н.Г. Харкевич, О.М. Васильев, Л.И. Шаркова Вестник Смоленской медицинской академии 1, 2010 С. 88-91
4. Юлдошев Р.З. Одномоментное хирургическое лечение рака желудка и дивертикулёза тощей кишки / Р.З. Юлдошев, А.А. Ходжамкулов, Д.Ш. Нуралиев,

А.Ш. Абдуллоев // Вестник Авиценны. – 2021. – Т. 23, № 1. – С. 124-129.

#### REFERENCES

1. Kozlova N.M. *Vospalitelnye i nevospalitelnye zabolevaniya pishchevoda: uchebnoe posobie* [Inflammatory and non-inflammatory diseases of the esophagus: textbook]. Irkutsk, IGMU Publ., 2013. 83 p.

2. Maev I.V. *Divertikuly zheludochno-kishechnogo trakta: uchebno-metodicheskoe posobie dlya vrachey* [Diverticula of the gastrointestinal tract: textbook. - method. handbook for doctors]. Moscow, Prima Print Publ., 2015. 60 p.

3. Stanovenko V.V. Lechenie divertikulov pishchevoda [Treatment of esophageal diverticula]. *Vestnik Smolenskoy meditsinskoy akademii - Bulletin of the Smolensk medical academy*, 2010, Vol. 1, pp. 88-91.

4. Yuldoshev R.Z. Odnomomentnoe khirurgicheskoe lechenie raka zheludka i divertikulyoza toshchey kishki [Simultaneous surgical treatment of stomach cancer and jejunal diverticulosis]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2021, vol. 23, No. 1, pp. 124-129.

5. Furukawa K. Esophageal diverticulum: new perspectives in the era of minimally invasive endoscopic treatment. *World Journal of Gastroenterology*, 2019, No. 25 (12), pp. 1457-1464.

#### ХУЛОСА

С.Р. Расулов, А.А. Хучамкулов

#### ТАБОБАТИ ЧАРРОХИИ ДИВЕРТИКУЛИИ СУРХЧАТОБ БО АСБИЯТИ НОЁР

**Мақсади тадқиқот.** Ходисаи нодиреро дар бораи мушкилии дивертикули сурхчатоб тавсиф кунед ва дар бораи натиҷаҳои табобати чарроҳии он гузориш диҳед.

**Усулҳои модӣ ва тадқиқотӣ.** Маълумоти клиникии таърихи бемории гирифтори дивертикули мураккаби сурхчатоб, ки дар шӯъбаи торакоабдоминалии Муассисаи давлатии «Маркази ҷумҳуриявии илмию саратоншиносӣ»-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон муоина ва табобат шудааст.

**Натиҷаҳои омӯзиш ва муҳокимаи онҳо.** Бемор бо шикояти гузариши душвори ғизои саҳт аз рӯдаи сурхак, нафаси пӯсида, заъфи умумӣ, аз рӯи таҳлили КТ-и сурхрӯда, аломатҳои рӯдаи фистулӣ дар сеяки поёни сурхрӯда бо пайдоиши пуфак дар 9- 10 сегменти шуши рост, бо мавҷудияти моеъи шабоҳат ба абсцесс бо тағйироти инфилтративии перифокалӣ дар бофтаи шуш. Эзофагогастроуденоскопия мавҷудияти дивертикули дар сеяки поёни сурхрӯда бо мавҷудияти ду гузариши фистулӣ ба холигоҳи плевраро муайян кард. Барои ҳоли кардани холигии абсцесс, аксиз кардани капсулаи нахдори девори абсцесс, аксиз кардани дивертикул ва барқарор кардани тамомияти девори сурхчатоб ба бемор торакотомияи рост гузаронида шуд.

**Хулоса.** Мушкилоти дивертикули сурхчатоб дар шакли фистула бо пайдоиши абсцесс дар холигоҳи плевра як ҳолати казуистӣ мебошад. Табобати асосии ин мушкилот чарроҳӣ мебошад.

**Калимаҳои калидӣ.** Дивертикули сурхчатоб, мушкилиҳо, фистулаи дивертикулӣ, табобати чарроҳӣ.

#### **КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ**

УДК: 616.36-002.951.21

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-109-112

З.А. Азизода<sup>2</sup>, Б.К. Хакимов<sup>1</sup>, М.Б. Сангов<sup>1</sup>, А.Т. Муродов<sup>1</sup>, Ф.Ш. Сафаров<sup>1</sup>

#### **СОЧЕТАНИЕ ТРАДИЦИОННОЙ ОТКРЫТОЙ И ЧРЕСКОЖНО-ЧРЕЗПЕЧЕНОЧНОЙ ЭХИНОКОКЭКТОМИИ ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТАХ ПЕЧЕНИ**

<sup>1</sup>Кулябская многопрофильная клиническая областная больница имени А. Хакназарова

<sup>2</sup>ГОУ «Кулябский медицинский колледж им. Рахмонзода Р.А.», кафедра хирургии

Азизода З.А. – врач хирургического отделения Кулябской многопрофильной клинической областной больницы имени А. Хакназарова, Тел.: +992987217177, E-mail: azizov-med76@mail.ru



В работе представлен случай из практики диагностики и хирургического лечения женщины 26 лет с множественным эхинококкозом печени. Диагноз установлен с помощью УЗИ. Киста в левой доле печени частично располагалась экстрапаренхиматозно. Произведена открытая эхинококкэктомия с субтотальной перицистэктомией и дренированием остаточной полости. По данным интраоперационного УЗИ имелась и вторая киста, расположенная глубоко в проекции VII и VIII сегментов с признаками нагноения. В связи с угрозой массивного кровотечения и травматизации ткани печени, было решено произвести чрескожно-чреспеченочную пункцию кисты. Выделилось около 200 мл густого гноя. Киста дренирована дренажем типа «pig tail» 16Fr. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана на 14 сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

**Ключевые слова:** множественные эхинококковые кисты, открытая эхинококкэктомия, чрескожно-чреспеченочная эхинококкэктомия, послеоперационные осложнения.

Z.A. Azizzoda<sup>2</sup>, B.K. Khakimov<sup>1</sup>, M.B. Sangov<sup>1</sup>, A.T. Murodov<sup>1</sup>, F.Sh. Safarov<sup>1</sup>

### COMBINATION OF TRADITIONAL OPEN AND PERKUTANEOUS-TRANSHEPATIC ECHINOCOCCECTOMY FOR MULTIPLE LIVER ECHINOCOCCUS CYSTS

<sup>1</sup>Kulob multidisciplinary regional clinical hospital named after A. Khaknazarov

<sup>2</sup>GOU “Kulyab Medical College named after Rakhmonzoda R.A.”, Surgery Department

*Azizzoda Z.A.* - Medical doctor of the surgical department of the Kulyab multidisciplinary clinical regional hospital named after A. Khaknazarov, Tel: +992987217177, E-mail: [azizov-med76@mail.ru](mailto:azizov-med76@mail.ru)

The paper presents a case of the practice of diagnosis and surgical treatment of a 26-year-old woman with multiple liver echinococcosis. The diagnosis was established on the basis of ultrasound. The cyst in the left lobe located partially extraparenchymatous. An open drainage of the residual cavity was performed. According to intraoperative ultrasound data, there was also a second cyst located deep in the projection of VII and VIII segments with signs of suppuration. Due to the threat of massive bleeding and trauma to the liver tissue, it was decided to perform a transhepatic puncture of the cyst. Approximately 200 ml of thick pus was released. The cyst was drained by echinococcectomy with «pig tail» 16Fr drainage. The postoperative period is also conservative complications. The patient was discharged on the 14 th day after surgery in Key multiple hydatid cysts.

**Keywords:** echinococcectomy, percutaneous-transhepatic echinococcectomy, postoperative complications.

**Актуальность.** Качество диагностики эхинококкоза печени и его осложнений за последние годы намного улучшилось, что связано с внедрением в хирургическую гепатологию современных диагностических технологий [1, 2]. Однако до сих пор не существует единого мнения среди хирургов относительно выбора метода и объема оперативного вмешательства при эхинококкозе печени [3, 4]. Несмотря на бурное развитие малоинвазивной хирургии, в том числе методов чрескожных вмешательств при эхинококкозе печени, ряд авторов скептически относятся к их применению [5].

Сложившаяся ситуация обуславливает необходимость разработки четкого алгоритма выбора метода оперативного вмешательства при эхинококкозе печени в зависимости от стадии его развития, локализации и размеров кист.

Сложность выбора метода эхинококкэктомии побудило нас представить собственное наблюдение.

Пациентка И. 26 лет., № истории болезни 372/79/50, обратилась в хирургическое отделение Кулябской многопрофильной клинической областной больницы имени А. Хакназарова 01.02.2022г. с жалобами на боли и чувство тяжести в эпигастриальной области.

Из анамнеза: пациентка, будучи беременной сроком 18 недель, находилась под наблюдением у гинеколога. Случайно при УЗИ у пациентки диагностированы две эхинококковые кисты левой (III и IV сегменты) и правой (VII и VIII сегменты) доли печени, размерами 12х8 и 8х7 см. После консультации хирурга было решено выбрать выжидательную тактику и после родов в плановом порядке произвести эхинококкэктомию.

После родов, когда ребенку исполнилось 4 месяца, пациентка в плановом порядке была госпитализирована в клинику и было проведено повторное обследование. На УЗИ было выявлено кистозное образование в проекции III и IV сегментов печени размером 12x8 см и размером 8x7 см в проекции VII-VIII сегментов печени. При госпитализации: общее состояние относительно удовлетворительное, кожные покровы сухие, чистые, дыхание везикулярное, ЧДД – 17 актов дыхания в минуту, сердечные тоны ясные, ритмичные, АД – 120/75 мм рт.ст., ЧСС – 68 уд. в минуту. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье, перитонеальных симптомов нет.

Данные лабораторных исследований: в общем анализе крови – эритроциты –  $3.8 \times 10^{10}/л$ , Hb – 128г/л, эозинофилы – 9,4%, СОЭ – 18 мм/ч. Показатели биохимических анализов крови: общий билирубин – 18,6 мкмоль/л, АСТ – 31,4 ед/л, АЛТ – 42 ед/л, креатинин – 57 мкмоль/л, глюкоза – 4,8 ммоль/л. Данные серологических реакций: ИФА – 1,4 п/кол. Данные инструментальных исследований: ЭКГ – ритм синусовый, 68 ударов в минуту, нормальное положение ЭОС. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки – очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено. УЗИ брюшной полости – в проекциях III-IV и VII и VIII сегментах печени определяются две кисты диаметром 120 x 80 мм и 80 x 70 мм с четко выраженной капсулой и отчетливым двойным контуром.

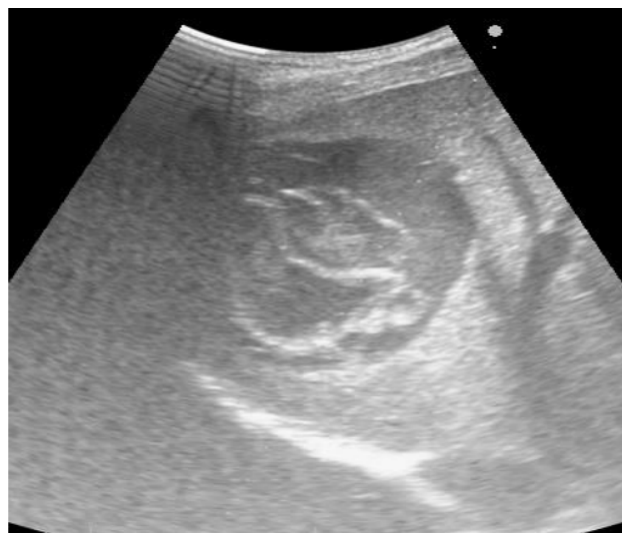
Пациентка в плановом порядке прооперирована. Под эндотрахеальным наркозом произведена

лапаротомия подреберным доступом по Федорову. При ревизии выявлено наличие эхинококковой кисты, расположенной частично экстрапаренхиматозно в проекции III и IV сегментов печени размером 12 x 8 см. Произведена открытая эхинококкэктомия с субтотальной перицистэктомией и дренированием остаточной полости. Также дренирована подпеченочная область. Поскольку, по данным УЗИ, имелась и вторая киста, пытались путем пальпации печени выявить её. Однако пальпаторно мы не смогли найти ни уплотнение, ни изменение консистенции в других сегментах печени. В связи с чем, было произведено интраоперационное УЗИ и выявлено наличие эхинококковой кисты проекции VII и VIII сегментов, размером 8 x 6 см с признаками нагноения. В связи с угрозой массивного кровотечения и травматизации ткани печени, было решено произвести чрескожно-чреспеченочную пункцию кисты. Прокол кожи осуществлялся по средней подмышечной линии в области восьмого межреберья (рис. 1). При пункции выделилось около 200 мл гноя, на УЗИ отмечалось спадание стенок кисты и уменьшение его размеров. В полость было введено 150 мл 80% водного раствора глицерина. Экспозиция 8 минут. Весь введенный глицерин аспирирован. Киста дренирована дренажем типа «pig tail» 16Fr. Осложнений во время операции не наблюдалось.

Поскольку пациентка была кормящей матерью, ей не была назначена противорецидивная терапия альбендазолом. Чрескожный дренаж оставлен в остаточной полости для последующей её санации. Послеоперационный период протекал без



а



б

Рисунок 1. а. Этап дренирования эхинококковой кисты. б. Отслоения хитиновой оболочки после введения глицерина.

осложнений. Больная выписана на 14 сутки после операции в удовлетворительном состоянии. При выписке пациентки, по данным УЗИ, размер остаточной полости составлял 28х16 мм. Больная регулярно приходила в клинику, где ей промывали остаточную полость в печени 80% водным раствором глицерина. Через месяц после операции при контрольном обследовании остаточная полость в правой доле печени уменьшилась до 16 мм. Также отмечалась полная облитерация остаточной полости после эхинококкэктомии из III-IV сегментов печени.

Интерес данного сообщения заключается в том, что чрескожные методы лечения внутрипеченочно расположенных эхинококковых кист способствуют снижению травматичности оперативного вмешательства и снижению процента послеоперационных осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

(п 5 см. REFERENCES)

1. Агаев Р.М. Хирургическое лечение эхинококкоза печени и его осложнений / Р.М. Агаев // Хирургия. - 2001. - №2. - С. 32-36.
2. Ветшев П.С. Миниинвазивные чрескожные технологии: история, традиции, негативные тенденции и перспективы / П.С. Ветшев, Г.Х. Мусаев, С.В. Бруслик // Анналы хирургической гепатологии. - 2014. - Т. 19, №1. - С. 12-16.
3. Вишневский В.А. Эхинококкоз печени. Хирургическое лечение / В.А. Вишневский [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. - 2013. - №2. - С. 18-25.

#### REFERENCES

1. Agaev R.M. Khirurgicheskoe lechenie ekhinokokkoza pecheni i ego oslozhneniy [Surgical treatment of liver echinococcosis and its complications]. *Khirurgiya - Surgery*, 2001, No. 2, pp. 32-36.
2. Vetshev P.S. Miniinvazivnye chreskozhnye tekhnologii: istoriya, traditsii, negativnye tendentsii i perspektivy [Minimally invasive percutaneous technologies: history, traditions, negative trends and prospects]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii - An-*

*nals of Surgical Hepatology*, 2014, Vol. 19, No. 1, pp. 12-16.

3. Vishnevskiy V.A. Ekhinokokkoz pecheni. Khirurgicheskoe lechenie [Echinococcosis of the liver. Surgical treatment]. *Dokazatel'naya gastroenterologiya - Evidence-based gastroenterology*, 2013, No. 2, pp. 18-25.

5. Gabal A.M. Modified PAIR technique for percutaneous treatment of high-risk hydrated cyst. *Cardiovascular Interventional Radiology*, 2005, Vol. 28, No. 2, pp. 200-208.

#### ХУЛОСА

**З.А. Азиззода, Б.К. Ҳакимов, М.Б. Сангов, А.Т. Муродов, Ф.Ш. Сафаров**

#### ОМЕЗИШИ ЭХИНОКОККЭКТОМИЯИ КУШОДАИ АНЪАНАВӢ ВА ТУФАЙЛИПӢСТӢИ ҲАНГОМИ КИСТАҲОИ СЕРШУМОРИ ЭХИНОКОККОЗИИ ЧИГАР

Дар мақола ҳодисаи таъхис ва таъобати чарроҳии зани 26 сола бо эхинококкози сершумори чигар оварда шудааст. Таъхис ба воситаи дастгоҳи ултрасадоӣ муайян карда шудааст. Дар тарафи чапи чигар эхинококкэктомияи кушода бо пересистэктомияи субтоталӣ ва обияткашқунонии ковокии боқимонда шузаронида шуд. Тибқи нишондоди ултрасадоӣ дохиличарроҳӣ дар тарафи ростии чигар дар ҳиссаҳои VII ва VIII кистаи дигари эхинококкозӣ, ҳаҷмаш 80х60 мм бо нишонаҳои фассодгирӣ ошкор карда шуд. Бинобар сабаби чуқур ҷойгиршавии киста, мавҷуд будани ҳатари осебҳои чигар ва хунравӣ ҳулоса бароварда шуд, ки эхинококкэктомияи туфайлипӯстӣ гузаронида шавад. Ҳангоми пунксия тақрибан 200 мл моеъи фассоднок баромад. Киста ба воситаи найчаи навӣ «pig tail» 16Fr. обияткаш карда шуд. Марҳилаи баъдичарроҳӣ бе ориза гузашт. Бемор дар шабонарӯзи 14-уми баъдичарроҳӣ руҳсатӣ карда шуд.

**Калимаҳои калидӣ:** кистаҳои сершумори чигар, эхинококкэктомияи кушода, эхинококкэктомияи туфайлипӯстӣ-туфайличигарӣ, оризаҳои баъдичарроҳӣ.



УДК 616.147.3/39-089

doi: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-113-120

Д.Р. Раджабов

## **НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ТРОМБОЗОВ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

*ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии», Душанбе, Республика Таджикистан*

*Кафедра хирургических болезней №2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»*

**Раджабов Дориюш Раджабович** - старший научный сотрудник ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии»; Тел.: +992988755888; E-mail: [doriyushr@gmail.com](mailto:doriyushr@gmail.com)

---

*В обзоре литературы приведены современные представления об этиологии, патогенезе, осложнениях, современных методах лечения, исходов, а также тактики ведения больных с тромбозом глубоких вен нижних конечностей. Анализ данных литературы показывает, что несмотря на значительные успехи в области диагностики и терапии тромбоза глубоких вен нижних конечностей, остаётся много нерешённых проблем в плане комплексного лечения и предотвращения тяжёлых последствий данной патологии. Появление новых пероральных антикоагулянтов способствовали значимому снижению частоты посттромботической болезни. Однако, степень тяжести посттромботической болезни напрямую зависит от эффективности применяемого лечения в остром периоде тромбоза, а также наличия наследственных факторов риска. В этом плане оптимизация способов лечения в острой фазе тромбоза и реабилитационная терапия, ведение больных в отдалённом периоде, направленное на лучшую реканализацию тромбированных сегментов глубоких вен нижних конечностей, представляются актуальной, требующей дальнейшего исследования.*

**Ключевые слова:** тромбоз глубоких вен, этиопатогенез, посттромботическая болезнь, хроническая венозная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии.

**D.R. Radjabov**

## **SOME ASPECTS OF ETIOPATHOGENESIS AND TREATMENT OF THE DEEP VENOUS THROMBOSIS OF LOWER LIMBS**

*SI “Republican Scientific Center of Cardiovascular Surgery”, Dushanbe, Republic of Tajikistan*

*Department of Surgical Diseases №2, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan*

**Radjabov Doriush Radjabovich**, Senior Researcher, State Institution “Republican Scientific Center for Cardiovascular Surgery”; Тел.: +992988755888; E-mail: [doriyushr@gmail.com](mailto:doriyushr@gmail.com)

*This review of the literature presents current understanding about the etiology, pathogenesis, complications, contemporary methods of treatment, outcomes, and the tactics of managing patients with deep venous thrombosis (DVT) of the lower limbs. Analysis of the data in a literature shows that despite significant advances in the diagnosis and treatment of DVT of the lower extremities, there are still many unresolved problems in terms of complex treatment and prevention of severe consequences of this pathology. The advent of new oral anticoagulants has led to a significant reduction in the incidence of post-thrombotic disease. However, the severity of post-thrombotic disease directly depends on the effectiveness of treatment in acute period of DVT, as well as the presence of hereditary risk factors. In this regard, the optimization of therapy in acute phase of disease and further rehabilitation therapy, management of patients in the long-term period, aimed at better recanalization of thrombosed segments of the lower limbs deep veins, seem to be relevant, requiring further research.*

**Keywords:** deep venous thrombosis, etiopathogenesis, post-thrombotic disease, chronic venous insufficiency, pulmonary embolism.

Острый тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей является одним из самых распространенных сосудистых патологий, и его частота достигает от 50,4 до 300 случаев на 100 000 населения в год [27, 28]. Несмотря на проведение терапии, у 80-95% больных, перенесших острый тромбофлебит, в дальнейшем развивается пост-тромботическая болезнь (ПТБ), составляющая до 28% всех заболеваний венозной системы [16]. Имеются источники, где сообщается, что острые венозные тромбозы наблюдаются в 1-2 случаях на 1000 человек в год, что в последующем становится причиной развития ПТБ [30].

Изучению особенностей этиологии и патогенеза венозного тромбоза посвящено немало научных публикаций, тем не менее, остаются не до конца изученными все факторы, приводящие к данной патологии. Факторы, приводящие к ТГВ, условно разделяются на врожденные и приобретенные. К врожденным относятся дефицит компонентов противосвёртывающей системы крови (протеины С и S, антитромбины), а также мутации факторов V Лейден (устойчивость к активированному протеину С) и II (G20210A) - генетические детерминированные нарушения [3, 7, 29].

К приобретённым факторам можно отнести большие хирургические вмешательства, которые, как правило, сопровождаются обширной травматизацией тканей. Такими являются: протезирование тазобедренных и коленных суставов, остеосинтез бедра [11, 14]; хирургические вмешательства по поводу патологий органов малого таза и брюшной полости; онкологические заболевания [5]; вследствие перенесенной травмы [7, 11], длительное пребывание в постельном режиме [14] длительный прием гормональных противозачаточных средств, сдавление вен беременной маткой и послеродовый период [10]; антифосфолипидный синдром [3], острый тромбофлебит подкожных вен с переходом в глубокую венозную систему [4, 5] и ятрогенные повреждения глубоких вен при флебэктомии [6] и эндовенозной лазерной облитерации [20]. Онкологические заболевания повышают риск тромбозомических осложнений в 2-4 раза, венозные тромбозы встречается у 15% онкологических больных. В последнее время большинство авторов обращает больше внимания функциональному состоянию эндотелия сосудов и его роль в развитии тромбоза, как в артериальном, так и венозном русле. Доказано, что эндотелиальная дисфункция (ЭД) может стать пусковым механизмом в развитии острого ТГВ нижних конечностей [2, 3, 13].

Одним из важных и специфичных маркеров эндотелиальной дисфункции является фактор Виллебранта (vWF) [13]. По мнению авторов, увеличение концентрации фактора vWF в крови способствует повышению прокоагулянтной активности и риска развития тромбоза.

По данным Брюшкова А.Ю. с соавторами [2], ЭД вызывает различные биохимические процессы. При этом наиболее изученным механизмом тромбообразования является повреждение эндотелиоцитов в результате оксидативного стресса и гипергомоцистеинемии, нарушение регуляции вазоконстрикции и вазодилатации вследствие снижения продукции или биодоступности NO (оксида азота), а также активация иммунного ответа с формированием противовоспалительного статуса. Кроме того, не меньшее значение имеет генетическая детерминация точечной мутации гена V-фактора (фактор Лейдена) в этиологии развития острого венозного тромбоза, так как нарушается резистентность V-фактора по отношению к активированному протеину С (APC), который является ингибитором коагуляционной системы [2, 3, 13]. Надо отметить, что при венозных тромбозах также повышается уровень D-димера, который является основным биомаркером фибринолиза. После острого венозного тромбоза повышается фибринолитическая активность организма для деградации тромботической массы [3]. D-димер является продуктом плазминового распада поперечно-сшитого фибрина. Увеличение данного показателя свидетельствует об активации фибринолитической активности крови.

По данным Вавилова Т.В. и др. (2010) D-димер – маркер эффективности антитромботической терапии у больных венозными тромбозами на амбулаторном этапе. Было доказано, что использование D-димера, как маркера тромбозов и эмболий предоставляет дополнительные диагностические возможности [3].

Почти до 70% случаев острого ТГВ нижних конечностей (ТГВНК) приходится на левую конечность. Этот феномен объясняется тем, что в малом тазу правая подвздошная артерия давит левую подвздошную вену (синдром Мея Тернера). Наиболее часто (около 60% случаев) среди ТГВНК встречается тромботическое поражение илиофemorального сегмента [5,7, 8].

Несмотря на значительные успехи в области диагностики и терапии тромбоза глубоких вен нижних конечностей, остаётся много нерешенных проблем в плане комплексного лечения и предотвращения тяжелых последствий данной патологии.

В остром периоде (ОТГВНК) весьма грозным осложнением, угрожающим жизни больного, является тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) [1, 7]. Giordano N.J. и др. (2017), сообщили о том, что от осложнения ОТГВНК - ТЭЛА, ежегодно погибает один человек из тысячи [27].

На сегодняшний день ТЭЛА среди жителей европейских стран и государств североамериканского континента занимает третью позицию в структуре причин летального исхода. По данным Streiff M.B. и др. (2016), тромбоэмболия венозных сосудов входит в число наиболее сложных медико-социальных проблем, на что указывают статистические показатели – 300 тысяч летальных случаев от ТЭЛА в год, зафиксированных в США [38]. Среди жителей европейских стран данный показатель составляет 340.000 смертей [30]. По данным многочисленных публикаций последних лет ТЭЛА в структуре госпитальной смертности составляет около 16%, при этом на хирургических больных приходится 18%, а 82% составляют больные с терапевтической патологией [1, 7, 9, 32].

Имеются сведения о том, что ТЭЛА является одним из главных причин материнской смертности в промышленно развитых странах. Частота летальных исходов от ТЭЛА составляет 1-3 на 100 000 родов. Наиболее часто данное осложнение наблюдалось при родоразрешении путём кесарева сечения. Была установлена прямая корреляционная связь между числом выполнения кесарева сечения в родильных домах и частотой развития ТЭЛА [7, 22].

Еще одним тяжелым осложнением ОТГВНК, которое встречается нечасто, является синяя флегмазия или венозная гангрена, согласно литературным данным, летальный исход при данной патологии варьирует в пределах 60–100% случаев, и обусловлено это развитием сепсиса и тяжелых тромбоэмболических осложнений [34].

Неполноценное лечение тромбоза глубоких вен в остром периоде приводит к более тяжёлому течению ПТБ и за короткий период времени появляются тяжелые признаки венозной недостаточности: трофические расстройства тканей и кожи, в первую очередь на голени, гиперпигментация кожи, индурация подкожной клетчатки вплоть до появления трофической язвы [23, 31]. У 80-95% пациентов, перенесших острый тромбоз, даже при проведении регулярной реабилитационной терапии, в последующем развивается ПТБ. Однако оно носит более легкую степень и не проявляется значимыми клиническими признаками.

До настоящего времени не принят единый оптимальный алгоритм лечения ТГВНК, как в остром, так и в реабилитационном периоде. Основные цели лечения ОВТ - прекращение дальнейшего тромбообразования, предотвращение распространения тромботического процесса и тромболизисная терапия с целью расщепления тромботической массы.

Благодаря техническому прогрессу в области ангиохирургии, как и в других областях медицины, открываются новые возможности в диагностике и лечении ОВТ. Имеются сообщения об успешном катетер-управляемом тромболизисе (КУТ) при илиофemorальных тромбозах [22, 24]. Так, согласно проведенному метаанализу Cathryn Broderick и др. (2021), КУТ дает возможность максимального удаления тромботической массы из просвета вен, одновременного введения тромболитических средств и, тем самым, восстановлению венозной проходимости [24]. Авторы сообщают о высокой эффективности катетер-управляемого тромболизиса в лечении пациентов с острым тромбозом как илеофemorального, так и бедренно-подколенного сегментов. Вместе с тем, применение КУТ на ранней стадии заболевания способствует более значимому улучшению клинического течения ОВТ, предотвращению развития ПТБ, а также ликвидации клинических проявлений заболевания по сравнению с тем, когда КУТ проведена в более позднем сроке.

Вместе с тем, по данным Karim M. Salem и др. (2021) среди 137 пациентов (средний возраст  $47 \pm 16,6$  лет), перенесших фармакомеханический тромболизис для лечения острого ТГВ в 21,9% случаев развилась острая почечная недостаточность, хотя при госпитализации уровень креатинина и скорости клубочковой фильтрации оставались в пределах нормы. При выписке у 10 пациентов произошло полное восстановление функции почек, у 15 - при последующих визитах, а в 3,6% случаев почечная недостаточность прогрессировала до умеренной (СКФ  $< 60$  мл/мин) или тяжелой (СКФ  $< 30$  мл/мин) почечной недостаточности, при этом одному пациенту требовался длительный гемодиализ [36].

В недавно опубликованной работе Orhan Rodoplu и др. (2021) сообщается, что механохимический тромболизис в 8,6% случаев оказывается неэффективным и требуется повторные сеансы. При этом улучшенные показатели течения посттромботического синдрома по шкале Villalta отмечалось в ближайшем послеоперационном пе-



риод и постепенно ухудшались при последующих наблюдениях в отдаленном периоде. В связи с этим, авторы отмечают о необходимости проведения последующих больших многоцентровых исследований для получения более точных научно-доказанных данных об эффективности данного метода лечения [35].

В этом направлении более худшие показатели были получены Hiroaki Nakamura и др. (2021), в исследовании которых среди 52 пациентов с острым илеофemorальным венозным тромбозом, полный лизис тромба отмечали только у 16%. Лизис II (50-99%) и I (<50%) степеней был достигнут в 67% и 17% случаев соответственно [33].

По утверждению некоторых авторов, использование комбинированных операций при остром венозном тромбозе илеофemorального сегмента даёт более хорошие результаты [16]. При этом сперва рекомендуется установка временного кав-филтра для предотвращения ТЭЛА, далее с помощью тромбэкстрактора выполняется механическая фрагментация и аспирация тромба, и одновременно проводятся тромболитическая терапия.

Однако, при ОВТ не всегда удается произвести радикальное оперативное вмешательство, в связи с чем в случаях флотирующих эмболоопасных тромбов пациентам выполняются паллиативные операции. Подобные вмешательства в основном направлены на предотвращение лёгочной эмболии и к ним относятся пликация нижней полой вены и перевязка магистральных вен [4, 5].

В последнее время большинство авторов стали уделять больше внимания консервативному лечению венозных тромбозов. При соблюдении лечебного режима, эластической компрессии в сочетании с применением низкомолекулярных гепаринов, а в последующем длительным приёмом пероральных антикоагулянтов у больных с ТГВ можно добиться положительного клинического эффекта. Появление антикоагулянтов нового поколения позволили не только значительно увеличить частоту хорошей реканализации тромбированной вены, но и снизить геморрагические осложнения [8, 12, 15].

Так, согласно данным систематического обзора T. van der Hulle и др. (2014) было показано, что использование новых пероральных антикоагулянтов (НПОА) (ривароксабан, дабигатран, апиксабан и эдоксабан) по сравнению с применением антагониста витамина К (варфарина) позволило значительно снизить частоту кровотечений и летальных исходов у пациентов с ОВТ [39].

Однако исследование, проведенное James C. Coops и др. (2020), среди 1840 взрослых пациентов показало, что при применении новых пероральных антикоагулянтов (апиксабан, дабигатран или ривароксабан - 632 пациента) по сравнению с варфарином (1208 пациентов), не отмечается значимых различий по частоте рецидивов венозных тромбоэмболических осложнений (6,5% против 6,4%,  $p=0,93$ ), и больших геморрагических осложнений (1,7% против 1,2%;  $p=0,31$ ) [26].

Аналогичные данные были получены и в работе A.T. Cohen и др. (2015), где применение апиксабана ( $n=5395$ ), ривароксабана ( $n=8255$ ), дабигатрана ( $n=51,07$ ) и эдоксабана ( $n=8240$ ) сопровождалось низкой частотой тромбоэмболических, летальных и геморрагических осложнений без значимых различий [25].

Таким образом, разработка и внедрение НПОА позволили значительно улучшить результаты лечения пациентов с ОВТ. Однако, несмотря на все эти достижения все-таки не удастся нивелировать риск развития ПТБ. После острого периода тромбоза даже при полноценном лечении у большинства больных в последующем развивается посттромботическая болезнь [16, 19, 37]. Согласно данным эпидемиологического исследования отечественных авторов среди 1482 жителей сельской местности двух районов нашей республики посттромботическая болезнь было выявлено у 0,8% респондентов [17].

Посттромботическая болезнь (ПТБ) – патологическое состояние, возникающее после перенесенного острого тромбоза магистральных вен вследствие частичной или полной деструкции клапанного аппарата. Патогенетическим фактором развития ПТБ является деструкция клапанного аппарата, которая приводит к нарушению их функции; в дальнейшем формируются вено-венозные рефлюксы (глубокий вертикальный, горизонтальный по коммуникантным и перфорантным венам), которые приводят к застою крови в венозных руслах с развитием флебогипертензии; нарушается функция мышечно-венозной помпы; а в худшем случае - обструкция глубоких вен [16]. ПТБ развивается постепенно, при этом существуют различные мнения о патогенезе развития болезни.

Одни авторы отмечают, что в результате флебогипертензии как в магистральных венах, так и в венах, венозных капиллярах отмечается увеличение давления, что приводит к их расширению, нарушению проницаемости, лейкоцитарной агрессии [8, 23]. Постепенно развивается периваскулярный

склероз, который блокирует капиллярный кровоток. Все эти процессы становятся причинами капиллярно-трофической недостаточности, снижения перфузии тканей, что, в свою очередь, ведет к местной ишемии, а при дальнейшем течении приводит трофическим нарушениям, некрозам кожи и образованию трофической язвы.

По мнению С.Н. Терещенко, острый венозный тромбоз представляет собой постепенно изменяющийся в динамике процесс, который спустя некоторого периода времени переходит в ПТБ и клинически проявляется развитием ХВН различной степени тяжести [18].

Степень тяжести посттромботической болезни напрямую зависит от эффективности применяемого лечения в остром периоде тромбоза [8, 15, 37]. Согласно результатам некоторых авторов, после перенесенного ОТГВНК почти у каждого четвертого больного наблюдается хроническая окклюзия магистральных вен, следствием которой является развитие тяжелой хронической венозной недостаточности [8, 15, 16].

В практике сосудистого отделения РНЦССХ был разработан комплекс лечебных мероприятий, направленных на оптимизацию методов терапии острого тромбоза глубоких вен благодаря чему были получены хорошие результаты [15]. Эффективное консервативное лечение острого тромбоза обеспечивает благоприятное течение ПТБ, и многие авторы разделяют данное мнение [8, 21]. Немаловажное значение имеют приобретенные и наследственные факторы, которые оказывают негативное влияние на течение посттромботической болезни [16, 23].

Развитие посттромботической болезни непосредственно начинается после перенесенного острого тромбоза глубоких вен. Формирование и течение ПТБ имеет стадийный характер, который имеет решающее значение для определения тактики лечения.

Первая стадия ПТБ начинается от момента начала заболевания. Она охватывает период от острого тромбоза (от момента образования тромба в венозном русле) до завершения процесса реканализации. Клинические проявления и течение ПТБ зависят от характера, протяженности и локализации тромботического процесса, а также от эффективности лечения в остром периоде тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Чем дистальнее локализация тромботического процесса, тем легче течение посттромботической болезни. При проксимальной локализации клинические проявления

болезни сопровождаются более тяжелым течением ХВН [9, 16].

Во II стадии посттромботической болезни вслед за реканализацией отмечается восстановление кровотока в глубоких венах, также в этот период наблюдается постепенное возникновение трофических нарушений. При первой стадии (до наступления реканализации) среди клинических проявлений чаще отмечается отек конечности, во второй стадии заболевания отек уменьшается вследствие восстановления кровотока в пораженных сосудах, при этом наблюдаются различные трофические изменения в местных тканях в виде повышенной пигментации и индурации кожи.

В I стадии посттромботической болезни хирургические вмешательства почти не производятся, при этом встречаются сведения о дистальном наложении АВ-фистулы у больных с ПТБ на первой её стадии с целью быстрой и ранней реканализации пораженного тромбом участка венозного сосуда.

Во II стадии применяются различные пластические и реконструктивные операции на клапанах глубоких венозных систем с целью устранения абсолютной и относительной клапанной недостаточности, и устранения патологических рефлюксов [19]. Из-за высокой частоты послеоперационных осложнений (ретромбоз, ТЭЛА и другие) эти операции не получили широкого распространения.

Последняя III стадия ПТБ характеризуется более тяжёлым течением, часто необратимыми изменениями мягких тканей, образованием трофических венозных язв. В этой стадии болезни в основном применяются различные виды оперативных вмешательств (переключающие операции; Палма-Эсперона, Линтона, Кокета, Савельева-Константинова, РЗТВ, флебэктомии вторично расширенных подкожных вен и т.д.), но не всегда удается получить хорошие результаты, так как имеют места необратимые изменения [16, 19].

**Заключение.** Таким образом, острый тромбоз вен системы нижней полой вены, несмотря на успешное лечение в остром периоде, в конечном итоге приводит к развитию посттромботической болезни, течение которой зависит от многих факторов. На сегодняшний день лечение ВТГВН много векторное, многие методы хирургического, мининвазивного лечения не являются общедоступными. Следовательно, консервативное лечение острого тромбоза ТГВ нижних конечностей остаётся основным методом. В этом плане оптимизация способов лечения тромбоза в острой фазе, реабилитационная терапия и ведение больных в

отдаленном периоде, направленное на лучшую реканализацию тромбированных сегментов глубоких вен нижних конечностей, представляются актуальной проблемой требующая дальнейшего исследования.

## ЛИТЕРАТУРА

(см. пп. 21-39 в REFERENCES)

1. Бернштейн Л.Л. Тромбоэмболия легочной артерии: принципы диагностики, антитромботическая терапия и профилактика / Л.Л. Бернштейн [и др.] // *Кардиология и ангиология*. 2013; 43(3): 34-44.
2. Брюшков А.Ю. О возможной роли эндотелиальной дисфункции в развитии острого венозного тромбоза / А.Ю. Брюшков [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2016. – Т. 22, №1. – С. 91-95.
3. Вавилова Т.В. Лабораторные исследования системы гемостаза в поиске причин тромбоэмболических осложнений / Т.В. Вавилова // *Новости хирургии*. – 2010. – Т. 18, №2. – С. 146-155.
4. Гаилов А.Д. Важнейшие аспекты диагностики и лечения острого варикотромбофлебита / А.Д. Гаилов, О.Н. Садриев, Э.С. Джуракулов, Д.Д. Султанов // *Вестник Авиценны*. – 2016. – №3 (68). – С. 95-103.
5. Гаилов А.Д. Острый илеофemorальный венозный тромбоз / А.Д. Гаилов, О.Н. Садриев, Е.Л. Калмыков, Д.Д. Султанов, Р.С. Камолов // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2016. – Т. 9, №5. – С. 63-68.
6. Калмыков Е.Л. Некоторые аспекты ятрогенных повреждений сосудов / Е.Л. Калмыков, А.Д. Гаилов, О. Неъматзода, М.А. Шарипов, А.К. Баратов // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2021. – №4. – С. 85-91.
7. Кириенко А.И. Венозный тромбоз в практике терапевта и хирурга / А.И. Кириенко, Е.П. Панчененко, В.В. Андрияшкин. – М.: Планида, 2012. – 336 с.
8. Кузнецов М.Р. Реканализация глубоких вен нижних конечностей как показатель эффективности лечения острого венозного тромбоза / М.Р. Кузнецов, С.В. Сапелкин, Б.В. Болдин, С.Г. Леонтьев, Л.А. Несходимов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2016. – Т. 22, №3. – С. 82-87.
9. Лебедев А.К. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей / А.К. Лебедев, О.Ю. Кузнецова // *Российский семейный врач*. – 2015. – №3. – С. 5-18.
10. Маризоева М.М. Течение беременности у женщин с варикозной болезнью / М.М. Маризоева [и др.] // *Вестник Авиценны*. – 2017. – Т. 19, №2. – С. 142-146.
11. Неъматзода О. Эпидемиология, факторы риска, диагностика и профилактика тромбоза глубоких вен при переломах длинных костей нижних конечностей / О. Неъматзода, С.Х. Курбанов, Д.Ш. Махмудов // *Вестник Авиценны*. – 2021. – Т. 23, №1. – С. 95-106.

стей / О. Неъматзода, С.Х. Курбанов, Д.Ш. Махмудов // *Вестник Авиценны*. – 2021. – Т. 23, №1. – С. 95-106.

12. Пасечник И.Н. Использование новых оральных антикоагулянтов в хирургии. Часть 1 / И.Н. Пасечник // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2016. – №2. – С. 72-75.

13. Петухов В.А. Эндотелиальная дисфункция современное состояние вопроса (по материал научного симпозиума) / В.А. Петухов [и др.] // *Consilium Medicum. Хирургия*. – 2008. – №1. – С. 3-11.

14. Садриев О.Н. Сочетанные костно-сосудистые повреждения нижних конечностей / О.Н. Садриев, З.С. Ахмаджонов // *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. – 2015. – №1. – С. 67-73.

15. Султанов Д.Д. Антикоагулянтная терапия в комплексном лечении острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей / Д.Д. Султанов, А.Д. Гаилов, М.Г. Тоиров // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2013. – Т. 19, №2. – С. 11-16.

16. Султанов Д.Д. Методы оперативных вмешательств при посттромботической болезни голени / Д.Д. Султанов, А.А. Азизов, А.Н. Камолов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2011. – Т. 17, №2. – С. 89-94.

17. Султанов Д.Д. Эпидемиология хронических заболеваний вен среди сельских жителей Таджикистана / Д.Д. Султанов [и др.] // *Флебология*. – 2019. – Т. 13, №4. – С. 307-313.

18. Тромбоэмболия легочной артерии / под ред. проф. С.Н. Терещенко. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2010. – 83 с.

19. Тухтаев Ф.М. Современное состояние проблемы ведения больных с посттромботической болезнью нижних конечностей (обзор литературы) / Ф.М. Тухтаев [и др.] // *Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки*. – 2017. – Т. 22, №2. – С. 362-367.

20. Фокин А.А. Эффективность применения ривароксабана для лечения термоиндуцированных тромбозов после эндовенозной лазерной коагуляции / А.А. Фокин, Д.А. Борсук, Е.Л. Казачков // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2016. – Т. 22, №4. – С. 97-101.

## REFERENCES

1. Bernshteyn L.L. Tromboemboliya legochnoy arterii: printsipy diagnostiki, antitromboticheskaya terapiya i profilaktika [Pulmonary embolism: diagnosis, antithrombotic therapy and prevention]. *Kardiologiya i angiologiya - Cardiology and angiology*, 2013, Vol. 43, No. 3, pp. 34-44.
2. Bryushkov A.Yu. O vozmozhnoy roli endotelialnoy disfunktsii v razvitii ostrogo venoznogo tromboza [On possible role of endothelial dysfunction in devel-



opment of acute venous thrombosis]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya - Angiology and vascular surgery*, 2016, Vol. 22, No. 1, pp. 91-95.

3. Vavilova T.V. Laboratornye issledovaniya sistemy gemostaza v poiske prichin tromboembolicheskikh oslozhneniy [Laboratory investigations of the hemostasis system in search of thromboembolic complications causes]. *Novosti khirurgii - Surgery news*, 2010, Vol. 18, No. 2, pp. 146-155.

4. Gaibov A.D. Vazhneyshie aspekty diagnostiki i lecheniya ostrogo varikotromboflebita [Acute ileofemoral venous thrombosis]. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya - Cardiology and Cardiovascular Surgery*, 2016, Vol. 9, No. 5, pp. 63-68.

5. Gaibov A.D. Ostryy ileofemoralnyy venoznyy tromboz [Priority issues of diagnosis and treatment of acute varicothrombophlebitis]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2016, No. 3, pp. 95-103.

6. Kalmykov E.L. *Nekotorye aspekty yatrogennykh povrezhdeniy sosudov* [Venous thrombosis in the practice of the therapist and surgeon]. Moscow, Planida Publ., 2012. 336 p.

7. Kirienko A.I. Venoznyy tromboz v praktike terapevta i khirurga [Recanalization of lower-limb deep veins as an index of efficacy of treatment for acute venous thrombosis]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya - Angiology and vascular surgery*, 2016, Vol. 22, No. 3, pp. 82-87.

8. Kuznetsov M.R. Rekanalizatsiya glubokikh ven nizhnikh konechnostey kak pokazatel effektivnosti lecheniya ostrogo venoznogo tromboza [Some aspects of iatrogenic vessel injury]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova – Surgery. Journal of named after N.I. Pirogov*, 2021, No. 4, pp. 85-91.

9. Lebedev A.K. Tromboz glubokikh ven nizhnikh konechnostey [Deep venous thrombosis of lower extremities]. *Rossiyskiy semeyniy vrach - Russian family doctor*, 2015, No. 3, pp. 5-18.

10. Marizoeva M.M. Tehenie beremennosti u zhen-shchin s varikoznoy boleznью [Course of pregnancy in women with varicose disease]. *Vestnik Avicenny - Avicenna Bulletin*, 2017, Vol. 19, No. 2, pp. 142-146.

11. Nematzoda O. Epidemiologiya, faktory riska, diagnostika i profilaktika tromboza glubokikh ven pri perelomakh dlinnykh kostey nizhnikh konechnostey [Epidemiology, risk factors, diagnostics and prevention of deep venous thrombosis in fractures of long bones of the lower extremities]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2021, Vol. 23, No. 1, pp. 95-106.

12. Pasechnik I.N. Ispolzovanie novykh oralnykh antikoagulyantov v khirurgii. Chast 1 [The use of new oral anticoagulants in surgery. Part 1]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova – Surgery. Journal of named after N.I. Pirogov*, 2016, No. 2, pp. 72-75.

13. Petukhov V.A. Endotelialnaya disfunktsiya sovremennoe sostoyanie voprosa (po material nauchnogo simpoziuma) [Endothelial dysfunction current state of the art (based on the material of the scientific symposium)]. *Consilium Medicum. Khirurgiya - Consilium Medicum. Surgery*, 2008, No. 1, pp. 3-11.

14. Sadriev O.N. Sochetannye kostno-sosudistye povrezhdeniya nizhnikh konechnostey [Combined bone and vascular injuries of the lower extremities]. *Nauka molodykh (Eruditio Juvenium) - Sciences of the Young (Eruditio Juvenium)*, 2015, No. 1, pp. 67-73.

15. Sultanov D.D. Antikoagulyantnaya terapiya v kompleksnom lechenii ostrogo tromboza glubokikh ven nizhnikh konechnostey [Anticoagulant therapy in comprehensive treatment of acute thrombosis of lower-limb deep veins]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya - Angiology and vascular surgery*, 2019, Vol. 19, No. 2, pp. 11-16.

16. Sultanov D.D. Metody operativnykh vmeshatelstv pri posttromboticheskoy bolezni goleni [Methods of operative interventions in postthrombotic disease of the crus]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya - Angiology and vascular surgery*, 2011, Vol. 17, No. 2, pp. 89-94.

17. Sultanov D.D. Epidemiologiya khronicheskikh zabolevaniy ven sredi selskikh zhiteley Tadjikistana [Epidemiology of chronic venous disease among rural residents of Tajikistan]. *Flebologiya - Phlebology*, 2019, Vol. 13, No. 4, pp. 307-313.

18. Tereshchenko S.N. *Tromboemboliya legochnoy arterii* [Тромбоэмболия легочной артерии]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2010. 83 p.

19. Tukhtaev F.M. Sovremennoe sostoyanie problemy vedeniya bolnykh s posttromboticheskoy boleznью nizhnikh konechnostey (obzor literatury) [Current state of the problem of patients' management with post-thrombotic disease of the lower extremities (literature review)]. *Vestnik Tambovskogo universiteta. Seriya: Estestvennye i tekhnicheskie nauki - Tambov University Reports. Series: Natural and Technical Sciences*, 2017, Vol. 22, No. 2, pp. 362-367.

20. Fokin A.A. Effektivnost primeneniye rivaroksabana dlya lecheniya termoinduktivnykh trombozov posle endovenoznoy lazernoy koagulyatsii [Efficacy of using rivaroxaban for treatment of heat-induced thrombosis after endovenous laser ablation]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya - Angiology and vascular surgery*, 2016, Vol. 22, No. 4, pp. 97-101.

21. Arcelus J.I. Rivaroxaban in the treatment of venous thromboembolism and the prevention of recurrences: a practical approach. *Clinical and Applied Thrombosis and Hemostasis*, 2015, Vol. 21, No. 4, pp. 297-308.

22. Bates S.M. Diagnosis of DVT: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based

Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 2012, Vol. 141, pp. e351S-e418S.

23. Bowden S. Ten-year trends in iliofemoral deep vein thrombosis treatment and referral pathways. *Vascular*, 2021, Vol. 29, No. 5, pp. 751-761.

24. Broderick C. Thrombolytic strategies versus standard anticoagulation for acute deep vein thrombosis of the lower limb. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2021, No. 1 (1), pp. CD002783.

25. Cohen A.T. Comparison of the Novel Oral Anticoagulants Apixaban, Dabigatran, Edoxaban, and Rivaroxaban in the Initial and Long-Term Treatment and Prevention of Venous Thromboembolism: Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Public Library of Science One*, 2015, Vol. 10, No. 12, pp. e0144856.

26. Coons J.C. Effectiveness and Safety of Direct Oral Anticoagulants versus Warfarin in Obese Patients with Acute Venous Thromboembolism. *Pharmacotherapy*, 2020, Vol. 40, No. 3, pp. 204-210.

27. Giordano N.J. Epidemiology, Pathophysiology, Stratification, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*, 2017, Vol. 20, No. 3, pp. 135-140.

28. Heit J.A. The epidemiology of venous thromboembolism. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 2016, Vol. 41, No. 1, pp. 3-14.

29. Holzhauer S. Inherited thrombophilia in children with venous thromboembolism and the familial risk of thromboembolism: an observational study. *Blood*, 2012, Vol. 120, No. 7, pp. 1510-1515.

30. Huisman M.V. Pulmonary embolism. *Nature Reviews Disease Primers*, 2018, Vol. 17, No. 4, pp. 18028.

31. Hull R.D. The current landscape of treatment options for venous thromboembolism: a focus on novel oral anticoagulants. *Current Medical Research and Opinion*, 2015, Vol. 31, No. 2, pp. 197-210.

32. Kahn S.R. Prevention of VTE in nonsurgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 2012, Vol. 141, pp. e195S-e226S.

33. Nakamura H. Less frequent post-thrombotic syndrome after successful catheter-directed thrombolysis for acute iliofemoral deep vein thrombosis. *Cardiovascular Intervention and Therapeutics*, 2021, Vol. 36, No. 2, pp. 237-245.

35. Reddy H.K.M. Phlegmasia cerulea dolens: complication of femoral vein catheterization. *CEN Case Reports*, 2016, Vol. 5, No. 2, pp. 184-187.

36. Rodoplu O. The efficacy of rotational pharmacomechanical thrombectomy in patients with acute iliofemoral deep vein thrombosis: Is the standard treatment of deep vein thrombosis changing? *Phlebology*, 2021, Vol. 36, No. 2, pp. 119-126.

37. Salem K.M. Risk factors for acute kidney injury after pharmacomechanical thrombolysis for acute deep vein thrombosis. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*, 2021, Vol. 9, No. 4, pp. 868-873.

38. Schulman S. Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis. *Circulation*, 2014, Vol. 129, No. 7, pp. 764-772.

39. Streiff M.B. Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 2016, Vol. 41, No. 1, pp. 32-67.

40. Van der Hulle T. Effectiveness and safety of novel oral anticoagulants as compared with vitamin K antagonists in the treatment of acute symptomatic venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2014, Vol. 12, No. 3, pp. 320-328.

## ХУЛОСА

Д.Р. Раҷабов

### БАЪЗЕ ҶАНБАҲОИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ВА МУОЛИҶАИ ТРОМБОЗИ ШАДИДИ РАҒҲОИ АМИҚИ ДАСТУ ПОЙҲО

Баррасии адабиёт ғояҳои муосирро дар бораи этиология, патогенез, мушкилот, усулҳои муосирӣ таъбад, натиҷаҳо, инчунин тактикаи идоракунии беморони гирифтори тромбозии амиқи рағҳои узвҳои поёнӣ пешниҳод мекунад. Таҳлили маълумоти адабиёт нишон медиҳад, ки сарфи назар аз пешравии назаррас дар таъбадҳои тромбозии рағҳои чуқури узвҳои поёнӣ, дар бобати таъбадҳои комплекси ва пешгирии оқибатҳои вазнинии ин патология хануз бисёр проблемаҳои халлашуда мавҷуданд. Пайдоиши антикоагулянтҳои нави даҳонӣ имкон дод, ки сатҳи бемории посттромботикӣ хеле кам карда шавад. Аммо, вазнинии бемории посттромботикӣ мустақиман аз самаранокии таъбадҳои дар давраи шадиди тромбоз истифодашаванда ва инчунин мавҷудияти омилҳои хатарӣ ирсӣ вобаста аст. Дар робита ба ин, оптимизатсияи усулҳои таъбад дар марҳилаи шадиди тромбоз ва терапияи барқарорсозӣ, идоракунии дарозмуддати беморон ба беҳтар аз навканаллизатсияи сегментҳои тромбозии рағҳои амиқи узвҳои поёнӣ нигаронидашуда ба назар мерасад, ки таҳқиқоти минбаъдаро тақозо мекунад.

**Калимаҳои калидӣ:** тромбозии амиқи рағҳо, этиопатогенез, бемории посттромботикӣ, норасоии музмини венаҳо, эмболияи шуш.

Решетняк В.И., Бурмистров А.И.

## К 40-ЛЕТИЮ ОТКРЫТИЯ *HELICOBACTER PYLORI*

**ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия**

**Решетняк Василий Иванович** — д.м.н, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. *vasiliy.reshetnyak@yandex.ru*

Обзор посвящен анализу накопленных данных по изучению *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) с момента описания данной бактерии в качестве основного этиологического фактора желудочно-кишечных заболеваний. В работе показана двойственная роль *H. pylori* как в качестве бактерии-патогена для человека, так и в качестве потенциального представителя нормального микробиома желудка. В большинстве научных публикаций внимание исследователей акцентируется исключительно на рассмотрении патогенных свойств *H. pylori* в развитии хронического гастрита, язвенной болезни (ЯБ) и рака желудка (РЖ), а также рассматриваются вопросы разработки эффективных методов эрадикационной терапии. Наряду с этим, в последние годы все чаще встречаются работы, свидетельствующие о потенциально положительном влиянии данной бактерии на организм человека и о возникновении ряда негативных последствий эрадикационной терапии. В связи с этим обсуждается вопрос вероятной принадлежности *H. pylori* к составу микробиома человека. Данные о высокой распространенности микроорганизма в популяции и бессимптомном его сосуществовании с человеком указывают на персистенцию бактерии в организме, вероятнее всего, в качестве представителя микробиома. Накопленные данные о влиянии *H. pylori* на состояние здоровья человека демонстрируют явную неоднозначность проблемы. В связи с этим важно ответить на вопрос – необходимо ли создавать программы массовой эрадикации *H. pylori*, или же следует подходить более персонализированно к проведению эрадикационной терапии.

**Ключевые слова:** *H. pylori*, язвенная болезнь, рак желудка, бронхиальная астма, воспалительные заболевания кишечника.

**V.I. Reshetnyak, A.I. Burmistrov**

## ON THE 40TH ANNIVERSARY OF THE DISCOVERY OF *HELICOBACTER PYLORI*

**A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation**

**Reshetnyak Vasily Ivanovich** — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases and Gastroenterology, Moscow State University of Medicine and Dentistry named after M.V. A.I. Evdokimov» of the Ministry of Health of the Russian Federation. *vasiliy.reshetnyak@yandex.ru*

The review is dedicated to the analysis of the accumulated data on the study of *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) since the detailed description of this bacterium as the main etiological factor of gastrointestinal diseases. The work shows the dual role of *H. pylori* both as a bacterial pathogen for humans and as a potential representative of the normal microbiome of the stomach. In most scientific publications, the attention of researchers is focused entirely on the consideration of the pathogenic properties of *H. pylori* in the development of chronic gastritis, peptic ulcer disease (PUD) and gastric cancer (GC), and also considers the development of effective methods of eradication therapy. Along with this, in recent years, more and more often there are works that indicate a potentially positive effect of this bacterium on the human body and the occurrence of a number of negative consequences after eradication therapy. In this connection, the question of the probable affiliation of *H. pylori* to the composition of the human microbiome is discussed. Data on the high prevalence of the microorganism in the population and its asymptomatic coexistence with humans indicate the persistence of the bacterium in the body, most likely as a representative of the microbiome. The accumulated data on the effect of *H. pylori* on human health demonstrate a clear ambiguity of the problem. In this



*regard, it is important to answer the question whether it is necessary to create programs for mass eradication of H. pylori, or whether it is necessary to approach the implementation of eradication therapy in a more personalized way.*

**Key words:** *H. pylori, peptic ulcer disease, gastric cancer, asthma, inflammatory bowel diseases.*

**Введение.** На протяжении четырех десятилетий проблема изучения *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) занимает умы многих ученых по всему миру: *H. pylori* является бактерией, которая часто обнаруживается у пациентов с хроническим гастритом, язвенной болезнью (ЯБ) и раком желудка (РЖ), а также среди здорового населения. Первое литературное упоминание о *H. pylori* встречается в работах Bottcher и Letulle, которые в 1875 году выявили данную бактерию на краях язвенного дефекта [19]. Несмотря на значительную встречаемость микроорганизма, научное открытие *H. pylori* произошло намного позднее, а именно в начале 1980-х годов [35]. Впоследствии стало очевидно, что *H. pylori* колонизирует более половины представителей человеческой популяции [36]. Открытие хеликобактерной инфекции стало мультидисциплинарной темой научных изысканий многих ученых, включая гастроэнтерологов, микробиологов и специалистов по инфекционным болезням. На протяжении многих лет роль *H. pylori* в качестве патогена является объектом многочисленных дискуссий. Обнаружение *H. pylori* связывают с развитием язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (у 1%-10% инфицированных), рака желудка (в 0.1%-3%) и экстранодальной лимфомы маргинальной зоны, или MALT-лимфомы (менее, чем в 0.01% случаев) [15]. Однако у большинства представителей популяции, инфицированных *H. pylori*, симптомы патологии желудочно-кишечного тракта никогда не развиваются. При этом заражение *H. pylori* происходит в ранние годы жизни, а колонизация слизистой оболочки желудка данной бактерией продолжается на протяжении всей жизни [36]. Считается, что передача *H. pylori* происходит преимущественно в семейных условиях [15, 35].

Уменьшение частоты обнаружения *H. pylori* с течением времени было впервые упомянуто в 1997 году, позднее эти данные были подтверждены двумя крупными популяционными исследованиями, проведенными в Соединенных Штатах Америки [15, 35]. Вместе с тем, примерно в это же время был описан ряд негативных последствий, связанных с массовой эрадикацией *H. pylori* [35]. Так, было отмечено значительное увеличение частоты обнаружения бронхиальной астмы (БА) и группы кишечных заболеваний [7, 38]. Помимо

этого, была отмечена обратная корреляция между уменьшением частоты идентификации *H. pylori* и значительным увеличением частоты встречаемости таких заболеваний пищевода, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), пищевод Барретта, аденокарцинома пищевода [1, 35, 38]. Неизвестно, связаны между собой эти факты или нет. Возможно, увеличение встречаемости данных патологий объясняется гигиенической гипотезой. Так или иначе, из-за своей низкой вирулентности и преимущественным обнаружением среди возрастных представителей популяции, *H. pylori* может считаться микроорганизмом-комменсалом или даже патогеном-оппортунистом.

### **Общая характеристика *H. pylori***

#### **Основные сведения**

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*, HP) представляет собой грамтрицательную, S-образную или спиралевидную микроаэрофильную бактерию, относящуюся к роду *Helicobacteraceae* [48]. В 1979 году R. Warren идентифицировал *Campylobacter pylori* и высказал предположение, что данный микроорганизм является этиологическим агентом развития гастрита. В 1982 году B.J. Marshall смог выделить культуру *H. pylori* и показать связь между персистенцией *H. pylori* и развитием язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [31].

Согласно современным представлениям преимущественным местом обитания *H. pylori* (то есть местом жизни, роста и размножения) является надэпителиальный слой слизи в области желудочных ямок и начальных отделов двенадцатиперстной кишки [31]. Ни в подэпителиальном пространстве желудка, ни в эпителии желудочных желез *H. pylori*, как правило, у здорового человека не обнаруживают [7]. Передвижение микроорганизма через слой слизи происходит за счёт наличия нескольких подвижных жгутиков, что способствует миграции бактерии в участки с подходящими условиями для существования.

Установлено, что наиболее благоприятными условиями для жизнедеятельности бактерии являются температурный оптимум в пределах 37°C, pH 4.0-6.0, микроаэрофильные условия, наличие воды и питательных веществ [48] (Рис.1). *H. pylori* не содержит ферментов, метаболизирующих углеводы. Метаболизм бактериальной клетки обеспечивается энергией, освобождающейся при утилизации

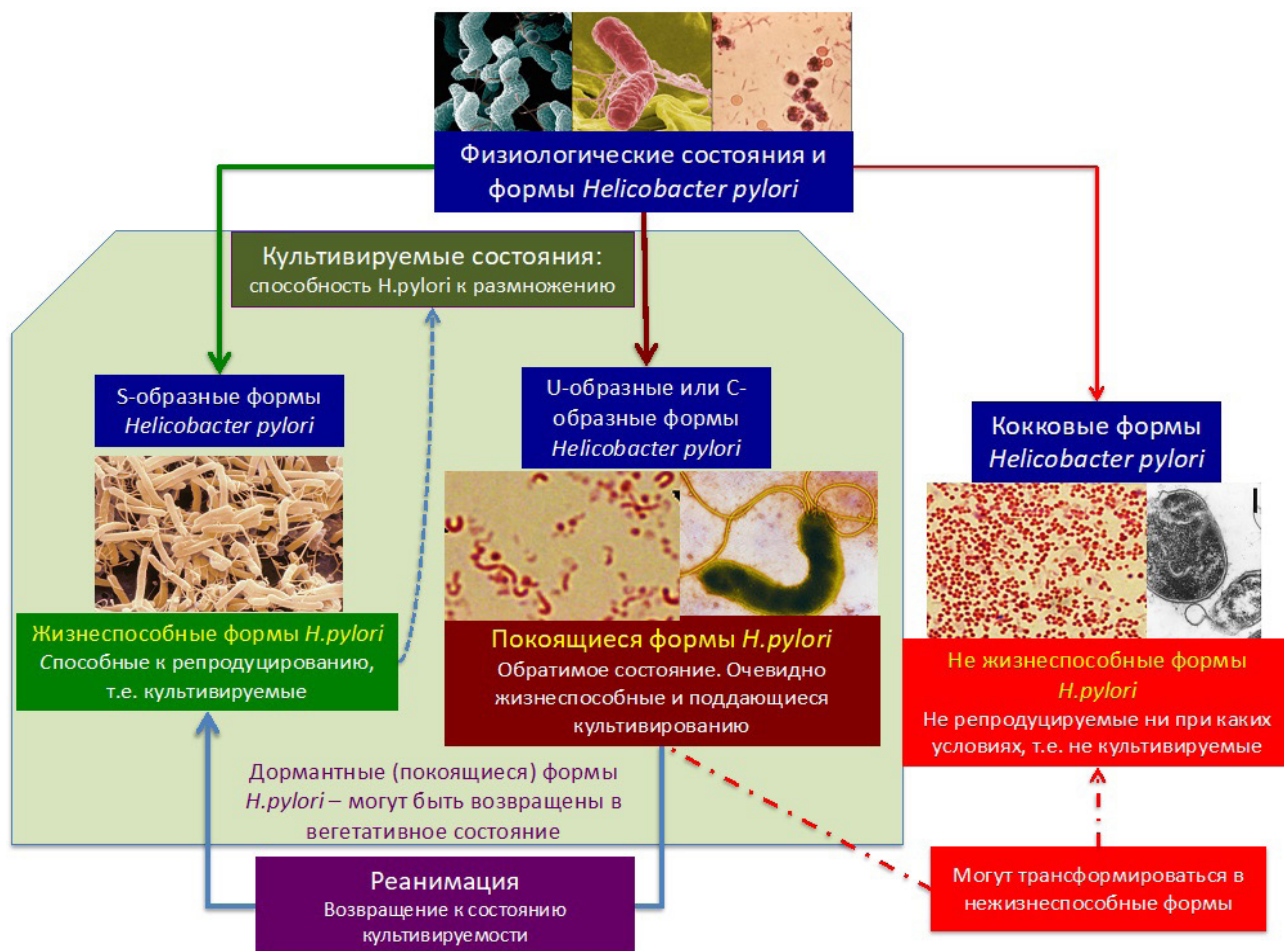


Рисунок 1. Основные физиологические состояния и формы *Helicobacter pylori* [48].

аминокислот, получаемых от организма-хозяина. Микроорганизму свойственна возможность персистенции в организме человека в виде палочковидной, C(U)-образной и кокковой форм [31, 35, 48]. Подобный механизм перехода из одной формы в другую является приспособлением к выживанию в неблагоприятных условиях среды (температурные или pH сдвиги, длительные промежутки между приёмами пищи, антибиотикотерапия) [48].

## Эпидемиология и пути передачи

Имеющиеся к настоящему времени данные свидетельствуют о высокой распространенности *H. pylori* среди населения: частота обнаружения *H. pylori* колеблется от 35 до 90% представителей популяции в разных регионах [11, 25, 48]. Значительная вариация в показателях зависит от многих факторов, включая социо-экономическое положение страны, возраст, метод обнаружения *H. pylori* и множество других факторов. *H. pylori* обнаруживается у 71.6% населения Италии и у 84.2% исследуемых в Польше. В зависимости от метода выявления в Италии среди 518 пациентов, которым был проведен как 13С-уреазный дыхательный тест,

так и серологическое исследование, 310 пациентов (59.8%) имели положительный результат дыхательного теста, 479 (92.4%) были *VacA*-позитивными и 369 (71.2%) – *CapA*-позитивными. Аналогичные показатели для Африки и Азии были распределены в следующем порядке: Эфиопия (72.2%) и Руанда (75.3%), Китай (83.4%), Япония (39.9%) и Тайвань (72.1%). С. Вигусоа и соавт. [11] установили, что наибольшая частота обнаружения НР-позитивных пациентов была выявлена в Африке (70.1%; 95% ДИ 62.6%–77.6%), Южной Америке (69.4%; 95% ДИ 63.9%–74.9%) и Западной Азии (66.6%; 95% ДИ 56.1%–77.0%). Регионами с наименьшей встречаемостью была Океания (24.4%; 95% ДИ 18.5%–30.4%), Западная Европа (34.3%; 95% ДИ 31.3%–37.2%) и Северная Америка (37.1%; 95% ДИ 32.3%–41.9%). В России распространенность *H. pylori* у детей в возрасте 5–10 лет составляет 29%, в возрасте 11–14 лет – 50%, а у взрослых – 70–92% [7].

Вплоть до настоящего момента не известен главный путь передачи *H. pylori*. Наиболее часто инфицирование происходит от человека к челове-

ку, при этом такой обобщённый механизм можно подразделить на вертикальный, то есть передача возбудителя внутри одной семьи, и горизонтальный (контакт с людьми за пределами семьи или заражение с предметами окружающей среды. В последние годы комплексно изучаются такие возможные пути передачи, как фекально-оральный, оро-оральный, гастро-оральный [11, 43]. *H. pylori* можно выделить из различных биологических жидкостей организма: при использовании метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) возбудитель обнаруживался в зубном налёте, слюне, ткани миндалин, корневых каналах, на слизистой оболочки полости рта (в том числе на поверхности языка) [11]. Отдельное внимание уделяется заражению из окружающей среды, связанным с употреблением воды и пищи, содержащей *H. pylori* [54].

Большинством авторов внутрисемейная передача возбудителя считается преобладающим и наиболее значимым путём передачи. Это мнение подтверждают такие факторы, как наличие близких межличностных контактов в семье, единый социо-экономический статус членов семьи, наличие генетической предрасположенности к персистенции *H. pylori* [50].

### Патогенетические свойства *Helicobacter pylori*

#### Патогенные факторы и их роль в развитии заболеваний

Для выживания в неблагоприятных, гиперацидных условиях желудка *H. pylori* синтезирует ряд патогенных факторов, которые способствуют как улучшению условий для жизнедеятельности

в кислой среде, так и оказывают повреждающее действие на слизистую оболочку желудка.

С момента попадания в желудок организма хозяина *H. pylori* использует уреазную активность для нейтрализации соляной кислоты, которая является одним из факторов неспецифической защиты и обладает выраженным противомикробным действием. Регуляция синтеза уреазы кодируется рядом генов, получивших название *urease gene cluster*. Данный комплекс генов включает в себя каталитические единицы (*urea A/B*), кислото-зависимые уреазные каналы (*ureI*), добавочные структурные белки (*ure E-H*) [39].

Интересен тот факт, что синтез уреазы зависит от окружающей бактерию pH: *ureI*-каналы плотно закрыты при pH 7.0 и полностью открыты при pH 5.0. То есть при изменении внешних условий, а именно при повышении кислотности в просвете желудка, *H. pylori* выделяет уреазу, которая гидролизует мочевины до диоксида углерода ( $\text{CO}_2$ ) и аммиака ( $\text{NH}_3$ ), который, в свою очередь, связывается с водой и образует нестойкий гидроксид аммония. Такая последовательность биохимических реакций приводит к защелачиванию среды. Данный механизм преодоления кислотного барьера является чрезвычайно важным для выживания бактерии наряду со спиралевидной формой, гладкой клеточной стенкой и винтообразными движениями (Рис. 2). Уреазо-негативные бактерии были неспособны колонизировать слизистую оболочку желудка гнотобиотических свинок.

Другим важным патогенетическим фактором, способствующим продвижению бактерии в на-

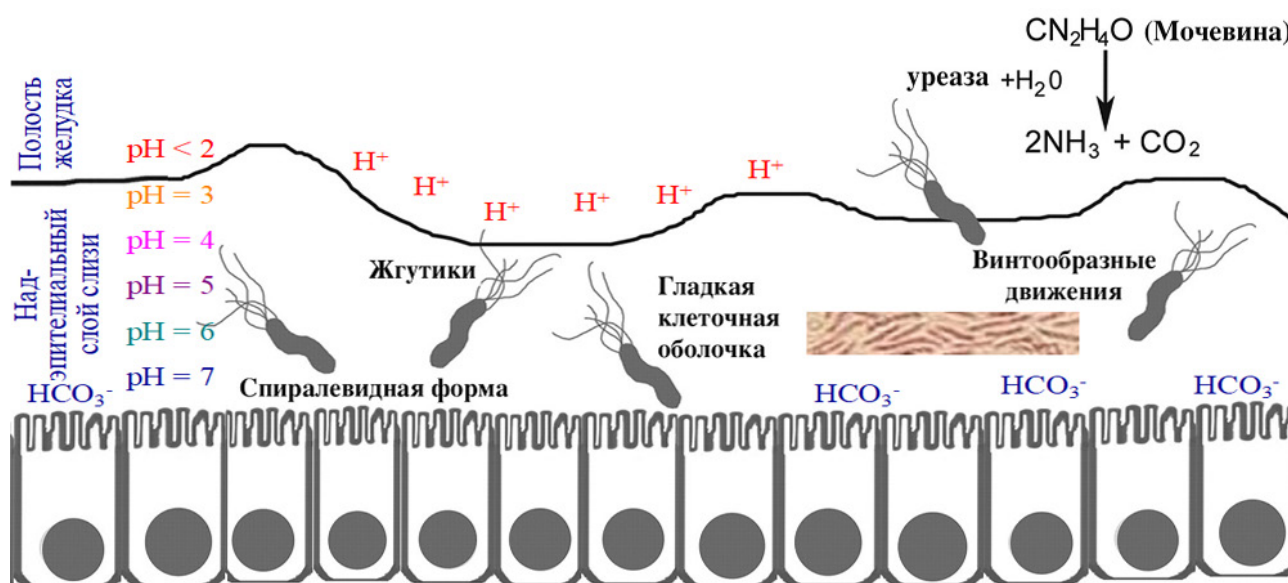


Рисунок 2. Факторы, способствующие обсеменению *H. pylori* надэпителиального слоя слизистой оболочки желудка



правлении к желудочному эпителию, является её подвижность, которая обеспечивается благодаря наличию 4-7 подвижных жгутиков, покрытых мембраноподобным чехлом. Жгутик представляет собой сложный орган, который состоит из нескольких видов белковых субъединиц и включает в свой состав базальное тело, крюк и филаменту [22]. Различают несколько видов подвижности, обеспечиваемой наличием жгутиков: «плавающая» – swimming motility, «скользящая» – spreading motility и «ползающая» – swarming motility [22]. Было показано, что, наряду с уреазной активностью, жгутиковая подвижность является обязательным фактором колонизации слизистой оболочки желудка [23]. Демонстрируется исключительная значимость жгутиков в формировании микробных биопленок на поверхности слизистой оболочки желудка [24].

Ключевым этапом колонизации, определяющим весь комплекс процессов желудочной персистенции *H. pylori*, является процесс адгезии. В литературе описываются такие молекулы адгезии (белки наружной мембраны), как BabA (blood-antigen binding protein A), SabA (sialic acid-binding adhesin), NAP (neutrophil-activating protein), Hsp60 (heat shock protein 60), AlpA and AlpB (adherence-associated proteins A, B), HopZ (*H. pylori* outer membrane protein Z) и LabA (lactate-binding adhesin) [13,30,40]. Среди ключевых факторов колонизации отдельно можно выделить и патогенные факторы (цитотоксины), которые оказывают непосредственное повреждающее действие на эпителий слизистой оболочки желудка: CagA (cytotoxin-associated gene A product), VacA (vacuolation associated gene A toxin), гаммаглутамилтрансфераза ( $\gamma$ -glutamine transferase) [13].

CagA является высокоантигенным белком с молекулярной массой 120-145 кДа [9]. Лocus гена, отвечающего за синтез CagA и T4SS, имеет название *cag* pathogenicity island (*cag* PAI) [13]. Своё действие CagA реализует внутриклеточно посредством T4SS-каналов (epithelial cells via type-IV secretory system): T4SS образует шприцеподобную структуру, через которую молекула CagA проникает в эпителиоцит организма-хозяина [30]. После транслокации внутрь клетки CagA подвергается процессу фосфорилирования на внутренней стороне цитоплазматической мембраны эпителиоцита и, таким образом, приобретает биохимическую активность [37]. Экспериментально было установлено, что у мышей с компетентным к фосфорилированию CagA развивались такие онкологические пато-

логии, как гастроинтестинальная аденокарцинома, миелоидная лейкемия и В-клеточная лимфома. При этом у форм, резистентных к фосфорилированию, такие патогенные процессы не наблюдались. Основным патогенетическим эффектом CagA является усиление митотической активности клеток эпителия желудка, что способствует малигнизации при условии длительной персистенции микроба [37].

VacA представляет собой белок с молекулярной массой 88 кДа, состоящий из двух субъединиц (p33 и p55) и обладающий множественными патогенетическими эффектами [37]. После интернализации белка происходит образование крупных пор в цитоплазматической мембране клеток желудочного эпителия, что делает клетки более восприимчивыми к действию бактериальной уреазы. Помимо этого, запуск каскада биохимических реакций способствует накоплению крупных вакуолей внутри клеток, что приводит к функциональной неполноценности эпителиоцитов. Через систему внутриклеточных транспортеров VacA может попадать в митохондрии, где он нарушает целостность внутренней митохондриальной мембраны. Это приводит к падению митохондриального трансмембранного потенциала ( $\Delta\Psi_m$ ) с последующим выделением цитохрома C и активацией проапоптотического белка Bax (Bcl-2 associated X protein). VacA участвует в избегании выраженного иммунного ответа на внедрение инфекта [8]. Это обеспечивается как за счёт снижения активации Т-лимфоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки, так и за счёт нарушения процесса аутофагии [37].

#### **Иммунный ответ на внедрение *H. pylori***

С момента попадания в организм человека *H. pylori* находится под постоянным контролем иммунной системы. Как известно, маркером развивающегося иммунного ответа является воспалительная реакция. В случае персистенции *H. pylori* очаг воспаления в первую очередь затрагивает клетки эпителия желудка, при этом в реализации воспалительной реакции принимают участие нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги и дендритные клетки, мигрирующие к очагу инфекции по системному кровотоку.

Контакт дендритных клеток с антигенными детерминантами *H. pylori* приводит к аутокринной активации пула незрелых CD4<sup>+</sup> Т-лимфоцитов с последующей их дифференцировкой в Th1-лимфоциты посредством продукции интерлейкина 12 (IL-12) [26, 34]. Именно Th1-лимфоциты

являются главными эффекторными клетками воспаления на внедрение *H. pylori* [26,34]. Помимо этого, в иммунном ответе задействованы такие провоспалительные факторы, как IL-1, IL-6, фактор некроза опухоли-альфа (TNF- $\alpha$ ), гамма-интерферон (IFN- $\gamma$ ) [26, 34].

Начальный клеточный иммунный ответ направлен на полную эрадикацию инфекционного агента. Однако экспериментально показано, что VacA способен оказывать иммуносупрессивное действие на клетки иммунной системы посредством ингибирования выработки IL-23 дендритными клетками [8]. Кроме того, вырабатываемые *H. pylori* HspBs (heat shock proteins B) способны тормозить пролиферацию эффекторных Th1-клеток, при этом повышая активность Т-регуляторных клеток (Treg cells), обладающих иммуносупрессивным действием [26, 34].

Неочевидным является взаимодействие *H. pylori* с Th2-лимфоцитами. Считается, что из-за активации Th1-клеточного звена иммунитета Th2-путь дифференцировки незрелых лимфоцитов не играет существенной роли в реализации иммунного ответа [26,34]. При этом доказано, что уровень иммуноглобулинов класса G (IgG) является достоверным показателем хеликобактерной персистенции. У инфицированных людей Th2-лимфоцитарный иммунный ответ индуцирует продукцию IgG1, в то время как Th1-лимфоцитарный способствует значительному увеличению общего уровня IgG2 посредством продукции IL-2 и IFN- $\gamma$ . У НР-положительных пациентов титры IgG2 выше, чем титры IgG1, особенно у пациентов с клиническими проявлениями язвенной болезни [26,34].

Таким образом, персистенция *H. pylori* в организме человека сопровождается выраженным иммунным ответом в ответ на внедрение бактерии, который в дальнейшем сменяется иммунной толерантностью. Данный факт может свидетельствовать о симбиотическом характере взаимоотношений между *H. pylori* и организмом-хозяина.

#### ***Заболевания, связанные с *H. pylori****

Имеющиеся к настоящему времени данные позволяют утверждать, что персистенция *H. pylori* в желудке связана с развитием таких гастроудоденальных патологий, как хронический гастрит, пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, аденокарцинома желудка, экстранодальная лимфома маргинальной зоны, или MALT-лимфома [38]. Данные последних лет показывают статистически достоверную связь между обнаружением *H.*

*pylori* и развитием рака поджелудочной железы [18].

Вероятность развития симптомов гастроинтестинального заболевания зависит от выраженности патогенных свойств персистирующего штамма, генетических особенностей организма-хозяина, средовых факторов и характера питания [41]. Исследователи делают акцент на том факте, что персистенция *H. pylori* в слизистой оболочке желудка находится под постоянным контролем иммунной системы, в результате чего патогенные свойства *H. pylori* и, как следствие, симптомы заболевания, проявляются при наличии благоприятных факторов. Помимо этого, всё большее внимание уделяется значимости *H. pylori* в патогенезе экстрагастральных патологий. Так, активно обсуждается роль микроорганизма в развитии ряда неврологических, кардиоваскулярных, гематологических, дерматологических и группы метаболических заболеваний [2, 3, 21, 41]. Результаты имеющихся работ, безусловно, достаточно противоречивы и требуют более тщательного изучения.

Хроническая хеликобактерная инфекция является предиктором возможного развития ишемических поражений головного мозга. Опубликованы работы, свидетельствующие о наличии связи между обнаружением *H. pylori* и развитием болезни Альцгеймера [20]. Н.К. Huang и соавт. [27] смогли установить, что в группе НР-положительных пациентов риск развития болезни Паркинсона достоверно выше, чем в группе НР-негативных (отношение шансов – ОШ 2.29 при 95% при ДИ от 1.44 до 3.66;  $p < 0.001$ ).

Накоплен небольшой опыт в изучении влияния *H. pylori* на развитие кардиоваскулярных заболеваний. Некоторые работы подтверждают достоверную связь между обнаружением *H. pylori*, развитием атеросклеротического поражения сосудов и, как следствие, более высоким риском развития ишемической болезни сердца (ИБС) [32]. А. Jukic и соавт. [32] установили, что НР-позитивные пациенты чаще страдали артериальной гипертензией ( $p=0.014$ ), имели более высокие значения систолического ( $p=0.043$ ) и диастолического артериального давления ( $p=0.005$ ), а также повышенный уровень триглицеридов плазмы ( $p=0.013$ ) и низкий уровень антиатерогенных липопротеинов высокой плотности ( $p=0.01$ ). При этом достоверной разницы по тяжести течения заболевания между двумя группами обнаружено не было.

Рассматриваются гипотезы, касающиеся механизмов развития эндотелиальной дисфункции при

хеликобактерной инфекции. Согласно некоторым из них, патофизиологические изменения микроциркуляторного русла развиваются вследствие вторичного повышения уровня гомоцистеина: *H. pylori* вызывает мальабсорбцию витамина  $B_{12}$  и фолиевой кислоты, в результате чего происходит повышение уровня гомоцистеина, который негативно влияет на эндотелий [12]. Также активному изучению подлежит теория цитокин-индуцированного повреждения сосудистой стенки, что, в свою очередь, является начальным этапом атеросклеротических изменений. У НР-положительных CagA-позитивных пациентов с кардиальным синдромом X обнаруживались повышенные уровни IL-1, TNF- $\alpha$ . Согласно экспериментальным данным М. de Jesus Souza и соавт. [16] уреазы является мощным стимулом выработки активных свободных радикалов и оксида азота клетками эндотелия, что также приводит к усиленной выработке провоспалительного фактора NF- $\kappa$ B (nuclear factor kappa B), активации и чрезмерной экспрессии циклооксигеназы 2 типа (ЦОГ-2), гемоксигеназы, IL-1 $\beta$ , молекул межклеточной адгезии 1 типа (ICAM-1). Подобные изменения профиля провоспалительных молекул, установленные экспериментально, могут косвенно указывать на возможные патогенетические особенности хеликобактерного поражения сосудистого русла.

Активно изучается связь хеликобактерной инфекции с дерматологическими заболеваниями. По данным М. Yu и соавт. [53] среди 1038 представителей опытной группы (пациенты с установленным диагнозом псориаза) частота обнаружения *H. pylori* составила 49.5%, в то время как в группе контроля (703 человека) аналогичный показатель был 38.8% (ОШ 1.70; 95% ДИ 1.15–2.52,  $p=0.008$ ). Среди 300 пациентов с псориазом и 150 представителей группы контроля (здоровые люди) *H. pylori* был выявлен у 184 (61.3%) пациентов с псориазом и у 89 пациентов (59.3%) – из контрольной группы. При этом было отмечено, что тяжесть заболевания по индексу распространенности и тяжести псориаза PASI (Psoriasis Area and Severity Index) была значительно выше у НР-положительных пациентов. Помимо псориаза, в литературе имеется большое количество работ, посвященных обнаружению *H. pylori* у пациентов с красным плоским лишаем, частоткой, розацеа, синдромом Свита, пурпурой Шенлейн-Геноха.

Следует отметить влияние фирм производителей антибактериальных препаратов на повышенное

внимание к патогенным свойствам *H. pylori* и массовой (программной) эрадикационной терапии [36].

#### **Так ли всё однозначно?**

#### ***Редкое развитие симптомов при высокой встречаемости в популяции***

После открытий, сделанных R. Warren и B.J. Marshall, концепция патогенеза и схем терапии язвенной болезни (ЯБ) свелась преимущественно к идентификации и эрадикации *H. pylori*. На настоящее время известно, что встречаемость хеликобактера среди представителей здорового населения высокая (около 50% среди общемировой популяции и более 70% в развивающихся странах) [35]. *H. pylori* приобретается в детстве и персистирует в организме-хозяине в течение жизни. Таким образом, хеликобактером инфицирована большая часть мировой популяции, при этом в большинстве случаев наблюдается отсутствие клинической симптоматики при латентном характере персистенции [36].

По данным Я.С. Циммермана [7] среди людей, инфицированных *H. pylori*, различные заболевания развиваются менее, чем у 1%, а около 70% людей, у которых обнаруживают *H. pylori*, являются здоровыми бактерионосителями. Согласно имеющимся данным только у 5-10% инфицированных развиваются симптомы гастрита или язвенные поражения желудка и двенадциперстной кишки. Более того, частота обнаружения НР-инфекции у пациентов с установленным диагнозом пептической язвы не отличается от частоты обнаружения *H. pylori* в общей популяции. Также авторы отмечают, что в 20-50% случаев ЯБ не удаётся определить главенствующий этиологический фактор развития язвенного поражения, то есть имеет место идиопатическая форма ЯБ (*Helicobacter pylori* negative, non-steroidal anti-inflammatory drug-negative peptic ulcer/NSAIDs). По утверждению С.В. Сидоренко [5] представленные факты являются весомым аргументом, опровергающим ведущую роль *H. pylori* в развитии гастродуоденальных заболеваний. Широкое распространение НР-инфекции среди лиц без признаков патологии и низкий уровень заболеваемости на фоне хронической колонизации слизистой оболочки желудка ясно указывают на то, что *H. pylori* является скорее условно-патогенным или латентным патогеном, чем истинно патогенной бактерией.

Представленные данные свидетельствуют о том, что инфекционная теория хронического гастрита, язвенной болезни и рака желудка представляется скорее как исключение из правила. Тяжесть



течения хронического гастрита и/или язвенной болезни, по-видимому, напрямую связана с другими этиологическими факторами, наряду с плотностью обсеменения *H. pylori*.

### ***H. pylori* и язвенная болезнь (ЯБ)**

Язвенная болезнь – это хроническое заболевание мультифакториального генеза, характеризующееся нарушением баланса между агрессивными компонентами желудочно-дуоденального содержимого и защитными механизмами слизистой оболочки желудка. Значительную роль в патофизиологических изменениях, характерных для ЯБ, играют такие важные составляющие, как наследственная предрасположенность, психоэмоциональные и психосоциальные стрессовые воздействия, вегетативная дисфункция, местные патогенетические воздействия (кислотность желудочного содержимого), иммунодефицитное состояние, оксидативный стресс, курение, чрезмерное употребление алкоголя, приём стероидных препаратов и нестероидных противовоспалительных средств. Развитие язвенной патологии зависит от комплексного влияния и/или сочетания как экзо-, так и эндогенных факторов. Помимо описанных выше экзогенных факторов, важнейшими эндогенными компонентами ульцерогенеза являются: уровень и адекватное функционирование энтеритических гормонов (гастрин, соматостатин), генетические предрасполагающие факторы (количество париетальных клеток, базальный уровень желудочной секреции соляной кислоты, дефекты секреции бикарбонатов). Подобные наблюдения показывают, что наличие НР-инфекции может являться лишь одним (но далеко не единственным) компонентом в генезе язвенных расстройств.

Не стоит также забывать и тот факт, что в случае хеликобактерной этиологии вероятность развития патологии зависит от генотипа *H. pylori*: у пациентов с подтверждённым диагнозом ЯБ определяются *vacA*-положительные и *cagA*-положительные генотипы. При этом известно, что генотипы, содержащие *vacA* ген, составляют не более 60% от всех обнаруживаемых форм хеликобактера [30].

Кроме НР-ассоциированных язв, в современной классификации выделяют язвы опухолевого происхождения, язвенные поражения при синдроме Золлингера-Эллисона, болезни Крона, эозинофильном гастродуодените, радиационном повреждении, вирусных инфекциях (цитомегаловирусная или герпесвирусная инфекция у иммунокомпромети-

рованных пациентов). Отдельное место занимает идиопатические формы язвенной болезни.

Интересно, что эпидемиологические исследования последних лет демонстрируют прогрессирующее увеличение идиопатических форм ЯБ при снижении глобальной распространённости НР-инфекции [19]. Индийские исследователи показали, что 45.9% случаев пептических язв желудка и 29.6% язв двенадцатиперстной кишки были идиопатическими (не были связаны ни с обнаружением *H. pylori*, ни с наличием приёма стероидов/НПВС в анамнезе).

В работе Т.М. Reshetnyak и соавт. [47] представлены данные о роли *H. pylori* и лекарственных препаратов в развитии повреждений слизистой оболочки желудка (СОЖ) у пациентов с системной красной волчанкой (СКВ) и антифосфолипидным синдромом (АФС). У пациентов с СКВ и АФС при эндоскопическом исследовании выявлялись следующие изменения СОЖ: антральный гастрит – у 82.4%, эрозии – у 24.7%, геморрагии – у 8.2%, пангастрит – у 8.2% пациентов. При этом частота обнаружения *H. pylori* у пациентов с СКВ и АФС соответствовала идентификации *H. pylori* в общей популяции. По данным авторов у обследованных пациентов отсутствовала прямая корреляционная зависимость между выявленными изменениями в слизистой оболочке желудка и инфицированием *H. pylori*. Описанные данные демонстрируют, что повреждения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, имеющиеся при этих заболеваниях, не имеют четкой и достоверной взаимосвязи с обнаружением *H. pylori*, но при этом прослеживается значимая взаимосвязь между повреждением СОЖ и приемом глюкокортикостероидов, нестероидных противовоспалительных препаратов и антикоагулянтов у пациентов с аутоиммунными заболеваниями.

Имеются данные, свидетельствующие о более благоприятном течении НР-ассоциированных язв по сравнению с другими диагностируемыми формами. Т. Kanno и соавт. [33] установили, что среди 382 обследованных лиц с диагнозом ЯБ пациенты с подтверждённым диагнозом НР-положительной язвы имели статистически значимое увеличение темпов заживления. В проведённом исследовании все пациенты были поделены на 4 группы: 1) группа пациентов с подтвержденной *H. pylori*-инфекцией; 2) пациенты с подтвержденной *H. pylori*-инфекцией и приемом НПВС в анамнезе; 3) группа пациентов с приемом НПВС в анамнезе без идентификации *H. pylori*; 4) группа пациентов

с идиопатическими язвами. Оценивались такие показатели, как темпы заживления за 3 месяца, ход лечения, частота рецидивов. В соответствии с представленными данными, показатели темпов заживления были распределены следующим образом: 95.0%, 94.9%, 73.3% и 77.4%, соответственно. При этом для идиопатических форм данный показатель статистически значимо отличался от группы пациентов с подтвержденной *H. pylori*-инфекцией ( $p < 0.01$ ). Частота рецидивов в группе идиопатических форм также была значимо выше: 13.9% в группе №4 и 2.1% в группе №1 ( $p < 0.01$ ). Оценка по методу Каплана-Майера также показала статистически значимую разницу показателей в этих группах: совокупная частота рецидивов заболевания в группе №4 была значительно выше, чем в группе №1 ( $p = 0.015$ ).

R.K. Rasane и соавт. [44] продемонстрировали, что пациенты с НР-отрицательными формами ЯБ имели более выраженную тяжесть течения заболевания и более негативный прогноз, чем лица с НР-ассоциированными формами. Так, показатель уровня альбумина в НР-негативной (НРN) группе был выше, чем в НР-позитивной группе (НРP): 3.86–0.91 против 2.97–0.96,  $p = 0.0001$ . Такая же закономерность отмечалась в оценке состояния пациентов при поступлении в клинику: в НРН группе показатели по классификации физического статуса пациентов Американского общества анестезиологов (ASA) и индексу коморбидности Чарлсона были значимо выше по сравнению с НRP группой: 3.11–0.85 против 2.60–0.73;  $p = 0.005$  и 4.81–2.74 против 2.98–2.71;  $p = 0.004$ . Отмечались достоверные различия и в таких показателях, как длительность госпитализации (20.20–13.82 против 8.48–7.24;  $p = 0.0001$ ) и повторная госпитализация в течение 30 дней с момента выписки (11; 29.73% против 5; 11.91%;  $p = 0.049$ ).

Многообразие причин, приводящих к развитию язвенного процесса, позволяет рассматривать ЯБ как полиэтиологическое и полипатогенетическое заболевание. На момент открытия *H. pylori* существовало множество теорий развития ЯБ: сосудистая, воспалительно-гастритическая, аллергическая, гормональная, теория первичности моторных нарушений, кортико-висцеральная, нейрогенная, психосоматическая, ацидопептическая. Каждая из них заслуживает внимания, так как отражает одну из граней этой сложной проблемы. Представленные выше данные свидетельствуют о том, что у людей, предрасположенных к данной патологии, появление инфекционной теории стало

важным и существенным дополнением к уже имеющимся этиологическим факторам. И не во всех случаях, а только при определенном состоянии макроорганизма, *H. pylori* становится патогеном и является дополнительной причиной развития хронического гастрита, язвенной болезни и даже рака желудка.

#### ***H. pylori* и рак желудка (РЖ)**

Рак желудка (РЖ) занимает одно из ведущих мест в структуре онкологических заболеваний. По данным эпидемиологических исследований, у НР-инфицированных людей РЖ развивается в 1,4–4,2 раза чаще, чем в общей популяции [6]. При этом следует отметить, что РЖ развивается только в 1–2% случаев при частоте колонизации желудка хеликобактером более 50% населения в мире [7]. А среди населения Индии и Африки, где инфицированность населения *H. pylori* достигает 90–95%, РЖ диагностируют значительно реже, чем в Западной Европе и США, где распространенность *H. pylori* не превышает 35–50%.

Канцерогенный потенциал *H. pylori* достаточно неоднозначен: было установлено, что токсины *H. pylori* не обладают прямым мутагенным действием на клетки желудочного эпителия. К настоящему времени патогенные факторы *H. pylori* описаны достаточно подробно, однако наличие или отсутствие этих факторов не имеет главенствующей роли в развитии гастроинтестинальных патологий [35]. Помимо этого, имеются данные, что хеликобактерная персистенция повышает риск развития только дистального (пилороантрального) рака желудка (РЖ), а проксимальный (кардиальный) РЖ не связан с *H. pylori*. Более того, колонизация *H. pylori* антрума желудка, особенно их *cagA*-положительными штаммами, каким-то образом препятствует развитию кардиального РЖ и рака нижней трети пищевода, выполняя протективную функцию [Ошибка! Источник ссылки не найден.]. Ф. Роккас [4] назвал неясным эпидемиологическим парадоксом взаимосвязь между инфекцией *H. pylori* и последующим развитием РЖ.

M.J. Blaser [14] высказал мнение, что существует некий баланс между отрицательным и положительным действием *H. pylori* на человека. Некоторые авторы полагают, что *H. pylori* проявляет свою патогенность путем экспрессии ответствующих генов в той степени, насколько позволяет иммунный ответ макроорганизма [14]. Таким образом, микро- и макроорганизм создают строго сбалансированную систему, нарушения в которой приводят к развитию клинически выра-

женной патологии и определяют прогноз заболевания [1,14]. В большинстве случаев длительно персистирующая хеликобактерная инфекция вызывает хронический гастрит, в то время как у некоторых пациентов развивается ЯБ и РЖ. По этой причине *H. pylori* можно рассматривать лишь в качестве фактора риска для развития и прогрессирования ЯБ и РЖ [36].

На основании установленных положений *H. pylori* относят к группе исключительно патогенных бактерий. Однако, на наш взгляд, более правильный подход подразумевает проведение специфического лечения только тем пациентам, у которых имеется повышенный риск развития рака желудка. Также в качестве перспективного направления можно рассматривать разработку программ ранней диагностики рака желудка без проведения массовой эрадикационной терапии, направленной на полное уничтожение микроорганизма, который может быть важным компонентом микробиоты желудка у молодых людей [35].

#### **Потенциально положительная роль *H. pylori***

##### ***H. pylori* и бронхиальная астма (БА)**

В литературе последних лет имеется достаточно работ, результаты которых свидетельствуют о наличии обратной корреляции между персистенцией *H. pylori* и выявлением случаев БА [17,29,42,51]. Обнаружение *H. pylori* у пациентов молодого и среднего возраста имеет обратную корреляцию не только с БА, но и другими атопическими патологиями (такими, как дерматит, атопическая сыпь, экзема). Исследователями была обнаружена сильная обратная связь между обнаружением *H. pylori* и ранним развитием астмы (у детей моложе 5 лет): ОШ 0.58; 95% ДИ 0.38–0.88. Статистически значимой была и разница по текущему статусу пациентов: у пациентов с обнаруженной НР-инфекцией БА наблюдалась реже ( $p=0.03$ ). Результаты работы N. Elias и соавт. [17] показали, что серопозитивными по IgG оказались 25% детей в опытной группе и 40% в группе контроля,  $p=0.03$  (возраст детей колебался от 4.8 до 17.3 лет). Интересно, что *sagA* IgG серопозитивность была связана с низким риском развития бронхиальной астмы (скорректированное ОШ 0.30; 95% ДИ 0.10–0.87). Однако для *sagA*-негативной серологии такой закономерности найдено не было (скорректированное ОШ 0.64; 95% ДИ 0.30–1.37). Как и в предыдущей работе, дети, которые были НР-позитивными, имели более низкую вероятность развития БА (скорректированное ОШ 0.29; 95%

ДИ 0.10–0.82), чем НР-негативные дети. Коллегам из Греции удалось выяснить, что у детей (средний возраст  $8.6 \pm 4.5$  лет) с симптомами БА частота обнаружения *H. pylori* составила 11.1%, в то время как у аналогичной по возрасту группе контроля без симптомов бронхообструкции данный показатель составил 29.6% (ОШ 0.1; 95% ДИ 0.039–0.305,  $p=0.026$ ) [14]. Согласно исследованиям механизма антиапопического действия *H. pylori*, иммунотолерантность может приобретаться за счёт постоянного реагирования иммунной системы на наличие бактериальной  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы (ГТП) и вакуолизирующего цитотоксина А (VacA). При этом происходит постепенное созревание дендритных клеток и более точечное взаимодействие с Т-reg клетками, что способствует более целенаправленной аутоактивации пула лимфоцитов на различные антигены. Подобные механизмы в конечном итоге приводят к наличию иммунотолерантности к неопасным антигенам (аллергенам). Также особенного внимания заслуживает факт, что изогенные мутанты *H. pylori*, у которых данные ферменты отсутствовали, были неспособны полноценно участвовать в созревании дендритных клеток.

S.K. Pachathundikandi и соавт. [45] связывают явление толерантности со способностью антигенов *H. pylori* активировать инфламасомы и стимулировать выработку таких цитокинов, как IL-1b и IL-18. Авторы утверждают, что подобная цитокиновая регуляция способствует уменьшению гиперреактивности иммунной системы и, как следствие, предотвращает развитие как бронхиальной астмы, так и воспалительных заболеваний кишечника.

##### ***H. pylori* и воспалительные заболевания кишечника (ВЗК)**

Наличие отрицательной связи между персистенцией хеликобактера и развитием воспалительных заболеваний кишечника также изучается длительное время. Подразумевается, что персистенция *H. pylori* может являться защитным механизмом от развития ВЗК. Несколько крупных метаанализов пришли к заключению, что риск развития ВЗК выше у НР-отрицательных пациентов [49,52].

X.W. Wu и соавт. [52] показали, что только 24.9% пациентов с ВЗК были НР-позитивными, в то время как в контрольной группе (здоровые лица) аналогичный показатель составил 48.3%. Коэффициент совокупного риска для инфекции *H. pylori* у пациентов с ВЗК составил 0.48 (95% ДИ 0.43–0.54;  $p<0.001$ ). Похожие результаты были получены и в работе T. Rokkas и соавт. [49]: 26.5%



(95% ДИ 25.2–27.8) пациентов с подтвержденным диагнозом ВЗК были НР-позитивными, в контрольной группе данный показатель составил 44.7% (95% ДИ 43.3–46.1).

### ***H. pylori* и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)**

Помимо влияния НР-инфекции на развитие атопических реакций, значительное внимание уделяется обнаружению *H. pylori* у пациентов с ГЭРБ. Остаётся ряд спорных моментов в вопросе о том, как проведение эрадикационной терапии влияет на развитие или прогрессирование симптомов ГЭРБ. Имеющиеся литературные данные достаточно противоречивы и не дают общего понимания проблемы.

Ряд авторов в своих работах доказывают, что нет достоверной разницы между НР-положительными и НР-негативными пациентами и развитием у них симптомов ГЭРБ [10, 44]. Так, S. Vog и соавт. [10] на основании проведённого исследования пришли к выводу, что обнаружение *H. pylori* никак не влияет ни на развитие симптомов ГЭРБ, ни на тяжесть течения заболевания. Частота обнаружения *H. pylori* составила 77.1% у бессимптомных пациентов против 71.4% у пациентов с ГЭРБ ( $\chi^2 = 2.6$ ,  $p=0.27$ ).

В то же время описаны и обратные случаи. Результаты метаанализа Y. Zhao и соавт. [55] демонстрируют, что эрадикационная терапия может приводить к возникновению эрозивных форм ГЭРБ: ОШ развития эрозивной формы ГЭРБ после проведенной эрадикации составил 1.67 (95% ДИ 1.12–2.48,  $p=0.01$ ). ОШ развития симптомов ГЭРБ после проведенной эрадикации по сравнению с контрольной группой составил 1.04 (95% ДИ 0.84–1.29,  $p=0.71$ ). Также было обнаружено, что тяжесть эзофагита обратно коррелировала с обнаружением *H. pylori*. Предполагается, что уреазная активность *H. pylori* способствует нейтрализации кислотности желудка и, следовательно, снижает риск развития ГЭРБ.

Таким образом, к настоящему моменту опубликовано достаточно исследований, показывающих возможное положительное действие *H. pylori* на организм человека. В связи с этим *H. pylori* у основной массы бактерионосителей, вероятно, можно отнести к бактериям, колонизирующим человеческий организм и составляющих популяцию бактерий-комменсалов, которые используют организм-хозяина для своей жизнедеятельности, но не проявляют своих патогенных свойств (вследствие персистенции под строгим контролем иммунной

системы). Для подобных взаимоотношений бактерий-комменсалов с человеком характерны коэволюция, коадаптация и взаимозависимость [1]. Учитывая иммунотолерантность *H. pylori* на фоне длительной персистенции в организме хозяина, микроорганизм можно рассматривать и в качестве симбионта [7].

### **Заключение**

Представленные данные свидетельствуют о наличии явной неоднозначности проблемы изучения механизмов ульцерогенеза, роли *H. pylori* в процессах язвообразования и канцерогенеза. Исходя из этого, тактика ведения таких пациентов в лечебном учреждении является чрезвычайно трудной задачей для клиницистов. Очевидно, что для полноценного понимания механизмов воспалительных повреждений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки необходим более тщательный подход с учетом инфекционных и неинфекционных, экзогенных и эндогенных факторов, а также оценки патогенных и положительных влияний *H. pylori* на процессы жизнедеятельности организма человека. Учитывая активные дискуссии по поводу полной массовой эрадикации *H. pylori* у представителей популяции, критически важно оценивать роль и функции человеческого микробиома. На настоящее время отсутствуют попытки эрадикационной терапии известных представителей микробиома (по причине крайне важных функций микробиоты в поддержании нормального гомеостаза). Именно поэтому S.D. Malnick и соавт. [36] предполагают, что аналогичную тактику необходимо выбрать и по отношению к *H. pylori*.

Учитывая все большее число публикаций о потенциально положительном влиянии микроорганизма на организм человека, не исключено, что *H. pylori* представляет собой одну из бактерий здорового микробиома для большей части человеческой популяции. Между человеком и микробами-комменсалами существует система сложных биологических взаимоотношений, которая активно изучается в настоящее время. Чтобы лучше понять мутуалистическую (от лат. *mutual* «взаимный») роль *H. pylori* в когортах с низким риском развития НР-ассоциированных заболеваний, необходимо проводить дополнительные исследования для качественной и количественной оценки его пользы или вреда для организма здорового человека.

Проявление патогенных свойств *H. pylori*, характерное для меньшей части человеческой популяции и имеющей генетическую предрасположенность к развитию гастроинтестинальных

заболеваний, требует переоценки имеющихся данных по НР-инфекции. Метод «test and treat» по отношению к *H. pylori* не является единственным решением проблемы заболеваний ЖКТ [36]. Возможно, более корректным способом является индивидуализированный подход к пациенту в зависимости от эндемичного по *H. pylori* региону, наличия гастроинтестинальной патологии у родственников или невозможности исключения немодифицируемых факторов риска. Поэтому, наиболее правильным подходом будет рассматривать хеликобактерную персистенцию с учётом возможной положительной роли бактерии в организме и, следовательно, проводить эрадикационную терапию более индивидуализированно, с позиции оценки дополнительных факторов риска. Ответы на подобные рассуждения должны быть получены в ходе дальнейших исследований.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Blaser M.J., Falkow S. Исчезающая микробиота. Клиническая фармакология и терапия. 2014;23(4):7-16. [Blaser M.J., Falkow S. Disappearing microbiota. Clin Pharmacol Ther. 2014;4:7-16 (In Russ.)]
2. Герман С.В., Бобровницкий И.П. Новые аспекты пилорической хеликобактерной инфекции: связь с метаболическими нарушениями. Терапевтический архив. 2017;89(10):102-107. [German S.V., Bobrovnikitsky I.P. New aspects of Helicobacter pylori infection: Association with metabolic disturbances. Ter Arkh. 2017;89(10):102-107 (In Russ.)]. DOI: 10.17116/terarkh20178910102-107
3. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н., Гречушников В.Б., Коровина Т.И. Клиническое значение инфекции Helicobacter pylori. Клиническая медицина. 2013;91(8):4-12. [Maev I.V., Samsonov A.A., Andreev D.N., Grechushnikov V.B., Korovina T.I. Clinical significance of Helicobacter pylori infection. Clinical Medicine. 2013; 91(8): 4-12 (In Russ.)]
4. Роккас Ф. Инфекция Helicobacter pylori, как фактор риска рака желудка: современные доказательства. Росс журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2002;3:66-70. [Rokkas F. Helicobacter pylori infection as risk factor of a carcinoma of the stomach: current evidence. Russ J Gastroenterol Hepatol Coloproctol. 2002;3:66-70 (in Russ.)]
5. Сидоренко С.В. Диагностика и лечение инфекций, вызываемых Helicobacter pylori. В кн.: Инфекции в амбулаторной практике. М., 2002:125-140. [Sidorenko S.V. Diagnosis and treatment of infections caused by Helicobacter pylori. In: Infections in outpatient practice. M., 2002:125-40 (In Russ.)]
6. Циммерман Я.С. Рак желудка: современный взгляд на проблему. Вестн хир гастроэнтерол. 2011;2:77-88. [Tsimmerman Ya.S. Gastric cancers: a modern approach to the problem. Vestnik chirurgicheskoy gastroenterologii. 2011;2:77-88 (in Russ.)]
7. Циммерман Я.С. Критический анализ концепции о ведущей роли Helicobacter pylori инфекции в развитии гастродуоденальных заболеваний. Клин фармакол тер. 2019;28(2):19-27. [Tsimmerman Ya.S. Critical analysis of the Helicobacter pylori-infection leading role in the development of gastroduodenal diseases. Clin pharmacol ther. 2019;28(2):19-27 (In Russ.)]. DOI: 10.32756/0869-5490-2019-2-19-27
8. Altobelli A., Bauer M., Velez K., Cover T.L., Müller A. Helicobacter pylori VacA Targets Myeloid Cells in the Gastric Lamina Propria To Promote Peripherally Induced Regulatory T-Cell Differentiation and Persistent Infection. mBio. 2019;10(2):e00261-19. DOI: 10.1128/mBio.00261-19
9. Ansari S., Yamaoka Y. Survival of Helicobacter pylori in gastric acidic territory. Helicobacter. 2017;22(4):10.1111/hel.12386. DOI: 10.1111/hel.12386
10. Bor S., Kitapcioglu G., Kasap E. Prevalence of gastroesophageal reflux disease in a country with a high occurrence of Helicobacter pylori. World J Gastroenterol. 2017;23(3):525-532. DOI: 10.3748/wjg.v23.i3.525
11. Burucoa C., Axon A. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. Helicobacter. 2017;22(1 Suppl.). DOI: 10.1111/hel.12403
12. Cárdenas V.M., Boller F., Román G.C. Helicobacter pylori, Vascular Risk Factors and Cognition in U.S. Older Adults. Brain Sci. 2019;9(12):370. DOI: 10.3390/brainsci9120370
13. Chang W.L., Yeh Y.C., Sheu B.S. The impacts of H. pylori virulence factors on the development of gastroduodenal diseases. J Biomed Sci. 2018;25(1):68. DOI: 10.1186/s12929-018-0466-9
14. Cover T.L., Blaser M.J. Helicobacter pylori in health and disease. Gastroenterology. 2009;136(6):1863-1873. DOI: 10.1053/j.gastro.2009.01.073
15. Crowe S.E. Helicobacter pylori Infection. N Engl J Med. 2019;380:1158-1165. DOI: 10.1056/NEJMcp1710945
16. de Jesus Souza M., de Moraes J.A., Da Silva V.N., Helal-Neto E., Uberty A.F., Scopel-Guerra A., et al. Helicobacter pylori urease induces pro-inflammatory effects and differentiation of human endothelial cells: Cellular and molecular mechanism. Helicobacter. 2019;24(3):e12573. DOI: 10.1111/hel.12573
17. Elias N., Nasrallah E., Khoury C., Mansour B., Abu Zuher L., Asato V., et al. Associations of Helicobacter pylori seropositivity and gastric inflammation with pediatric asthma. Pediatr Pulmonol. 2020;10.1002/ppul.24905. DOI: 10.1002/ppul.24905

18. Ertz-Archambault N., Keim P., Von Hoff D. Microbiome and pancreatic cancer: A comprehensive topic review of literature. *World J Gastroenterol.* 2017;23(10):1899-1908. DOI: 10.3748/wjg.v23.i10.1899
19. Fernandes Y.C., Bonatto Gda R., Bonatto M.W. Recurrence rate of *Helicobacter pylori* in patients with peptic ulcer five years or more after successful eradication. *Arq Gastroenterol.* 2016;53(3):152-155. DOI: 10.1590/S0004-28032016000300006
20. Franceschi F., Covino M., Roubaud Baudron C. Review: *Helicobacter pylori* and extragastric diseases. *Helicobacter.* 2019;24(1 Suppl):e12636. DOI: 10.1111/hel.12636
21. Gravina A.G., Zagari R.M., De Musis C., Romano L., Loguercio C., Romano M. *Helicobacter pylori* and extragastric diseases: A review. *World J Gastroenterol.* 2018;24(29):3204-3221. DOI: 10.3748/wjg.v24.i29.3204
22. Gu H. Role of Flagella in the Pathogenesis of *Helicobacter pylori*. *Curr Microbiol.* 2017;74(7):863-869. DOI: 10.1007/s00284-017-1256-4
23. Gupta N., Maurya S., Verma H. Unraveling the factors and mechanism involved in persistence: Host-pathogen interactions in *Helicobacter pylori*. *J Cell Biochem.* 2019;120(11):18572-18587. DOI: 10.1002/jcb.29201
24. Hathroubi S., Zerebinski J., Ottemann K.M. *Helicobacter pylori* Biofilm Involves a Multigene Stress-Biased Response, Including a Structural Role for Flagella. *mBio.* 2018;30(5):e01973-18. DOI: 10.1128/mBio.01973-1
25. Hooi J.K.Y., Lai W.Y., Ng W.K., Suen M.M.Y., Underwood F.E., Tanyingoh D., et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology.* 2017;153(2):420-429. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.04.022
26. Hsu W.T., Ho S.Y., Jian T.Y., Huang H.N., Lin Y.L., Chen C.H., et al. *Helicobacter pylori*-derived heat shock protein 60 increases the induction of regulatory T-cells associated with persistent infection. *Microb Pathog.* 2018;119:152-161. DOI: 10.1016/j.micpath.2018.04.016
27. Huang H.K., Wang J.H., Lei W.Y., Chen C.L., Chang C.Y., Liou L.S. *Helicobacter pylori* infection is associated with an increased risk of Parkinson's disease: A population-based retrospective cohort study. *Parkinsonism Relat Disord.* 2018;47:26-31. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2017.11.331
28. Hunt R.H., Yaghoobi M. The esophageal and gastric microbiome in health and disease. *Gastroenterol Clin.* 2017;46(1):121-141. DOI: 10.1016/j.gtc.2016.09.009
29. Ierardi E., Losurdo G., Giorgio F., Di Leo A. Might *Helicobacter pylori* play a role in allergic or cross-reaction related disorders?. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020;14(8):643-646. DOI: 10.1080/17474124.2020.1780119
30. Javed S., Skoog E.C., Solnick J.V. Impact of *Helicobacter pylori* Virulence Factors on the Host Immune Response and Gastric Pathology. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2019;421:21-52. DOI: 10.1007/978-3-030-15138-6\_2
31. Jemilohun A.C., Otegbayo J.A. *Helicobacter pylori* infection: past, present and future. *Pan Afr Med J.* 2016;23:216. DOI: 10.11604/pamj.2016.23.216.8852
32. Jukic A., Bozic D., Kardum D., Becic T., Luksic B., Vrsalovic M., et al. *Helicobacter pylori* infection and severity of coronary atherosclerosis in patients with chronic coronary artery disease. *Ther Clin Risk Manag.* 2017;13:933-938. DOI: 10.2147/TCRM.S142193
33. Kanno T., Iijima K., Abe Y., Yagi M., Asonuma S., Ohyauchi M., et al. *Helicobacter pylori*-negative and non-steroidal anti-inflammatory drugs-negative idiopathic peptic ulcers show refractoriness and high recurrence incidence: Multicenter follow-up study of peptic ulcers in Japan. *Dig Endosc.* 2016;28:556-563. DOI: 10.1111/den.12635
34. Lehours P., Ferrero R.L. Review: *Helicobacter*: Inflammation, immunology, and vaccines. *Helicobacter.* 2019;24(1 Suppl.):e12644. DOI: 10.1111/hel.12644
35. Li J., Perez-Perez G.I. *Helicobacter pylori* the Latent Human Pathogen or an Ancestral Commensal Organism. *Front Microbiol.* 2018;9:609. DOI: 10.3389/fmicb.2018.00609
36. Liu J., He C., Chen M., Wang Z., Xing C., Yuan Y. Association of presence/absence and on/off patterns of *Helicobacter pylori* oipA gene with peptic ulcer disease and gastric cancer risks: a meta-analysis. *BMC Infect Dis.* 2013;13:555. DOI: 10.1186/1471-2334-13-555
37. Maleki Kakelar H., Barzegari A., Dehghani J., Hanifan S., Saeedi N., Barar J., et al. Pathogenicity of *Helicobacter pylori* in cancer development and impacts of vaccination. *Gastric Cancer.* 2019;22(1):23-36. DOI: 10.1007/s10120-018-0867-1
38. Malnick S.D., Melzer E., Attali M., Duek G., Yahav J. *Helicobacter pylori*: friend or foe?. *World J Gastroenterol.* 2014;20(27):8979-8985. DOI: 10.3748/wjg.v20.i27.8979
39. Marcus E.A., Sachs G., Scott D.R. Acid-regulated gene expression of *Helicobacter pylori*: Insight into acid protection and gastric colonization. *Helicobacter.* 2018;23(1 Suppl.):e12490. DOI: 10.1111/hel.12490.
40. Matsuo Y., Kido Y., Yamaoka Y. *Helicobacter pylori* outer membrane protein-related pathogenesis. *Toxins.* 2017;11(9):101. DOI: 10.3390/toxins9030101
41. Mentis A.A., Boziki M., Grigoriadis N., Papa-vassiliou A.G. *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer biology: tempering a double-edged sword. *Cell Mol Life Sci.* 2019;76(13):2477-2486. DOI: 10.1007/s00018-019-03044-1
42. Miftahussurur M., Nusi I.A., Graham D.Y., Yamaoka Y. *Helicobacter*, Hygiene, Atopy, and Asth-



ma. *Front Microbiol.* 2017;8:1034. DOI: 10.3389/fmicb.2017.01034

43. Mladenova I., Durazzo M. Transmission of *Helicobacter pylori*. *Minerva Gastroenterol Dietol.* 2018;64(3):251-254. DOI: 10.23736/S1121-421X.18.02480-7

44. Mungan Z., Pınarbaşı Şimşek B. Gastroesophageal reflux disease and the relationship with *Helicobacter pylori*. *Turk J Gastroenterol.* 2017;28(1Suppl):S61-S67. DOI: 10.5152/tjg.2017.16

45. Pachathundikandi S.K., Müller A., Backert S. Inflammasome Activation by *Helicobacter pylori* and Its Implications for Persistence and Immunity. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2016;397:117-131. DOI: 10.1007/978-3-319-41171-2\_6

46. Rasane R.K., Horn C.B., Coleoglou Centeno A.A., Fiore N.B., Torres Barboza M., Zhang Q. Are Patients with Perforated Peptic Ulcers Who are Negative for *Helicobacter pylori* at a Greater Risk?. *Surg Infect (Larchmt).* 2019;20(6):444-448. DOI: 10.1089/sur.2018.249

47. Reshetnyak T.M., Doroshkevich I.A., Seredavkina N.V., Nasonov E.L., Maev I.V., Reshetnyak V.I. The Contribution of Drugs and *Helicobacter pylori* to Gastric Mucosa Changes in Patients with Systemic Lupus Erythematosus and Antiphospholipid Syndrome. *Int J Rheumatol.* 2019;2019:9698086. DOI: 10.1155/2019/9698086

48. Reshetnyak V.I., Reshetnyak T.M. Significance of dormant forms of *Helicobacter pylori* in ulcerogenesis. *World J Gastroenterol.* 2017;23(27):4867-4878. DOI: 10.3748/wjg.v23.i27.4867

49. Rokkas T., Gisbert J.P., Niv Y., O'Morain C. The association between *Helicobacter pylori* infection and inflammatory bowel disease based on meta-analysis. *United European Gastroenterol J.* 2015;3(6):539-550. DOI: 10.1177/2050640615580889

50. Sgambato D., Visciola G., Ferrante E., Miranda A., Romano L., Tuccillo C. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in sexual partners of *H. pylori*-infected subjects: Role of gastroesophageal reflux. *United European Gastroenterol J.* 2018;6(10):1470-1476. DOI: 10.1177/2050640618800628

51. Tsigalou C., Konstantinidis T.G., Cassimos D., Karvelas A., Grapsa A., Tsalkidis A. Inverse association between *Helicobacter pylori* infection and childhood asthma in Greece: a case-control study. *Germes.* 2019;9(4):182-187. DOI: 10.18683/germes.2019.1174

52. Wu X.W., Ji H.Z., Yang M.F., Wu L., Wang F.Y. *Helicobacter pylori* infection and inflammatory bowel disease in Asians: a meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2015;21(15):4750-4756. DOI: 10.3748/wjg.v21.i15.4750

53. Yu M., Zhang R., Ni P., Chen S., Duan G. *Helicobacter pylori* Infection and Psoriasis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicina (Kaunas).* 2019;55(10):645. DOI: 10.3390/medicina55100645

54. Zamani M., Vahedi A., Maghdouri Z., Shokri-Shirvani J. Role of food in environmental transmission of *Helicobacter pylori*. *Caspian J Intern Med.* 2017;8(3):146-152. DOI: 10.22088/cjim.8.3.146

55. Zhao Y., Li Y., Hu J., Wang X., Ren M., Lu G., et al. The Effect of *Helicobacter pylori* Eradication in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Studies. *Dig Dis.* 2020;38:261-268. DOI: 10.1159/000504086

## ХУЛОСА

Решетняк В.И., Бурмистров А.И.

## БАХШИДА БА 40-СОЛАГИИ КАШФИ HELICOBACTER PYLORI

Барраси ба тахлили маълумоти ҷамъшуда оид ба омӯзиши *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) аз замони тавсифи ин бактерия ҳамаҷун омили асосии этиологии бемориҳои меъдаю рӯда бахшида шудааст. Дар асар роли дугонаи *H. pylori* чи ҳамаҷун бактерияи патогении инсон ва ҳам ҳамаҷун намояндаи потенсиалии микробиомаи муътадили меъда нишон дода шудааст. Дар аксари наشريҳои илмӣ таваҷҷуҳи муҳаққиқон танҳо ба баррасии ҳосиятҳои патогении *H. pylori* дар рушди гастритҳои музмин, захми меъда (ПБ) ва саратони меъда (ГК) нигаронида шуда, инчунин таҳияи усулҳои самарабахш баррасӣ мешавад. Табобати эрадикатсия. Дар баробари ин, дар солҳои охир қорҳои зиёде ба вучуд омадаанд, ки аз таъсири эҳтимолии мусбати ин бактерия ба организми инсон ва пайдо шудани як қатор оқибатҳои манфии терапияи эрадикаторӣ шаҳодат медиҳанд. Ба ин муносибат масъалаи эҳтимолии мансубияти *H. pylori* ба таркиби микробиомаи инсон баррасӣ мешавад. Маълумот дар бораи паҳншавии зиёди микроорганизм дар популятсия ва ҳамзистии асимптоматикӣ он бо одамон аз давомнокии бактерия дар организм, эҳтимолиан ҳамаҷун намояндаи микробиома шаҳодат медиҳанд. Маълумотҳои ҷамъшуда дар бораи таъсири *H. pylori* ба саломатии инсон норавшан будани мушкilotро нишон медиҳанд. Вобаста ба ин, ба савол ҷавоб додан муҳим аст, ки оё барномаҳои оммавии нест кардани *H. pylori* эҷод кардан лозим аст ё барои гузаронидани терапияи эрадикаторӣ муносибати бештар фардӣ кардан лозим аст.

**Калимаҳои калидӣ:** *H. pylori*, захми меъда, саратони меъда, астмаи бронхиялӣ, бемории илтиҳобии рӯда.

**ХОДЖАМУРОВА ДЖАМИЛА АМОНОВНА  
(1961-2022)**

**НЕКРОЛОГ**



Утром 5 мая на 61-ом году жизни скоропостижно скончалась доктор медицинских наук, заведующая отделением гинекологической эндокринологии Государственного учреждения «Институт акушерства, гинекологии и перинатологии Таджикистана», прекрасный специалист, умелый организатор, высоконравственный, добросовестный и честный, одновременно мягкий и скромный человек, отличный семьянин, заботливая и любящая мать Ходжамурова Джамила Амоновна.

Ходжамурова Джамила Амоновна в 1984 году с отличием окончила лечебный факультет Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибн Сино. После окончания университета успешно прошла клиническую ординатуру на кафедре акушерства и гинекологии ТГМУ.

Свою трудовую деятельность начала в Государственном учреждении «Институт акушерства, гинекологии и перинатологии Таджикистана» в 1995 году и за этот период прошла трудовой путь от ординатора до заведующего отделением, приобретая как клинический опыт, так и совер-

шенствуя организаторские способности. Она постоянно работала над повышением уровня своей квалификации и знаний. Одновременно активно участвовала в общественной и организационной жизни института.

Так, с учётом накопленного опыта в 2003 году при непосредственном участии Ходжамуровой Джамилы Амоновны открыто отделение гинекологической эндокринологии, являющееся единственным в стране специализированным отделением по лечению женщин с гинекологической эндокринной патологией. С первых дней работы нового отделения она была заведующей данного отделения. В 2019 году она была назначена заведующей научным отделом гинекологической эндокринологии и репродуктивной медицины Государственного учреждения «Институт акушерства, гинекологии и перинатологии Таджикистана».

За 35 лет профессиональной деятельности Ходжамурова Джамила Амоновна накопила богатый опыт в области акушерско-гинекологической хирургии, в том числе реконструктивной хирургии малого таза и поджелудочной железы, пролечила сотни больных, овладела современными лечебно-диагностическими методами.

Наряду с лечебной работой Ходжамурова Д.А. занималась научной деятельностью и добилась значительных успехов в этой области. В частности, в 2000 году защитила диссертацию на тему «Состояние женской половой системы при йододефиците» на соискание звания кандидата медицинских наук.

Ходжамурова Джамила Амоновна неоднократно проходила курсы повышения квалификации в Германии, Австрии, России и Иране.

В частности, с 2004 по 2005 годы получила научно-практический опыт в больнице Ганновера г. Нордштадта Германии и получила международный сертификат, свидетельствующий о научной и практической компетентности специалиста. В то же время, находясь в Германии, Ходжамурова Д.А. прошла 4-месячный курс повышения квалификации в ЭКО-центре и освоила современные методы вспомогательной репродукции.

В 2012 году Ходжамурова Джамила Амоновна на заседании Диссертационного совета ВАК РФ при «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова Росмедтехнологии» в г. Москве защитила докторскую диссертацию по акушерству и гинекологии на тему:

«Современная концепция оказания медицинской помощи бесплодным семьям в Таджикистане».

Джамила Амоновна отличалась природной любознательностью и трудолюбием. Она изучала иностранные языки, в том числе прошла четырехмесячный курс обучения немецкому языку в институте им. Гёте в г. Геттингене Германии Свободно изъяснялась на немецком языке, владела английским языком.

За свою успешную трудовую деятельность она явилась автором более 105 научных и методических статей, опубликованных в научных изданиях ВАК Республики Таджикистан, Российской Федерации, Федеративной Республики Германия и др.

Также ею были представлены 3 научно-методических руководства по бесплодию с гиперпролактинемией (диагностика, лечение, дифференциальная диагностика, методы лечения); аспекты диагностики и лечения синдрома поликистозных яичников; были опубликованы результаты исследований по целевой диагностике и лечению бесплодных браков в Таджикистане.

Под руководством Ходжамуродовой Джамили Амоновны защищены 3 кандидатской диссертации и утверждены 6 научных тем на соискание учёной степени кандидата наук.

При этом в последние годы была председателем комиссии по экспертизе исходных документов диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, доктора наук в государственном учреждении «Институт акушерства, гинекологии и перинатологии Таджикистан».

Последние 5 лет являлась куратором Областной клинической больницы им. Б. Вохидова города Бохтара Хатлонской области.

Одновременно Джамила Амоновна активно занималась общественной работой. С 2017 года и до конца жизни возглавляла Общество акушеров-гинекологов Таджикистана.

Заслуги Ходжамуродовой Джамили Амоновны отмечены отраслевым званием «Отличник здравоохранения Республики Таджикистан» и многочисленными почётными грамотами.

Смерть — это не вечное разрушение, а просто преобразование места. Даже если смерть заберет людей, служивших народу в этой жизни и покрывших сердца людей добрыми делами, навсегда останутся в добрых воспоминаниях.

Ходжамуродова Джамила Амоновна — одна из таких людей, которые хоть сейчас и связаны с местом вечности, но оставив добрые воспоминания и заслуги на избранном пути, увековечили свое имя в памяти друзей, коллег и близких.

Правильно сказал поэт:

*Навеки жив тот, кто жил с добрым именем,  
Чье имя оживляют добрые воспоминания.*

**Учителя, ученики и коллектив редакции журнала «Здравоохранение Таджикистана» глубоко скорбят о безвременной кончине Ходжамуродовой Джамили Амоновны и выражают глубокие соболезнования родным и близким покойной.**